



115
Zejeun

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

PATRON DE SUEÑO EN NIÑOS
Y ADOLESCENTES
LEUCEMICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A :

JUANA MARIA HINOJOSA CABRERA

DIRECTOR DE TESIS
DRA. MATILDE VALENCIA FLORES

MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres: Trinidad Cabrera Diosdado, dondequiera que se encuentre y Santiago Hinojosa Arredondo, por haber sembrado en mi la Fe y la esperanza de un nuevo amanecer.

A mi madre adoptiva Socorro Carrillo y a su hijo David Romero, quien me enseñó las primeras letras.

Con amor para:

Miles de gracias por escucharme, por las
Atenciones, la ternura y la paciencia brindada
Realmente te admiro por la persistencia e
Interés que realizas, para lograr cambios en
tu vida, por esto y más, es muy
Obvio que te ame.

A mis hermanos: Antonia, Manuela, Yolanda, Santiago, Javier, Jesús, "Pepito" y Lourdes.

A mis cuñados: Beto, José A. y José.

Con mucho cariño a mis sobrinos: Axel, Santiago, Hernán, Diana, Antonio, José A., Fabiola y Cuauhtémoc.

A mi terapeuta Guadalupe Lazos Montoya, por haber logrado mi retorno a esta bendita dimensión.

A mi profesor de natación Isaac Ruiz por su amistad y su apoyo incondicional.

A Betty por haber sanado mi espíritu y verter en mi cuerpo la señal del amor.

A Hortencia Rivera Solis
El caminar durante todos estos años, no ha sido fácil, pero hemos aprendido a ser: Tolerantes, pacientes, persistentes y sobre todo humildes.

Gracias por tu amistad.

A Lourdes Antonio Ramirez.
Por alentarme, por emanar alegría por doquier, compartir tu pán y por elevar una oración para todos aquellos seres que no saben amar.

A Enrique Carrillo y Martín Trejo C. Con afecto y gratitud por los varios años de firme amistad.

RECONOCIMIENTOS

i

Agradezco a todos los niños y adolescentes que participaron en este estudio y sobre todo a los enfermos (leucémicos) que no se rindieron ante tal padecimiento.

Agradezco a la Dra. Matilde Valencia Flores, por la dirección de este trabajo.

Agradezco a el M. en C. Reyes Haro Valencia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía INNN, por su apoyo en todo momento, revisión e invaluables sugerencias, así, como el haberme permitido el acceso y manejo de material y equipo con el que cuenta el laboratorio de sueño de dicha Institución.

Agradezco al Psic. Adrián Hernández Bernal, por sus observaciones, acertados consejos sobre el tema y buen humor.

Agradezco a la Dra. Catalina Taboada Meza, Subdirectora de Enseñanza del Instituto Nacional de Transfusión Sanguinea, por su revisión y asesoramiento sobre el tema de leucemia.

Agradezco a los miembros del jurado por su valioso tiempo que dedicaron a la lectura de este trabajo, y por sus acertadas sugerencias que contribuyeron a la mejor presentación del mismo.

Dra. Emilia Lucio Gómez Maqueo.

Dra. María Asunción Corsi Cabrera.

Mtra. Consuelo Arce Ortiz.

Lic. José Méndez Venegas.

PATRON DE SUEÑO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES LEUCEMICOS

| | |
|--|-----|
| RECONOCIMIENTOS | i |
| TABLA DE CONTENIDO | ii |
| LISTA DE ABREVIATURAS | iii |
| I RESUMEN | 1 |
| II ANTECEDENTES E INTRODUCCION | 3 |
| III CARACTERISTICAS ELECTROENCEFALOGRAFICAS DEL SUEÑO | 6 |
| a) Cambios electroencefalográficos y conductuales del ciclo sueño-vigilia en los recién nacidos | |
| b) Adolescencia | |
| IV ALTERACIONES DEL SUEÑO MAS FRECUENTES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES | 26 |
| V EL SINDROME DE MOVIMIENTOS PERIODICOS DE LAS EXTREMIDADES (MPE) y Síndrome de piernas inquietas (PI) | 44 |
| VI LEUCEMIA AGUDA LINFOBLASTICA (LAL) | 55 |
| VII METODOS | 63 |
| a) Sujetos | |
| b) Aparatos y material | |
| c) Procedimiento | |
| VIII ANALISIS ESTADISTICO | 67 |
| IX RESULTADOS | 68 |
| a) Valoración polisomnográfica | |
| b) Valoración de laprueba de latencias múltiples de sueño (LMS) | |
| X DISCUSION | 75 |
| XI CONCLUSIONES | 79 |
| XII ANEXOS | 80 |
| XIII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 82 |

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|------|--|
| ASDA | Asociación Americana de Trastornos del Sueño |
| CGY | centigrey |
| CPAP | Cirugía y presión positiva continua por las vías aéreas superiores. |
| cps | ciclos por segundo |
| EEG | Electroencefalograma |
| ECG | Electrocardiograma |
| EOG | Electro-oculograma |
| EMG | Electromiograma |
| FAB | Asociación Franco-América-Británica |
| F1% | Fase 1 de sueño expresada en porcentaje |
| F2% | Fase 2 de sueño expresada en porcentaje |
| F3% | Fase 3 de sueño expresada en porcentaje |
| F4% | Fase 4 de sueño expresada en porcentaje |
| FMOR | Fase de movimientos oculares rápidos en porcentaje |
| h | horas |
| HAD | Hormona antidiurética |
| IAHS | Indice que representa el número de eventos de apnea e hipopnea por hora de sueño |
| IES | Indice de eficiencia de sueño |
| IMA | Indice de movimientos de activación |
| IMC | Indice de movimientos corporales |
| IMV | Indice de movimientos que dan lugar a vigilia |
| IMPE | Indice de movimientos periódicos de las extremidades |

IAHS Índice que representa el número de eventos de apnea e hipopnea por hora de sueño

IES Índice de eficiencia de sueño

ITM Índice que representa el número de épocas cuantificadas con movimientos

LAL Leucemia Aguda Linfoblástica

LS Latencia de sueño

LS1 Latencia de sueño a la fase 1

LS2 Latencia de sueño a la fase 2

LM Latencia media

LMOR Latencia MOR expresada en minutos

min minutos

MPE Movimienos periódicos de las extremidades

MOL Movimientos oculares lentos

MMPI Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota

NDES Número de despertares

NMOR Número de períodos MOR

PLMS Prueba de Latencia Múltiples de Sueño

SAOS Síndrome de apnea obstructiva de sueño

SED Somnolencia Excesiva Diurna

SNC Sistema Nervioso Central

T Tiempo entre los inicios de actividades consecutivas

TTR Tiempo total de registro

TTS Tiempo total de sueño

VI Vigilia intraregistro

I. RESUMEN.

En este estudio se evaluó el patrón de sueño en niños y adolescentes leucémicos en remisión y se comparó con el patrón de sueño de sujetos sanos.

Se realizó polisomnografía en 20 sujetos, los cuales se dividieron en dos grupos con 10 integrantes cada uno. El primero estuvo conformado por pacientes con diagnóstico de leucemia aguda linfoblástica (LAL) en remisión completa y previamente tratados con radiaciones (1800 a 2400 centigrey) y metrotexate intratecal. La edad de los sujetos fluctuó entre 8 y 19 años. Los grupos de estudio fueron pareados por edad y sexo. Todos los sujetos fueron estudiados durante 2 noches consecutivas de acuerdo a técnicas estándares de polisomnografía (Rechtstchaffen y Kales, 1968,); posterior a la primera noche de registro ambos grupos fueron sometidos a la prueba de latencias múltiples de sueño a las 10:00, 12:00, 14:00 y 16:00 h.

Los resultados de nuestro estudio muestran que durante la segunda noche de registro, tanto el grupo control como el grupo leucémico, aumentaron su índice de eficiencia de sueño y disminuyeron su latencia de sueño a fase 1, latencia de sueño a fase 2 y vigilia intraregistro. Además el grupo control aumento el porcentaje de sueño MOR en la segunda noche de registro. En lo que se refiere al índice de movimientos, el grupo control obtuvo un índice mayor que el grupo de pacientes leucémicos.

Lo anterior nos llevó a concluir que a diferencia de un

reporte previo en la literatura (Kotagal y cols. 1985) se descartó la presencia del síndrome de movimientos periódicos de las extremidades y de somnolencia excesiva diurna en pacientes leucémicos en remisión completa.

Los datos derivados de este estudio, cuestionan los hallazgos previamente reportados y aportan evidencia de que los sujetos leucémicos presentan un patrón de sueño normal, semejante al de los sujetos sanos.

El patrón de sueño que se observó en el grupo de sujetos control es similar al reportado para otras poblaciones (Carskadon, 1987).

II. ANTECEDENTES E INTRODUCCION.

En 1985 Kotagal y cols. reportaron que sujetos con diagnóstico de leucemia aguda linfoblástica (LAL) en remisión presentaban alteraciones en el sueño, consistentes básicamente en la presencia de contracciones periódicas de los miembros inferiores durante el sueño asociadas a despertares de poca duración, que trae como consecuencia la fragmentación del patrón de sueño y por consiguiente, la presencia de somnolencia excesiva diurna (SED). En el estudio de este autor se pone de manifiesto una asociación del síndrome de movimientos periódicos de las extremidades (MPE) con somnolencia excesiva diurna. El estudio se efectuó con 11 niños leucémicos en remisión, cuyas edades fluctuaron entre los 5 y los 10 años de edad, siendo previamente tratados con radiaciones de 1800 a 2400 Centigrey (cgy) y quimioterapia, con un mes de suspensión del tratamiento; el grupo control lo formaron 8 sujetos cuyas edades fluctuaron entre los 5 y los 13 años, de los cuales 3 presentaban somnolencia excesiva diurna, uno narcolepsia, otro lesión bitalámica asociada con el síndrome de Kears Sayre y demostrada por resonancia magnética computarizada, y el último presentaba disturbios psicofisiológicos. Los padres de todos los niños contestaron un cuestionario relacionado con el ciclo sueño-vigilia de sus hijos. A los niños leucémicos les fué aplicado el Inventario de Personalidad para niños y la Escala de

Indice al Salón de Clases con el propósito de detectar algún disturbio emocional que pudiera afectar la calidad del sueño de estos niños. Los sujetos fueron sometidos a una noche de registro polisomnográfico, monitoreando: electroencefalograma, electro-oculograma, respiración, electrocardiograma y electromiograma de mentón y de ambas piernas. Las fases de sueño fueron calificadas bajo criterios de sueño previamente establecidos, y para los movimientos periódicos de las extremidades se aplicó el siguiente criterio: tres o más movimientos estereotipados de las piernas, con una duración de 0.5 a 5.0 seg, repitiéndose en intervalos máximos de 120 seg, predominando durante el sueño NMOR. Se encontró que el tiempo total de sueño y la duración de cada fase, era similar en los 2 grupos (control y leucémicos). Los niños leucémicos mostraron un alto índice de MPE durante el sueño comparados con el grupo control y se obtuvo una fragmentación del sueño asociada a una respuesta electroencefalográfica de despertar. Además, 4 niños leucémicos presentaron síntomas de somnolencia excesiva diurna. Estos últimos datos se derivaron del cuestionario del ciclo sueño-vigilia.

No obstante, en un reporte posterior realizado por Ruiz y Valencia en 1987, se cuestionó la presencia del síndrome en este tipo de población, ya que se encontraron diferencias en cuanto a los resultados obtenidos por ellos; es decir, que los niños leucémicos en remisión no presentaron ningún trastorno de sueño, siendo completamente normales en cuanto al patrón de sueño.

Además, se planteó que los resultados obtenidos por Kotagal

y cols. (1985), tal vez pudieran deberse a otros factores no presentes en el estudio de Ruiz y Valencia (1987). Uno de estos factores puede estar relacionado con la duración del tratamiento y el tiempo de suspensión del mismo; o también a diferencias metodológicas, por ejemplo: la somnolencia excesiva diurna reportada por Kotagal, no fué objetivamente documentada en la muestra de niños leucémicos.

Tal disparidad en los resultados y debido a que el SMPE es uno de los síntomas más frecuentes asociados tanto a insomnio, como a hipersomnia y dado el gran interés clínico por su asociación frecuente a otros desórdenes médicos y sobre todo por la baja incidencia del síndrome en sujetos menores de 30 años, siendo más común en los sujetos mayores de 45 años, hizo que los objetivos principales de este estudio, fueran: conocer la existencia de alguna alteración del sueño en niños y adolescentes leucémicos, con especial interés en determinar la presencia del SMPE; así como comparar la arquitectura de sueño de los sujetos leucémicos con la de sujetos sanos.

Hipótesis

Alternativa: Existen diferencias significativa en el Patrón de Sueño entre un grupo de niños y adolescentes leucémicos y un grupo de niños y adolescentes sanos.

Nula: No existen diferencias entre ambos grupos.

III. CARACTERISTICAS ELECTROENCEFALOGRAFICAS DEL SUEÑO.

Hace aproximadamente ya dos siglos que se llevaron a cabo las primeras investigaciones que dieron la pauta a estudios posteriores sobre la actividad cerebral humana; desde entonces el hombre no ha detenido su curiosidad, intentando encontrar explicaciones que le satisfagan completamente acerca del funcionamiento de la parte más compleja y misteriosa del ser humano, su cerebro.

A continuación se describen brevemente los antecedentes del electroencefalograma (EEG), así como también la electroencefalografía del sueño.

Alrededor de 1790, Galvani, fisiólogo italiano, a través de algunas observaciones llegó a la conclusión de que los nervios conducían corriente eléctrica y no cierta clase de fluidos, como en aquel tiempo se pensaba. Estos estudios fueron la base de investigaciones subsecuentes. Históricamente el EEG fué el primer tipo de actividad eléctrica que se registró en el cerebro. Caton, científico inglés, que en 1895 trabajaba con animales (gatos, conejos y monos) anestesiados encontró que al registrar electroencefalográficamente a los animales, su EEG presentaba variaciones de voltaje. Pero debido a que sus técnicas eran muy rudimentarias, Caton no llegó a conclusiones específicas acerca de la actividad cerebral en los animales.

Los primeros estudios que se llevaron a cabo en humanos fueron realizados en el año de 1929 por Berger, quien colocó

grandes discos metálicos en la cabeza de un voluntario y los conectó a un mecanismo muy primitivo de registro (galvanómetro). Como resultado de este estudio publicó su primer trabajo, en el cual reportó que un sujeto adulto en estado de relajación, mostraba en su EEG, secuencias de ondas regulares, de un ritmo aproximado de 10 ciclos por segundo (cps), a las que les dió el nombre de ondas de primer orden. Estas ondas electroencefalográficas se presentaban con mayor frecuencia cuando el sujeto mantenía sus ojos cerrados en estado de relajación; también reportó ondas de menor amplitud y de mayor frecuencia, de 18 a 50 cps, a las cuales les nombró ondas de segundo orden.

