



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE STUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

---

---

**PSICOLOGÍA**

**ASPECTOS PSICOFISIOLÓGICOS DEL  
SONMABULISMO INFANTIL: SU IMPACTO EN EL  
DESARROLLO**

**T E S I S**

Que para obtener el grado de :

**Licenciado en Psicología**

**P r e s e n t a :**

**O s c a r M é n d e z D í a z**

**JURADO DE EXAMEN**

Tutor: Alejandro Valdés cruz

Comité: Dr. Eduardo Alejandro Escotto Córdova

Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez

Mtro. Martin Pérez Mendoza

Lic. Víctor Magdaleno Madrigal





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

Quiero agradecer a las personas que creen y han creído en mi a lo largo de estos años, que me han impulsado a concluir mi educación formal y han contribuido activamente en la informal, a los que me han demostrado que nada es imposible, que han confiado en mi y me han apoyado incondicionalmente, sin ustedes no lo hubiera logrado. Asimismo, dedico esta tesis a Esther, Octavio, Karla y Daniel, por todo, porque de ahí vengo y me han señalado hacia donde ir, a Mónica por el apoyo y la paciencia.

## ÍNDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
I.-EL SUEÑO NORMAL.....	3
1.1 Generalidades del Sueño.....	3
1.2 Fases del sueño.....	6
1.3 Filogenia del sueño.....	10
1.4 Ontogenia.....	12
1.5 Funciones del sueño.....	13
II.-SOBRE EL SUEÑO INFANTIL.....	16
2.1 Sueño irregular.....	17
2.2 Sueño regular.....	18
2.3 Maduración cerebral.....	19
2.4 Desarrollo y sueño.....	22
III.-SONAMBULISMO.....	23
3.1 Parasomnias.....	23
3.2 Sonambulismo.....	24
3.2.1 Definición.....	25
3.2.2 Etiología.....	27
3.2.2.1 Falta de maduración del SNC.....	27
3.2.2.2 Aspectos Fisiológicos.....	28
3.2.2.3 Aspectos Hereditarios/ Genéticos.....	32
3.2.3 Factores desencadenantes del sonambulismo.....	33
IV.- METODOLOGÍA.....	35
V.- IMPACTO DEL SONAMBULISMO EN EL DESARROLLO DEL NIÑO.....	36
5.1 Impacto del sueño en el desarrollo.....	36
5.2 Impacto del sonambulismo en el desarrollo infantil.....	38
5.2.1 Consecuencias en el ámbito escolar.....	39
5.2.2 Esfera afectivo- emocional.....	43
5.2.3 Implicaciones en etapas posteriores.....	46
VI.- EL PAPEL DEL PSICÓLOGO EN EL SONAMBULISMO INFANTIL.....	49
6.1 Detección.....	49
6.2 Diagnóstico.....	50
6.3 Diagnóstico diferencial.....	51
6.4 Intervención.....	55
6.5 Control de factores desencadenantes.....	57
6.6 Higiene del sueño.....	58
CONCLUSIÓN Y PROPUESTA.....	60
BIBLIOGRAFÍA.....	62
ANEXOS.....	75

# **ASPECTOS PSICOFISIOLÓGICOS DEL SONAMBULISMO INFANTIL: SU IMPACTO EN EL DESARROLLO**

## **RESUMEN**

El sonambulismo es un trastorno del sueño de alta incidencia (17%) en niños escolares. Es un estado que presenta una disociación: la persona está dormida pero su cuerpo despierto, por lo que su principal característica es la deambulación. Basados en evidencias de electroencefalografía, polisomnografía y neuroimagen, se conoce la etiología del padecimiento, la cual reside en el funcionamiento anómalo del circuito cortico-tálmico.

Conocidas estas premisas, la presente investigación tuvo por objetivo conocer cuál es el impacto del sonambulismo infantil en el desarrollo del niño, y proponer cuál es el papel del psicólogo en el tratamiento y prevención del mismo.

La investigación evidenció que este trastorno del sueño tiene incidencia en el desarrollo de los niños escolares, ya que al presentarse una fragmentación excesiva del sueño delta provoca un descanso inadecuado, además de afectar al aprendizaje debido a que se interfiere en los procesos de la memoria y percepción. Impactando secundariamente en la esfera afectiva y repercutiendo en las relaciones sociales.

El psicólogo podrá ser clave para la identificación, prevención e intervención en el sonambulismo, pues a través de un diagnóstico temprano y diferencial que logre la exclusión de patologías parecidas, podrá reducir los efectos negativos del sonambulismo. Su prevención se basa en el control de factores desencadenantes y la intervención en la compensación del sueño delta a través de siestas diurnas.

Se concluyó que el sonambulismo debe ser considerado como relevante para la psicología en general. Por lo que el psicólogo podría ser clave en el tratamiento del trastorno, se propone entonces, que cuente con herramientas que le permitan un óptimo desempeño, como lo son el desarrollo de la interdisciplina y conocimientos básicos de neurociencias.

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos del sueño en general han sido abordados por distintas disciplinas, lo que ha enriquecido el conocimiento acerca de los mismos. Si bien es cierto que son pocos los autores que señalan explícitamente una asociación directa entre sueño y desarrollo, existen datos que permiten proponer la relación entre algunos aspectos de ambos. Además de que los mismos se derivan de estudios básicos, clínicos y epidemiológicos que están en concordancia entre sí. En este contexto, el sonambulismo es una de las parasomnias más recurrentes, incide en un 17% en niños de 6 a 12 años, se caracteriza por ser un estado de disociación en el que el sujeto se encuentra en un sueño profundo, pero puede realizar acciones como caminar. A pesar de que se considera un trastorno del sueño pasajero y benigno, el propósito de la investigación es conocer cuál es el impacto del sonambulismo infantil en el desarrollo del niño, y proponer cuál es el papel del psicólogo en el tratamiento y prevención del mismo.

Para conocer tales puntos la revisión teórica nos permitirá primeramente conocer la normalidad del sueño, en el primer capítulo, lo que nos brindará un punto de referencia respecto a la patología, se incluye la descripción de las fases del sueño además de que nos permite conocer su origen a través de las especies y las principales funciones, de manera que nos da un panorama general del sueño en el ser humano.

Posteriormente, en el capítulo dos se detallará como está implicado el sueño en el desarrollo del niño, desde que nace está presente pero en una forma más primitiva, este madurará en sus fases así como permitirá la maduración cerebral. Este apartado permite dar cuenta de la diferencia del sueño en los niños y adultos, así como explicar su evolución.

La revisión del concepto de sonambulismo nos permite contextualizar nuestro objeto de estudio, se define a esta parasomnia a partir de su etiología, descrita mediante investigaciones especializadas de electroencefalograma (EEG), polisomnografía y estudios de neuroimagen, así como su predisposición por parte de los genes.

Una vez definido el sonambulismo se pasará al análisis del impacto que tiene el sueño en el desarrollo de los niños, para después particularizar sobre el impacto del sonambulismo, en sus diferentes esferas, puesto que posee un efecto global, abarcando aspectos emocionales, sociales, cognitivos y a largo plazo, lo que brinda evidencia para considerarlo como un fenómeno complejo, el cual debe de ser considerado como un fenómeno importante para la psicología, particularmente la clínica y la educativa.

Finalmente, se hace una revisión del papel que podría tener el psicólogo para minimizar y/o eliminar el impacto del sonambulismo en el desarrollo infantil, tomando en cuenta una detección temprana, un manejo de los factores que precipitan los episodios, una intervención para eliminar los episodios, además del trabajo familiar para implementar una higiene adecuada del dormir.

## I. El sueño normal

### 1.1 Generalidades del Sueño

Los seres humanos pasamos por lo menos un tercio de vida durmiendo, el sueño es una parte importante e imprescindible en nuestra existencia. A pesar de ello, hay poco entendimiento de por qué necesitamos dormir y qué mecanismos intervienen en su capacidad de restauración física y mental. Sin embargo, hay un aumento significativo del conocimiento empírico que es útil en la evaluación y gestión de la mayoría de sus complicaciones y trastornos subyacentes.

La vigilia y el sueño son dos estados fisiológicos que expresan distintos tipos de actividad cerebral, aunque ambos se mantienen en estrecha interacción. La vigilia puede señalarse como el periodo durante el cual permanecemos concientes, y el sueño, donde la corteza cerebral deja de percibir parcialmente las entradas sensoriales. El sueño nos aísla del mundo exterior y da paso a una actividad neuronal característica, como señala Borbely (1993, p.47) —Entramos en un estado alterado de conciencia que dura algunas horas. Dejemos de ver, oír y sentir concientemente lo que acontece a nuestro alrededor”.

El sueño se interpretó sólo por sus manifestaciones externas y se consideró como algo pasivo en el que se interrumpía la actividad del organismo y su comunicación con el medio ambiente. Actualmente ha cambiado este concepto, pues se conoce que pese a la aparente falta de respuesta conductual, el sueño es un proceso activo durante el cual tiene lugar una amalgama de procesos comportamentales y fisiológicos junto a una compleja actividad cerebral (Gil- Marqués, 1998).

Sus principales características exteriores, pueden definir al sueño como un estado de quietud conductual de los organismos, acompañado de una postura estereotipada de inmovilidad o reposo propia de cada especie, con una disminución en la capacidad de responder a los estímulos externos de baja intensidad que en vigilia pueden percibirse normalmente (Astrobus y Balter, 1993), además de una duración limitada y una reversibilidad del estado, lo que le distingue del coma y la muerte.

Acerca de sus manifestaciones internas durante el sueño, muchos procesos corporales se reducen al mínimo: la temperatura del cuerpo desciende unas décimas de grado, la respiración y el pulso van más despacio, la presión sanguínea baja. Si se mide la concentración de cortisol, la —hormona del estrés” producida en la corteza suprarrenal, una vez iniciado el sueño aparecen valores inferiores a los de la vigilia. Lo contrario ocurre con la hormona del crecimiento, la cual en la primera fase de sueño profundo alcanza valores sumamente elevados. Además, después de iniciado existe una activación de los procesos anabólicos (Montes-Rodríguez et. al., 2006).

Estos procesos incluyen la participación de hipocretinas, neuropéptidos fundamentales en el ciclo vigilia-sueño, ya que son los principales responsables de la regulación de la actividad motora y el sueño, su reciente descubrimiento en 1998 demostró que su déficit produce la somnolencia con disminución de la actividad motora como ocurre en la narcolepsia (Tortero y Vanini, 2002). Al contrario de lo que ocurre en su concentración, la cual está

involucrada en la facilitación de la actividad motora, tono muscular, el despertar, y el ciclo sueño-vigilia en general (Aguirre-Navarrete, 2007). El factor neuroquímico es de suma importancia para entender la anatomía y fisiología del sueño, adicionalmente podemos señalar un par de mecanismos corporales necesarios para la comprensión del fenómeno del sueño. El primero de ellos es relacionado a los ciclos circadianos, gracias a los cuales podemos tener un patrón de conducta habitual, en el caso del ciclo sueño-vigilia consiste en mantenerse despierto por aproximadamente 16 horas durante el día y dormir ocho horas, todos los días en forma cíclica.

Los ciclos o ritmos circadianos son por lo general endógenos, es decir, están determinados genéticamente en los individuos de cada especie, aunque casi todos los individuos necesitan para mantener la regulación de sus periodos con mayor precisión, de una señal sincronizadora externa que puede ser la luz, las mareas, campos magnéticos terrestres, etc.; la luz es la dominante, y en los ritmos circadianos humanos los estímulos sociales sirven también como señales de ajuste (De la Fuente, 1998). Estas señales dependerán de las necesidades de cada persona, de sus actividades cotidianas, sus actividades escolares o de trabajo. Vgontzas y Kales (1999), mencionan que la interacción de los efectos circadianos (la hora habitual de dormir y la cantidad de la vigilia) determina el inicio y cantidad de sueño.

Los ritmos naturales de sueño-vigilia son de alrededor de 25 horas en lugar de coincidir con el calendario solar de 24. Como resultado, muchas personas dependen de señales externas para mantener su ciclo diurno a tiempo, puesto que el reloj diurno normal se resiste a los cambios naturales en su patrón por más de una hora por día, lo que explica las dificultades del sueño que suelen acompañar a la adaptación a los nuevos husos horarios o cambios en los turnos de trabajo (Vgontzas y Kales, 1999).

Anatómicamente, el reloj circadiano está situado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo anterior, sobre el quiasma óptico (fig. 1). En ausencia de señales temporales periódicas (como sucede, por ejemplo, en las estancias prolongadas en cavernas) el reloj circadiano se expresa regularmente, dando como resultado los periodos (Caballero, 2009).

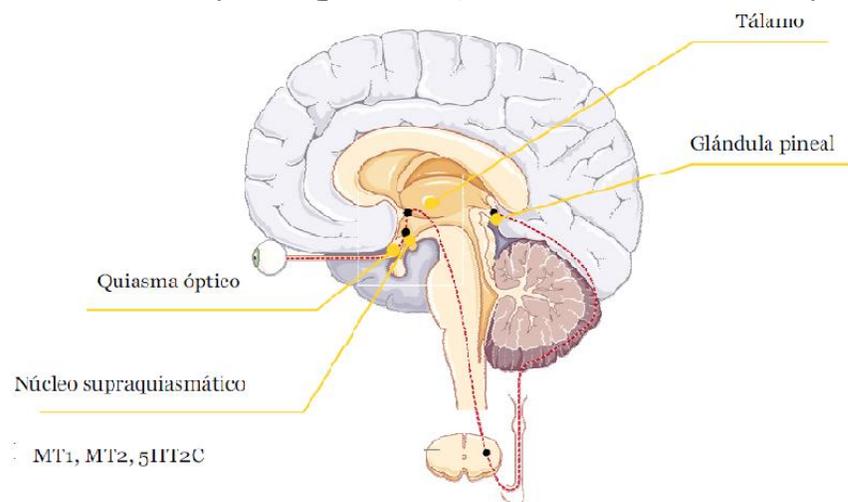


Figura 1. Localización autonómica del núcleo supraquiasmático (tomado de Caballero, 2009).

El hipotálamo, es capaz de iniciar repertorios apropiados de comportamiento motor de naturaleza instintiva, a través de sus conexiones con el sistema límbico y la porción límbica del cuerpo estriado (núcleo de accumbens). Sus interconexiones con la formación reticular son también capaces de influir en el estado de vigilia y de sueño (Fustinoni, 1997).

Luria (1974), señala que la base biológica del ciclo vigilia-sueño se encuentra en el primer bloque funcional, constituido por la formación reticular, además del sistema reticular activador ascendente (SARA) y el sistema reticular activador descendente (SARD). Incluyendo el tronco del encéfalo, el mesencéfalo, el hipotálamo, el sistema límbico y las formaciones estriadas. Además de estar incluidas las zonas mediobasales, que tienen como función principal la regulación del estado general, la modificación del tono y el control sobre las emociones. Estas estructuras también intervienen en la variación cíclica de las diferentes etapas del sueño, que es conocida como el "ritmo ultradiano". El término ultradiano, es usado para describir estados individuales de sueño que ocurren dentro de los intervalos del ciclo circadiano del organismo, y especialmente para referirse a los ciclos de 90-120 minutos del sueño humano.

Las características de estos ciclos se han estudiado de manera amplia, a continuación describirán con mayor detalle.

## 1.2 Fases del sueño

En una noche normal un individuo pasa por distintas fases de sueño: cuatro estadios progresivamente más profundos, que en su conjunto son conocidos como NMOR (sin movimientos oculares rápidos) y luego el estadio MOR (movimientos oculares rápidos). Estos estadios se van alternando y conforman ciclos que duran aproximadamente 90 minutos (Guelman, 2003).

A principios de la década de los 50, un grupo de investigadores dirigidos por Nathaniel Kleitman describieron al sueño como lo conocemos actualmente, mencionando que estas fases alternan cíclicamente siguiendo un patrón muy estructurado (Pace-Schott, 2002). La estructura del sueño se ha conformado y ha sido cada vez más exacta basándose en los estudios polisomnográficos, sin embargo, las transiciones entre las fases I- IV del sueño NMOR son graduales, de modo que los criterios sólo establecen fronteras relativamente arbitrarias (Velluti, 1987).