También, observó diferencias en cuanto a la actividad eléctrica del cerebro que se hace presente entre la vigilia y el sueño, permitiendo con ello que el EEG fuera utilizado como una herramienta básica para el diagnóstico de los trastornos cerebrales. En 1934, Adrian y Matthews confirmaron y apoyaron los trabajos de Berger.

Ahora bien, las características de las ondas cerebrales dependen estrechamente del grado de actividad de la corteza cerebral. Las ondas difieren según haya vigilia o sueño. Así, se tiene que en sujetos normales el patrón electroencefalográfico característico se clasifica de la siguiente forma:

Ondas alfa. Son ondas rítmicas cuya frecuencia varía entre 8 y 12 cps. Se presentan cuando el sujeto se encuentra despierto, relajado y con los ojos cerrados. Se desarrollan hasta el primer

y segundo año de vida y son claramente observadas entre los 4 y 5 años de edad, entre 10 y 13 años el ritmo alfa ya se ha establecido y el EEG tiene características similares a las del adulto. La característica sinusoidal del ritmo alfa es variable, dependiendo de la interferencia de otras frecuencias, las cuales pueden presentar una configuración aguda, especialmente en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Su voltaje suele estar cerca de 50 microvoltios. La actividad alfa, es igualmente distribuida entre ambos hemisferios (derecho e izquierdo), y se le puede observar en particular en la región occipital, aunque también se le puede registrar en las regiones parietal y frontal. Este tipo de actividad está presente en un 95% de los individuos normales, aproximadamente en un 3% de los sujetos no es detectable (Lesch y Spire, 1990).

Ondas beta. Tienen una frecuencia de 13 o más cps, el voltaje aproximado es de 20 a 30 microvoltios, y el ritmo es simétricamente distribuido en las áreas central y frontal; son observadas en el adulto en estado de vigilia. Cuando hay un bloqueo del ritmo alfa debido a estimulación sensorial o actividad mental el ritmo beta aparece enseguida.

Ondas delta. Son muy lentas, de gran amplitud, cuya frecuencia oscila entre .5 y 3 cps y son características en el adulto cuando éste se encuentra profundamente dormido. Estas ondas se observan en todo el encéfalo. Durante los 2 primeros años de

vida, esta actividad es dominante a lo largo del ciclo de 24 h, y conforme el sujeto crece el ritmo delta tiende a desaparecer en vigilia, inicialmente por las regiones occipitales y parietales y posteriormente por las frontales y temporales. El ritmo delta es considerado anormal, cuando se hace presente durante la vigilia.

Ondas theta. El ritmo es ligeramente más lento comparado con el de las ondas alfa, tiene una frecuencia de 4 a 7 cps y su voltaje varía entre 15 y 20 microvoltios (Lesh y Spire, 1990; Tyner y cols., 1983). Se le puede observar principalmente en las regiones temporales y frontales. Esta actividad es dominante en los niños de 4 a 6 años de edad y es de mayor amplitud cuando el niño cierra los ojos, así como durante la activación emocional (Harmony y cols., 1991).

La frecuencia del ritmo theta aumenta progresivamente durante la niñez. Conforme el sujeto se desarrolla, la cantidad de ondas theta decrece progresivamente y es muy poco frecuente encontrar en el adulto durante la vigilia el ritmo theta, presentándose este ritmo principalmente durante estados de somnolencia.

Años más tarde, el EEG fué utilizado en investigaciones sobre el estudio de sueño en humanos y un grupo de investigadores (Loomis, Harvey y Hobart, 1937) dieron a conocer un sistema de clasificación del sueño, en el cual la actividad eléctrica cerebral estaba dividida en cinco fases o patrones que se representaban con las primeras letras del alfabeto. Entre 1940 y 1942,

Lindsley y cols. realizaron estudios de EEG y los relacionaron con problemas conductuales.

En 1953, Aserinsky y Kleitman reportaron la ocurrencia de movimientos oculares rápidos, durante una etapa de sueño, a la cual llamaron "rapid eye movement sleep (REM)" que traducida al español quiere decir: sueño de movimientos oculares rápidos, conocido como sueño MOR. Más tarde Kleitman y Dement (1957), dieron a conocer un patrón de sueño MOR y NMOR que ocurría periódicamente durante toda una noche de registro EEG, realizado en humanos.

Por su parte Juvet en 1959, confirmó que las fases de sueño de ondas lentas de alto voltaje, eran interrumpidas periódicamente por episodios de sueño caracterizados por una actividad EEG rápida de bajo voltaje, de movimientos oculares rápidos; en la que se presentaba una caída en el tono muscular.

Todas estas investigaciones fueron de gran relevancia, ya que conceptualizan al sueño como un fenómeno complejo y no meramente como un proceso continuo de inactividad del Sistema Nervioso Central (SNC) por falta de estimulación externa. Estudios neuroanatómicos permitieron entender al sueño como un fenómeno activo y producto de la interacción dinámica de diversas estructuras corticales y subcorticales del SNC.

En 1968, Rechtschaffen y Kales, tomando en consideración las investigaciones anteriores, desarrollaron y publicaron un manual para el registro y clasificación de las fases de sueño en humanos, quedando este dividido en 4 fases (sueño NMOR), y la fase

de movimientos oculares rápidos (Sueño MOR). Hasta la fecha este manual sigue vigente, y sólo ha tenido una modificación por los mismos autores ocurrida en el año de 1973. A continuación se describen brevemente estas:

Fase 1.

Esta fase se da como una transición entre la vigilia y el sueño. Es la fase más ligera del sueño. En el polisomnograma se presenta en el EEG gran cantidad de actividad de bajo voltaje, de 4 a 8 cps, en esta fase pueden presentarse ondas agudas en el vértex.

La presencia de la fase 1 es muy común al término de cada fase MOR y después de movimientos corporales.

Durante la fase 1, el sujeto siente como si flotara, reacciona fácilmente a estímulos externos, ocurren pensamientos poco coherentes y a menudo se presentan ensoñaciones breves, ocurre una disminución en los movimientos oculares y los ojos empiezan a girar lentamente. Cuando al sujeto se le despierta durante esta fase, al iniciar el sueño, sentirá que aún estaba despierto.

En sujetos normales, la duración total de ésta fase representa aproximadamente del 5% al 10% del TTS (Downey, 1989).

Fase 2.

Esta fase, se caracteriza por la presencia de husos de sueño, que son brotes de 12 a 14 cps con una duración de medio segundo a dos segundos, y de ondas lentas, bien delineadas,

constituidas por un componente positivo, seguidas inmediatamente de uno negativo, es decir, de complejos K. Durante esta fase no hay movimientos oculares (pueden hacerse presentes algunos brotes de movimientos lentos). El sujeto aún puede despertar fácilmente como consecuencia de estímulos auditivos. Hay sujetos que duermen con los ojos semiabiertos, si se les pregunta si vieron algo, ellos dirán que no. En fase 2 hay pensamientos fragmentados y breves. Tiene una duración aproximada del 50% del TTS: (Hauri, 1989).

Fase 3.

Al igual que la fase 1, la fase 3, es una transición entre la fase 2 y la 4. Tiene como característica principal la presencia de ondas delta, que son de alto voltaje y de 5 a 3 cps. Es típico de esta etapa la presencia de algunos brotes de husos. Por lo general ocurre en la primera mitad de la noche, aunque también en la segunda mitad en ausencia de la fase 4. Durante esta fase se requiere de fuerte estimulación auditiva para despertar al sujeto. El tono muscular sigue disminuyendo, la respiración se mantiene inalterada, la presión sanguínea y la temperatura comienzan a disminuir. La fase 3 ocupa alrededor del 5% del TTS (Benson, 1989).

Fase 4.

Si el sujeto continúa durmiendo progresivamente, llegará por último a la fase 4, que es la más profunda de todo el ciclo.

El sujeto durante esta fase no puede ser despertado tan fácilmente, si se despertara, su respuesta sería muy lenta ante cualquier estímulo. Sus músculos se encuentran relajados, hay una disminución en la frecuencia respiratoria, en la presión sanguínea y ocurren muy pocos movimientos corporales. Se piensa que esta fase es la más restauradora, y muy frecuentemente ocurre sin ensoñaciones. Al parecer la fase 4 es un componente obligatorio ya que si el sujeto se ve privado de fase 4, pasará más tiempo en ella en noches subsecuentes. Ocupa aproximadamente el 15% del TTS (Benson, 1989).

La fase 3 y 4, son llamadas sueño de ondas lentas, sueño delta o sueño profundo, en comparación, con las fases 1 y 2, que son frecuentemente conocidas como sueño ligero.

Sueño de movimientos oculares rápidos (MOR).

Como su nombre lo indica, esta fase de sueño tiene como referencia el movimiento rápido de los ojos. La actividad electroencefalográfica es muy parecida a la de la fase 1 (Roffwarg y cols. 1966) con la diferencia que en MOR, se observan unas ondas conocidas como dientes de sierra. Cada episodio tiene una duración entre 5 y 20 minutos. Hay atonía muscular y cambios en la frecuencia respiratoria y cardíaca. Durante esta fase ocurren las ensoñaciones y si el sujeto despierta es casi seguro que recuerde qué es lo que estaba soñando, sin embargo, es muy difícil despertar cuando se está en sueño MOR. Si el sujeto siente cansancio, o se encuentra privado de sueño, presentará un rebote

hasta que recupere suficiente sueño de ondas lentas y sueño MOR. El sueño MOR ocupa alrededor del 20% del TTS (Hiatt, 1985).

Indices de inicio y continuidad del sueño (Reschtschaffen y Kales, 1968).

Tiempo total de registro (TTR).

Es el tiempo contado en minutos a partir del momento en que se apagan las luces y se dan las buenas noches, hasta el momento en que el sujeto decida no permanecer más en cama o a más tardar a las 8:00 h del día posterior, con el objeto de no interferir con la Prueba de Latencias Múltiples de Sueño (LMS) que será descrita posteriormente.

Tiempo total de sueño (TTS).

Es el tiempo en minutos que ocupan las diferentes fases del sueño.

Índice de eficiencia de sueño (IES).

Es el porcentaje que ocupa el TTS sobre el TTR.

Latencia de sueño a la fase 1 (LS1).

Es el tiempo en minutos desde que se apagan las luces hasta que se presentan tres o más épocas de sueño de transición a la fase 1.

Latencia de sueño a la fase 2 (LS2).

Es el tiempo en minutos desde que se apagaron las luces hasta que se presentan tres o más épocas de fase 2 de sueño.

Latencia de sueño MOR (LMOR).

Es el tiempo en minutos desde que se inicia el sueño consolidado (tres o más épocas) hasta la primer época de sueño MOR.

Vigilia intraregistro (VIR).

La vigilia intraregistro se cuantifica como el tiempo total de vigilia presente después de iniciado el sueño. Se cuantifica en minutos y como porcentaje del TTR.

Número de despertares (NDES).

Son los despertares después de iniciado el sueño mayores o iguales a un minuto.

Número de períodos MOR (NMOR).

Se califica como etapa de sueño MOR si la ocurrencia de sueño MOR es mayor a tres épocas consecutivas y no se ve interrumpida durante más de 20 minutos por vigilia u otras fases de sueño.

Alteraciones respiratorias durante el sueño.

Los desórdenes respiratorios durante el sueño se valoran de acuerdo a los criterios establecidos por Guilleminault y Dement

(1978). De acuerdo a estos criterios una apnea es definida como el cese de intercambio de aire por la nariz y por la boca durante más de 10 seg. Se diagnostica como síndrome de apnea de sueño si durante 7 h de sueño nocturno se observan al menos 30 episodios de apnea actividad respiratoria nocturna.

Se califica como apnea al cese de la respiración desde la punta del último período respiratorio hasta la base del siguiente período. Y se califican tres diferentes tipos de apnea:

1) **Apnea obstructiva.** Cese de la respiración por la nariz y boca en la que se mantiene el esfuerzo respiratorio.

2) **Apnea central.** Cese de la respiración debido al cese del movimiento respiratorio.

3) **Apnea mixta.** Cese de la respiración en que se presenta primariamente un componente central y en el que permanece un componente obstructivo, una vez que se ha recuperado el esfuerzo respiratorio.

Hipopneas.

Se califican como la disminución en al menos un tercio de la amplitud basal del período respiratorio.

El Índice de Apneas e Hipopneas (IAH). Se calcula como el número total de episodios apneicos, dividido por el tiempo total de sueño en minutos y multiplicado por 60.

Apnea e Hipopneas

----- x 60

TTS

Movimientos durante el sueño (Reschtschaffen y Kales, 1968).

Comúnmente se analizan durante el sueño tres tipos de movimientos.

Movimientos corporales (MC).

Los cuales pueden ser de duración relativamente corta.

Movimientos de activación (MA).

Se definen por un aumento en el EMG acompañado por un cambio en el patrón de cualquier otra variable, por ejemplo, en el EEG el cambio puede consistir en una disminución en la amplitud o aumento en la actividad alfa o bien en la presencia de artefactos.

Movimientos que dan lugar a vigilia (MV).

Son los movimientos que ocurren dos segundos antes o menos de que el sujeto presente un trazo de vigilia en más del 50% de la época.

Épocas que se cuantifican con movimientos (TM).

Las épocas que se cuantifican con movimientos preceden o siguen a fases de sueño y en las cuales la actividad EEG y EOG se

ven oscurecidas por artefactos de movimientos o tensión muscular en más de la mitad de la época.

Movimientos periódicos de las extremidades (MPE).

De acuerdo a los objetivos de nuestro estudio estos movimientos serán descritos en un capítulo posterior.

Prueba de latencias múltiples de sueño (PLMS).

Esta prueba tiene como objetivo determinar el grado de somnolencia diurna, y se apoya fundamentalmente en medidas poligráficas de sueño, especialmente la latencia de sueño, que es definida como el tiempo en minutos que transcurre desde el momento en que el sujeto se dispone a dormir y se apagan las luces hasta la primera época de sueño.

La PLMS se realiza durante el día, 2 h después del sueño nocturno. Se aplica a intervalos de 2 h y se realizan como mínimo 4 pruebas (10:00, 12:00, 14:00 y 16:00). Las condiciones para la aplicación de la prueba son las mismas que se requieren para el registro polisomnográfico. Para proceder a la aplicación de la prueba se les pide a los sujetos evitar realizar alguna actividad física 15 minutos (min) antes de la prueba, el paciente se conecta al polígrafo 5 min antes de la prueba, una vez realizada la calibración se le pide al sujeto que se acueste tranquilamente e intente dormir. Se le apagan las luces y con ello se indica el inicio de la prueba LMS.

La latencia de sueño se determina como el tiempo que trans-

curre desde que se apagan las luces hasta la aparición de cualquier fase de sueño, debiendo durar al menos 3 épocas en sueño (más del 50% de una época de 30 segundos). La latencia MOR se determina como el tiempo desde el inicio del sueño hasta el inicio de la primera época de sueño MOR. La prueba concluye 20 min después de apagadas las luces si no hubo sueño o 10 min después de la primera época de sueño.

El grado de somnolencia de los sujetos es valorada por la media de las 4 pruebas realizadas. A menor latencia media, mayor somnolencia. Una latencia media de sueño menor de 5 min indica somnolencia patológica (Carskadon y Dement, 1982).

a) Cambios electroencefalográficos y conductuales del ciclo sueño-vigilia en los recién nacidos.

Desde el momento de la concepción, como es sabido, se da origen a una serie de maravillosos cambios, cuyo resultado es la llegada de un nuevo ser a la vida, de ahí en adelante, el sujeto continuará desarrollándose en todos los niveles (anatómico, fisiológico, psicológico, social, etc.). Uno de los cambios de gran relevancia es el de la actividad electroencefalográfica y conductual del ciclo sueño-vigilia.

El 75% del sueño en los recién nacidos está conformado por un tercio de sueño MOR, un tercio de NMOR y un tercio de sueño indeterminado, además de un 25% de vigilia. Ahora bien, la transición de vigilia a sueño no es muy clara en los infantes, debido a que aún no tienen ritmo alfa durante la vigilia en reposo, y movimientos oculares lentos (MOL) durante la somnolencia, por ello, el inicio del sueño se considera desde el momento en que el recién nacido cierra sus ojos después de un periodo de somnolencia (Carskadon, 1993).

El EEG de sueño en un recién nacido, presenta ondas irregulares de bajo voltaje que se manifiestan en sueño activo (MOR) y en vigilia o una mezcla de ambos estados. Ocasionalmente, se presenta actividad lenta de alto voltaje durante el sueño MOR y es más usual observarla en el sueño quieto (NMOR), asimismo, se observa un trazo alternante en sueño NMOR (Carskadon, 1993).

Sueño MOR.

Durante el sueño MOR, el EEG presenta un ritmo irregular de bajo voltaje, mezclado con ondas lentas de alto voltaje. Hay atonía muscular, movimientos oculares rápidos y lentos, la tasa cardíaca y la respiración se tornan irregulares. El sujeto presenta en su rostro, gestos, sonrisas y movimientos de succión, también puede retorcerse y mostrar contracciones involuntarias (Carskadon, 1993)

Sueño NMOR.

Durante el sueño NMOR el EEG muestra un ritmo lento de alto voltaje con frecuencia mixta y patrón de trazos alternantes (tracé alternant). Se observan contracciones tónicas, no hay movimientos oculares, la frecuencia cardíaca y respiratoria son regulares, no hay movimientos corporales y ocasionalmente hay sobresaltos.

Vigilia.

La vigilia es mejor evaluada en base a observaciones conductuales. El EEG es de frecuencia mixta de bajo voltaje e irregular, hay contracciones tónicas, los ojos están abiertos, la respiración y el ritmo cardíaco son irregulares y hay movimientos corporales sostenidos.

Ritmos ultradianos.

Los ritmos ultradianos consisten básicamente en ciclos de

actividad-reposo de 45 a 60 minutos de duración, que se superponen de forma variable al patrón de alimentación cada 3 a 4 h, el ciclo de sueño MOR/NMOR se distribuye aleatoriamente durante el día y la noche (Carskadon, 1993).

Ritmos circadianos.

El ritmo circadiano aún no se establece. Hay períodos prolongados de sueño y de vigilia, distribuidos aleatoriamente durante las 24 h del día, y el sueño MOR también se distribuye aleatoriamente durante las 24 h.

De 1 a 3 meses.

Ya desaparecen los trazos alternantes en el EEG, la actividad EEG es de frecuencia lenta (0.5-2 cps) y de alto voltaje. Ahora se pueden apreciar husos de sueño de alto voltaje, asincrónicos y de gran duración. El sueño se inicia a través de MOR y éste ocupa el 40% del tiempo total de sueño (TTS). Los ritmos circadianos se establecen espontáneamente con una duración del ciclo T (período del ritmo circadiano biológico que es igual, al tiempo entre los inicios de actividades consecutivas) mayor a las 24 h (Carskadon, 1993).

De 3 a 6 meses.

Se pueden apreciar todas las fases de sueño NMOR (1, 2, 3 y 4). El inicio del sueño es a través de sueño NMOR, se hacen presentes los movimientos oculares lentos durante la somnolencia

y la fase 1 de sueño, también se observan ondas en el vértex y complejos K (Carskadon, 1987). El sueño MOR ocupa el 30% del tiempo total de sueño. La distribución de las fases de sueño durante la noche ya no es aleatoria, se presentan ondas lentas al inicio del sueño y más tarde sueño MOR.

Hay un aumento del ritmo circadiano. El sueño es consolidado dentro de un periodo largo de sueño nocturno que dura entre 8 y 12 h, ahora en el día el sujeto dormirá de 2 a 4 siestas con una duración promedio de 1 y 4 h cada una. El sueño MOR predominará durante la noche. En este periodo ya se ha sincronizado el ciclo T= 24 h (Carskadon, 1993).

A los 12 meses.

Aparece el ritmo alfa durante la vigilia en reposo, con frecuencia de 8 a 12 cps. Las ondas lentas son de muy baja amplitud, el TTS es de 14 a 15 h y el sueño nocturno de 10 a 12 h, únicamente hay dos siestas durante el día, cuya duración es de 1 a 3 h.

Desarrollo del sueño en infantes.

El sueño del recién nacido es muy diferente al de los adultos, y al de los niños de otras edades. Conforme el niño crece el TTS disminuye. Por ejemplo a los 12 meses el sujeto duerme 14 h, a los 5 años de edad duerme 11 h (Carskadon, 1993).

Aún están presentes las siestas a los 2 años de edad, pero entre los 3 y los 8 años de edad, disminuyen en un 50%.

b) Adolescencia.

Con la presencia de la adolescencia, el sueño de ondas lentas disminuye en un 40% y el sueño MOR es constante, en relación al TTS, se presenta una disminución continua de alrededor de 20 min por año. Existe un declive adicional en los días escolares de aproximadamente 1 h, entre los 13 y los 17 años de edad y la demanda de sueño puede ser cambiante a lo largo de este periodo de años, las presiones escolares y sociales pueden disminuir la cantidad de tiempo que tienen los sujetos para dormir (Buela y Navarro, 1990). En esta fase del desarrollo si el sujeto se priva de sueño se presenta un aumento dramático en la somnolencia diurna (Carskadon, 1983).

Normas polisomnográficas durante la adolescencia.

Estas normas polisomnográficas fueron establecidas para poblaciones norteamericanas por Carskadon y cols. en 1987.

| | |
|--|-------------|
| Tiempo Total de Sueño | 560 minutos |
| Eficiencia de Sueño | 99% |
| Número de despertares mayores de 15 seg. | 5 |
| Latencia de sueño a fase 1 | 12 minutos |
| Latencia de sueño a fase 2 | 16 minutos |
| Porcentaje de fase 1 | 7% |
| Porcentaje de fase 2 | 44% |

| | |
|--------------------------|---------------|
| Porcentaje de fase 3 | 10% |
| Porcentaje de fase 4 | 19% |
| Porcentaje de fase MOR | 20% |
| Latencia MOR | 160 minutos |
| Prueba de latencias | |
| múltiples de sueño PLMS | 17-18 minutos |
| Índice de apnea de sueño | 1-2/h |

IV. ALTERACIONES DEL SUEÑO MAS FRECUENTES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

La Asociación de Centros de Trastornos del Sueño (ASDC), en 1979 realizó la Clasificación Diagnóstica de los Trastornos de Sueño. Para 1985, la ASDC, ahora llamada Asociación Americana de Trastornos del Sueño (ASDA) revisó la clasificación de 1979 y en 1990 publicó la nueva clasificación. De acuerdo a ella los trastornos del sueño se dividen en:

1. **Disomnias.**
 - A. desórdenes intrínsecos del sueño
 - B. desórdenes extrínsecos del sueño
 - C. desórdenes del sueño del ritmo circadiano

2. **Parasomnias.**
 - A. desórdenes del despertar (que causan despertar)
 - B. desórdenes en la transición del ciclo sueño-vigilia
 - C. parasomnias usualmente asociadas con sueño MOR

3. **Desórdenes del sueño asociados a factores psiquiátricos y médicos.**
 - A. asociados a desórdenes mentales
 - B. asociados a desórdenes neurológicos
 - C. asociados a otros desórdenes médicos

4. **Desórdenes del sueño propuestos.**

Los trastornos más frecuentes en los niños y adolescentes son las disomnias y las parasomnias.

Disomnias:

Dentro de las disomnias se encuentra el insomnio y la somnolencia excesiva diurna (SED).

Insomnio.

El insomnio se define como la dificultad para iniciar y mantener el sueño. Las causas de insomnio en niños que son similares a las de los adultos incluyen: a) insomnio debido a factores conductuales, psicofisiológicos; b) psiquiátricos; c) ambientales; d) abuso de fármacos; e) la fragmentación del patrón de sueño que puede ser debido a desórdenes de las vías respiratorias durante el sueño, a desórdenes del movimiento durante el sueño, a dolor, u otras causas médicas; f) desórdenes del ciclo sueño-vigilia; g) alteraciones del SNC; h) de origen idiopático; i) otros.

Las causas de insomnio que son rasgos únicos en los niños (Rosen, 1993) son:

- a) problemas médicos
- b) desórdenes psicofisiológicos y conductuales
- c) desórdenes psiquiátricos
- d) de origen idiopático
- e) fase de sueño retardada

a) Factores médicos. Este tipo de factores adquieren especial importancia en los niños pequeños:

1. Cólicos. Se hacen presentes en los recién nacidos, entre las 2 semanas y los 4 meses de edad. El síntoma primario es el llanto, se manifiesta en el recién nacido por la tarde y las primeras horas de la noche. La duración y la cantidad de sueño es normal, el problema se resuelve espontáneamente y es de origen desconocido.

2. Enfermedades auditivas

3. Reflujo gastroesofágico

4. Alergias

4.1 Problemas asmáticos, los cuales pueden causar desórdenes respiratorios.

4.2 Alergia a la comida y la más común es a la leche de vaca. Los síntomas principales son frecuentes despertares, intervalos de sueño cortos, vómitos, diarrea, dolores abdominales, inflamaciones, tos, jadeos, y durante el día el sujeto se muestra irritable y apático.

En las pruebas de laboratorio, se presentan anti-cuerpos en el suero, + RAST, y pruebas de alergias epidérmicas.

5. Dolor crónico

6. Por la ingesta de medicamentos. Tales como Teofilina, compuestos adrenérgicos como los Beta agonistas, estimulantes (como ritalín), antihistamínicos y anticonvulsivos.

7. Alteraciones del SNC.

b) Desórdenes psicofisiológicos y conductuales.

Dentro de las causas más comunes de insomnio en los niños (Ferber, 1993) de orden psicofisiológico y conductual están:

1. El no establecimiento de programas con límites y horarios de sueño.
2. Asociaciones aprendidas al inicio del sueño.
3. Hábitos alimenticios nocturnos.

Los padres enseñan indirectamente al niño y le refuerzan la conducta de vigilia, sin sospechar que están provocando un insomnio aprendido. Muchos infantes pueden consolidar su sueño entre 8 y 10 h a los 6 meses de edad. Sin embargo, éste puede ser interrumpido por conductas asociadas a la hora de dormir en las cuales intervienen los padres, por ejemplo: alimentación materna o por medio del biberón, el arrullo y al poner al niño en su cuna o cama. Los niños que tienen un despertar normal son niños capaces de reconciliar su sueño, sin importar la presencia o ausencia de los padres (Dahl, 1990).

Para el manejo de los desórdenes, conductuales y psicológicos, es necesario establecer un diagnóstico oportuno.

El tratamiento de prevención aconseja dejar al sujeto en su cuna cuando se muestra cansado o aletargado pero en vigilia. No reforzar la conducta de vigilia y eliminar a los 4 meses de edad la alimentación a la mitad de la noche. Además, establecer una

buena higiene del sueño del niño, por ejemplo: levantarse los 7 días de la semana a una hora determinada y limitar las siestas a más o menos 1 h de duración. Se recomienda que durante el día, el límite de las siestas sea entre 60 y 90 min; evitar las siestas después de las 14 h. No usar la recámara del niño como sitio de castigo y antes de ir a la cama se recomienda que el ritual sea predecible por el niño, armonioso, no estimulante y mucho menos negociable. No encender la televisión o el radio después de apagar la luz de la recámara.

c) El insomnio debido a factores psiquiátricos es frecuente que se presente durante la adolescencia al igual que el síndrome de fase de sueño retardada que posteriormente se describirá, mientras que el insomnio de origen idiopático se observa durante la niñez (Rosen, 1993).

Somnolencia excesiva diurna (SED).

Como anteriormente se mencionó, las causas de los desórdenes de sueño en niños, son las mismas que en los adultos, sólo que la frecuencia, el diagnóstico y la presencia de los síntomas son muy diferentes en las poblaciones pediátricas (niños y adolescentes).

El síntoma de este trastorno en los niños y adolescentes no es precisamente la somnolencia diurna como en el caso de los adultos. En este tipo de población con SED, además de cansancio, puede también mostrar: irritabilidad, impulsividad, agresividad, hiperactividad, introversión, problemas de aprendizaje o rendi-

miento escolar y un desarrollo deficiente (Ferber, 1993).

Asimismo, los problemas que son causas comunes de SED en los adultos no son comunes en las poblaciones jóvenes como por ejemplo: el síndrome de movimientos periódicos de las extremidades.

Algunas causas de SED que se desarrollan durante la infancia y la adolescencia son:

- a) Narcolepsia
- b) Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)
- c) Fase de sueño retardada

Narcolepsia.

Es un síndrome que se caracteriza, por somnolencia diurna, cataplexia, parálisis de sueño y alucinaciones hipnagógicas. Estos 4 síntomas constituyen la denominada "tétrada narcoléptica", es poco frecuente que los 4 síntomas se manifiesten de una manera conjunta. Generalmente, este síndrome aparece en la adolescencia y presenta una incidencia pico a los 14 años de edad, aunque también la pueden presentar niños de 3 años de edad en adelante.

El síntoma que más problema causa al sujeto es efectivamente la SED, nuevamente las siestas surgen y el sueño aparece aún en actividades estimulantes. El sujeto puede manifestar conductas

automáticas, así como dificultad para despertar por las mañanas y bajo rendimiento escolar desde el inicio del síndrome.

Es poco frecuente que los niños y adolescentes presenten cataplexia, y en caso de que los pequeños la muestren, es muy difícil que la describan, pero se les puede detectar, cuando se observan en el niño conductas torpes, debilitamiento y sensaciones extrañas que no le son fáciles de describir (Ferber, 1993).

Las alucinaciones hipnagógicas pueden ser interpretadas erróneamente como uno de los síntomas de esquizofrenia y el síntoma de parálisis de sueño no es común en este tipo de población.