Estas mediciones también se han utilizado para conocer las diferencias entre la vigilia y el sueño. La vigilia se caracteriza por un ritmo de actividad eléctrica cerebral rápida y de bajo voltaje; se puede registrar actividad tan rápida hasta de 40 Hz (ritmo gamma,  $\gamma$ ), el cual puede interrumpirse por ciertos estímulos. Este ritmo está generado por la actividad de la corteza cerebral-tálamo-corteza cerebral (circuito tálamo-cortical). Hay movimientos oculares coordinados, se observa la presencia de tono muscular y una clara interacción del sujeto con su medio externo (Llinás y Ribary, 2001).

Durante el sueño hay un incremento gradual en la amplitud de la actividad del electroencefalograma (EEG) en las frecuencias de las ondas lentas y la máxima corresponde al sueño profundo (fases III y IV). Sin embargo, la amplitud de éstas va disminuyendo a lo largo de la noche (Borbely, 1993). El sueño NMOR, se subdivide en cuatro estadios que

son: la somnolencia o fase I, sueño —ligero” o fase II, y sueño —profundo” que corresponde a las fases III y IV, que su vez, cuando son consideradas como una sola fase se conoce como sueño delta, porque son el tipo de ondas que predominan. Los períodos formados por estos estadios usualmente se siguen uno al otro en el tiempo, siendo frecuentes las fluctuaciones a lo largo de la misma noche (Velluti, 1987).

Es importante mencionar que el sueño MOR es también conocido como sueño paradójico, en el presente trabajo se usará el primer término. De la misma manera que se usará NMOR para denominar las fases restantes de manera global. Y cuando sea necesario se mencionará el estadio específico.

La primera fase en aparecer durante el sueño es una fase de somnolencia que se caracteriza por un estado de relajación. Durante esta, en el EEG aparece un ritmo constante conocido como ritmo alfa, que es el mismo que se observa en sujetos que están haciendo meditación, yoga u otras técnicas de relajación (Haslam, 1984). También se conoce a este primer estadio como estado hipnagógico y se observa enseguida de la vigilia, durando poco tiempo. Es el grado más superficial, en que la persona se despierta fácilmente, es considerada la primer fase del sueño NMOR y es una fase de transición entre la vigilia y el sueño. Lasso (2004), menciona que es una fase de transición hacia el sueño propiamente. Una fase de sueño poco reparador que se caracteriza por movimientos oculares lentos y ensoñaciones cortas muy vívidas, en las que se ven imágenes en color y con mucho detalle, además de mioclonias, que son sacudidas de las extremidades acompañadas de sensación de caída.

Durante la fase I, el ritmo alfa disminuye de voltaje y desaparece (se hace discontinuo y es reemplazado por actividad de bajo voltaje, de frecuencia entre 2 y 7 Hz). El EEG muestra menos del 50% de actividad alfa de bajo voltaje (Velluti, 1987). Esta fase dura de uno a siete minutos y comprende aproximadamente un 5% del tiempo total de sueño. El tono muscular es algo menor que durante la vigilia y los movimientos oculares son lentos y aparecen intermitentemente (Borbely, 1993) (Fig. 2).

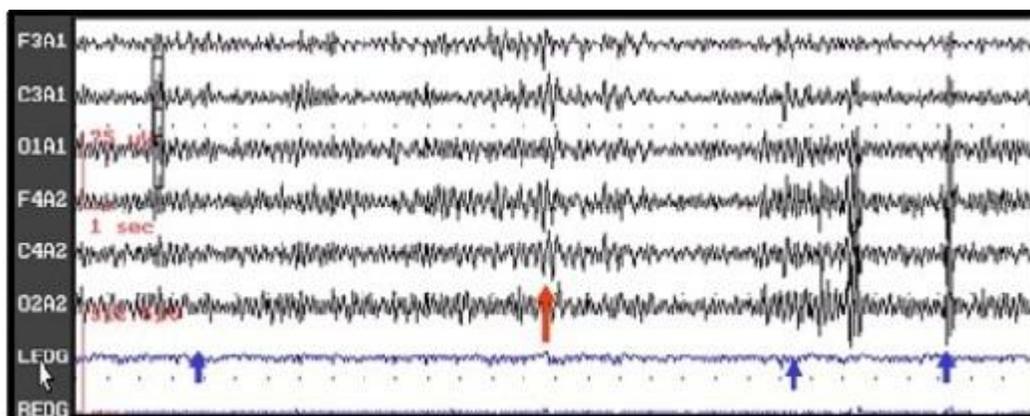


Figura 2. Etapa I de sueño con un trazado en rango alfa de menor amplitud con fluctuaciones. Hay movimientos oculares lentos (flecha azul). Se observa ondas del vertex (flecha roja), de distribución central (Tomado de Lasso, 2004).

Posteriormente, el tono muscular disminuye notoriamente y los ojos permanecen quietos. Es el momento que indica el comienzo de la fase II. En esta, se produce un —bloqueo de las entradas sensoriales” a nivel del tálamo, es decir, nuestro sistema nervioso bloquea las vías

de acceso de la información sensorial (Lasso, 2004). Este bloqueo produce una desconexión del entorno, lo que facilita el dormir.

En el EEG se observa un patrón propio, al que se le conoce como —husos de sueño” que son ondas en frecuencia alfa que duran unos 5 segundos, tres o cuatro veces por minuto, y los —complejos K” que son ondas del vertex, estos ocurren espontáneamente o relacionados a reacciones de despertar (Velluti, 1987) (Fig. 3). Se ha considerado a la fase II como el auténtico comienzo del dormir. Es muy importante y ocupa más de la mitad del tiempo total del sueño. Sin embargo, el sueño de esta fase es parcialmente reparador, lo que sugiere que no es suficiente para descansar completamente.

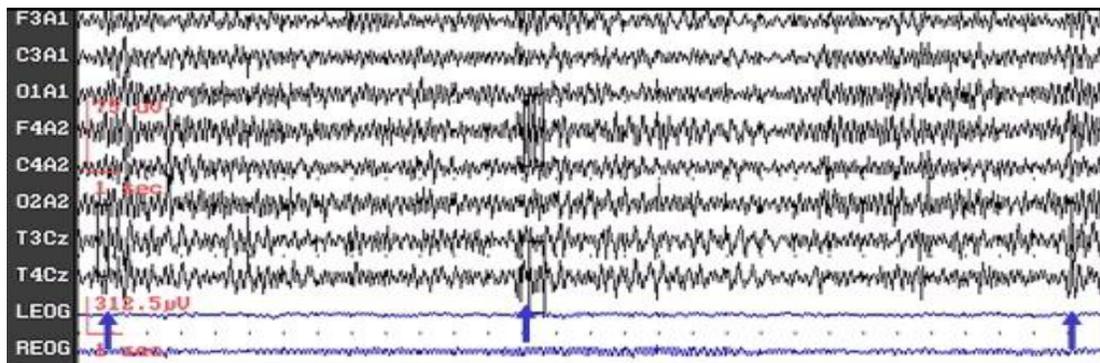


Figura 3. Etapa II de sueño con un trazado en rango theta de mayor amplitud con husos de sueño y complejos K (flecha azul) (tomado de Lasso, 2004).

La fase delta comienza entre veinte o treinta minutos después de empezar a dormir y se entra en un sueño más profundo. Las ondas del EEG crecen y se hacen más lentas, éstas muestran una frecuencia de 1-4 Hz por segundo, y se designan como ondas delta. Esta fase se determina cuando estas ondas representen del 20 al 50% del tiempo de registro (Lasso, 2004). Durante esta fase se impide a la corteza efectuar los procesos cognitivos que necesitan de una actividad rápida tálamo-cortical, como en la vigilia o el sueño MOR (Fig. 4).

Las fases III y IV son denominadas en su conjunto sueño delta o sueño profundo. También se observa baja la tensión muscular y los ojos no se mueven, el individuo cambia de postura, tales movimientos son raros conforme se ahonda el sueño (paso de fase II al delta) y se vuelven más frecuentes al término del sueño delta. Las fases III y IV se estudian juntos ya que como mencionamos anteriormente, su transición es gradual. La fase III da paso al sueño profundo y sólo dura unos 2-3 minutos aproximadamente. La fase IV es un poco más amplia, su duración es de alrededor de 20 minutos y representa alrededor del 20% del tiempo total del sueño (Lasso, 2004).

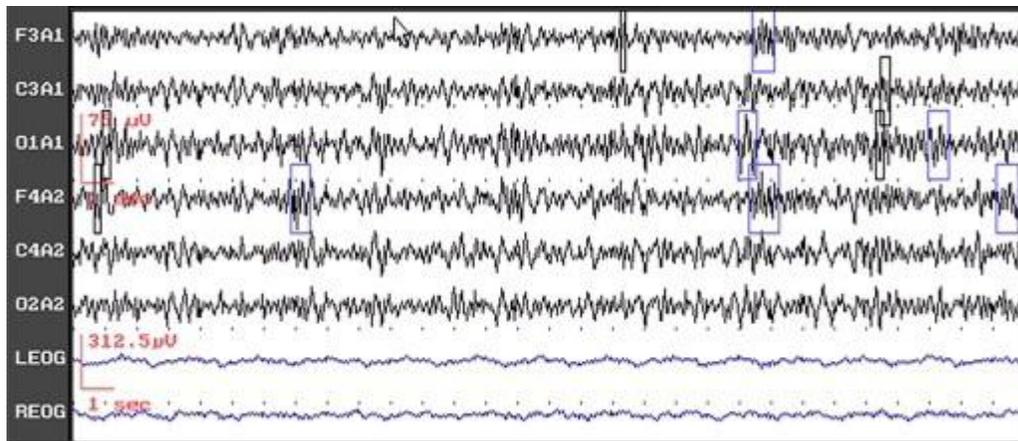


Figura 4. Etapa III/IV de sueño con un trazado en rango delta-theta de mayor amplitud (tomada de Lasso, 2004)

Esta etapa no tiene ensoñaciones y se acompaña de una disminución del tono vascular periférico y también de la mayor parte de las otras funciones vegetativas. Hay una disminución del 10 a 30 % de tensión arterial, ritmo respiratorio y metabolismo basal (Borbely, 1993).

Durante el NMOR se secreta la hormona del crecimiento para que el cuerpo se reponga de su desgaste y hay producción de ácido ribonucleico (RNA), ligada a la memoria (Montes-Rodríguez et al., 2006). Es característica del sueño NMOR la actividad motora somática, aunque es escasa, se suele limitar a toser, estirarse, arreglar las sábanas o cambiar de postura. Su frecuencia media es de 3-4 movimientos por hora y son más frecuentes en las fases I y II que en el delta. Estos usualmente se asocian a lo superficial de la fase o a un cambio de la fase de sueño (Gil- Marqués, 1998).

Después de la fase delta, se entra a la fase de sueño MOR. Es durante esta fase del sueño, cuando se producen las ensoñaciones. Una de las principales características del sueño MOR es la actividad motora antigravitatoria, que se encuentra inhibida de forma sostenida, presentándose una profunda atonía muscular generalizada, a excepción de la musculatura ocular y la respiratoria. Los movimientos oculares rápidos que aparecen agrupados y de forma periódica son tan característicos que dan el nombre a esta fase (Fig. 5). El sueño MOR se caracteriza también por una actividad eléctrica cerebral rápida y de bajo voltaje, y con presencia de ritmo  $\gamma$ . Este ritmo no puede interrumpirse con la estimulación auditiva como en la vigilia. Lo que indica que la entrada sensorial se selecciona en el tálamo durante el sueño MOR de una manera diferente de como sucede durante la vigilia (Velluti, 2005). La señal del electromiograma (EMG) se aplana, indicando la desaparición casi completa del tono muscular.

La duración de las fases varía a lo largo de la noche, se distribuyen de tal manera que el sueño delta se presenta con claridad en los dos primeros ciclos completos (un ciclo completo comprende las cinco fases NMOR y la fase MOR) de los cuatro ó cinco ciclos completos que se observan en toda la noche; en los últimos ciclos de la noche dura muy poco o de plano no interviene. Inversamente, los periodos de sueño MOR se hacen más prolongados de un ciclo a otro.

La primera fase de sueño MOR de la noche suele ocurrir de 80 a 100 minutos después de empezar a dormir. Cuando la persona está muy cansada o con privación de sueño su duración es muy breve. Por el contrario, cuando la persona ha descansado, la duración de éste aumenta considerablemente (Manzanero, 2010).

En fase de sueño MOR se activa el sistema simpático (prepara al cuerpo para actos de defensa-ataque y para la actividad sexual). La frecuencia cardiaca y respiratoria suele ser irregular. Hay erección en los hombres y vasodilatación vaginal en las mujeres (Lasso, 2004).

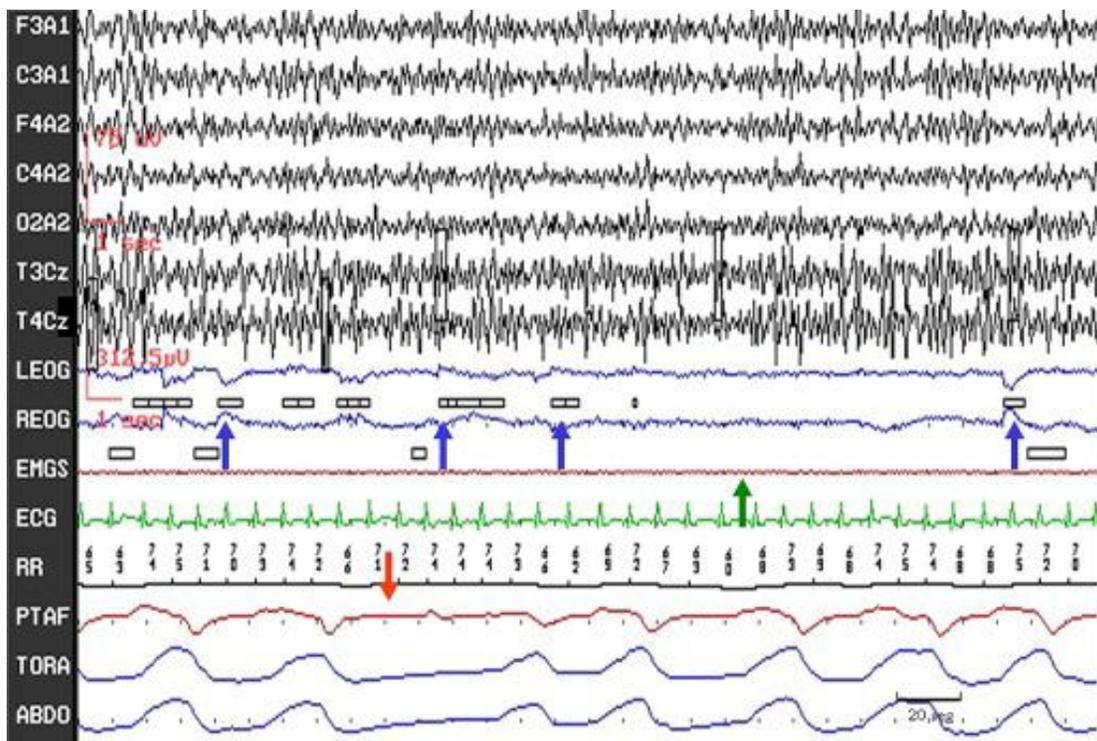


Figura 5. Etapa MOR de sueño con un trazado en rango alfa de menor amplitud, con movimientos oculares rápidos (flecha azul), irregularidad respiratoria (flecha roja), y atonía muscular (flecha verde) (tomada de Lasso, 2004)

### 1.3 Filogenia del sueño

La filogénesis es el conjunto de procesos evolutivos que ha sufrido un organismo o cualquiera de sus funciones, desde el momento en que aparecieron hasta llegar a la situación que observamos en el presente (Ramírez-Salado, 2009). Referida al sueño, la filogénesis, también conocida como filogenia, intenta reconstruir las diferentes etapas por las cuales el sueño apareció en los animales hasta llegar al sueño como lo observamos en el hombre.

La mayoría de los animales que presentan comportamientos claros de dormir, no presentan características y signos en el EEG de dormir observado en mamíferos como el hombre, el gato y la rata (Prospéro-García, 2009). Sin embargo, aun sin evidencias electrográficas, el sueño puede ser identificado a simple vista en la mayoría de las especies, debido a que posee múltiples características referidas al comportamiento.