Polisomnográficamente, los patrones de sueño se encuentran alterados; y la característica fundamental es un inicio del sueño en fase MOR (la primera fase de sueño MOR; aparece en una gran mayoría de los sujetos narcolépticos con una latencia inferior a los 20 minutos). También se tiene incremento de la fase 1, y disminución de las fases 3 y 4 (Billard, 1983); incremento del número de despertares durante la noche y fragmentación de los períodos MOR. Únicamente en los adultos se ha reportado que un gran número de pacientes narcolépticos presentan movimientos periódicos durante el sueño (Wittig, 1983). En cuanto a la etiología de esta alteración, se ha postulado, como un resultado de una combinación de sistemas monoaminérgicos deprimidos e hiperactividad o hipersensibilidad de sistemas colinérgicos (Montplaisier y Gogbout, 1986). La mayor parte de los casos reportados implican diversas regiones cerebrales que están muy posiblemente

relacionadas con el sueño.

El tratamiento de la narcolepsia en este tipo de población, consiste básicamente en el establecimiento de una correcta higiene de sueño, el sujeto debe dormir como máximo 9 h durante la noche, establecer horarios tanto para las siestas, como para una rutina de ejercicios físicos, e ingerir algún fármaco estimulante.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

Este desorden se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño y usualmente son asociados con una reducción en la saturación de oxígeno en la sangre.

Algunas causas que dan lugar al síndrome, están relacionadas con pacientes que presentan anomalías anatómicas de las vías respiratorias superiores, con una disminución de la actividad muscular de las mismas, una cavidad faríngea pequeña y problemas de obesidad.

Durante el sueño, el ronquido faríngeo es la causa más común de referencia, asociado con frecuencia con resoplidos e interrumpido por episodios apnéicos, con un sonido expiratorio explosivo muy alto. El sujeto puede presentar conductas atípicas como darse vueltas en la cama o movimientos de las extremidades, incluyendo movimientos bruscos de brazos y piernas que producen manotazos o patadas inconscientes al compañero de cama.

El ronquido y los movimientos son índices de que el sueño puede estar claramente alterado, estos dos síntomas originan que el paciente se despierte a mitad de la noche y se queje de insomnio.

Algunos pacientes pueden despertarse con la sensación de estar asfixiándose, durante este episodio el sujeto tiende a levantarse exaltado de la cama e intentando tomar aliento realizando esfuerzos inspiratorios mayores.

La enuresis y la nocturia son muy comunes en los niños que padecen este síndrome, dando origen a un incremento en la presión intra-abdominal y la presión gástrica (Loughlin, 1993).

Durante el día el sujeto muestra hipersomnia, se queja de fatiga, es muy fácil que se quede dormido mientras lee o ve televisión y se le dificulta permanecer alerta cuando asiste a clases y/o a reuniones tranquilas y prolongadas.

Debido a la somnolencia, el rendimiento global se deteriora demasiado y se pueden observar problemas de memoria, de amnesia retrógrada y de desorientación temporal.

Los estudios polisomnográficos realizados en niños con apnea severa, muestran un sueño fragmentado, hipoxia, hipercapnia y despertares frecuentes. En la mitad de los casos registrados el polisomnograma puede ser normal o mostrar aumento del tono en el mentón, disminución electromiográfica intercostal y taquipnea.

El tratamiento va desde la reducción de peso, tratamientos ortodónticos, anti depresivos tricíclicos, hasta los tratamientos más usuales: cirugía y presión positiva continua (CPAP) por las

vías aéreas superiores (Loughlin, 1993).

Fase de sueño retardada.

La fase de sueño retardada comúnmente se asocia con insuficiencia de sueño, el rasgo esencial es que la mayoría de los episodios de sueño son retardados en relación al horario habitual adoptado por el sujeto para dormir.

Los síntomas principales son el insomnio y la SED, y esta última se ve reflejada por la dificultad que manifiesta el sujeto para despertarse por las mañanas. Durante la adolescencia, se encuentra una prevalencia del 7%.

La manifestación de este síndrome puede ser de origen motivacional, debido a que frecuentemente se ha observado su ausencia en fines de semana y de ciclo escolar (Carskadon y cols. 1993).

El tratamiento para este desorden del ciclo sueño-vigilia, es conseguir toda información posible acerca de los hábitos de sueño del sujeto, para ello, se le pide al paciente que realice un "diario de sueño" por lo menos durante dos semanas. Una vez obtenida la información deseada, se le proporcionan una serie de reglas a seguir, con el objeto de restablecer su reloj interno y enseñarle a reconocer el momento en el que su cuerpo está próximo a dormir. Es importante detectar si hay una ganancia secundaria relacionada con esta alteración. Si la ganancia secundaria está presente, y si rehusa o evita ir a la escuela, es preferible darle prioridad a ésta.

La disposición por parte de los padres es un buen elemento para el tratamiento del paciente, ya que entre padres e hijo deberán establecer el horario para despertarse durante los días de clases, higiene de sueño, realizar ejercicios ligeros por la mañana y evitar levantarse muy tarde, aún deseando permanecer más en cama. Una vez que los patrones circadianos son restablecidos, puede haber cierta flexibilidad con el paciente.

Parasomnias.

Las parasomnias son eventos no deseados que ocurren clínicamente o predominantemente durante el sueño y las más frecuentes en los niños son:

1. Desórdenes del despertar
2. Desórdenes de la transición del ciclo sueño vigilia (sacudidas de cabeza, movimientos rítmicos violentos, etc.,)
3. Enuresis

1.1 Los desórdenes del despertar, incluyen todo un espectro clínico que va desde el sonambulismo hasta los terrores nocturnos.

En cuanto a su patofisiología, estos eventos se suscitan durante el sueño de ondas lentas. Las características comunes de los despertares parciales son que se presentan en el primer tercio de la noche y su duración va de 1 a 5 min, aunque también se pueden prolongar (Rosen, 1993). Se presenta la conduc-

ta entre el sueño de ondas lentas y un despertar incompleto. Durante el sueño lento hay un alto umbral de respuesta a los estímulos y confusión mental. Durante la vigilia o el despertar el sujeto puede hablar, gritar y presentar activación autonómica.

Se presenta agitación extrema en los terrores nocturnos y se puede presentar amnesia asociada a los despertares parciales.

En este desorden se ha encontrado un 60% asociado con historia familiar (Rosen, 1993). La incidencia de los despertares parciales en la población infantil es de aproximadamente 40 %:

- a) Sonambulismo. Se presenta en un 17% de la población y la edad pico de la incidencia es a los 11 años.
- b) Despertares confusos 5%
- c) Terrores nocturnos 1%.

Las causas de estos despertares son debidas a diversos factores tales como:

1. Factores constitucionales del sueño (genéticos, del desarrollo, privación de sueño, horarios desorganizados de sueño-vigilia) por drogas (litio, tranquilizantes mayores y Doxepin), y psicológicos.

2. Factores precipitantes en el sueño. Se subdividen en endógenos y exógenos. Dentro de los primeros se encuentran, los factores espontáneos y los patológicos, que incluyen: apnea obstructiva del sueño, reflujo gástrico, crisis convulsivas, fiebre, movimientos periódicos.

cos de las extremidades y factores psicológicos. Los segundos (exógenos) son debidos a factores estimulantes principalmente por drogas.

3. Factores que perpetuan el síndrome. Factores Condicionantes.

Para la evaluación de los desórdenes del despertar se requiere de una historia clínica cuidadosa, para realizar el diagnóstico diferencial entre los despertares parciales y los despertares anormales de otros padecimientos tales como ataques epilépticos y ansiedad. Se sugiere una evaluación polisomnográfica, cuando los despertares hacen peligrar al sujeto, lo alteran en algún grado, o si la historia clínica del paciente sugiere una etiología patológica.

Para el tratamiento de los despertares es conveniente antes que nada, tranquilizar al paciente, brindarle seguridad, relajación, utilizando imaginación mental y desmitificar el desorden, además se puede proporcionar algún fármaco.

Prevalencia de los movimientos rítmicos desordenados.

Inicio del desorden: entre los 6 y los 9 meses de edad.

| | |
|------------------------------|---------------------|
| Prevalencia: 9 meses de edad | 60% de la población |
| 18 meses de edad | 50% de la población |
| 4 años de edad | 10% de la población |

Polisomnográficamente los desórdenes aparecen antes del sueño y en el sueño NMOR en las fases 1 y 2 (Rosen, 1993). Oca-

sionalmente aparecen en sueño de ondas lentas y es poco frecuente la presencia de los desórdenes durante el sueño MOR.

La duración de los episodios es de 1 a 15 minutos, pero también pueden durar horas.

Despertares nocturnos en los niños.

Las causas más comunes de despertar nocturno en el niño son las crisis convulsivas nocturnas, desórdenes del despertar (terrores nocturnos), despertares condicionados, pesadillas, apnea obstructiva del sueño, reflujo gastroesofágico y desórdenes de estrés postraumático (Rosen, 1993).

Para la evaluación de los despertares, se requiere de una historia de este desorden, en la que se le solicita al sujeto, la hora en la que se presenta el despertar durante la noche, descripción de su conducta, nivel de conciencia o respuesta, memoria del evento y, por último, si algún miembro de la familia lo presentó (Dabl, 1990).

Los estudios polisomnográficos son necesarios cuando se quieren descartar crisis convulsivas nocturnas, despertares estereotipados y probablemente perjudiciales, así como para evaluar la posibilidad de apnea obstructiva del sueño.

El tratamiento de los despertares va a depender del diagnóstico exacto. Si el despertar es parcial puede indicarse al paciente para su tratamiento algunas de las siguientes estrate-

gias: tranquilidad, seguridad, terapia de relajación (imaginación dirigida), tratamiento farmacológico y desmitificación del desorden. Para el tratamiento de las crisis convulsivas nocturnas es común la carbamazepina. Para las pesadillas, es importante descubrir el o los factores precipitantes y tranquilizar al sujeto que los padece (Ferber, 1993). Por último, cuando los despertares son el resultado de conductas condicionadas lo que se tiene que hacer es establecer un programa de extinción o modificación de conducta.

c) Enuresis.

La enuresis consiste en la incontinencia involuntaria de la orina durante el sueño, que tiene lugar a una edad en la que normalmente el sujeto alcanza ya su control. Se conocen dos tipos de enuresis: la nocturna y la diurna.

El primer tipo es el que con mayor frecuencia se presenta.

En el niño hay ya una consciencia de micción urinaria entre el primer y el segundo año de edad y adquiere la capacidad para posponer la secreción urinaria entre los dos y los tres años de edad.

La prevalencia de la enuresis nocturna se define como: 3 o más noches en un lapso de siete días. Es mayor en el sexo masculino de todas las edades y esta tiende a disminuir conforme el sujeto crece. A los 6 años de edad la enuresis disminuye un 25% en los niños y un 15% en las niñas, a los 12 años, un 8% en los

niños y un 4% en las niñas. Aproximadamente un 20% de este desorden es de tipo secundario y aumenta con la edad (Ferber, 1993).

La enuresis puede deberse a diversas etiologías

como son:

a) Causas orgánicas. Diabetes, alteraciones nefrogenéticas, disminución de la secreción de la hormona antidiurética (HDA), apnea obstructiva del sueño, y crisis convulsivas nocturnas.

b) Determinantes hereditarios o del desarrollo. En el 77% de los niños enuréticos ambos padres han padecido enuresis. En el 49% de los casos, alguno de ellos la padeció y en un 15% ninguno de los padres ha sido enurético.

Para la evaluación de la enuresis nocturna se debe realizar una historia del desorden que reúna:

a) Exploraciones urinarias que incluyen: enuresis diurna, flujo débil, cantidad excretada, urgencia, frecuencia, disuria, hematuria o piuria y evolución del tracto urinario.

b) Otros factores orgánicos. Pérdida de peso, poliuria o polidipsia, problemas respiratorios como apnea de sueño, crisis convulsivas o constipación.

c) Psicológicos. Se requiere de encontrar cuál es el problema de la enuresis, qué es lo que motiva al sujeto a esta conducta, con qué frecuencia se presenta y si hubo algún método previamente utilizado para el tratamiento de la enuresis. Además, es importante conocer la tendencia al síndrome, inicio del desorden, restricción del fluido, si

el niño recibió castigo o refuerzo, ejercicios de vejiga, métodos de evitación (alarma), ingesta de medicamentos y entrenamiento de control de esfínteres (Loughlin, 1993).

d) Estudios físicos. La realización de estudios médicos es crucial para un buen tratamiento y para lo cual se solicita el reporte de los puntos siguientes: revisión de las amígdalas, abdomen, genitales, vejiga dorso/sacra, problemas cutáneos, exámenes neurológicos de las extremidades inferiores, reflejos, estimulación perineal, tono esfinteriano y observaciones de las evacuaciones.

e) Estudios de laboratorio: urocultivo y análisis urinario, volumen de la orina en onzas, para los niños únicamente de 2 años de edad en adelante.

Se ha encontrado que en la mayoría de los niños que padecen enuresis, ésta no tiene serias complicaciones y que en las evaluaciones físicas no existen anormalidades.

Los factores que intervienen en la patogénesis de la enuresis son: capacidad disminuida de la vejiga o desarrollo incompleto de la misma y ausencia de un aumento circádico de HAD (Dahl, 1990). Para el tratamiento de la enuresis nocturna es muy común que cuando no se emplea ningún tratamiento para este desorden, la cura es espontánea y aproximadamente desaparece en un 15% de la población afectada. Cuando se utilizan sistemas de alarma que funcionan con la humedad se tiene un 70% de control, si se utilizan tratamientos conductuales el 75% logra el control urinario y con el tratamiento a base de medicamentos se tiene

control únicamente en un 40% (Rosen 1993).

Por último las implicaciones psicológicas de la enuresis

- son:
1. La enuresis está asociada con problemas conductuales.
 2. La mayoría de los niños enuréticos no padecen algún trastorno psiquiátrico.
 3. Los que solicitan ayuda médica suelen tener mayores problemas.
 4. No hay evidencia de un síntoma de sustitución.
 5. El concepto de sí mismo que tiene el niño, tiende a mejorar si se le somete a un buen tratamiento.

V. SINDROME DE MOVIMIENTOS PERIODICOS DE LAS EXTREMIDADES.

Dos trastornos importantes dentro de las disomnias son el síndrome de movimientos periódicos de las extremidades (SMPE) y el síndrome de piernas inquietas (SPI), los cuales durante algunos años causaron gran inquietud, controversia y sobre todo confusión, debido a que ambos pueden estar presentes en el sujeto. Ante esto, se revisarán cada uno por separado, iniciando primero con el SMPE.

El primer reporte en la literatura médica de este trastorno de sueño, fue realizado por Symonds en 1953, para referirse a las intensas contracciones nocturnas de las extremidades inferiores durante el sueño, las cuales aparecen al inicio del sueño y persisten durante el mismo, denominándolas mioclonus nocturnos (MN), sugiriendo que estas contracciones se debían a un origen patológico de tipo epiléptico, pero además este término incluía otros trastornos como el síndrome de piernas inquietas, y otras conductas motoras atípicas no patológicas.

En 1959, Oswald refuta la hipótesis anterior y valiéndose de registros poligráficos, identifica las contracciones mioclónicas nocturnas, idénticas a las que aparecen durante el sueño ligero, determinando que estas contracciones eran de origen fisiológico, por lo que no se podían considerar de origen patológico, esto vino a ser confirmado en 1965, por Gastaut y Brought.

Ante estas diferencias hipotéticas, otros investigadores, tres años más tarde (Lugaresi y cols. 1968), tras una serie de

estudios polisomnográficos, reportan que el síndrome de piernas inquietas es regularmente acompañado por el MN, demostrando también que el MN podía presentarse como una entidad separada.

Es con estos estudios donde se hace una diferenciación entre estos dos desórdenes. Recientemente el término mioclonus nocturno fue reemplazado por el de síndrome de movimientos periódicos de las extremidades (SMPE) ya que el término anterior con frecuencia se usa para describir diferentes síndromes, incluyendo formas epilépticas.

Dement y Guilleminault (1973), hacen hincapié en que el SMPE (sin el SPI) podría ser una importante causa de insomnio, notando que los movimientos eran frecuentemente asociados a cambios en las fases más ligeras de sueño. Estos mismos investigadores, después de un largo estudio sobre el tema, reportan que de 140 sujetos participantes en su investigación, los cuales se quejaban de insomnio, 16 presentaron el SMPE y de esos sólo 2 tenían SPI. Para su estudio se valieron de técnicas poligráficas y cinematográficas. Con esto, ellos describen al SMPE, básicamente como - - "una flexión parcial rápida del pie y tobillo, extensión del dedo pulgar y flexión parcial de la rodilla y cadera". Asimismo, pensaron que era muy fácil distinguir este síndrome de otros movimientos, considerando la ocurrencia periódica de 20 a 40 seg y presentando un patrón de sueño estereotipado. En 1982, Coleman realizó una integración de criterios anteriores realizados por otros investigadores (Guilleminault y cols. 1975) así, como los de él mismo, con el propósito de facilitar el diagnóstico del

SMPE, evitando con ello confusiones y sobre todo, variabilidad o controversia en los criterios utilizados en investigaciones posteriores sobre el tema, tales criterios son los siguientes:

1. Es necesario que en toda la noche de registro polisomno gráfico se incluya electromiograma de ambas piernas.
2. Un movimiento es cuantificado cuando ocurre como parte de una serie de cuatro movimientos consecutivos, en un intervalo de no más de 90 seg. Sin embargo, en muchos casos los movimientos pueden estar separados entre 20 y 40 seg.
3. La duración de los movimientos es de 0.5 a 5.0 seg.
4. La amplitud de los movimientos debe ser de por lo menos la mitad de la deflexión de la pluma, de la actividad registrada en el período de la prueba de calibración, es decir un medio de la basal.
5. Un sujeto es diagnosticado con el SMPE, cuando el índice de movimientos (número de movimientos de la pierna o de ambas por hora de sueño) es ≥ 5 . Este número de movimientos es considerado como suficiente para el diagnóstico de disomnia.

El SMPE es catalogado como una disomnía, frecuentemente asociada con desórdenes del ciclo sueño-vigilia y principalmente con el SPI, narcolepsia (Guilleminault y cols. 1976) y apnea de sueño (Coleman, 1980).

Para el diagnóstico diferencial es necesario someter al sujeto a un registro polisomnográfico, aparte de tener en cuenta el reporte subjetivo por él y en algunos casos de su compañero (a) de cama. Con los resultados del registro es mucho más fácil descartar otros desórdenes del sueño, que pueden aparecer o persistir durante el mismo. Entre esos desórdenes se encuentran los siguientes:

- a) Micoclonus epiléptico. En el cual las contracciones pueden estar presentes en la vigilia y persistir durante el sueño, mostrando regularmente una correlación electroencefalográfica (Lugaresi y cols. 1970).
- b) Contracciones súbitas del cuerpo. Durante ellas es involuacrado todo el cuerpo o por lo menos parte de él. Se presentan durante el período de somnolencia y suceden conjuntamente cuando el sujeto experimenta un sueño muy real o una alucinación (Oswald, 1959), las contracciones muestran una sincronía en todos los músculos, refiriendo un EEG de despertar y activación autónoma.
- c) El síndrome de dolor en las piernas y en los movimientos

de los dedos de los pies. Estos movimientos no son periódicos, aparecen en forma espontánea y hay una disminución de ellos durante el sueño. El dolor y el ardor que el sujeto experimenta es muy severo.

- d) Calambres nocturnos en las piernas. Estas contracciones son súbitas, dolorosas y esporádicas. Ocurren durante la noche y se hacen presentes en cualquier fase de sueño y van seguidas de un EEG de despertar.
- e) Contracciones mioclónicas parciales. Son contracciones musculares breves, asincrónicas, arrítmicas y asinérgicas, que involucran todos los músculos de la cara y del músculo distal de las extremidades, es muy común que se presenten durante la fase de somnolencia y sueño MOR.
- f) El síndrome de piernas inquietas. Se describirá posteriormente en detalle, ya que es un desorden que se encuentra con mayor frecuencia asociado con el SMPE.

El síndrome MPE consiste básicamente en movimientos repetidos y estereotipados de una o ambas extremidades. típicamente, los movimientos incluyen la flexión del pie, extensión del dedo pulgar y frecuentemente la flexión de la pierna, rodilla y cadera. Las sacudidas mioclónicas ocurren en ambas piernas, ya sea en forma sincrónica o asincrónica, y probablemente seguidas de un

componente tónico. En 1966 (Lugaresi y cols.) se observaron durante la somnolencia, el sueño ligero y ocasionalmente en sueño paradójico. Este síndrome se hace presente en las primeras horas de la noche. Ahora bien, la intensidad de los movimientos puede causar numerosos despertares de poca duración que fragmentan el patrón de sueño y en ocasiones pueden dar lugar a somnolencia excesiva diurna; además de una sensación de sueño no reparador y el paciente reporta cansancio y fatiga. El sujeto por lo general no se da cuenta de los movimientos de sus piernas, ya que estos ocurren durante el sueño. Es frecuente que el compañero (a) de cama sea quien se percate del problema. Ante esto, el sujeto puede tener alteraciones de la personalidad. Como se demuestra en 1978, en un estudio el cual reporta que tras haber aplicado el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI), a sujetos con el síndrome MPE, se encontraron diferencias significativas en la escala de psicastenia (Kales y cols. 1978). En otros estudios subsecuentes se reporta alterada la escala de hipocondriasis, histeria y baja la escala de introversión (Coleman, 1979).

Los episodios del trastorno pueden ser exacerbados por desórdenes metabólicos (uremia crónica o disturbios hepáticos). Usualmente, para el tratamiento se utilizan medicamentos como benzodiacepinas, levodopa y opiáceos, pero se ha encontrado que después de un tratamiento prolongado, el SMPE reincide y en algunos sujetos se presentan efectos colaterales, por ejemplo: el uso de tricíclicos puede agravar la sintomatología y la retirada de

hipnóticos y benzodiacepina, al igual que los barbitúricos pueden exacerbar éste.

Entre un sin número de estudios, cuyo objetivo era encontrar un fármaco eficaz para el tratamiento del SMPE, se encuentra el de Meherji y cols. (1980), quienes reportan el uso de clonazepam que es una benzodiacepina usada en el tratamiento para el micclo-nus epiléptico. Después de haber sido administrado el medicamento durante 10 meses, uno de los sujetos reportó el retorno del síndrome y períodos depresivos, por lo que se le suspendió de inmediato el medicamento.

Algunas drogas muestran ser más efectivas que otras para el tratamiento, pero es importante tener presente que no todos los sujetos responden igual al tratamiento (Coccagna y Lugaresi 1981), hay que recordar que algunos pacientes, se tornan adictos a la droga.

En suma, aún no hay un tratamiento por vía farmacológica específico para el SMPE.

La prevalencia del síndrome va de acuerdo a la edad del sujeto, siendo rara vez encontrado en jóvenes, es más común en la senectud y muy poco diagnosticado a la edad de 30 años (Coleman, 1980).

Síndrome de piernas inquietas (SPI).

El síndrome de piernas inquietas, fue observado por vez primera en el siglo pasado y se consideró extraño en esa época. Wittmaack en 1961, lo reportó en un sujeto masculino de 40 años de edad, creyendo que era de origen histérico, proponiendo el término *Anxietas Tibiarum*. En 1923, Oppenheim, identifica esta patología en una familia, mientras que Allison en 1943, es el primero en notar que las contracciones involuntarias tenían un origen vascular.

Finalmente, Ekblom en 1945, describe la sintomatología y le da el nombre con el que ahora se conoce (Síndrome de Piernas Inquietas), y ésta es revisada por él mismo, ya en detalle, en 1960, señalando, una prevalencia del 5% del síndrome en la población en general. Pero reportes posteriores, consideran muy bajo este porcentaje. Siendo difícil establecer la frecuencia del síndrome, debido a que no causa invalidez en la vida del paciente.

Borstein en 1961, señala que solamente, una pequeña porción de pacientes afectados por el síndrome, son vistos en la práctica médica, ya que la sintomatología puede desaparecer espontáneamente, pudiendo estar presente, en un nivel subclínico, afectando a la persona muy ligeramente. El trastorno es poco conocido, por los médicos y por lo tanto, frecuentemente pasado por alto.

El síndrome se caracteriza por sensaciones irresistibles, no dolorosas de mover las piernas; el síndrome involucra ambas

extremidades inferiores de una manera asimétrica, predominando en una más que en la otra. Usualmente la inquietud se localiza o se presenta entre el tobillo y la rodilla, rara vez en los dedos de los pies, ocasionalmente los miembros superiores se ven afectados por el síndrome. Esas sensaciones son tan desagradables que en muchos pacientes producen insomnio crónico. Típicamente la inquietud motora y las parestesias están presentes; el síndrome de piernas inquietas ocurre con mayor frecuencia en la primera parte de la noche y durante la vigilia. Cuando ocurre durante el sueño, éste es interrumpido por numerosos despertares, reduciendo con ello el TTS, o bien, hay quienes se pasan la noche en completa vigilia. El número de ciclos de sueño, así como los porcentajes de cada fase, principalmente la fase 3, 4 y la fase MOR se ven reducidas (Coleman y cols. 1980).

Estas sensaciones, se hacen presentes cuando el sujeto permanece sentado, manejando, viendo televisión, etc., y con mayor frecuencia cuando está acostado preparándose para dormir, por lo que al paciente se le dificulta iniciar y mantener el sueño pues se ve obligado a levantarse a caminar, varias veces durante la noche para aliviarse o librarse del síndrome; en casos severos el sujeto logra dormir por la mañana cuando el malestar desaparece. Comúnmente, mueve sus piernas vigorosamente, flexionándolas, estrechándolas o cruzando una sobre la otra, con tal de eliminar momentáneamente su malestar.

En cuanto a la intensidad del SPI, ésta puede variar de un

caso a otro. Hay algunos períodos en los cuales el síntoma motor se acentúa durante el día, y en otros durante la noche o también es posible que desaparezca espontáneamente. En el sexo femenino reaparece o empeora durante la menopausia y el embarazo, principalmente en los últimos meses, llegando a involucrar otras partes del cuerpo, pero generalmente, a los miembros superiores.

La sintomatología se torna más severa cuando el sujeto ingiere bebidas cafeinadas. Otros factores que modulan la manifestación del síndrome son: la fatiga, un ambiente muy caluroso o una prolongada exposición al frío.

Uno de los problemas que resulta directamente del síndrome, es la incesante cinestesia a la hora de acostarse, provocando diversas alteraciones en algunos pacientes. En otros casos se presenta depresión con pensamientos suicidas o dificultades matrimoniales, sólo pocos pacientes llegan a un hospital como internos (Ekbohm, 1960).

Para establecer la presencia del trastorno, también son requeridos los estudios polisomnográficos.

En lo que se refiere a su etiología, ésta es de origen desconocido, ya que puede aparecer a cualquier edad. Se reporta que algunos pacientes experimentan por primera vez la sintomatología a la edad de 10 años, mientras que otros, hasta los 82 años de edad. Algunos pacientes consultan a su médico, alrededor de los 40 y 50 años de edad; pero al realizar un estudio retrospectivo de estos sujetos, se encuentra que es en la juventud cuando se detecta por vez primera (Oppenheim, 1923).

Se cree que este trastorno es más frecuente en el sexo femenino, pero hay quienes reportan que la presencia del síndrome es igual para ambos sexos (Jolivet y Bonduelle, 1953).

Para el tratamiento del SPI, son usuales las benzodiazepinas, la L-dopa y los opiáceos.

VI. LEUCEMIA.

Dentro de la clasificación de los trastornos del sueño, se encuentran los desórdenes asociados a alteraciones médicas, una de ellas es la leucemia, de la cual sólo existe un reporte que postula la asociación de ésta con el síndrome de MPE (Kotagal, 1985), de ahí la importancia de tratar esta patología tan poco estudiada hasta el momento.

Etimológicamente la palabra leucemia se deriva del griego leukós, que quiere decir blanco y haima, sangre, siendo por primera vez descrita por Velpeau en 1827, y solamente reconocida como una entidad patológica definida hasta 1845, año en el cual fue reportada simultáneamente por dos investigadores, por un lado Bennett en Escocia y por el otro Virchow en Alemania.

El término leucemia encierra una condición de la sangre, caracterizada por un gran aumento del número de leucocitos. La alteración fundamental que caracteriza a la leucemia no radica realmente en la sangre, sino en diversos tejidos, tanto en los que producen las células sanguíneas, que están proliferando de una forma muy rápida, o anómala, como en los que las células proliferantes exofiliadas pueden depositarse y a menudo acumularse (es por esto, que la sangre pasa a formar parte secundaria).

En sí, la leucemia representa una forma anormal de proliferación de las células hematopoyéticas, ya sea en la médula ósea, en tejidos linfoides, sistema reticuloendotelial o en el sistema

de los plasmocitos. Esta proliferación se dice que es anómala, porque no responde a ningún agente bien definido y que aparentemente no tiene ninguna utilidad para el organismo. William y col. en 1965, definen a esta patología como:

"... una proliferación (lenta o rápida) generalizada, anormal, neoplásica y autoperpetuada de uno de los tejidos leucopoyéticos, asociada a menudo a cifras anómalas de leucocitos en sangre y que eventualmente conduce a anemia, trombocitopenia y muerte del sujeto".

Tomando en cuenta el curso y el tipo celular anómalo que prolifera, la leucemia se clasifica en diversos tipos, como son:

- a) Leucemia aguda
- b) Leucemia granulocítica crónica
- c) Leucemia linfocítica crónica

Por otro lado, en el presente estudio y de acuerdo a las características de la muestra de sujetos (niños con leucemia linfocítica aguda) que conformaron la investigación, se describirá enseguida el primer tipo de leucemia.

El término agudo se utiliza generalmente como expresivo de la existencia en la médula ósea o en la sangre periférica de gran número de células indiferenciadas primitivas, pudiendo ser conse-

cuencia de una detención en el crecimiento celular (detención de la maduración) o también de una proliferación extraordinariamente veloz, caso en el cual los elementos celulares disponen de poco tiempo para sufrir las transformaciones que conducirían a su diferenciación o maduración (William y col. 1965).