Así, los animales dormidos muestran reposo motor, modificación de sus umbrales sensoriales, posiciones corporales específicas, organización circadiana, regulación homeostática, lugares seleccionados como dormitorio y reversibilidad del estado. Estos rasgos están organizados jerárquicamente: los factores ambientales, circadianos e internos determinan si el organismo debe estar despierto o dormido y regulan las transiciones entre los estados. El resto dependerá de los tres primeros y determina el aspecto particular del sueño o la vigilia: los comportamientos previos, la selección del dormitorio, la posición corporal, etc. (Ramírez-Salado, 2009).

En animales invertebrados, se tiene bastante certidumbre de la presencia de estados conductuales similares al sueño de los vertebrados, aunque no existe una evidencia firme. Los vertebrados poiquiloterms (reptiles, anfibios y peces) muestran, de forma inequívoca, estados conductuales similares al sueño, sin embargo, los hallazgos electrofisiológicos son diversos en las diferentes especies, lo que impide definir una correlación entre conducta y actividad electrofisiológica (Gil- Marqués, 1998).

Las manifestaciones conductuales por lo tanto son bastante importantes. Al igual que el hombre, los animales asumen posiciones típicas para dormir; no se echan a dormir en cualquier parte sino que presentan unas pautas de conducta y una serie de rituales preparándose para dormir. Las posturas que adoptan son diversas reflejando procesos fisiológicos subyacentes; la postura, además, tiene consecuencias en términos de grado de relajación, eficiencia térmica y protección mecánica (Gil-Marqués, 1998).

Gracias a registros polisomnográficos sabemos que en aves y mamíferos se presentan el sueño MOR y el NMOR, manteniendo una estrecha relación entre la actividad electrofisiológica y la conducta durante el sueño. Hasta hace pocos años, no se había demostrado la presencia de sueño MOR en los mamíferos monotremas (primeros mamíferos, ovíparos que se desarrollan a partir de los reptiles), pero estudios recientes han demostrado la presencia de aspectos del sueño MOR y NMOR en una única fase de sueño, sugiriendo que ambas se desarrollan a partir de un estado de sueño común filogenéticamente más antiguo (Siegel, 1996 en Gil- Marqués, 1998).

La similitud en la organización del sueño de aves y mamíferos ha dado lugar a una hipótesis sobre la evolución y función de esta conducta. El patrón de sueño y la endotermia (mantenimiento de una temperatura corporal elevada constantemente mediante la actividad metabólica) se desarrollan de forma paralela. Su presentación cíclica y sus diferentes fases podrían haber evolucionado para ayudar a mantener el alto coste energético que esto requiere (Ramírez-Salado, 2009).

Sólo los pájaros y los mamíferos tienen sueño NMOR Y MOR. En cuanto a los mamíferos, hay que considerar también aparte los monotremas (equinos, ornitorrincos), que no tienen sueño de ondas rápidas tal y como se encuentra en el sueño MOR. Cabe destacar al respecto la presión que ejerce el medio ambiente sobre los individuos, la cual va a condicionar en gran medida su conducta de sueño. Como lo señalamos en cuanto a la postura y lugar del sueño, cada organismo, para sobrevivir, se ve obligado a adaptar su forma de dormir a las circunstancias que le sean más favorables. Ejemplo claro de estas adaptaciones, es la pérdida del tono muscular durante el sueño MOR. Ésta es clave para determinar esta fase,

sin embargo, se encuentra modificada en las diferentes especies según sea la postura adoptada para dormir. Los murciélagos que duermen colgados, las aves que acostumbran a dormir sobre sus patas, o incluso sobre una de ellas, como el caso de los flamencos, no pierden el tono muscular necesario para mantener la postura durante el sueño MOR (Carlson, 1993).

La adaptación generada a partir de la necesidad de supervivencia pone de manifiesto múltiples cambios en las distintas especies, desarrollando mecanismos que actúan con el fin de mantener una vigilancia periódica para defenderse de los depredadores, por ejemplo, mientras duermen. De esta manera mamíferos como los delfines y algunas aves han desarrollado un extraordinario patrón de sueño: los hemisferios cerebrales duermen por turnos, esta estrategia permite que al menos uno de los hemisferios esté siempre alerta, y en el caso de las aves, algunas presentan sueño lento unilateral, pudiendo ver con un ojo cerrado y patrón EEG asimétrico en los dos hemisferios reflejando sueño y vigilia de forma simultánea (Gil- Marqués, 1998), lo que evidencia estados de disociación naturales a través de las especies.

Esto es posible porque la actividad locomotora estereotipada, es a menudo controlada por reflejos espinales poco afectados durante el sueño NMOR. La escasa importancia hemisférica para realizar un vuelo rutinario, la corta duración de los episodios de sueño y la aparente universalidad del sueño en las aves sugiere que el sueño durante el vuelo es posible.

En algunos mamíferos marinos, tras la privación selectiva de un hemisferio durante el sueño NMOR, se ha logrado observar el “abote” de sueño en el hemisferio correspondiente, sugiriendo así la localización del sueño NMOR y su correspondiente homeostasis (Ramírez-Salado, 2009).

La complejidad del sueño ha contribuido a la dificultad de su estudio filogenético, ya que el sueño no es un estado unidimensional del cerebro. Además, existe evidencia de que el sueño es un proceso dinámico que ha cambiado a lo largo de la evolución y que al ser un estado necesario, la adaptación de los patrones de sueño son importantes para la sobrevivencia. A pesar de las dificultades, existe evidencia suficiente para concluir que el sueño con las cinco fases como la conocemos en el ser humano es un logro evolutivo, que comenzó como un proceso actividad-reposo y que se ha ido enriqueciendo según las necesidades propias de las especies, proporcionando relojes biológicos, adaptaciones a la luz y en el caso del ser humano posibles cambios según las necesidades sociales.

Esto a su vez plantea la incógnita que aún esta por resolverse, ya que si en algún momento el sueño fue una opción seleccionada por la naturaleza y si sólo sobrevivieron aquellos animales que dormían, significa que hay una ventaja al dormir, pero ¿cuál es esa ventaja?

Si es cierto que el sueño responde a presiones ecológicas, cumpliendo con algún tipo de función adaptativa, ¿cuál es esta función? ¿para qué sirve el sueño? Más adelante se tratará de dar respuesta a estas cuestiones, pero aún es necesaria una revisión sobre el desarrollo del sueño dentro de nuestra especie, para poder así tener un mejor argumento.

## 1.4 Ontogenia

El ser humano, como muchas otras especies, experimenta cambios a lo largo de su ciclo vital, a esta serie de cambios se le llama ontogenia. En el sueño, estos cambios se refieren a su duración total, a su distribución en las 24 horas y a su composición estructural. Los trabajos pioneros de Roffwarg et al. (1966), describen la ontogenia de los estados de sueño, demostrando que, en humanos, el sueño de los recién nacidos difiere del sueño de los adultos, de la siguiente manera: 1) una mayor proporción de sueño MOR, 2) ciclos más cortos sueño MOR-NMOR, y 3) mayor tiempo total de sueño en 24 horas.

Roffwarg et al. atribuyeron a la inmadurez del sistema nervioso central (SNC), la incapacidad para inhibir los centros de sueño MOR, lo que explica la proporción significativa y rápida disminución en los primeros meses de vida, también la aparición de una forma diferenciada de sueño activo en los fetos y recién nacidos prematuros con gestación de menos de treinta semanas. Una segunda hipótesis, postula que el crecimiento y la maduración del SNC dependen de la estimulación del sueño MOR endógeno. Así pues, la necesidad de sueño MOR disminuye gradualmente hasta la maduración completa del sistema nervioso, cuando su proporción alcanza los patrones de sueño de los adultos.

Scherer (1970), menciona que a las 24 semanas, la actividad eléctrica cerebral es discontinua, polimorfa e irregular, consistente en un trazo plano salvo de actividad lenta y ritmos rápidos superpuestos. En la década de 1980, el estudio del sueño en el niño prematuro y en el neonato a término fue muy importante, porque era posible determinar el nivel de desarrollo alcanzado por el sistema nervioso central (SNC). El EEG, junto con otros índices neurológicos, podía ser utilizada como criterio para estimar la probabilidad de vida del prematuro, su nivel de desarrollo nervioso, así como su edad concepcional, permitiendo, además, pronosticar alteraciones clínicas futuras (Corsi, 1983).

Los recién nacidos, duermen tanto en sueño NMOR como en sueño MOR, mucho más que los adultos y aun más que los ancianos. Sin embargo, en cada uno de estos períodos, es muy estable la manera de dormir (García, 2009). En el ser vivo que acaba de nacer, los cambios fisiológicos caracterizados, tanto de la vigilia como de las diferentes fases del sueño, como son: el EEG, la respiración, la frecuencia cardiaca, el tono muscular, los movimientos corporales y oculares, etc., se encuentran en su mayoría en plena evolución y aún no se agrupan en forma determinante para construir estados fisiológicos bien definidos. Esto significa que los cambios fisiológicos en el recién nacido se presentan en forma desorganizada, que se traduce en una inconsistencia en los patrones de tal manera que la actividad eléctrica del cerebro, que en el adulto sirve como índice para diferenciar el sueño y la vigilia, en el recién nacido es insuficiente debido a su inmadurez, por lo que para poder determinar estados del sueño en esta etapa, se tienen que tomar en cuenta varios índices al mismo tiempo (Corsi, 1983).

El humano recién nacido presenta una distribución nivelada de vigilia, sueño MOR, y NMOR duran alrededor de ocho horas en cada estado. Después de nacer, hay una disminución gradual en el sueño MOR de cerca de ocho horas al nacer a cerca de una hora para los 15 años de edad, después de la cual hay una pequeña reducción hasta la senectud (Corsi, 1983). Después del nacimiento, el NMOR se incrementa transitivamente, después gradualmente disminuye de ocho horas por día a seis ó siete horas por día para los 15 años

de edad. El aumento observado en el tiempo total de vigilia, de cerca de ocho horas al nacer a cerca de 16 horas en la madurez, es mayormente a costa de la duración del sueño MOR (García-Rill, 2008).

El tiempo diario de sueño en el recién nacido es de hasta 20 horas, que disminuyen de forma lenta a 13-14 a los 6-8 meses. Desde el tercer mes existe un patrón circadiano establecido. En promedio la duración del sueño a los dos años nocturno es de 12 horas, hacia los 10 años de 10 horas y en el adulto joven es de 8 horas, aunque hay amplias variaciones entre individuos.

Al comienzo de la vida los niños pasan directamente de vigilia a sueño MOR. Hacia el primer año se consolida una clara diferenciación de las fases del sueño, a la vez que se estabiliza la duración del sueño MOR, alrededor del 25% del tiempo del sueño diario, todo ello debido a la relativa inmadurez de las estructuras nerviosas que controlan el sueño.

Hacia los seis años, se configura de forma estable la duración de los ciclos del sueño en unos 105-110 minutos, se caracteriza por elevados porcentajes de sueño MOR y NMOR de elevada amplitud. Durante la adolescencia se produce una disminución importante del NMOR (Corsi, 1983).

Frank y Heller (2003), ha propuesto una teoría llamada pre-sueño, como una visión alternativa sobre la ontogenia del sueño. Postulando que todos los mamíferos, incluidos los seres humanos, muestran un período de actividad fetal neuronal y motora acoplada, llamada de "pre-sueño", que progresivamente se organiza en diferentes estados de sueño durante el desarrollo perinatal y claramente se asemeja el sueño MOR, pero es fundamentalmente diferente del estado de sueño electrográficamente definido. Así, el sueño activo y el sueño tranquilo no serían formas primitivas de MOR y NMOR, sino una extensión del pre-sueño para el período postnatal. El sueño MOR, probablemente no está presente al nacer, sino que surgiría alrededor de la segunda semana de vida (Consalter, 2007).

### 1.5 Funciones del sueño

Como se ha mencionado, el sueño cumple funciones adaptativas a través de las especies, la principal función del sueño es reparar el organismo para poder seguir la vida en condiciones óptimas, además, cumple funciones adicionales en la consolidación del aprendizaje y la maduración cerebral.

El sueño en los humanos sufre una regulación homeostática que es funcionalmente expresada por la necesidad del sueño y la propensión al sueño. Con el tiempo transcurrido de vigilia, la energía de los componentes de baja frecuencia (<8 Hz) en el EEG humano, se acumulan de manera exponencial y disminuye durante el episodio de sueño siguiente, lo que da cuenta de porqué necesitamos dormir después de la vigilia (Munch y Knoblauch, 2007).

Las características fisiológicas reflejan un alto grado de sincronización en los patrones de descarga neuronal cortical y tálamo-cortical, que pueden ser funcionalmente vinculadas a los procesos de restauración, cuyos mecanismos subyacentes permanecen por dilucidar. Cada vez hay más evidencia de que el rango de factores genéticos y los procesos

relacionados con la plasticidad sináptica están implicados en la regulación del sueño NMOR y por lo tanto en la homeostasis del sueño (Steriade et al., 1993).

Las grandes cantidades de sueño durante períodos de crecimiento rápido del cerebro, la conectividad y la plasticidad sináptica sugieren un papel importante del sueño en el desarrollo cerebral. La evidencia indica que los estados de sueño son importantes para el desarrollo neuronal, aunque la contribución de cada estado es diferente, así como la sucesión de sueño NMOR a sueño MOR (Peirano y Alagarín, 2007).

Adicionalmente, ambos estados de sueño aparecen para promover procesos dependientes en la remodelación sináptica, como el aprendizaje y la memoria, y a su vez podrían influir en los períodos de alta plasticidad sináptica durante el desarrollo. Sin embargo, se siguen dando a lo largo de toda la vida como una función importante del sueño (Stickgold y Walker 2007).

La función que más consenso ha despertado, es que el sueño consolida nuestra memoria y que la recuperación de nuestros recuerdos es más efectiva después de un buen sueño (García, 2009). El término consolidación de la memoria, se refiere a un conjunto de procesos que convierten una representación inicial de memoria inestable en una forma más estable y eficaz. Prácticamente, los investigadores han reportado la existencia de incremento en el rendimiento mediante una tarea después de una noche de sueño, pero no después de un intervalo de tiempo comparable durante el día (Debarnot et al., 2009).

Por último, es necesario mencionar las aportaciones de A. R. Luria (1974), quien además de su localización plantea al sueño como una fuente de activación que permite la actividad correcta de las Funciones Psicológicas Superiores. Luria (1974), plantea que "el mantenimiento del nivel óptimo del tono cortical es esencial para el curso organizado de la actividad mental", y que este tono cortical sólo puede ser asegurado por las fuentes de activación, un sueño insuficiente provocará la inestabilidad de todos los procesos psicológicos incluyendo los emocionales.

Podemos darnos cuenta de que el sueño tiene un papel fundamental en el ser humano, ya que además de encargarse de la restauración física, más allá de la adaptación nos permitirá una estructuración social y un adecuado desempeño en cada una de nuestras tareas.

## II.- Sobre el sueño infantil

El sueño del niño, si bien es un proceso muy parecido al del adulto y se observan algunas características similares, existen también patrones distintos que se presentan en la ontogenia del humano, según las exigencias sociales y culturales de cada individuo, dando como resultado diferencias en la organización y estructuras que intervienen en dicho proceso, así como manifestaciones conductuales distintas. Este estado en el niño sigue un desarrollo que se inicia en la etapa fetal, experimentando modificaciones durante los primeros años de vida, para el octavo mes de vida fetal ya existe una estructuración completa del sueño, con una buena organización cortico-subcortical (Valdizán, 2005).

Durante los primeros días de vida del ser humano, los cambios fisiológicos característicos tanto de la vigilia como de los distintas fases del sueño, el EEG, la respiración, la frecuencia cardíaca, el tono muscular, los movimientos corporales y oculares, etc., se encuentran en su mayoría en plena evolución y aún no se agrupan en forma determinante para construir estados fisiológicos bien definidos. Los cambios fisiológicos, que en el adulto caracterizan un estado, en el recién nacido se presentan de forma desorganizada (Corsi, 1983). Esta desorganización da como resultado una inconsistencia de patrones y una duración mayor del sueño, pasando el neonato más de la mitad del día durmiendo, situación que es considerada como contradictorio, puesto que el humano es una de las especies más susceptibles a ataques por parte de depredadores al nacer, debido a su calidad de dependiente de la madre. Sin embargo, es inminente la importancia que posee, muestra de ello es el tiempo que se invierte en él.

Siegel (2005), menciona que este patrón de sueño, en el que el niño duerme mucho más que los adultos es observado en una variedad de especies de mamíferos, el cual ofrece algunas ventajas selectivas. Primeramente, que el sueño es un periodo de ritmo metabólico reducido del cuerpo y el cerebro, permitiendo la conservación de energía, particularmente si hay disponible un lugar templado, como lo puede proveer un padre o un hermano. El niño quieto además, mientras duerme es menos propenso a atraer depredadores y es más fácil de transportar. También señala, que en edades tempranas, los niños que no han abierto los ojos y los cuales no tienen una corteza desarrollada, tienen oportunidades limitadas de aprendizaje a partir de las interacciones con el mundo circundante, por lo que sería inútil permanecer tanto tiempo despierto.

La desorganización de estas fases en el neonato son factores que dificultan el proceso para describir el sueño, de tal manera que la actividad eléctrica del cerebro, que en el adulto sirve como índice para diferenciar el sueño y la vigilia, en el caso del recién nacido es insuficiente, por lo que para poder determinar estados en esta etapa, se tienen que tomar varios índices al mismo tiempo, como los patrones conductuales.

Gracias a estos índices han surgido numerosas clasificaciones del sueño del recién nacido, la mayoría están de acuerdo en la identificación de dos estados al nacer: uno similar al de la vigilia alerta en el adulto y otro similar al del sueño, este a su vez con dos fases por lo menos (Corsi, 1983), llamadas de sueño irregular y sueño regular, también llamado sueño activo o pasivo, lo que se convertirá en sueño MOR y NMOR respectivamente.

El recién nacido pasa aproximadamente 16 horas durmiendo. La vigilia en el recién nacido representa un tercio del día, los otros dos tercios los distribuye equitativamente entre sueño regular y sueño irregular, el sueño NMOR y el MOR, tienen la misma duración, gastando alrededor de 8 horas en cada estado. Así, del tiempo total que pasa dormido un 50% está en sueño MOR, a comparación del sueño del adulto, el cual gasta un 20% en esta fase.

El tiempo que el recién nacido duerme, no lo hace de forma continua, a pesar de que la organización ultradiana de alternancia sueño-vigilia está perfectamente definida. Se observan aproximadamente siete períodos de sueño y de vigilia, repartidos regularmente a lo largo del día y de la noche, durante los primeros tres meses de vida. En este período se observan ciclos de sueño de 45-60 minutos (20 minutos sueño tranquilo, 25 minutos sueño activo y 10-15 minutos sueño indeterminado o transicional). La diferenciación vigilia-sueño tranquilo-sueño activo es evidente a partir de las 36-38 semanas de edad (Tejeiro, 2000).

### 2.1 Sueño irregular.

El recién nacido a comparación del adulto al dormir no entra directamente al sueño NMOR, sino que precisa pasar por el sueño activo primeramente, el sueño MOR del bebé tiene ya analogía con el adulto, esporádicamente se presentan movimientos oculares rápidos, el estado de tensión de la musculatura voluntaria disminuye grandemente, la respiración y el pulso son irregulares (Borbely, 1993).

Conductualmente, esta fase del sueño en el bebé recién nacido se caracteriza por atonía muscular con los brazos descansados, los puños abiertos y los dedos extendidos. Ocasionalmente, dentro de esta atonía, hay movimientos corporales parciales, principalmente de los dedos y de la cara, en la que pueden aparecer una serie de expresiones, entre ellas la sonrisa que todavía no están presentes en la vigilia. Asimismo, hay movimientos de succión, extensión de la cabeza y extremidades, elevación de los brazos e intentos por voltearse de lado. Pueden presentarse, además cambios vasomotores repentinos tales como sonrojo y sudoración. Durante todo este periodo la reactividad a los estímulos externos es prácticamente nula (Corsi, 1983).

Las características del EEG son similares al trazado de vigilia, existe un ritmo polimorfo e irregular con frecuencias de 2 a 4 Hz y una amplitud entre 50 y 80  $\mu$ v. Teniendo esta fase del sueño una duración de entre 10 y 20 minutos. Se presenta también, una fase de transición del sueño activo al sueño tranquilo, donde pueden observarse en las regiones frontales ondas lentas que suelen ser monomorfas, de 50 a 70  $\mu$ v (disritmia lenta anterior), o elementos agudos bifásicos. En las áreas rolándicas se observa actividad con una frecuencia de 4 a 5 Hz o de 7 a 8 Hz, y puntas negativas aisladas o repetitivas, ocasionalmente asimétricas (Bauzano- Poley, 2003) (Fig. 6).

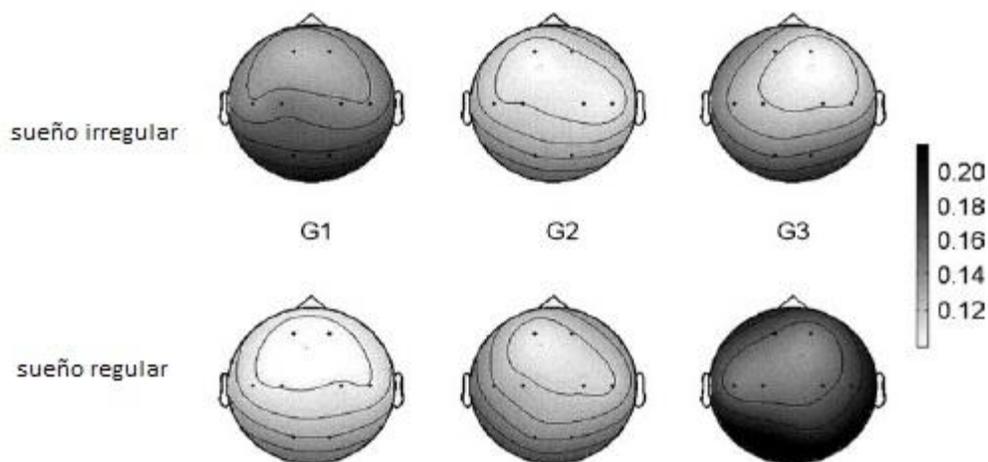


Figura 6.- Cambios topográficos de los valores principales (barra gris) de los promedios de la onda beta durante el sueño regular e irregular para 3 grupos: G1 (prematuros), G2 (a término), G3 (mayores a término) (tomado de De la Cruz et al., 2006)

## 2.2 Sueño regular.

Posterior al sueño irregular, se presenta el sueño regular que se convertirá en sueño de ondas lentas, caracterizado conductualmente por inmovilidad, puños cerrados, los brazos delante del cuerpo y semiflexionados, sobresaltos espontáneos y bruscos que se presentan cada 1 ó 5 minutos los cuales, sin despertar al bebé, lo dejan unos instantes en una posición alterada o “congelada” (Corsi, 1983). Además, hay una abolición de los movimientos oculares rápidos, mientras que la respiración se hace regular, lo mismo que la frecuencia cardíaca y aparece una actividad tónica continua en la musculatura submentoniana (Bauzano-Poley, 2003). Es importante mencionar que este sueño tranquilo no puede ser subdividido como el sueño de ondas lentas en el adulto. El EEG está formado por ondas lentas continuas, con una mayor amplitud en comparación con la que se observa en los trazos de vigilia y de sueño activo. Ocasionalmente, se pueden detectar brotes que predominan en las regiones occipitales, de cuatro a cinco segundos de duración, sincrónicos y separados por una actividad de menor amplitud (trazado alternante). Durante esta fase son frecuentes los complejos delta-cepillo (Monod, 1965 en Bauzano-Poley, 2003)

Corsi (1983), destaca la alternancia entre trenes o salvas de actividad lenta y periodos de trazo plano. La duración de estos periodos de actividad lenta varía y fluctúa entre dos y diez segundos. La duración de los intervalos del EEG plano oscila entre 2 y 15 segundos. Conforme aumenta la edad, este trazo alternante tiende a desaparecer y el ritmo lento se vuelve casi continuo, aunque sigue conservando cierta irregularidad.

Una característica en esta fase se refiere a los husos del sueño, los cuales son una de las principales características del sueño NMOR del adulto, y que no están completamente desarrollados al momento del nacimiento. Estos husos aparecen primero en las regiones centrales y a los 4 meses se dispersan hacia la zona frontotemporal y son sincrónicos sólo en las regiones centrales; en el resto de la corteza la asincronía puede perdurar hasta los seis meses (Corsi, 1983). Tejeiro (2000) los menciona como husos rudimentarios, de pequeño

voltaje, asincrónicos a esta edad y observados regularmente a partir del segundo mes de vida.

Existe un aumento significativo en densidad, duración, frecuencia, amplitud, asimetría y sincronía de los husos de sueño entre 1.5 y 3 meses. Todos los patrones se desarrollaron rápidamente durante los primeros tres meses de la infancia, reflejando los cambios en el desarrollo en las estructuras tálamo-corticales y maduración del sistema fisiológico que producen los husos, esta edad parece ser un punto crítico en el proceso de maduración y refleja cambios en la actividad del SNC y el comportamiento que tiene lugar durante este periodo (Louis, 2003).

La evolución de los husos de sueño es un fiel reflejo del desarrollo del sueño de ondas lentas, y la concordancia entre los aspectos cuantitativos y organización nocturna hace considerar que la individualización de sueño de ondas lentas en niños se produce a partir de los cuatro y medio meses de vida (Louis, 2003). Las ondas agudas en el vertex, también características del sueño NMOR, han sido encontradas a los nueve meses, aisladas o trenes de 1.5 segundos de duración con una frecuencia entre 4.5 y 7 Hz y un voltaje entre 75 y 200  $\mu\text{v}$  y con intervalos irregulares (Goldie, 1971).

Los complejos K son los que aparecen con más tardanza y aunque desde los dos meses y medio aparece una tendencia a la actividad en el vertex, que se acentúa a los cuatro, no adquieren la morfología específica de complejo K hasta los seis meses. Esta morfología continúa su cambio hasta los seis años y medio, edad en que alcanza una meseta y sigue transformándose hasta los 13 años a pesar de no haber alcanzado la morfología típica del adulto, esta actividad es más frecuente en el niño hasta los nueve años y hasta antes de los dos años no es exclusiva del vertex (Corsi, 1983).

### 2.3 Maduración cerebral

Las fases tempranas de sueño son primitivas y algunas características son encontradas en otras especies, por ejemplo, Ayala-Guerrero y Mexicano (2008) considera que existe en especies como los reptiles, la fase de sueño MOR con algunas características del sueño NMOR tales como la presencia de ondas cerebrales de gran amplitud coincidiendo con una actividad neuronal del tronco cerebral y la presencia de sacudidas musculares que caracterizan al sueño MOR, estadios del sueño que aún no están diferenciados, siendo estas manifestaciones semejantes a las del neonato, lo que puede estar correlacionado con la gran inmadurez con la que nacemos.

El ciclo cicardiano en el recién nacido también es característico del proceso de desarrollo por el que está pasando, existe una inmadurez reflejada en los periodos que duerme y en la desadaptación al día y la noche. Este ciclo está bajo el control del núcleo supraquiasmático y el hipotálamo, los cuales son modulados por el sistema nervioso del tronco cerebral y el cerebro anterior basal. Estos sistemas maduran morfológicamente en el periodo prenatal, y la maduración funcional es después del nacimiento. Los factores ambientales influyen este proceso de maduración, y el ciclo luz- oscuridad en 24 horas es necesario para el desarrollo normal del ritmo cicardiano sueño-vigilia (Gang, 1993).

Prechtl (1973 en Gang, 1993), menciona que este período es crítico para la maduración funcional de los sistemas localizados desde el tronco cerebral hasta el hipotálamo, que controla el proceso sueño-vigilia. El desarrollo normal o anormal de este ritmo circadiano, significa necesariamente normalidad o anormalidad en la maduración funcional de estos sistemas subcorticales, lo cual es importante para la maduración funcional del SNC. La actividad de estos sistemas después de la maduración controlará el comportamiento del individuo de forma permanente.

Los husos del sueño y los complejos K, influyen también en la maduración normal del cerebro, podrían desempeñar un papel en el desarrollo de la corteza cerebral, así como en procesos de la memoria y el aprendizaje. Los husos de sueño y los complejos K son características del EEG en el sueño NMOR en la edad adulta (Ednick, 2009). Ambas han sido claramente caracterizadas y su apariencia anormal en el EEG, especialmente de los husos, pueden reflejar importantes anomalías subyacentes en la actividad cerebral.

Las conexiones sinápticas en la corteza presentan un alto nivel de plasticidad, en etapas tempranas de la vida, un proceso fuertemente dirigido por una actividad sensorial. Con plasticidad cerebral, se hace referencia a la habilidad del cerebro para presentar cambios en su estructura y función de acuerdo a la información genética, en respuesta a los cambios medioambientales o complementándose estos dos factores cuando interactúan (Peirano y Alagarín, 2007). Para facilitar la plasticidad cerebral, el sueño puede permitir al organismo adaptar su comportamiento a las circunstancias, aunque determinado por el material genético específico de cada especie. Cuando los animales jóvenes que son privados de sueño MOR y NMOR, hay una pérdida de plasticidad cerebral, ésta es caracterizada por cerebros más pequeños, disminución del aprendizaje y tiene efectos comportamentales a largo plazo (Ednick, 2009).

Valdizán (2005), menciona que la fase activa del sueño es importante en los primeros meses de vida, al intervenir en el desarrollo de la corteza cerebral, puesto que en esta etapa, tienen lugar procesos neuroendocrinológicos, de transmisión neuronal y de síntesis proteínica, que pueden ser significativos en la correcta integración de los diferentes sistemas que operan en el SNC.

La vigilia también va a ir aumentando, teniendo primero breves periodos de despertar en los cuales interactuará y aprenderá en el mundo sensitivo del adulto. La reducción gradual de la cantidad de sueño MOR con el avance de la edad es sustituida por un incremento en la cantidad de vigilia (Peirano y Alagarín, 2007). Con lo que resulta claro que el estado de vigilia favorece el proceso cognitivo a edades tempranas. Los periodos de vigilia más amplios pueden ser inducidos, favorecidos o prolongados por cambios en la postura y articulación visual o estímulos auditivos durante las primeras semanas de vida; en ambas circunstancias, la extensión de la vigilia depende de un compañero social.

Durante el desarrollo la frecuencia de los despertares totales, el despertar cortical y las activaciones subcorticales disminuyen con la edad. La maduración de los despertares difiere de acuerdo a las fases de sueño y los tipos de microdespertares. Aunque las activaciones subcorticales disminuyen con la maduración en diferentes fases de sueño, los despertares corticales aumentan en el sueño MOR y disminuyen en el sueño NMOR. Lo que sugiere que

existe una diferencia en la secuencia de maduración de los diferentes centros cerebrales reguladores del despertar (Montemitro et al, 2008) (Fig. 7).

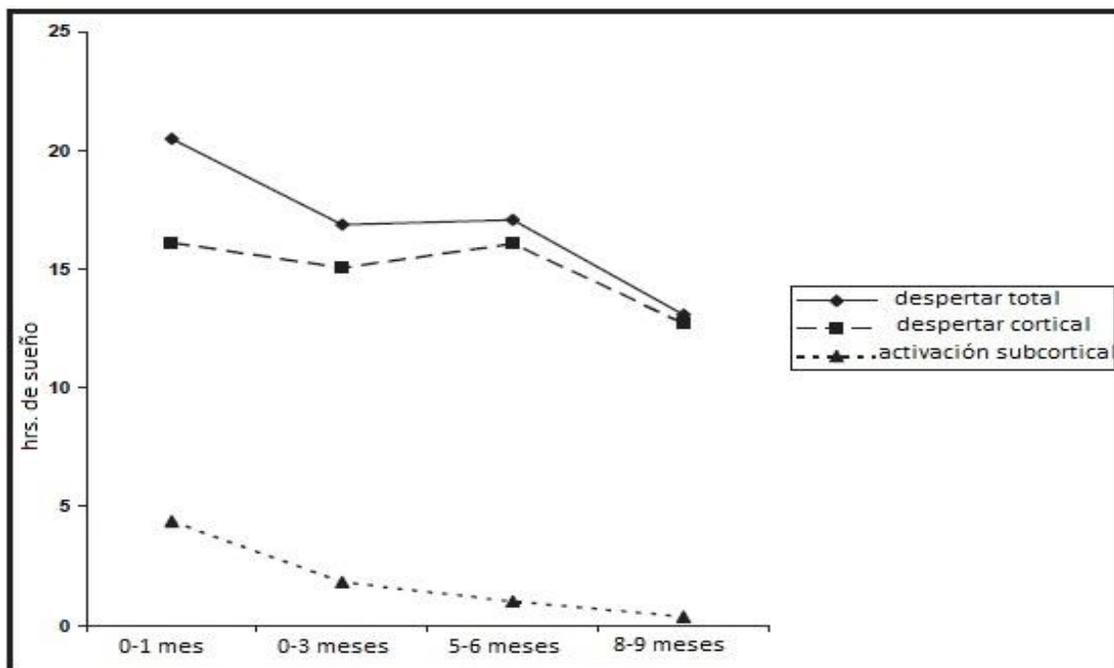


Figura 7.- Maduración de los despertares totales, despertar cortical y activaciones subcorticales de 0 a 9 meses, la frecuencia de los despertares da un índice (numero de despertares/ horas de sueño (tomado de Montemitro et al, 2008)

## 2.4 Desarrollo y sueño.

El desarrollo y la maduración del ciclo del sueño-vigilia, así como la consolidación del sueño nocturno es un proceso muy rápido e importante en la primera infancia. Este proceso como ya se ha advertido, está influenciado por el contexto psicosocial del niño, y tiene un impacto en su desarrollo emocional y neuroconductual (Avi Sadeh, 2003). Para los dos meses, la fase de despertar nocturno desaparece, lo que le permite la consolidación del sueño.