La leucemia aguda se caracteriza por proliferación neoplásica de cualquier célula del tejido hematopoyético y se clasifica según el tipo de célula de la cual parte la enfermedad. A esta célula normalmente se le llama blastos y se reconocen dos grandes familias de leucemia aguda: linfoblástica y mieloblástica.

Ahora bien, se describirá el primer tipo de leucemia.

Leucemia aguda linfoblástica (LAL) a su vez presenta tres variaciones citomorfológicas propuestas por la Asociación Franco-América-Británica (FAB) y son: L-1, L-2, y L-3; la diferencia entre un grupo y otro se basa en el tamaño, el grado de maduración del núcleo, y la presencia de núcleos y vacuolas.

La L-1 es la más uniforme de todas, de tamaño pequeño y menos indiferenciada.

L-2, de tamaño variable, núcleos más evidentes y menos diferenciados.

L-3, células grandes, núcleos evidentes, más diferenciadas y numerosas vacuolas.

De acuerdo a su etiología, se han señalado factores genéticos y ambientales, por ejemplo, si uno de dos gemelos idénticos presenta LAL, el otro estará en peligro de desarrollar la enfermedad, no así, en gemelos fraternos o hermanos que habitan en el

mismo hogar. También los sujetos que presentan anomalías cromosómicas (síndrome de Down, síndrome de Bloom y ataxia) están pre-dispuestos o corren el riesgo de presentar la patología.

Entre los factores ambientales se tienen, la exposición a radiaciones ionizantes y sustancias químicas (bencenos y agentes alquilantes).

Algunas manifestaciones clínicas importantes son: fiebre, cefalalgia, malestar faríngeo, pérdida de peso, anorexia, lesiones óseas, lesiones dérmicas (tifa de la barba), infecciones anorrectales e inflamación de encías y faringe, hemorragia retiniana, parálisis nerviosa y signos de hipertensión intracraneal, linfadenopatías, etc.

Para el diagnóstico de la LAL es necesario un examen de sangre y de médula ósea. En el de sangre, se solicitan las características de los leucocitos y su recuento al igual que de los eritrocitos y de las plaquetas. En médula ósea, se requiere una aspiración medular o practicar una biopsia de médula ósea, ya que en algunos pacientes no se obtiene grumo al efectuar el aspirado, debido a que la médula ósea se encuentra muy infiltrada por blastos.

El tratamiento de los sujetos incluye cuatro fases:

- I. Inducción a la remisión.
- II. Consolidación.
- III. Profilaxis o prevención de la infiltración al SNC
- IV. Mantenimiento

En la fase I, el tratamiento consiste en utilizar un mínimo de cuatro medicamentos y en ocasiones hasta ocho en forma combinada o secuencial, con el objeto de destruir la mayor parte hasta donde sea posible de células leucémicas; para ello son utilizados medicamentos como prednisona, vincristina, daunorrubicina, metrotexate, 6-mercaptopurina, arabinosidocitocina y ciclosfosfá-mida.

En la fase II, una vez lograda la remisión completa, se hace tratamiento prolongado de consolidación o de sostén de remisión, por medio de varios fármacos de manera intermitente y en un plan sucesivo. Esto es, esperando que el individuo sometido a la consolidación tenga un pronóstico favorable y quede libre de leucemia evidente.

En la fase III, el fin del tratamiento profiláctico es destruir, a través de radiaciones (1800 a 2400 cgy), posibles células leucémias en sitios específicos, como lo es el SNC, en donde es muy probable que la LAL se haya infiltrado (considerando que la quimioterapia no tiene acceso a regiones claves), más metrotexate intratecal.

Fase IV. Es importante que después de terminado el tratamiento sin ninguna recaída, el paciente debe estar bajo vigilancia médica, debido a que puede haber recaída en sitios llamados "santuarios" como testículos, SNC ó médula ósea, y de ser así, sería muy difícil conseguir un control total de la enfermedad.

La edad es un factor determinante en el pronóstico de la

leucemia linfocítica aguda. Los niños y los jóvenes comprendidos entre los 2 y los 19 años responden mejor al tratamiento que los lactantes y los adultos (Frederich y cols. 1961).

El 90 % de los pacientes con LAL sometidos a las cuatro fases del tratamiento quedan libres de la enfermedad.

Consecuencias del tratamiento.

En St. Jude Children's Research Hospital (USA), fué donde por vez primera se realizó una demostración clínica de la evaluación de la terapia profiláctica. Se administraron radiaciones de 2400 centigrey a SNC (craneoespinal), más 5 dosis de metrotrexate intratecal, evitando así, la recaída al SNC.

A partir de ese momento, dicho método fue adoptado como un "standard" universal, de terapia profiláctica al SNC. Hasta esos momentos, aún no se habían tomado en cuenta las posibles consecuencias. Más tarde se encontró que el uso de este método terapéutico traía alteraciones neurológicas, psicomotrices y neuroendócrinas (Poplack y Reaman, 1988). Estos efectos eran debidos a las altas dosis radioactivas a las que era sometido el paciente.

En un estudio realizado por Ch'ient y cols. en 1979, reportan que al someter a sus sujetos a la terapia de profilaxis al SNC, en la quinta y sexta semana después del tratamiento, los sujetos presentaron el síndrome de somnolencia. Estos datos fueron apoyados con EEG, antes y después del tratamiento.

Meadows y cols. 1981 y Browers, 1990, han reportado que

niños en remisión completa de Leucemia, presentaban alteraciones en el SNC, de diferente grado de severidad. Estas alteraciones han sido atribuidas a la radiación intensiva a SNC y a la administración intratecal de las drogas usadas en la quimioterapia, como lo es el metrotexate.

Una de las principales consecuencias de este tratamiento es el bajo rendimiento escolar, posiblemente relacionado a deficiencias en la memoria y en la atención. Con el objeto de mejorar estas deficiencias, Campos en 1991, administró desmopresina o DDVP que es un análogo de la hormona natural argina-vasopresina, cuyos efectos han reportado un aumento y mejoría en los procesos de memoria y atención. Su muestra estuvo constituida por 32 niños, con una edad promedio de 13.4 años, de los cuales, 16 fueron leucémicos en remisión completa, que habían recibido tratamiento profiláctico; los sujetos restantes fueron niños sanos que conformaron un grupo control. Los resultados obtenidos indican efectivamente, una mejoría en los procesos de atención en este tipo de población (niños leucémicos en remisión completa).

Por otra parte, si se decrementan las dosis radioactivas al SNC, se podría reducir la incidencia y severidad del daño neurológico, entre otros, pero hay riesgo de que al decrementar la dosis, se presente la leucemia en el SNC.

En suma, tanto las altas como las bajas dosis de radioactividad, afectan tarde o temprano al SNC, debido a que en los sujetos muy jóvenes el SNC, no está completamente maduro, facili-

tando, por ende, un incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

VII. METODOS.

En el año de 1985, Kotagal y cols. reportaron que sujetos con leucemia linfoblástica aguda en remisión, presentaban alteraciones en el patrón de sueño (especialmente el síndrome de movimientos periódicos de las extremidades, MPE), años más tarde, Ruíz y Valencia (1987) cuestionaron la presencia de tales alteraciones en este tipo de población, ya que encontraron diferencias en cuanto a los resultados obtenidos por ellos. Ante tal disparidad en los resultados y debido a que el síndrome de MPE tiene una baja incidencia en sujetos jóvenes, originó a que nos planteáramos los siguientes objetivos: conocer la existencia de alguna alteración del sueño en niños y adolescentes leucémicos, con especial interés en determinar la presencia del SMPE, así como comparar la arquitectura de sueño de los sujetos leucémicos con la de sujetos sanos.

a) Sujetos.

Se estudiaron 20 sujetos y se dividieron en 2 grupos con 10 integrantes cada uno, el primero estuvo conformado por sujetos con un rango entre 8 y 19 años (con una media de 12.6), de ambos sexos con diagnóstico de leucemia aguda linfoblástica (LAL) en remisión completa y suspendidos del tratamiento de por lo menos 2 años.

El segundo grupo estuvo constituido por sujetos sanos con un rango de edad entre 8 y 19 años (con una media de 12.2).

Los pacientes de estudio fueron tratados durante la enfermedad con los esquemas terapéuticos de 3 protocolos diferentes: 73-78, 78-81 y 81-84, que corresponden al año en el que los pacientes iniciaron la enfermedad. Los 3 protocolos tenían en común el tratamiento profiláctico y de mantenimiento para el sistema nervioso central, que incluye, radiación craneal (1800 a 2400 cgy.) y metrotrexate intratecal. En los protocolos mencionados, el tratamiento se indicó hasta completar 36 meses, se procedió a la suspensión una vez confirmada la remisión completa mediante estudios de médula ósea, líquido cefalorraquídeo y biopsia testicular bilateral en los varones.

Los sujetos que participaron en el estudio fueron seleccionados con base en los siguientes criterios:

1. Diagnosticados como pacientes con leucemia aguda linfoblástica, en remisión completa por un período no menor de 5 años y 2 años o más de suspensión del tratamiento.
2. No estuvieran bajo tratamiento farmacológico de ningún tipo que interfiriera con el estudio y no cursaran con patología agregada.
3. Autorización de los padres (en ambos grupos) para participar en el estudio dependiendo de la edad del sujeto.

b) Material y equipo.

Para la realización del estudio, se requirió de: cámara sonoamortiguada, polígrafo de 18 canales marca Nicolet 1A97, electrodos cortos para registrar la actividad electroencefalográfica, electro-oculográfica, electrocardiográfica, electromiográfica del mentón y electrodos largos para la actividad electromiográfica en tibiales anteriores. Termistor para medir flujo de aire nasobucal, banda para registrar movimientos respiratorios, micrófono para detectar ronquido, y papel para polígrafo de 18 canales.

c) Procedimiento.

Los sujetos fueron estudiados durante 2 noches consecutivas bajo técnicas estándares de registro (Reschtschaffen y Kales, 1968) en el laboratorio de sueño, donde se registraron las siguientes variables: valoración de la actividad eléctrica cerebral, de acuerdo al sistema internacional 10-20, con derivaciones: C3/A2, C4/A1, O1/A2, y O2/A1, la actividad oculomotora (EOG, ambos ojos referidos, uno contralateralmente y el otro ipsilateralmente), actividad muscular (EMG, tanto de mentón, como de extremidades inferiores), actividad cardiaca (ECG) y actividad respiratoria monitoreada por medio de termistores nasobucales y bandas de tensión detectoras de movimientos respiratorios abdominales. Se les pidió a los sujetos que llegaran al labora-

torio a las 21:00 h iniciando el registro polisomnográfico aproximadamente a las 23:00 h y se dió por concluido el estudio polisomnográfico a las 8:00 h del día siguiente, o antes si el sujeto no deseaba permanecer más tiempo en cama. Posterior a la primera noche de registro polisomnográfico los sujetos de ambos grupos (excepto un paciente leucémico que no le fué posible permanecer en el laboratorio), fueron valorados, mediante la prueba de latencias múltiples de sueño (LMS) (Karscadon y Dement, 1982).

Los registros polisomnográficos fueron calificados visualmente de acuerdo a los criterios de Reschtschaffen y Kales (1968) en épocas de 30 segundos.

VIII. ANALISIS ESTADISTICO.

Para el análisis estadístico de los índices de Inicio, continuidad del sueño, así como para las variables de arquitectura, movimientos y actividad respiratoria se utilizó análisis de varianza (ANOVA, paquete estadístico CRUNCH 4).

Para el análisis de la prueba de latencias múltiples de sueño se utilizó la prueba T de Student.

El valor de probabilidad usado para aceptar las diferencias como significativas fue: $p \leq .05$

IX. RESULTADOS.

a) Valoración polisomnográfica.

Indices de inicio y continuidad del sueño.

No se presentó interacción entre los grupos estudiados, sólo se presentaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las noches de registro. Tanto el grupo control como el grupo leucémico durante la segunda noche de registro aumentaron su índice de eficiencia de sueño ($F=7.29$, $p<.02$) y disminuyeron su latencia de sueño a la fase 1 ($F=8.41$, $p<.01$), la latencia de sueño a la fase 2 ($F=14.94$, $p<.01$) y la vigilia intraregistro ($F=7.07$, $p<.02$). (ver tabla 1.).

Arquitectura de sueño.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las fases de sueño, entre los grupos de estudio. Únicamente el grupo control presentó aumento en el porcentaje de sueño MOR en la segunda noche de registro ($F=7.58$, $p<.05$). (ver tabla 2.)

Actividad respiratoria.

No se presentaron diferencias estadísticamente significati-

vas en los índices de apnea e hipopnea mayor y menor de 10 segundos por hora de sueño entre las noches (ver tabla 3).

Índice de los movimientos durante el sueño.

Se presentaron diferencias estadísticamente significativas únicamente en el índice de los movimientos que dan lugar a vigilia $F(\text{grupo} \times \text{noche})=4.66$, $p<.05$. durante la segunda noche de registro, el índice ^{mayor} lo mostró el grupo de pacientes leucémicos (ver tabla 4). En lo que respecta a las otras variables estudiadas: movimientos corporales (MC); movimientos de activación (MA); movimientos periódicos de las extremidades (MPE) y épocas cuantificadas con movimientos (TM), a pesar de que no presentaron diferencias estadísticamente significativas, se puede apreciar una mayor variabilidad en los resultados para el grupo control, sobre todo en lo que se refiere al índice de MPE (figura 1).

Prueba de latencias múltiples de sueño.

No se presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio, aunque es de hacer notar que se presentó una tendencia a menor latencia a las 12:00 h en grupo control y en el grupo leucémico a las 14:00 h (ver tabla 5 y figura 2).