Wolff (1984, en Peirano y Alagarín, 2007), considera que los cambios esenciales en la vigilia que ocurren a los dos meses de edad, son la habilidad infantil para construir su propio contexto de despertar mediante el inicio de acciones, con metas dirigidas adquiriendo nuevas combinaciones a través de movimientos coordinados. La sincronización para esos cambios coinciden con la mayoría de transiciones en varios aspectos del repertorio neuronal y sensitivo infantil, y el niño se vuelve más adaptado al medio extra-uterino.

A los tres meses de edad el niño duerme unas 15 horas diarias (más de la mitad son nocturnas) y el sueño está organizado en 4-5 períodos; a los seis meses de edad casi todos los niños duermen 12 horas por la noche y una ó dos siestas. El mantenimiento de la vigilia aparece cerca del segundo mes de vida, demarcando el principio y al final de cada día circadiano. Este intervalo de tiempo, durante el cual el sueño es poco probable que ocurra, se parece al observado en adultos, lo que sugiere que son importantes a través de toda la vida. Delinear claramente el día circadiano, podría ser la manifestación del comportamiento

del control de ritmo de sueño-vigilia: un período de vigilia forzada empieza y termina con el día circadiano. Esto podría representar la primacía de la raíz de la sincronización circadiana (Ednick, 2009)

La diferenciación de los patrones EEG sueño-vigilia ya es notoria después del tercer mes de vida, siendo los criterios de interpretación de las fases del sueño parecidos a los empleados en el adulto. Teniendo un papel importante la aparición de husos, complejos K y puntas del vertex. Hoppenbrouwers (1982 en Peirano y Alagarín, 2007) refiere que el establecimiento de la distribución nocturna va de la mano del cambio en el inicio del sueño, pues a diferencia del recién nacido, el niño de tres a cuatro meses ya inicia con sueño NMOR la noche.

La transición de sueño neonatal a sueño infantil es usualmente completada a las 52 semanas. Durante este primer año, el porcentaje de sueño activo disminuye en tiempo total y su porcentaje dentro del tiempo total de sueño, así como el sueño tranquilo madura y se incrementa. Cerca de los seis meses de edad, el sueño activo ocupará un 30% del tiempo total de sueño, también la fase de transición entre sueño activo y tranquilo disminuye, siendo imposible identificarlo cerca de los seis meses (Ednick, 2009).

A los seis meses, el sueño durante el día se presenta de manera irregular, y de los siete a los 13 meses de edad, se muestran como necesarias dos siestas, una por la mañana y otra por la noche. A partir de los 14 meses de edad ya sólo es necesaria una siesta vespertina, lo que sugiere que la modulación del sueño durante el día, también muestra variación con edad crítica. El cambio de luz y oscuridad en la naturaleza, el ambiente que rodea al niño, así como la rutina social, la vida de sus padres, etc., afectan el sueño durante el día (De la Cruz et al., 2006).

A partir del año después del nacimiento, el niño ya ha alcanzado un nivel óptimo de sueño y dependiendo de la rutina impuesta por los padres, el niño podrá tener un sueño similar al de un adulto, tanto en sus características externas como en aquellas que son medidas mediante métodos más específicos. En el resto del ciclo de vida, habrá una disminución proporcional en el sueño REM y en la cantidad media total de sueño. Los niños de 5-13 años necesitarán alrededor de 10 horas de sueño, y los de edad 14-18 años cerca de 8 horas (Heussler, 2005).

Dentro de los aspectos que son desarrollados conforme a la edad, y que requieren una adaptación al contexto social, encontramos la capacidad del niño para "auto-calmarse" y regular el sueño (Heussler, 2005). Ya que en los primeros meses de vida, el 95% de los niños van a llorar después de despertar, lo que requerirá ayuda para tranquilizarse y recuperar el sueño. A los 12 meses, entre el 60 y 70% de los niños serán capaces de "auto-calmarse", pero todavía se despertarán una o dos veces por noche.

A manera de resumen del primer año, el recién nacido duerme de 16-17 horas por día. A los 6 meses de edad, del sueño a menudo se reduce a 13-14 horas por día, y la duración del sueño más largo es de aproximadamente 6 horas en promedio mientras que los niños con año de edad, el sueño aumentará a un plazo de cerca de 9.8 horas en promedio. Es importante destacar, que estos valores representan sólo un promedio en bruto utilizando técnicas de medición falible. Es probable que la duración del sueño pueda abarcar una gama

mucho más amplia para un niño determinado de noche a noche y a través de los niños de la misma edad.

En edades posteriores, el sueño nocturno es bastante estable, desde los 2.5 años a los 6 años. Los resultados de Touchette (2007), indican que una reducción modesta pero crónica de tan sólo una hora de sueño en la primera infancia puede estar asociada con el rendimiento cognitivo de los niños al ingreso escolar. Otra implicación del sueño en relación con el desarrollo es la adquisición del lenguaje y la consolidación de nuevas palabras en la memoria, las cuales podrían ser obstaculizadas de manera significativa si la duración del sueño se reduce durante la infancia.

Estas conclusiones apuntan a un primer periodo crítico para el desarrollo cognitivo, el cual puede peligrar por la corta duración del sueño. Randazzo (1998), informó de que una duración de cinco horas de sueño, repercutió en un rendimiento significativamente más bajo en la creatividad verbal y el pensamiento abstracto, en comparación con 11 horas de sueño. Por otra parte, los estudios sobre la restricción del sueño acumulado han demostrado efectos negativos sobre el desempeño cognitivo. Avi Sadeh (2003), reportó que los niños que extendieron su sueño por una hora durante tres noches consecutivas mejoraron significativamente los resultados de las pruebas de memoria de dígitos y tiempo de reacción.

Podemos concluir que el sueño es importante desde el momento en que nacemos, ya se mencionaba en el capítulo anterior que una de sus funciones es contribuir a la maduración de estructuras cerebrales, por lo que los primeros meses de vida serán indispensables para el desarrollo y la conformación del sueño. Asimismo, debemos de tener en cuenta que el sueño regular, que se convertirá en sueño NMOR es el último en madurar, incluso De la Cruz et al. (2006) menciona que el grado de maduración del recién nacido puede ser evaluada a partir de los cambios en la magnitud y la carácter de las interdependencias que se producen durante el sueño regular.

### III.- Sonambulismo

#### 3.1 Parasomnias

Para su clasificación, los trastornos del sueño suelen dividirse según la fase del sueño en la que ocurren, sus implicaciones y sus manifestaciones. La mayoría de las clasificaciones los dividen en disomnias y parasomnias. El sonambulismo se encuentra dentro de las segundas.

En las distintas clasificaciones de los trastornos del sueño se han encontrado algunas discrepancias, pero todas coinciden en que el sonambulismo es una parasomnia (tabla 1), las cuales según la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-2, 1997) son acontecimientos físicos adversos o experiencias que se producen durante la entrada en el sueño, en el sueño, o durante el despertar del sueño (AASM, 2005 en Thornton, 2007), o fenómenos físicos o conductas no deseables que ocurren durante el sueño, alterándolo (Pin, 2010).

El manual diagnóstico CIE-10 (1992) perteneciente a la Organización Mundial de la Salud (OMS), las clasifica en su apartado F51 dentro de los trastornos no orgánicos del sueño y menciona al respecto: Parasomnias: trastornos episódicos durante el sueño, los cuales durante la infancia están relacionados por lo general con las fases del desarrollo del niño, mientras que en la madurez son fundamentalmente psicógenos, tales como el sonambulismo, los terrores nocturnos y las pesadillas.

En muchos casos una alteración del sueño es un síntoma de otro trastorno mental o somático. Incluso, cuando un trastorno específico del sueño aparece como clínicamente independiente, pueden presentarse una serie de factores psíquicos o somáticos que hayan contribuido a su aparición.

Tabla 1.- Clasificaciones del sonambulismo

<b>Clasificación</b>	<b>Fuente</b>
Parasomnia	DSM-IV
Parasomnia asociada al sueño lento	Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-2, 1997)
Trastornos no orgánicos del sueño (Incluidos en los trastornos mentales y de comportamiento)	CIE-10
Disfunciones asociadas o parasomnia	Clasificación de la Association of Sleep Disorders Centres (ASDC)

#### 3.2 Sonambulismo

Es común encontrar a personas que llamamos sonámbulas, podemos observar parodias en la televisión y en diferentes medios de comunicación, la imagen que nos han —vendido” es la de aquel clásico hombre que se levanta por la noche con los brazos extendidos al frente y que después de alguna acción regresa a la cama, en este capítulo trataremos de descubrir que tanto dista esta descripción de la realidad y cuáles son los factores neurobiológicos y sociales que subyacen a este padecimiento.

La mayoría de las personas tienen idea de lo que se refiere cuando se habla de sonambulismo, tal vez sea esto una prueba de lo frecuente que resulta este trastorno del sueño, sobre todo en los niños. Sin embargo, no todos conocemos en realidad las características de este estado particular del sueño, consecuentemente se han creado muchos mitos alrededor del mismo. Desde creencias místicas y diabólicas hasta un estado de locura en las personas que lo padecen. El sonambulismo es un trastorno que va más allá de la idea popular.

### 3.2.1 Definición

El sonambulismo es un trastorno del sueño, etimológicamente se puede definir como caminar dormido pues proviene del latín *somnus* (sueño) y del verbo *ambulare* (caminar).

El sonambulismo es un estado de disociación: el sistema motor se encuentra activo, y la corteza se encuentra en la actividad lenta característica del sueño NMOR (Espinar, 1998). El EEG muestra una presencia de ondas lentas de gran amplitud con una actividad superpuesta a la que se presenta en el estado de vigilia (Terzaghi, 2009).

Espinar (1991), menciona que este estado es muy importante para poder definirlo, pues se presentan estados disociados de conciencia, en los que se combinan fenómenos de sueño (estado neurofisiológico) y de vigilia (apariencia comportamental). En términos coloquiales podemos decir que el sonámbulo está despierto en apariencia pero su cerebro, está dormido. El llamado arousal (sistema de despertar) presenta problemas, existe una funcionalidad deficiente del sistema de alerta.

Algunas clasificaciones más exactas también lo sitúan como una parasomnia asociada al sueño lento, y es que es ésta una característica esencial que, como veremos más adelante, sirve de referente para discriminar este trastorno. El sonambulismo es propio de las fases III y IV del sueño NMOR, fases donde se presentan predominantemente las ondas delta.

Esta característica da a su vez pie a otra: los episodios de sonambulismo se presentan con mayor frecuencia durante el primer tercio de la noche. Las fases de sueño presentan una variabilidad durante la noche, cuando se inicia la noche el sueño NMOR predomina, y cuando el sueño MOR es más frecuente y más extenso es al final de la noche para casi desaparecer (figura 8).

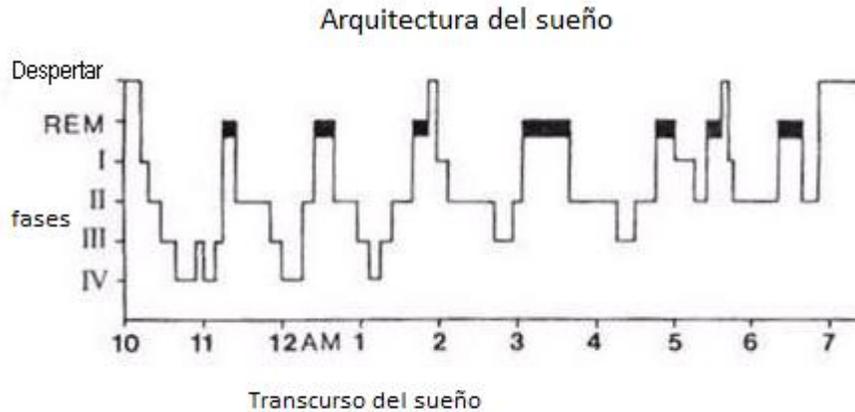


Figura 8. Distribución de las fases del sueño a lo largo de la noche, en el eje vertical (y) se presentan las fases del sueño, mientras que en el horizontal (x) la duración del sueño nocturno. Se observa una progresiva profundidad del sueño en el transcurso de la noche, donde las fases III y IV son más frecuentes en la primera mitad de la noche (entre 10 p.m. y 2 a.m.), desapareciendo al final de ésta. Lo que da cuenta de la aparición del sonambulismo en las primeras horas después de dormir (tomado de Hill et al., 2007)

La característica del comportamiento fundamental al hablar del sonambulismo, es que el sujeto deambula. Peraita-Adrados (2005), lo define como una deambulación nocturna e inconsciente, en la que el sujeto que presenta sonambulismo realiza acciones que pueden ser tan sencillas como sentarse en la cama o más complicadas como caminar por la habitación, e incluso salir de la casa. Este es un comportamiento que sirve frecuentemente para identificar un sonámbulo, pues no es raro que despierte en un lugar distinto a donde se durmió, sin embargo, pueden haber episodios que pasen desapercibidos si el sonámbulo sólo se sienta en la cama un momento y se vuelve a dormir (Sánchez-Carpintero, 2008).

Derry (2006), divide los comportamientos en simples o de despertar y comportamientos motores no-agitados. Observó que los del primer tipo, suceden típicamente al inicio y al final de casi todos los episodios de sonambulismo (92%). Los comportamientos incluían: apertura de los ojos, elevación de la cabeza y mirada, frotarse la cara, bostezos, arañazos y gemidos. En algunos también se presentaron temblores y sacudidas. El segundo tipo se presentó en el 72% de los eventos, predominantemente en momentos posteriores, e incluían la manipulación de los objetos cercanos (como los equipos de EEG) y comportamientos de búsqueda (por ejemplo, mirar al lado de la cama) (Fig. 9). También se observaron algunas acciones como estar de pie y caminar. Sin embargo, considera que no se realizaron más acciones porque los sujetos estaban conectados a los equipos de EEG. La expresión facial era impasible o perpleja.

Es frecuente, que la persona que presenta episodios de sonambulismo pueda durante su deambulación contestar preguntas sencillas, tener los ojos abiertos (casi siempre presenta una mirada perdida y ojos vidriosos), seguir instrucciones simples, caminar de tal forma que evite objetos que conozca, e incluso que realizar acciones como abrir puertas, pero siempre de manera inconsciente, pues recordemos el sonámbulo se encuentra en las fases donde resulta más difícil de despertar: el sueño profundo del sueño de ondas lentas (Deniz y Özlem, 2009).

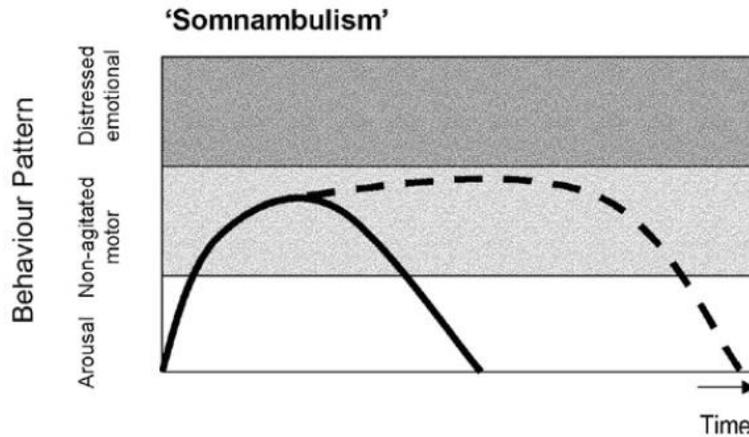


Figura 9. Representación esquemática de los episodios de sonambulismo. Muestra en el eje vertical los patrones de conducta (behaviour pattern) donde se representa al despertar (arousal), el comportamiento simple (non-agitated motor) y el comportamiento emocional (distressed emocional). En el eje horizontal se observa el tiempo (time) que tarda el episodio. Se puede apreciar que en los episodios de sonambulismo hay un comportamiento simple durante el episodio y comportamiento de despertar al inicio y final del mismo. La línea continua representa episodios breves y la punteada, episodios prolongados (tomado de Derry, 2009).

Los episodios de sonambulismo suelen tener una duración corta y varían según cada persona, en promedio tienen una duración aproximada de diez minutos (Sibertin-Blanc, 2000), después de los cuales el sonámbulo vuelve a la cama y continúa con un sueño tranquilo sin mayores complicaciones, regularmente durante el resto de la noche. Se ha demostrado que hay una "reducción progresiva" de la conducta motora y se vuelve al sueño de ondas lentas (Derry, 2006).

Es muy difícil despertar a estas personas durante los episodios, pues como hemos mencionado, ocurren en un sueño profundo, sin embargo, al contrario de la creencia popular el sonámbulo no se enfermará, ni se volverá demente, mucho menos tendrá riesgo de morir (Espinar, 1991). Si se llegará a despertar a un sonámbulo, se presentaría confusión en él, irritabilidad y desorientación, por lo que resulta innecesario. Es también característico que las personas que tienen episodios de sonambulismo no presenten recuerdos al respecto, incluso pueden presentar confusión y angustia al despertar en un lugar distinto a donde se durmieron, es frecuente que tampoco lo recuerden a la mañana siguiente si los padres preguntan por lo ocurrido. Aunque Guilleminault (2003), menciona que en niños de más de 4 años de edad es posible que reporten recuerdos vagos del episodio.

Las parasomnias en la infancia suelen relacionarse entre sí y el sonambulismo no es la excepción pues es frecuentemente que sea acompañado de otras, principalmente de somniloquia (hablar dormido) y de terrores nocturnos, también presentan una disociación por lo que algunos autores sugieren que existen condiciones que están fuertemente asociadas entre ellas (Laberge, 2000), así como se ha especulado acerca de mecanismos subyacentes en común.

La prevalencia de el sonambulismo es muy alta en relación con otros trastornos del sueño, convirtiéndolo en la parasomnia más frecuente en niños (Sánchez-Carpintero, 2008), en promedio se presenta en un 17% de los niños de 4 a 8 años de edad. Reportándose porcentajes similares en distintas partes del mundo. Deniz (2009), reportó el 17% en

Turquía; Hindustan et al. (2010), 15% en India; Espinar (1991) y Peraita-Adrados (2005), 15% en España y Thornton (2007), 17% en Estados Unidos.

Respecto a la presencia del trastorno según el género, existe discrepancia entre autores algunos como Sibertin-Blanc (2000), menciona una frecuencia mayor en varones, mientras que investigadores como Cairo (1994) y Thornton (2007), no han encontrado diferencias significativas entre niños y niñas. Además, todos los niños con esta parasomnia presentan episodios recurrentes y crónicos, los cuales ocurren con una frecuencia en promedio de una por semana para edades de 2 a 4 años, uno cada quince días para los niños entre 4 y 5 años y varía más hasta los 7 años (Guilleminault, 2003).

Esta alta prevalencia en infantes tiene implicaciones en la interpretación de su origen, suele —desaparecer” conforme el niño crece, por lo que hay un acuerdo —generalizado” acerca de su curso benigno y que no debe haber una mayor preocupación. Además de que tiende a desaparecer, suele pensarse que no presenta consecuencia alguna en el desarrollo del niño, ni en sus patrones de sueño en la edad adulta.

### 3.2.2 Etiología

Primeramente, hay que tomar en consideración la dificultad que existe para estudiar el sonambulismo, puesto que en un laboratorio no siempre se presentan los episodios, por lo que la mayoría de la investigación al respecto se basa en evidencia anecdótica por parte de los pacientes y de sus familias. Sólo con métodos más recientes se han podido medir objetivamente algunos aspectos propios del sonambulismo. Esta dificultad para analizar los hechos de manera controlada ha provocado especulaciones, sin embargo, han surgido diversas hipótesis acerca del origen del sonambulismo, a continuación se presentan las más relevantes.

#### 3.2.2.1 Falta de maduración de SNC

Hay un acuerdo generalizado sobre el origen del sonambulismo, el cual es atribuido a una falta de maduración del SNC, como ya se mencionó, es muy frecuente en niños y se observa de manera constante y suele desaparecer en edades posteriores. El porcentaje de individuos con este padecimiento es para Klackenberg (1987 en Kotagal, 2009), de cerca del 45% del total de los niños, quienes han sufrido un episodio de sonambulismo. Este alto porcentaje, aunque es elevado no resulta tan relevante si consideramos que estos episodios suelen ser asilados y en ocasiones, eventos únicos. Aún así, 17% de los niños con este trastorno lo padecen crónicamente y este 17% se reduce drásticamente, pues aparentemente el trastorno desaparece entrada la pubertad y sólo persiste en un 3% de los adultos (Cairo, 1994).

Esta hipótesis sostiene entonces, que la discrepancia entre un porcentaje y otro obedece a que el SNC del niño aún no está desarrollado y al crecer, este SNC deficiente alcanzará la madurez necesaria para mantener una asociación normal entre su tono muscular y el estado neurofisiológico propio del sueño profundo NMOR.

Esta hipótesis nos llevará a tres conclusiones:

- 1.- Sólo si se continúa presentando en edades adultas se debe de sospechar de anormalidad, de lo contrario el sonambulismo tiene una naturaleza benigna (Espinar, 1991).
- 2.- El sonambulismo infantil, dado que es benigno no tendrá ninguna consecuencia, ni cuando se presenta, ni en edades posteriores.
- 3.- No es necesario tratamiento alguno, pues desaparecerá con el paso del tiempo.

Este primer intento por dar una explicación al fenómeno del sonambulismo suena muy lógico, es convincente y por esto es la hipótesis más difundida al respecto. Aunque tal vez quedan hilos sin atar, por ejemplo, cuál o cuáles son las estructuras encargadas de la maduración, a qué se debe la inmadurez y qué podemos hacer para contrarrestar el déficit en la maduración.

También existen otras teorías que tratan de dar una explicación del fenómeno, considerando una asociación de factores, dando en algunas de ellas mayor peso a la genética, otras al medio ambiente, a los factores psicológicos, o fisiológicos y médicos (Hindustan et al., 2010).

#### 3.2.2.2 Aspectos fisiológicos

Para aclarar la etiología del sonambulismo, es necesario considerar la longitud y profundidad del sueño de ondas lentas (el cual, es mayor en niños pequeños) (Hindustan et al., 2010), utilizando los registros EEG y los estudios de neuroimagen.

Conviene recordar que el sueño de los niños no es igual al de los adultos, el sueño NMOR, es de mayor profundidad y contiene ondas más amplias a diferencia del sueño del adulto y que la diferenciación de las fases del sueño de ondas lentas se consolida unos meses después del nacimiento.

Thornton (2007), considera que el sonambulismo puede deberse a un “cambio” defectuoso que impide la progresión del ciclo normal de sueño. La transición del sueño delta a sueño fase II ó I, justo antes del inicio del sueño MOR, es anormal durante este trastorno. Pues el individuo no se encuentra ni totalmente dormido ni totalmente despierto, por lo que el EEG muestra una mezcla de diferentes frecuencias (Fig. 10).

Ya desde la década de 1960 se habían encontrado resultados con tres adultos y ocho niños, las grabaciones del EEG durante los episodios de sonambulismo eran caracterizados por una combinación de frecuencias alfa (identificadas en fase I), theta (pertenecientes al sueño MOR) y delta (sueño delta), sin evidencia clara de despertar (Jacobson et al., 1965; Kales, 1966). Los estudios de Zadra (2004), con EEG encontraron evidencias que confirman las posturas de estos autores, relacionando esta combinación con los actos motores simples, además se halló que en adultos, el sueño puede presentarse en la fase II del sueño NMOR, presentando conductas más complejas, incluso agresivas.

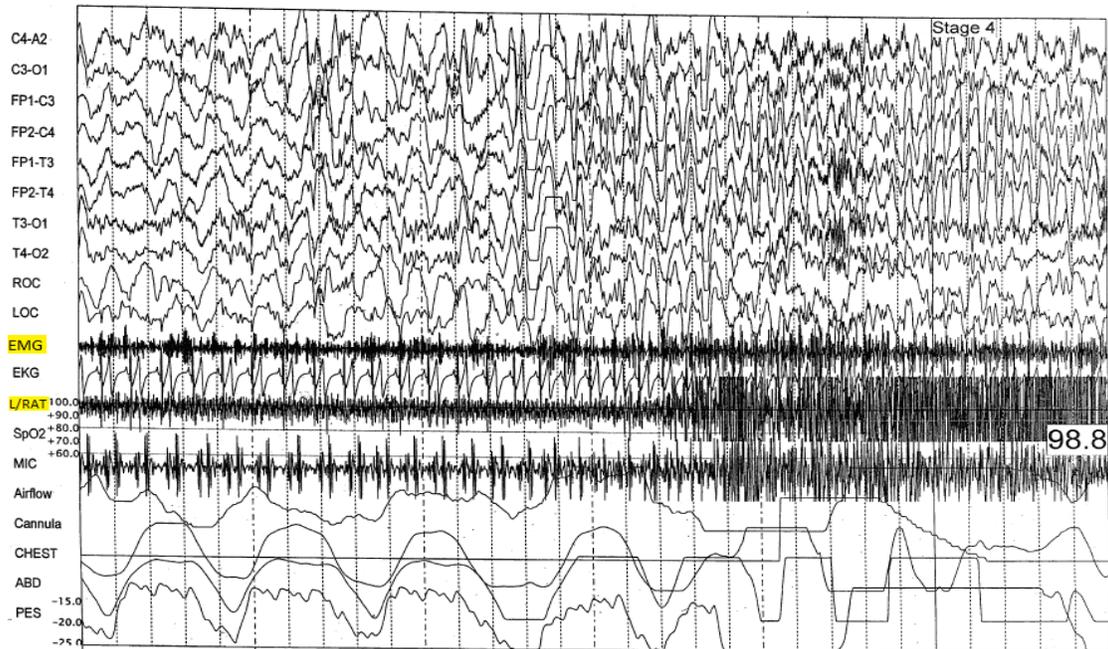


Figura 10. Electroencefalograma del comienzo de un episodio de sonambulismo en el estadio IV del sueño NMOR. Se puede observar el incremento del tono muscular en los canales de barbilla (EMG) y piernas (L/RAT), reflejadas en la gran amplitud de ondas lentas asociadas al inicio del episodio. El paciente se sentó, movió los brazos y puso las piernas a un lado de la cama (tomado de Guilleminault, 2001).

La polisomnografía por análisis espectral también ha contribuido en gran medida al conocimiento sobre el fenómeno. Se ha encontrado que los sonámbulos difieren en el control del sueño NMOR, observándose que existe una diferencia en la presencia de actividad de frecuencia delta, demostrándose así que los sonámbulos tienen menos actividad delta al principio de la noche (Cartwright, 2008) (Fig. 11).

Estudios de Bauzano-Poley (2003), utilizando polisomnografía, muestran que hay un sueño NMOR ligero en sonámbulos y que en ocasiones, precediendo al episodio, se aprecia una hipersincronía de ondas lentas de alto voltaje, sin apariencia de actividad paroxística. Esta hipersincronía de ondas lentas en sonámbulos se refiere a que el sueño de pacientes sonámbulos es caracterizado por una inestabilidad del sueño NMOR, incluyendo una incapacidad para mantener consolidados periodos que lo componen. Muestra de ello es que con la privación de sueño, que intensifica la presión del sueño NMOR, provoca una mayor inestabilidad en el mismo impidiendo su mantenimiento lo que provoca el aumento de las manifestaciones conductuales (Zadra, 2008).

Por su parte Espa (1999), planteó que una anomalía en el sueño delta asociada con una gran fragmentación del sueño NMOR podría ser la responsable de la ocurrencia de los episodios de sonambulismo.

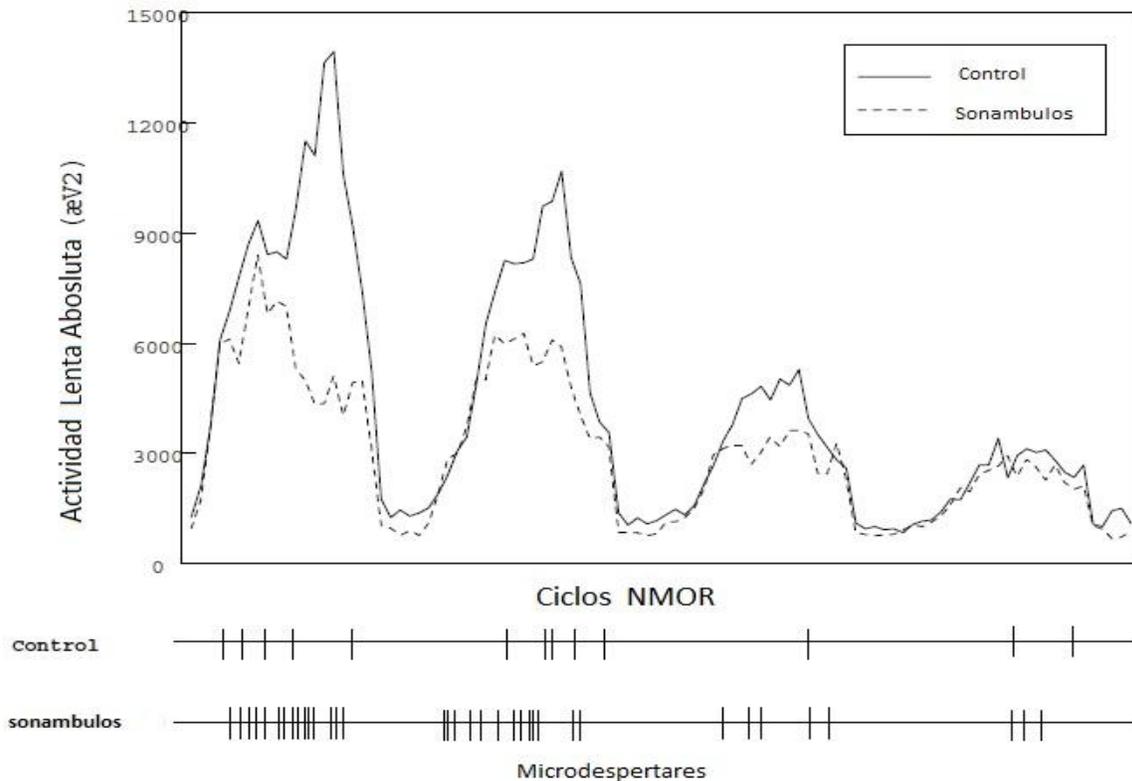


Figura 11. Dinámica de la actividad de ondas lentas en cuatro ciclos de sueño NMOR consecutivos en sonámbulos y sujetos control. El eje vertical representa la potencia de las ondas y el horizontal los ciclos NMOR durante una noche. Se observa que hay una mayor amplitud de ondas en sujetos control y una menor intensidad de ondas en los sonámbulos. En la parte inferior se representa con las líneas horizontales la duración de la noche y con líneas verticales sobre ellas los microdespertares, los cuales son más frecuentes en sonámbulos, además de que son mayores durante el primer ciclo y disminuyen conforme avanzan los ciclos, muestra del sueño fragmentado durante el sueño NMOR de los sonámbulos (tomado de Gaudreau et al., 2000)

Iriarte et al. (2005), coinciden con esta hipótesis pues consideran que el sonambulismo puede deberse a un trastorno del sueño por fragmentación excesiva del sueño NMOR. Estos hallazgos son consistentes con el estudio específico acerca de la hipersincronía de las ondas delta en pacientes con sonambulismo (Laureys et al., 1999). Laureys et al. (1999), observaron que la hipersincronía de ondas delta (HSD) se produce con frecuencia en el EEG del sueño de pacientes con sonambulismo durante el sueño NMOR y demostró que HSD es mucho más prevalente durante la fase IV del sueño, en comparación con las fases II y III. Esta investigación también señala que el sueño que resulta de la privación, conlleva un aumento significativo en la proporción de tiempo en HSD en la fase IV del sueño, en la derivación frontal para sonámbulos y en los frontales y central para los sujetos control. El efecto significativo de la privación del sueño en la relación de HSD / fase IV es más pronunciado en los sujetos sin sonambulismo.