Tabla 1. Índices de inicio y continuidad del sueño: primera y segunda noches de registro.

| Variables | Grupo Control | | Grupo Leucémico | |
|-----------|---------------|--------------|-----------------|------|
| | | n=10 | | n=10 |
| TTR min | 1a noche | 488.95±49.94 | 499.95±75.25 | |
| | 2a noche | 485.50±47.81 | 487.00±83.03 | |
| TTS min | 1a noche | 438.30±91.12 | 452.90±96.26 | |
| | 2a noche | 481.95±47.52 | 457.10±80.97 | |
| IES min | 1a noche | 88.85±12.54 | 89.83± 6.63 | |
| | 2a noche | 95.78± 2.68 | 95.79± 2.74 | a |
| LS1 min | 1a noche | 6.70± 5.99 | 12.15± 5.89 | |
| | 2a noche | 4.25± 3.46 | 6.90± 3.99 | b |
| LS2 min | 1a noche | 14.25±11.65 | 17.00± 6.47 | |
| | 2a noche | 6.30±4.97 | 11.21± 7.56 | c |
| LMOR min | 1a noche | 168.80±69.92 | 121.50±53.06 | |
| | 2a noche | 127.40±44.29 | 124.36±48.48 | |
| VI min | 1a noche | 37.20±44.29 | 23.50±18.79 | |
| | 2a noche | 10.05± 7.25 | 8.35± 5.21 | d |
| NDES | 1a noche | 3.25± 3.04 | 2.25± 2.34 | |
| | 2a noche | 1.9 ± 2.56 | 1.00± 1.17 | |
| NMOR | 1a noche | 4.20± 1.39 | 3.70± 1.82 | |
| | 2a noche | 4.20± 1.22 | 4.40± 1.17 | |

TTR min = Tiempo total de registro en minutos; TTS min= Tiempo total de sueño en minutos; IES min= Índice de eficiencia de sueño en minutos; LS1 min= Latencia de sueño a la fase 1 en minutos ; LS2 min= Latencia de sueño a la fase 2 en minutos; LMOR min= Latencia MOR en minutos; VI min= Vigilia intraregistro en minutos; NDES= Número de despertares; NMOR= Número de periodos MOR.

a Anova F(noches)=7.29, p < .02

b Anova F(noches)=8.41, p < .01

c Anova F(noches)=14.94, p < .01

d Anova F(noches)=7.07, p < .02

Tabla 2. Arquitectura de sueño: primera y segunda noches de registro.

| Variables | Grupo Control | Grupo Leucémico |
|----------------|---------------|-----------------|
| | n=10 | n=10 |
| F1% 1a noche | 9.94 ±5.35 | 10.10±2.46 |
| 2a noche | 7.64 ±3.24 | 9.05±2.48 |
| F2% 1a noche | 38.57± 7.64 | 43.00±9.06 |
| 2a noche | 37.90± 7.12 | 41.23±7.10 |
| F3% 1a noche | 13.49± 4.98 | 10.53±4.57 |
| 2a noche | 15.06± 3.73 | 13.93±7.74 |
| F4% 1a noche | 19.57± 6.36 | 15.88±7.48 |
| 2a noche | 17.18± 7.09 | 13.93±7.74 |
| FMOR% 1a noche | 17.11± 6.12 | 20.67±6.15 |
| 2a noche | 21.33± 3.78 | 20.97±4.70 a |

F1%= Fase 1 de sueño expresada en porcentaje; F2%= Fase 2 de sueño expresada en porcentaje; F3%= Fase 3 de sueño expresada en porcentaje; F4%= Fase 4 de sueño expresada en porcentaje y FMOR%= Fase de sueño de movimientos oculares rápidos expresada en porcentaje.

a Anova F(noches)= 7.58, p < .05

**Tabla 3. Actividad respiratoria nocturna: primera y segunda
noches de registro.**

| Variables | | Grupo Control | Grupo Leucémico |
|-----------|----------|---------------|-----------------|
| | | n=10 | n=10 |
| IAHS > 10 | 1a noche | 1.24±1.08 | 0.67±0.81 |
| | 2a noche | 0.93±0.76 | 0.29±0.31 |
| IAHS < 10 | 1a noche | 2.07±2.60 | 1.08±1.08 |
| | 2a noche | 0.39±0.30 | 0.74±0.88 |

IAHS > 10; Índice que representa el número de eventos de apnea e hipopnea por hora de sueño mayores a 10 segundos.

IAHS < 10; Índice que representa el número de eventos de apnea e hipopnea por hora de sueño menores a 10 segundos.

Tabla 4. Índices de los movimientos durante el sueño: primera y segunda noches de registro.

| Variables | | Grupo Control | Grupo Leucémico |
|-----------|----------|---------------|-----------------|
| | | n=10 | n=10 |
| IMC | 1a noche | 3.88±2.15 | 3.84±3.69 |
| | 2a noche | 4.98±2.18 | 5.25±4.45 |
| IMA | 1a noche | 0.36±0.36 | 1.40±1.41 |
| | 2a noche | 1.95±4.18 | 0.70±0.72 |
| IMV | 1a noche | 0.18±0.17 | 0.05±0.15 |
| | 2a noche | 0.38±0.49 | 0.09±0.28 a |
| IMPE | 1a noche | 1.99±3.53 | 2.35±3.97 |
| | 2a noche | 3.03±7.54 | 2.18±2.71 |
| ITM | 1a noche | 1.66±1.08 | 1.11±0.67 |
| | 2a noche | 1.40±1.32 | 0.89±0.48 |

IMC= Índice que representa el número de movimientos corporales; IMA= Índice que representa el número de movimientos de activación; IMV= Índice que representa el número de movimientos que dan lugar a vigilia; IMPE= Índice que representa el número de movimientos periódicos de las extremidades; ITM= Índice que representa el número de épocas cuantificadas con movimientos.

a Anova F(interacción grupo x noche) = 4.66, p < .05

Tabla 5. Prueba de latencias múltiples de sueño en minutos.

| Variable | Grupo Control | | Grupo Leucémico | |
|----------|---------------|------------|-----------------|--|
| | n=10 | | n=9 | |
| LS | 10:00 h | 15.65±7.11 | 16.77±5.90 | |
| LS | 12:00 h | 13.55±6.53 | 15.72±4.88 | |
| LS | 14:00 h | 14.30±6.37 | 13.72±5.38 | |
| LS | 16:00 h | 15.00±8.16 | 15.55±5.22 | |
| LM | | 14.59±6.69 | 15.42±4.51 | |

LS= Latencia de sueño; LM= Latencia promedio.

X. D I S C U S I O N.

Los datos generados en esta investigación difieren completamente a lo reportado por Kotagal y cols. en 1985, estudio en el cual manifiestan que niños con diagnóstico de leucemia aguda linfoblástica (LAL) en remisión presentaron alteraciones en el sueño, específicamente el síndrome de movimientos periódicos de las extremidades (MPE) y por consiguiente somnolencia excesiva diurna (SED). Por otro lado se confirman los hallazgos preliminares del estudio de Rufz y Valencia (1987), obtenidos en una muestra pequeña de 4 niños leucémicos, en los que se descartó la presencia de las alteraciones del sueño arriba mencionadas.

Es muy probable que la disparidad entre los resultados de Kotagal y cols., los de Rufz y Valencia y los nuestros, se deba a diferencias metodológicas (por ejemplo, duración de la remisión o por efectos del tratamiento).

Es de hacer notar que de ocho sujetos que conformaron el grupo control de Kotagal y cols. tres de ellos presentaban algún tipo de alteración (narcolepsia, lesión bitalámica y disturbios psicofisiológicos respectivamente), por lo que es inaceptable como grupo de comparación, en cambio nuestro grupo control estuvo representado por sujetos completamente sanos.

Por otro lado, Kotagal y cols. sometieron a sus grupos en cuestión a una noche de registro polisomnográfico. La mayor parte

de los investigadores en el campo de la polisomnografía saben, que los datos obtenidos de la primera noche de registro, frecuentemente se ven alterados. Por lo tanto, no es recomendable considerarlos para realizar comparaciones entre grupos. Generalmente, la primera noche de registro es considerada noche de habituación, dado que el sujeto es expuesto a un escenario completamente diferente al que comúnmente se encuentra habituado (su propio dormitorio), además de que pudiera sentir alguna incomodidad por llevar una serie de electrodos. Por nuestra parte ambos grupos fueron registrados polisomnográficamente durante dos noches consecutivas.

Ahora bien, la ausencia del síndrome de MPE en nuestra muestra de pacientes leucémicos, hace pensar que un factor no identificado pudiera ser la causa del alto índice del síndrome de MPE, observado en el grupo de leucémicos estudiado por Kotagal y cols. (1985). Por el contrario, nuestro grupo control presentó una mayor tendencia a presentar el síndrome (controles: $IMPE = 3.03 \pm 7.54$; leucémicos: 2.18 ± 2.71) están más susceptibles al desorden y no los leucémicos (fig. 1).

Como ninguno de los pacientes leucémicos de nuestra población presentó somnolencia excesiva diurna como lo reportó Kotagal y cols. (1985), es posible pensar que el factor no identificado guarde relación con el síntoma de somnolencia excesiva diurna, haciendo énfasis en que la somnolencia reportada fué derivada de un cuestionario aplicado a los padres de los pacientes con el objeto de detectar alteración en el ciclo sueño-vigilia de sus

hijos. En nuestro trabajo, el grupo control y de leucémicos fueron sometidos a la prueba de latencias múltiples de sueño, que hasta el momento es la única prueba objetiva para determinar la presencia de somnolencia excesiva diurna. Aunque se descarta ésta, es importante mencionar que la tendencia a la menor latencia de las 14:00 h que presentaron los leucémicos, comparada con la del grupo control, podría ser debido a que los sujetos leucémicos tienen desfasado el ritmo de somnolencia (fig. 2), a consecuencia de que su ritmo sueño-vigilia se encuentra libre de un potente sincronizador como lo es la actividad y la estimulación social que en este caso está representado por la asistencia a la escuela. Estos niños no asisten a la escuela lo que origina que no se vean obligados a levantarse muy temprano para asistir a clases y al parecer tienen un horario para levantarse más tarde. Esta posibilidad debe ser evaluada en futuras investigaciones en las que se obtenga el ritmo sueño-vigilia en ambos tipos de población (control y leucémicos).

Finalmente, la relevancia de nuestro estudio radica principalmente en cuatro puntos. Primero, se cuestionan objetivamente los datos generados del estudio de Kotagal y cols. (1985). Segundo, al ser cuestionados sus datos los pacientes leucémicos con diagnóstico de leucemia aguda linfoblástica, se verán libres de recibir tratamiento para algún trastorno de sueño (MPE y SED). Tercero, es el primer reporte realizado en población mexicana que aporta datos polisomnográficos en sujetos normales; y, cuarto, da la pauta a investigaciones posteriores con el mismo tipo de

población (niños y adolescentes), con el objeto de estudiar el síndrome (MPE), ya que al parecer tiende a presentarse en sujetos muy jóvenes y asintomáticos.

XI. CONCLUSIONES.

En relación a los resultados obtenidos se concluye lo siguiente:

- Los niños y adolescentes leucémicos en remisión al parecer no presentan alteración significativa en el patrón de sueño.
- Se descarta la presencia del síndrome de movimientos periódicos de las extremidades (MPE), en la muestra estudiada de pacientes leucémicos.

- El grupo leucémico presentó un menor índice de movimientos que dan lugar a vigilia.

- Los sujetos leucémicos presentaron el efecto de la primera noche, similar a los sujetos del grupo control. Tanto los pacientes leucémicos como el grupo de sujetos control presentan aumento en el índice de eficiencia de sueño y disminuyeron su latencia de sueño a fase 1, latencia de sueño a fase 2 y vigilia intraregistro durante la segunda noche de registro.

El grupo control aumentó el porcentaje de sueño MOR en la segunda noche de registro.

- Se descarta la presencia de somnolencia excesiva diurna (SED) en los sujetos leucémicos.

INDICES DE MOVIMIENTOS CORPORALES

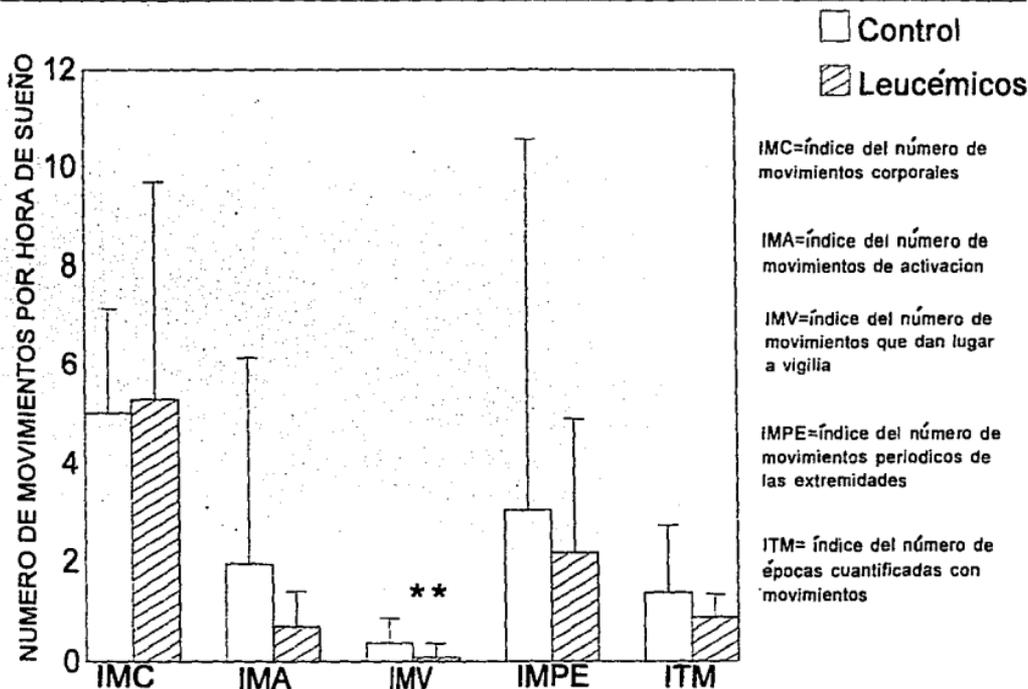


Figura 1. Representa el índice de movimientos corporales por hora de sueño durante la segunda noche de registro polisomnográfico. (muestra la X + la desviación estandar de la X)