Paralelamente, se encontró que hay un incremento en el número de microdespertares definidos y una reducción generalizada en la actividad de ondas delta durante el primer ciclo de sueño. Esto lo asocia con un despertar mayor después de iniciado el sueño. Interesantemente, la actividad de onda lenta en los ciclos sucesivos no fue afectada por la fragmentación observada en el primer ciclo, ni tampoco un efecto de “abote” al final de la noche (Guilleminault, 2001) (Fig. 11). Las evidencias del EEG de estos eventos, han mostrado que los episodios de sonambulismo se asocian con dos anomalías durante el

primer ciclo del sueño: reducción anormal de las ondas delta en el EEG y despertares recuentes, breves y sin comportamientos. También se muestra que los comportamientos más complejos y anormales son precedidos por un aumento de corta duración en actividad delta, un patrón que también puede reflejar activación fisiológica (Guilleminault, 2003).

Por otra parte Bassetti (2000), con un estudio de Tomografía por emisión de fotón único (SPECT) en un adulto con sonambulismo, reportó un aumento de más del 25% en el flujo sanguíneo cerebral regional durante el sonambulismo, que está relacionado con la etapa de referencia del sueño NMOR y es confinada a la corteza cingulada posterior y al cerebelo anterior y en comparación con las personas normales despiertas, existe una disminución en el flujo sanguíneo cerebral en las cortezas asociativas frontoparietales durante el sonambulismo (figura 12).

Esta disminución del flujo sanguíneo cerebral regional en la corteza frontoparietal durante el sonambulismo, resulta coherente con la propuesta de que el sonambulismo es un estado de disociación que consiste en la excitación motora y la persistencia del sueño. La desactivación de la corteza prefrontal durante el sueño normal y sonambulismo también explica la falta de conciencia, la perspicacia, y la falta de recuerdos que caracterizan a ambas condiciones. Además, la activación de la corteza cingulada y la activación del tálamo encontrada contrastan con la desactivación de estas estructuras profundas del cerebro durante el sueño NMOR normal. Por lo tanto, el sonambulismo parece surgir de la activación selectiva de los circuitos tálamo-cíngulares y la inhibición persistente de otros sistemas de activación tálamo-cortical.

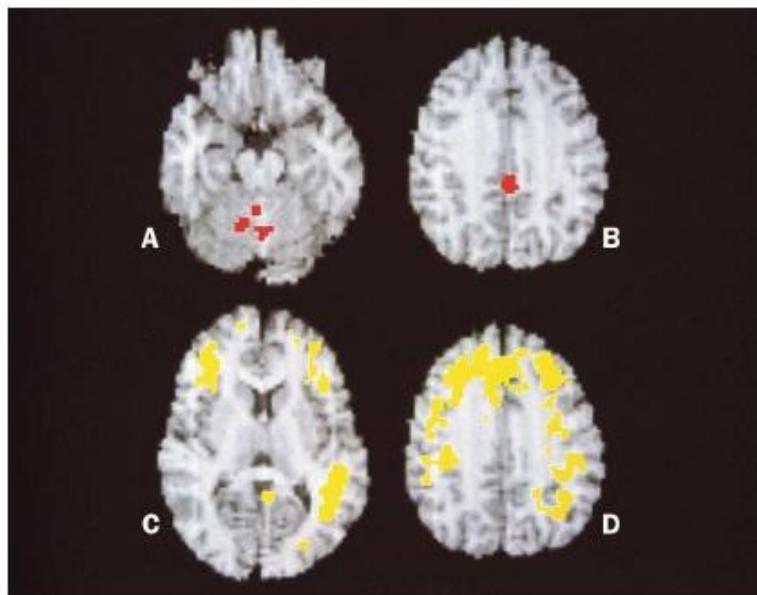


Figura 12. Tomografía por emisión de fotón único (SPECT) durante el sonambulismo después de la integración en la imagen de resonancia magnética anatómica adecuada. El mayor flujo sanguíneo cerebral regional (mayores al 25%) durante el sonambulismo en comparación con las etapas III-IV del sueño NMOR se encuentran en el cerebelo anterior (A), y en la corteza cingulada posterior área de Brodmann 23. Sin embargo, en relación con los datos de los voluntarios normales durante la vigilia, grandes áreas de asociación corticales frontal y parietal permanecen desactivadas durante el sonambulismo, como se muestra en los mapas correspondientes paramétricos. Tenga en cuenta la inclusión de la corteza prefrontal dorsolateral (C), la corteza frontal medial (D), y giro angular izquierdo (C) dentro de estas áreas (Tomado de Bassetti, 2000)

Esto constituye una explicación del fenómeno, pues durante el sueño NMOR, las oscilaciones intrínsecas tálamo-corticales suprimen, aunque no extinguen por completo la percepción, lo que explica porque el sonámbulo permanece dormido y es difícil despertarlo.

Guilleminaut (2001), señala que la reducción de la intensidad de las ondas delta antes del aumento de tono muscular, sólo puede traducir la activación de una retroalimentación del ciclo cortico-talámico para mantener el sueño, en contra de la activación de base. Esta respuesta evita el despertar y puede ser la responsable del estado confusional visto en consecuencia de estas influencias conflictivas en el tálamo.

De esta manera, podemos vislumbrar que el sonambulismo es un proceso complejo. Usando el EEG, el análisis espectral y el SPECT, se ha podido describir que el sonámbulo no mantiene un patrón de ondas delta regular, sobre todo durante el primer ciclo del sueño, lo que se refleja en microdespertares. A su vez, el tálamo, que es el encargado de mantener el sueño constante, mantiene la actividad correspondiente al sueño lo que evita el despertar, produciendo una actividad disociada del sistema que provoca los episodios de sonambulismo.

### 3.2.2.3 Aspectos Hereditarios/ Genéticos

Los factores hereditarios se han considerado de amplia manera dentro de la etiología de este trastorno del sueño. Hindustan et al. (2010), han descubierto que los episodios se producen con mayor frecuencia en gemelos idénticos y que es 10 veces más probable que ocurra si un familiar de primer grado tiene un historial de sonambulismo. Se presenta cuando hay una fuerte agrupación familiar (45% si un progenitor lo sufrió, 60% si ambos padres lo tuvieron), la frecuencia es similar en gemelos uni o bivitelinos y que se ha relacionado con el alelo HLA DQB1\*05 y \*04 (Iriarte et al., 2005).

Estos resultados coinciden con Franjen (2003), quien menciona que el muestreo familiar de sonambulismo ha sido rápidamente reportado, pero que este tipo de transmisión continúa siendo desconocida. Encontró que existe una fuerte asociación entre sonambulismo y el gen Leucocito Antígeno humano (HLA) DQB1\*0501. Análisis en familiares de sonambulismo indican también una fuerte asociación y una transmisión preferencial de ambos alelos: DQB1\*05 y \*04.

Kales (1980, en Wong, 1992), ya había informado de la prevalencia de sonambulismo en los familiares de primer grado de los individuos que lo padecían, la cual fue diez veces mayor que en la población general. Calculó un 60% de mayor posibilidad de que un niño se vea afectado si ambos padres están afectados. Ooki (2000), en un estudio basado en un cuestionario de gemelos monocigóticos y dicigóticos encontró evidencia de que el sonambulismo se encontraba bajo control genético de moderado a fuerte. Es importante destacar que el sonambulismo puede ocurrir al mismo tiempo que otras parasomnias, y se atribuye como consecuencia de los efectos genéticos compartidos (Franjen, 2003). Hublin (1997), en los estudios de gemelos encontró que la somnolencia en niños y adultos coexistía con el sonambulismo, pesadillas y bruxismo.

Estudios en gemelos en Suecia encontraron que los gemelos monocigotos son concordantes con el sonambulismo en seis veces mayor en frecuencia que los gemelos dicigotos. Las pruebas genéticas por HLA clasificadas muestran que frecuentemente los sonámbulos presentan un marcador DQB1, más frecuentemente que los sujetos normales, este marcador también ha sido encontrado en aquellos afectados por la narcolepsia y el trastorno del sueño MOR. Estos tres desórdenes tienen en común alguna disfunción motriz (Cartwright, 2008). A pesar de estos conocimientos, sólo algunos desórdenes del sueño han sido estudiados a profundidad al nivel genético molecular como la narcolepsia, la cual representa al único modelo de un trastorno del sueño complejo para el que hay evidencia genética sustancial disponible (Maret, 2005).

### 3.2.3 Factores desencadenantes del sonambulismo

Con factores desencadenantes nos referimos a aquellos factores que precipitan el sonambulismo en los niños, ya sea que detonen el sonambulismo en niños que nunca lo habían presentado o bien, que en niños en los que ya lo hayan presentado lo presenten nuevamente. Pressman (2006), considera que el sonambulismo requiere de predisposición, fijación y factores precipitantes. No basta con que haya una carga genética sino que se deben de dar las condiciones para que ocurra el fenómeno, conocer estas causas permitirá vislumbrar con mayor claridad el camino que se ha de tomar para evitar o disminuir esta parasomnia en los niños.

El factor del cansancio es el principal agente que produce la aparición del sonambulismo, esto debido a que el cuerpo de un niño que presenta cansancio tiene un aumento del sueño NMOR, para recuperarse del cansancio, por lo que a mayor cantidad y mayor profundidad de sueño NMOR, mayor será la probabilidad de que se presente el sonambulismo, el cual es propio de esta fase.

En estudios experimentales, la privación del sueño en sonámbulos generalmente provoca un aumento en la complejidad de los comportamientos durante el sueño NMOR, y se ve confirmado porque también ocurre inversamente, a mayor sueño, menor incidencia de episodios (Pressman, 2006). Zadra (2004, 2008), utiliza la privación de sueño como una técnica para inducir al sonambulismo, logrando de esta manera tener mejores registros, lo que confirma el hecho de que a menor cantidad de sueño, mayores serán los episodios de sonambulismo.

Asociado al cansancio se encuentra el estrés, el cual provocará en el niño una reducción de las reservas de dopamina y una producción de adrenalina, lo que a su vez conllevará a un agotamiento (Bram van Dam, 2009), por lo que se desencadenará secundariamente el sonambulismo. La ansiedad desde edades tempranas puede presentarse, durante ésta son comunes las disfunciones del sueño y una característica disminución de la proporción de ondas lentas, reduciéndose la calidad del sueño, sobre todo de las fases III y IV (Chóliz, 1999), que como se mencionó anteriormente, en sonámbulos produce la fragmentación y los microdespertares.

Las dificultades respiratorias durante el sueño también pueden desencadenar episodios de sonambulismo, los niños presentan frecuentemente dificultades leves como limitación del flujo nasal, esfuerzo respiratorio anormal y ráfagas de taquipnea durante el sueño, que son

las más frecuentemente señaladas (Guilleminault, 2001). Los trastornos respiratorios leves comúnmente se relacionan con el sonambulismo. En el estudio Guilleminault (2006), una intervención quirúrgica para mejorar la respiración, la amigdalectomía y la apertura de las fosas nasales eliminó el sonambulismo en un grupo de niños con un historial de episodios frecuentes. La apnea obstructiva del sueño, un trastorno respiratorio más complejo, es muy común que desencadene episodios de sonambulismo en adultos y aunque en niños esta dificultad se presenta en raras ocasiones, es importante mencionarla ya que durante la apnea se puede registrar actividad delta reducida y un mayor número de despertares típicos de la apnea obstructiva del sueño, lo que causa episodios de sonambulismo (Cartwright, 2008).

Sobre factores emocionales, debemos mencionar que directamente no producen el sonambulismo, sin embargo, el niño que tenga una dificultad emocional, será fácil que sea invadido por el estrés, la ansiedad, y que estas situaciones produzcan un desgaste que conlleve al agotamiento. Las situaciones adversas en la escuela, la casa o en cualquier contexto tenderán a que el niño tenga niveles más elevados de estrés y ansiedad, lo que a su vez detonará los episodios de sonambulismo. Por esto se suele pensar que el sonambulismo tiene un trasfondo emocional, sin embargo, debemos señalar que esto no es cierto, pues dependerá de cada individuo y en este caso de cada niño, el impacto que tenga cada emoción sobre su estado físico, con lo que no se puede generalizar como un factor desencadenante.

En resumen, tenemos que la etiología del sonambulismo es compleja y multifactorial. Se debe a una debilidad funcional en las conexiones tálamo-corticales, lo que ocasiona una baja intensidad delta y un sueño fragmentado en las fases III y IV del sueño NMOR, con microdespertares. Además, para su aparición es necesaria una predisposición genética y la existencia de factores desencadenantes.

## IV.- Metodología

### Planteamiento del problema

El sonambulismo es un problema recurrente en los niños de edad escolar y suele desaparecer antes de la pubertad, por lo que comúnmente se considera de naturaleza benigna, además de no tener consecuencias.

Sin embargo, el sonambulismo provoca un sueño insuficiente en calidad y cantidad, lo que causa un impacto en el desarrollo infantil. Así es necesario describir cuál es el impacto específico del sonambulismo en el desarrollo y tomar en cuenta las dificultades que pueden estar asociadas, directa e indirectamente.

A pesar de la alta prevalencia de los trastornos del sueño en niños, son pocas las entrevistas clínicas que los consideran y pocos los psicólogos que conocen el tratamiento y los mecanismos subyacentes al sonambulismo por lo que se debe tener una guía para realizar una intervención adecuada.

### Objetivos

- Conocer a través de la revisión de la literatura cuál es el impacto del sonambulismo infantil en el desarrollo del niño
- Proponer el papel que el psicólogo podría tener en el tratamiento del sonambulismo y en la prevención de los problemas asociados al mismo.

### Preguntas de investigación

¿Cómo impacta el sonambulismo infantil en el desarrollo cognitivo y psicosocial del niño en edad escolar?

¿Cuál es el papel que tendría el psicólogo en el tratamiento y prevención de los trastornos de sueño en general y del sonambulismo en particular?

### Categorías de análisis

- Impacto del sueño en el desarrollo
- Impacto del sonambulismo en el desarrollo infantil
- Consecuencias en el ámbito escolar
- Consecuencias en el ámbito familiar
- Consecuencias emocionales
- Implicaciones en etapas posteriores
- Papel del psicólogo
- Prevención
- Control de factores desencadenantes
- Higiene del sueño

## V. Impacto en el desarrollo

### 5.1 Impacto del sueño en el desarrollo

En la infancia el niño posee un cerebro en desarrollo, es decir, en proceso de adquisición de conocimiento y habilidades. Así, en el marco explicativo de la teoría neuropsicológica del desarrollo cognoscitivo infantil se intenta relacionar a las funciones psicológicas con el desarrollo cerebral. En particular se interesa en el estudio de una variedad de funciones intelectuales como atención, memoria, aprendizaje, percepción, lenguaje y capacidad para solucionar problemas, demostrando que cada una de estas funciones sigue una secuencia de desarrollo que se correlaciona con la maduración del sistema nervioso (Matute et al., 2007). Por lo tanto, podemos considerar que todas aquellas cuestiones que interfieran con el desempeño de las funciones psicológicas y/o de la maduración del sistema nervioso, es un factor que impacta al desarrollo infantil.

Existe un acuerdo generalizado acerca de que los problemas del sueño afectan el desarrollo (Tomisaki et al, 2010; Pilcher y Hu-cutt, 1996; Coin de Carvalho et al., 2004; Lee et al., 2004; Friedman et al., 2009; Hill et al., 2006; Quach et al., 2009; Tucker et al., 2010; Szentkiralyi et al., 2009), pues la insuficiencia de sueño puede afectar negativamente a todos los aspectos biopsicosociales en mayor o menor medida, dependiendo de la edad.