PRUEBA DE LATENCIAS MÚLTIPLES DE SUEÑO EN MINUTOS

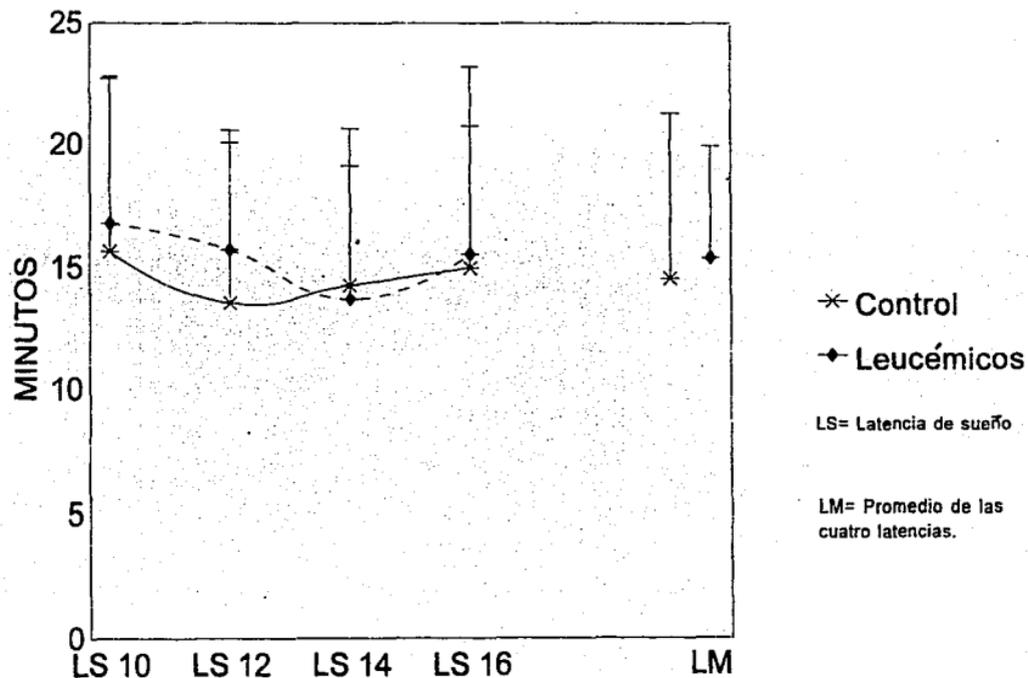


Figura 2. Representa el grado de somnolencia a intervalos de dos horas.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Adrian, E., y Matthews, B. (1934). The Berger rhythm potential changes from the occipital lobe in man. *Brain*. 57: 345.
- Allison, F. (1943). Obscure pains in the chest back or limbs. *Canad. M.A.J.* 48:36.
- Aserinsky, E., y Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*. 118:273-274.
- Benson, K., y Zarcone, J. (1989). Slow wave sleep deficits: their magnitude, distribution and reliability. *Sleep Research*. 18:165.
- Berger, H. (1929). Über das elektroencephalogramm des menche. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 87:527-570.
- Bes, F., Schulz, H., y Navelet, Y. (1991). The distribution of slow-wave sleep across the night: A comparison for infants, children and adults. *Sleep*. 14(1):5-12.
- Billard, M. (1983). Evolution of nocturnal sleep in narcoleptic patients. *Sleep Research*. 12, 226.
- Bixler, E., Robertson, J., y Soldatos, C. (1986). Sleep laboratory assessment of normal sleep and sleep disorders. *Psychiatr. Med.* 4:105-118.
- Bogen, D., y Peyronnard, M. (1976). Myoclonus in familial restless leg syndrome. *Arch. Neurol.* 33:368-370.
- Bogs, D., Wintrobe, M. W., y Cartwright, G.E. (1962). The acute leukemias. *Medicine*. 41:163.
- Bornstein, B. (1961). Restless legs. *Psychiatr. Neurol.* 141:165-201.
- Browsers, P., y Poplak, D. (1990). Memory and learning sequelae in long-term survivors of acute lymphoblastic leukemia. Association with attention deficits. *The American Journal of Pediatric Hematology Oncology*. 12:174-181.
- Browsers, P., Ricardi, R., Poplak, D., y Fedio, P. (1984). Attentional deficits in long-term survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia (ALL). *Journal of Clinical Neuropsychology*. 6:325-336.

- Bucla, C., y Navarro, H. (1990). Avances en la investigación del sueño y sus trastornos. Ed. Siglo XXI. España pp. 220-240.
- Campos, R. M. (1991). Efecto de la L-desamino-8-D-Argina Vaso presina sobre procesos de memoria y atención en pacientes leucémicos en remisión. Tesis Licenciatura. Facultad de Psicología, UNAM 2-14 p.
- Carskadon, A. (1993). Sleep development in children and adolescent. EDS in adolescents. Review of Clinical Pediatric Sleep Disorders Medicine. 1:23.
- Carskadon, A. (1982). The second decade. En Guilleminault C. ed. Sleep and waking disorders: Indication and techniques. California: Addison-Wesley. pp. 99-125.
- Carskadon, A., y Dement, W. (1982). The multiple sleep latency test: What does it measure? Sleep 5:667-72.
- Carskadon, A., Keenan, S., y Dement, C. (1987). Nighttime sleep and daytime sleep tendency in preadolescents. Sleep and its disorders in children. En Guilleminault. Raven Press. pp. 43-52.
- Carskadon, A., Muzio, C., y Acebo, C. (1993). Association between puberty and delayed phase preference. Sleep. 16(3):258-162.
- Carskadon, A., Orar, E., y Dement, W. (1983). Evolution of sleep and daytime sleepiness in adolescents. En Guilleminault, C., Lugaresi E. (Eds.) Sleep-wake disorders. New York: Raven Press. pp. 201-216.
- Coble, A., Kupfer, D., y Reynolds, P. (1987). EEG sleep of healthy children 6 to 12 years of age. En: Guilleminault, C. (Ed) Sleep and its disorders in children. Raven Press, New York. pp. 21-41.
- Coble, A., Kupfer, D., y Taska, S. (1984). EEG sleep of normal healthy children. Part I: finding using Standar measurement methods. Sleep. 7(4): 289-303.
- Coccagna, G., y Lugaresi, E. (1981). Restless legs syndrome and nocturnal myoclonus. Int J Neurol 15:77-87.
- Coccagna, G., Lugaresi, E., Tassinari, C.A., y Ambrosetto, G. (1966). La sindrome delle gambesena ripoao (restless legs). Onni Med Ther (Nuova Serie) 44: 619-684.
- Coleman, R.M. (1982). Periodic movements during sleep (nocturnal myoclonus) and restless legs syndrome. En: Guilleminault, C. (Ed) Sleeping and waking disorders. Indications and techniques. Menlo Park, Addison Wesley. Ca. pp. 265-296.

- Coleman, R.M. (1979). Periodic nocturnal myoclonus. En disorders of sleep and wakefulness. PHD Thesis, Yeshiva University, Ann Arbor, Michigan: University Microfilms.
- Coleman, R.M., Pollak, C.P., y Weitzman. (1980). (Ed) Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus): Relation to sleep disorders, *Ann Neurol* 8:416-421.
- Ch'ient, L., Rhomes, J., Aur, M., Shirley, S., Katie, C., Adyney, W., Gooff, J., Pitner, S., Hustu, O., Seifer, M., y Simone, J. (1980). Long-term neurological implication of somnolence syndrome in children with acute lymphocytic leukemia. *Ann Neurol* 8: 273-277.
- Dahl, R. (1990). Child and adolescent sleep disorders. *Neural Psychiatric*. 19:68.
- Dement, W., Guillemault, C. (1973). Sleep disorders the state of the art. *Hosp Pract*. 8:57-72.
- Dickel, M., y Moosko, S. (1988). Sleep apnea and sleep-related periodic legs movements in the elderly: Nigth-to-night variability. *Sleep Res* 17:168.
- Downey, R., Bonnet, H., Von, P., y Wilms, D. (1987). Sleep on subsequent EEG power density. *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci.* 18:137.
- Ekblom, K.A. (1945). Restless legs. *Acta Med Scand* (suppl). 158:23-1.
- Ekblom, K.A. (1960). Restless legs syndrome. *Neurology (Mineapolis)*. 10: 868-873.
- Ferber, R. (1993). Sleeplessness in young children, sleep scheduling disorders. *Review of Clinical Pediatric Sleep Disorders Medicine*. 55-67.
- Ferreras, V.P. (1984). *Medicina Interna*. Ed. Doyma Barcelona. 12a ed. pp. 1663-1667.
- Frederich, E.J., Gehan, E.A., Sulman, D., Boogs, D., y Frey, E. (1961). The effect of chemotherapy on acute leukemia. *Ed. Ann. Intern. Med.* 14:593.
- Gastaut, H., y Broughton, R. (1965). A clinical and polygraphic study of episodic phenomena during sleep. *Recent Adv Biol Psychiatry*. 7:197-221.
- Gorman, C., y Dyck, P. (1965). Symptoms of restless legs. *Arch Intern Med.* 115: 155-160.

- Guilleminault, C., Raynal, D., Weitzman, E., y Dement, W. (1975). Sleep-related periodic myoclonus in patients complaining of insomnia. *Trans Am Neurol Assoc.* 100:19-21.
- Guilleminault, C., Raynal, D., Takahashi, S., Carskadon, M., y Dement, W. (1976). Evaluation of short-term and long-term treatment of the narcolepsy syndrome with chlorimipramine hydrochloride. *Acta Neurol Scand* 54:71-8.
- Harrison, T.R. (1968). *Principios de medicina interna.* México Ed. Mc Graw-Hill. Tomo 2 pp. 523-538.
- Hauri, P. (1989). Laboratory sleep and home sleep in insomniacs. *Sleep Research.* 18:238.
- Hiatt, F., Thomas, C., Katz, P., y Feinberg, I. (1985). Further evidence of abnormal Non-Rapid-Eye-Movement sleep in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry.* 42:797-8.
- Holland, J., Miescher, P., y Jaffe, E. (1973). Leucemia y Linfoma. Barcelona Ed. Científica Médica pp. 57-67.
- Hoppenbrouwers, T. (1987). Sleep in infants. En: Guilleminault, C. (Ed) *Sleep and its disorders in children.* Raven Press, New York. pp. 1-15.
- Jolivet, B. (1953). Paraesthesias agitatae Nocturnes des membres inferieurs impatiences. 17:160.
- Jouvet, M. (1967). Neurophysiology of the states of sleep. *Physiol. Rev.* 47:117-177.
- Jouvet, M. (1959). Sur etade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil. *Physiologique. C.R. Soc. Biol. Paris,* 153:1024-1028.
- Kales, A., Caldwell, A., Kales, J., y Bixler, E. (1978). Psychological characteristics of insomniac patients and normal subjects with nocturnal myoclonic activity. *Sleep-Res* 7: 190.
- Kleitman, N., y Dement, W. (1957). The relation of eye movements during sleep to dream activity. *J. Exp. psychol.* 53:339-346.
- Konick, D., Lorrain, D., y Gagnon, P., (1992). Sleep position and positionshifts in five age groups: An ontogenetic picture. *Sleep.* 15(2):143-149.
- Kotagal, S., Rathnow, S.R., Chu, J., O'Connor, M., Croos, J., y Sterneck, L. (1985). Nocturnal myoclonus. A sleep disturbance in children with leukemia. *Dev. Med. Chil. Neurol.* 27:124-127, (letter).

- Lensch, D., y Spire, P. (1990). Clinical electroencephalography. En: Thorpy, M. (Ed). Handbook of sleep disorders. New York. pp.13-31.
- Loomis, A., Harvey, E., y Hobart, G. (1937). Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. J. Exp. Psychol., 21:127-144.
- Loughlin, G. (1993). Obstructive sleep apnea. Review of Clinical Pediatric Sleep Disorders: Medicine. 35:12.
- Lugaresi, E., Coccagna, G., y Benti-Ceroni, G. (1968). Restless legs syndrome and nocturnal myoclonus. En Gastaut H. y cols. (eds). The Abnormalities of sleep in man. Bologna, Aulo Gaggi.
- Lugaresi, E., Coccagna, G., Gambi, D., Benti-Ceroni, G., y Poppi, M. (1966). A propos de quelques manifestation nocturnes myocloniques (Nocturnal Myoclonus de Symonds). Rev Neurol (Paris). 115:547-55.
- Lugaresi, E., Coccagna, G., Montonovi, M., Benti-Ceroni, Pazzaglia, P., y Tassinari, C. (1970). CA: The evolution of different types of myoclonus during sleep: a poligraphic study. Eur Neurol 4: 321-31.
- Mahowald, M., y Rosen, M. (1990). Parasomnias in children. Pediatrician. 17:21-31.
- Meadows, A., Gordón, J., y Massasi, D. (1981). Declines in IQ scores and cognitive dysfunctions in children with acute lymphocytic leukemia treated with cranial irradiation. Lancet 2: 1015-1018.
- Meherji, A., Oshtory, M., y Vijayan, N. (1980). Clonazepam treatment of insomnia due to sleep myoclonus. Arch Neurol. 37:119-120.
- Mitler, M.M. (1982). The multiple sleep latency test as an evaluation for excessive somnolence. En: Guilleminault, C. (Ed) sleeping and waking disorders. Indications and techniques, Menlo Park, California: Adison Wesley Publ. Co. pp. 145-255.
- Mitler, M., Browman, P., Menn, S., Gujavarty, K., y Timms, R. (1986). Nocturnal myoclonus: Treatment efficacy of clonazepam and temazepam. Association of Professional Sleep Societies. 9(3):385-392.
- Montplaisir, J., y Godbout, R. (1983). Nocturnal sleep of narcoleptic patients: revisited. Sleep. 9:1, 159-161.
- Montplaisir, J., y Godbout, R. (1986). Serotonergic reuptake mechanisms in the control of cataplexy. Sleep. 9:280-284.

- Montplaisir, J., y Lapierre, O. (1992). The treatment of the restless legs syndrome with or without periodic leg movements in sleep. American Sleep Disorder Association and Sleep Research. 391-395.
- Mosk, S., y Nudleman, L. (1986). Somatosensory and brainstem auditory evoked responses in sleep-related periodic leg movements. Sleep. 9(3)-404.
- Mountfiel, J. (1985). Restless legs syndrome relieved by cessation of smoking. CAN MED ASSOC. 33(1): 26-28.
- Oppenheim. (1923). Lehrbuch der nervenkrankheiten. 7th ed. S. Karger, Berlin. p. 1774.
- Oswald, I. (1959). Sudden, bodily jerks on falling sleep. Brain. 82:92-103.
- Poplak, D., y Reaman, G. (1988). Acute lymphoblastic leukemia in childhood. Pediatric Clinics of North America. 35(4):903- 925.
- Rechtschaffen, A., y Kales, A. (1968). A Manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, UCLA.
- Richardson, G., Carskadon, A. y Flagg, D. (1978). Excessive daytime sleepiness in man: multiple sleep latency measurement in narcoleptic and control subjects. EEG and Clinical Neurophysiology. 45: 621-627.
- Roffwaeg, H., Muzio, J., y Dement, C. (1966). Ontogenetic development of human sleep dream cycle. Science. 152:604-617.
- Rosen, J. (1993). Disorders of arousal in children. Review of Clinical Pediatric Sleep Disorders Medicine. 24-35.
- Rosen, J. (1993). Overview of sleep disorders in children and adolescents. Review of Clinical Pediatric Sleep Disorders Medicine. 17-28.
- Rufiz, P.E., y Valencia, F.M. (1987). Is nocturnal myoclonus a common sleep disturbance in children with leukemia? Dev. Med and Child Neurology. 833-834 (letter).
- Sassin, F. (1990). Prologue: The development of sleep disorders medicine. En Thorpy, J. (Ed) Handbook of sleep disorders. pp. 1-9.
- Stein, H. (1975). Medicina Interna (diagnóstico y tratamiento). Buenos Aires. Ed. Panamericana. p. 475.

- Symonds, P. (1953). Nocturnal myoclonus. Journal Neurol Psychiatric. 116-127.
- Tyner, F., Knott, J., y Mayer, W. (1983). Fundamentals of EEG technology basic concepts and methods. (V1) Raven Press New York. pp. 140-201.
- Wechsler, L., Stakes, J., Shahani, B., y Busin, N. (1986). Periodic leg movements of sleep (nocturnal myoclonus): An electrophysiological study. Annals of Neurology. 2(19): 21- 33.
- William, W., Boucher, E., y Rundles, R. (1965). Hematology. Oncology 3:1.
- Wittig, R. (1983). Narcolepsy and disturbed nocturnal sleep. Clinical EEG. 14. 130-134 p.
- Wittmack., (1961). Pathologie und therapie der sen sibilitat-neurosren. Leipzig: Schafer 459.
- Workman, L. (1989). Immunologic late effects in children and adults. Seminars in Oncology Nursing. 5(1):36-42.