Walker (2009) menciona que el sueño impacta en aspectos cognitivos y emocionales, principalmente en: la plasticidad cerebral, el procesamiento de la memoria, y la regulación de las emociones. Respecto al primer punto, el sueño contribuye activamente en la maduración cerebral durante los primeros años de vida. La maduración de sueño no sólo coincide con la formación de patrones tálamo-cortical e intracortical de inervación y con los períodos de mayor plasticidad neuronal, también se asocia con procesos de la remodelación sináptica (Bear y Malenka, 1994; Cramer y Sur, 1995), además de controlar la sinaptogénesis nocturna, pues el dormir es una precondition para el aprendizaje y para consolidar y mejorar la memoria, contribuyendo a la integración de las redes neuronales existentes (Walker y Stickgold, 2010; Hill et al., 2007).

Incluso, en la edad adulta, la restricción o interrupción prolongada de sueño puede tener efectos acumulativos que provocan una disminución importante en la proliferación celular, la supervivencia celular y la neurogénesis (Meerlo et al., 2009). Adicionalmente, existe evidencia que el factor de crecimiento nervioso se reduce significativamente en el hipocampo después de privación de sueño MOR, y el factor neurotrófico derivado del cerebro se reduce significativamente en el tronco cerebral y el cerebelo (Sei et al., 2000), lo sugiere una eliminación selectiva de la secreción de factor de crecimiento nervioso del hipocampo, normalmente un evento clave en la regulación de la plasticidad neuronal (Kandel et al., 2001)

El impacto de los trastornos de sueño depende de la edad, los niños más jóvenes son más vulnerables a los déficits cognitivos (O'Brien, 2009). Garcia-Rill(2008), por ejemplo, menciona que la irregularidad durante el primer año de vida en el proceso madurativo del sueño, resulta en hipervigilia o hipovigilia como la observada en desórdenes del sueño que inician después de la pubertad. Por otra parte, Scher (2005) examinó la asociación entre los patrones de sueño-vigilia y los logros en las Escalas Bayley de Desarrollo Infantil, en una

muestra de 50 niños de diez meses, encontrando un índice estadísticamente significativo de desarrollo menor en aquellos niños con más actividad motora y el sueño más fragmentado.

La relación que existe entre sueño y memoria, es sumamente importante, pues el sueño forma parte de la preparación del cerebro para la adquisición de nuevos recuerdos, la consolidación y la decodificación de los recuerdos (Wamsley, 2010; Debarnot, 2009; Walker, 2006; 2009; Walker y Stickgold 2010; Robertson et al., 2004). Existen varios modelos, sobre esta relación, Walker (2009) hace una conciliación, resumiendo que las conexiones hipocampales-corteza se dan en el sueño NMOR mientras que las conexiones corteza-corteza, durante el sueño MOR.

Sobre las emociones, existe evidencia que la alteración o fragmentación del sueño a menudo se manifiesta en los niños como una regulación emocional deficiente como hiperactividad, pobre control de impulsos, problemas de comportamiento, labilidad emocional y desadaptación a la escuela (Quach et al., 2009, O'Brien, 2009; Touchette et al., 2005; Dahl, 1996). Lo que se a su vez se asocia con la retención de conceptos con contenido emocional (Walker, 2009). Parece lógica la interacción de sueño, memoria y emociones, si consideramos la participación de estructuras límbicas como el tálamo e hipotálamo en estos procesos, incluso, teniendo una fuerte conexión los trastornos psiquiátricos con el sueño (Boivin, 2000).

Finalmente, es considerable que en el plano médico, la pérdida de sueño afecta la función inmune, conduciendo a un aumento del número de infecciones (Bryant et al, 2004; Irwin et al., 2006). Se ha demostrado tanto epidemiológica como experimentalmente que la menor duración del sueño se asocia con un mayor riesgo de desarrollar diabetes (Gottlieb et al., 2005), obesidad (Kohatsu et al., 2005; Nixon et al., 2008) y enfermedades cardiovasculares (Meier- Ewert et al., 2004; van Leeuwen et al., 2009). Además de asociarse a insuficiencia gastrointestinal y dolores de cabeza (Singareddy et al., 2009).

Una vez revisado el impacto general del sueño, particularizaremos en el impacto que tiene el sonambulismo en el desarrollo cognitivo y psicosocial de los niños.

## 5.2 Impacto del sonambulismo en el desarrollo infantil

Todos en algún momento de nuestras vidas hemos pasado una noche desagradable, aquella en la que no pudimos conciliar el sueño, o en la que tuvimos momentos a mitad de la noche en el que nos despertamos y nos costó trabajo volver a dormir. Seguramente, el día siguiente será difícil, el cansancio nos invadirá, nuestra atención no será adecuada, tal vez estemos irritables y tendremos una serie de síntomas que no nos permitirán desempeñarnos adecuadamente en nuestros quehaceres.

Pero ¿qué pasaría si ese terrible día se hubiera presentado en otra etapa de nuestras vidas, una en la que transitáramos por la edad escolar? probablemente, ese día sería aún más terrible pues se le agregarían muchos elementos como exigencias por parte de los padres y de la escuela, pero el asunto no terminaría en este punto: ¿qué pasaría si ese terrible día se repitiera una o dos veces por semana durante varios años?, ¿cuál sería el impacto que generaría esa dificultad del sueño en el desarrollo escolar, familiar y personal de un niño?

Son cuestiones que rara vez nos preguntamos y que juegan un papel fundamental en la vida de algunos niños, en el presente capítulo se abordarán esas cuestiones.

El sonambulismo se presenta en el sueño de ondas lentas, durante las fases III y IV y es durante el sueño de ondas delta cuando se restaura nuestro cuerpo físicamente, los músculos se relajan, la presión sanguínea e índice metabólico bajan, así como la respiración y las pulsaciones. En general, es la cantidad de este sueño profundo la que mejor predice si nos sentimos revitalizados y con vigor después del sueño nocturno.

Marcello et al. (2009), señalan que hay una condición necesaria para que se produzcan las ondas lentas adecuadamente: la estabilidad doble en los circuitos tálamo-corticales. Este factor permisivo sale a juego sólo cuando los sistemas activadores del tallo cerebral reducen su tasa de disparo después de quedarse dormido. Coherentemente, aunque se produzcan con los parámetros adecuados, no puede desencadenar las ondas lentas si el sujeto está despierto. Mientras que la biestabilidad es necesaria para la aparición de ondas lentas y para que interfiera con el curso normal del cerebro para procesar información, reduciendo las respuestas a escala sináptica. Por lo tanto, esta estabilidad tendrá como requisito el estado de actividad lenta después de la vigilia. En este sentido, el sueño con reducción del nivel de conciencia y la reducción del tono muscular que experimentan los individuos normales durante el sueño NMOR puede ser visto como el precio que pagamos por la biestabilidad, las ondas lentas y sus efectos beneficiosos (Marcello et al., 2009).

Sin embargo, justamente es esta —biestabilidad” la que se encuentra debilitada en los sonámbulos, que no pagan este precio completamente, por lo tanto, no gozarán de todos los beneficios que proveen las ondas lentas, los cuales gozan los individuos normales. Su sueño de ondas lentas estará disminuido y fragmentado, lo que constituirá la consecuencia principal, por lo que las funciones que cumplen las ondas lentas serán cubiertas, sólo parcialmente. Esto a su vez tendrá efectos secundarios.

#### 5.2.1.- Consecuencias en el ámbito escolar

El sonambulismo aunque no es exclusivo de la infancia, si es muy frecuente en ella, además de ser muy diferente en sus manifestaciones al sonambulismo en adultos. Se sitúa en edades de 5 a 12 años, lo que lo ubica justamente en los niños escolares, una etapa que por si misma plantea dificultades para quienes la transitan.

El período de desarrollo de esta edad, tiene como experiencia central el ingreso a la primaria. A esta edad el niño debe salir de su casa y entrar a un mundo desconocido, donde aquellas personas que forman su familia y su mundo hasta ese momento, quedan fuera. Este hecho marca el inicio del contacto del niño con la sociedad a la que pertenece, la cual hace exigencias que requieren de nuevas habilidades y destrezas para su superación exitosa, es a través de la escuela, que se le van a entregar las herramientas necesarias para desenvolverse en el mundo adulto.

Así, los éxitos y dificultades escolares repercutirán en todos los ámbitos de la vida del menor y este requerirá de habilidades esenciales para un buen desempeño. Pero para poder mostrar estas habilidades se requiere a su vez de una adecuada vigilia, la cual, es el primer requisito para que ocurra cualquier actividad organizada. Solamente así los procesos

mentales seguirán un curso correcto (Valderrama, 2000). Entonces tenemos que es fundamental el descanso nocturno para que el niño pueda desempeñarse adecuadamente, el sueño delta jugará como marcador homeostático en este proceso, pues a mayor cantidad de vigilia, fatiga y cansancio metabólico, mayor será la cantidad de fases III y IV del sueño NMOR (Aeschbach, 2008).

El sueño de ondas delta por lo tanto, es un sueño reparador, al aparecer un trastorno que lo fragmenta, la calidad del sueño se verá afectada. García-Jiménez (2001), puntualiza de manera muy clara este hecho, menciona que los trastornos motores en sueño se acompañan de un distinto grado de alerta, lo que conduce a una reducción de la calidad del sueño por fragmentación del mismo, con repercusión en la vigilia en forma de fatiga, cansancio o excesiva somnolencia diurna. El sueño NMOR constituye un indicador de la calidad de sueño, y su fragmentación tanto en sujetos normales como patológicos, resultará en un aumento de la somnolencia diurna y una alteración en el rendimiento (Peraita-Adrados, 2005; Betancourt-Fursow de Jiménez et al., 2006).

A su vez, el mal dormir tendrá efectos como el bajo rendimiento escolar, común en niños con dificultades del sueño, pues se presentan derivadamente de los problemas para mantener la atención focalizada, desinterés por los contenidos académicos, negativas para realizar tareas que requieran mucha concentración, poca participación e interacción con sus pares y sus maestros, etc. Situaciones que parecerían independientes o relacionadas con algún otro padecimiento, pero esto puede ser a consecuencia de un mal dormir.

Las dificultades también pueden incluir trastornos del aprendizaje como la dificultad en la lecto-escritura y el cálculo, en general será más complicado para un niño que presenta episodios de sonambulismo aprender de manera adecuada, pero no solamente porque hay un mal descanso nocturno, a este factor se le suma otro que resulta fundamental en la adquisición de habilidades que permitan un adecuado desempeño escolar: el sueño de ondas delta, resulta importante para la consolidación de la memoria.

El sueño MOR es importante para el aprendizaje por lo que su estudio ha sido amplio, sin embargo, eran pocas las investigaciones que habían identificado la importancia del sueño NMOR para el mismo. Cartwright (2004a), considera que el papel del sueño NMOR es la reactivación de los circuitos hipocampo-corticales activados durante el aprendizaje, mientras que el sueño MOR es el responsable de la consolidación del aprendizaje en la memoria a largo plazo, por lo que ambos procesos son complementarios.

El sonambulismo afecta al sueño NMOR, si bien es indispensable para la reparación, también lo es para un aprendizaje adecuado. Marcello et al. (2009), hacen énfasis en el papel de este estadio del sueño en la sinapsis, pues responde a un propósito funcional, es decir, una disminución generalizada en la fuerza sináptica que recalibra circuitos neurales a niveles que sean sostenibles en términos de consumo de energía, los requisitos de espacio en el neuropilo, el suministro de proteínas, lípidos y otros componentes celulares, y que permiten la profundización del aprendizaje por desaturación sináptica.

Los procesos de plasticidad, como el aprendizaje y la memoria que ocurre durante la vigilia, dan como resultado un aumento neto de la fuerza sináptica en los circuitos cerebrales difusos. El papel de sueño NMOR, por lo tanto, y las ondas lentas, en particular, es selectivo

descendente de la escala o "despotencializa" la fuerza sináptica a los niveles de referencia, evitando una sobre potenciación sináptica, lo que daría lugar a la plasticidad del cerebro saturado. De este modo, este reajuste se convierte en algo más eficaz y refinado, obteniendo representaciones de memoria de mejor calidad (Walker, 2009; Boivin, 2000; Gais y Born, 2004).

Existen evidencias de la importancia de un adecuado sueño NMOR. El aprendizaje en general es impactado favorablemente, principalmente en la consolidación de la memoria y el mejoramiento del rendimiento perceptual y visomotor (Huber y Ghilardi, 2004).

El aprendizaje al no ser un proceso estático ni lineal, requiere de una reorganización de las experiencias, para lo cual será indispensable una retención de información previa, de una adecuada percepción para analizar la información proveniente del medio y un adecuado desempeño visomotor para la correcta ejecución de la actividad. Por lo que estos procesos trabajarán dinámicamente para que exista el aprendizaje.

Si consideramos el aprendizaje como un cambio de conducta más o menos permanente resultado de la experiencia, tenemos que tomar en cuenta que para que este cambio se produzca es necesario que el sujeto transforme la información que recibe, por lo tanto no se trata sólo de captar datos sino más bien de hacer con ellos un trabajo de construcción de esquemas. El sujeto es aquí un ente activo que hace uso de un sistema de procesamiento de información: la memoria. Por lo tanto, ambos procesos están unidos de modo que no existe uno sin el otro (Martínez, 2004).

Para el funcionamiento adecuado de la memoria y el aprendizaje, resulta fisiológicamente necesario dormir. La consolidación de la memoria declarativa hipocampo-dependiente es particularmente fuerte durante el sueño NMOR, y para su buen funcionamiento resulta esencial el neurotransmisor acetilcolina, esto ocurre mientras que los niveles de acetilcolina en el hipocampo caen a un mínimo (Gais, 2004). La corteza y el hipocampo se comunican durante el sueño NMOR para coordinar las huellas de memoria almacenadas temporalmente en el hipocampo por la reactivación y posteriormente consolidarlas en la memoria a largo plazo. Esta secuencia refleja cómo una huella en la memoria neocortical es reprocesada basándose en la información en el hipocampo (Mc-Naughton et al., 2000; en Battaglia, 2004).

Este fenómeno surge en el modelo de "memoria en dos etapas", propuesto por Gyorgy Buzsaki, según el cual la formación de las memorias a largo plazo implica la comunicación bidireccional entre la corteza cerebral y el hipocampo. Según este modelo, durante la vigilia se produce la transferencia de la nueva información adquirida desde la corteza hasta el hipocampo para su procesamiento y almacenamiento temporal. Este flujo de información requiere altos niveles de acetilcolina. Durante el sueño NMOR, las señales procesadas en el hipocampo son enviadas de nuevo a la corteza para su almacenamiento a largo plazo (Dávila, 2004).

Estudios con escolares que tienen sueño insuficiente confirman el papel del sueño en la memoria, Touchette (2007), menciona que la adquisición del lenguaje y la consolidación de nuevas palabras en la memoria podrían ser obstaculizadas de manera significativa por la reducida duración del sueño durante la infancia. A su vez, Sadeh y su equipo (1994 en

Touchette, 2007), reportaron que los niños que extendieron su sueño por una hora durante tres noches consecutivas mostraron mejorías significativas en los resultados de las pruebas de memoria de dígitos.

La consolidación de la memoria resultará afectada si se fragmenta y se reduce la intensidad de las ondas lentas, como sucede en el sonambulismo. La fijación de los conocimientos adquiridos en la vida escolar será un proceso más complicado para los menores que presenten esta parasomnia y se reflejará en su desempeño escolar, pues su memoria será cualitativamente diferente, provocando un menor aprovechamiento. Otro aspecto que debemos de considerar es el papel que juega el sueño NMOR en la adquisición de habilidades visomotoras y en la percepción, que ha sido corroborada, estableciendo un vínculo causal entre los dos.

Marshall (2006 en Marcello et al. 2009), demostró que el aumento de ondas lentas por la aplicación transcranial de potenciales oscilatorios, tiene efectos beneficiosos sobre la conservación de recuerdos hipocampo-dependientes pertenecientes a la memoria declarativa y el rendimiento en tareas en general. Mientras que la reducción de las ondas lentas en duración y potencia o la abolición de las mismas interfiere con la mejora del rendimiento dependiente del sueño. Sin embargo, aún había dudas respecto a variables y si esta relación era verdaderamente causal, pues no se podía establecer claramente el papel de las ondas lentas.

La reducción de la actividad de ondas lentas utilizando estímulos acústicos, lo cual permite reducir la potencia y cantidad de ondas delta sin interferir con la duración de sueño, interfirió con el mejoramiento del rendimiento dependiente del sueño (Aeschbach, 2008; Landsness, 2009). Evidenciando que las ondas lentas por si mismas juegan un rol causal en las mejoras del desempeño visomotor y que interfiriendo con el sueño delta se impiden estas mejoras, aunque el sueño no se reduzca.

En estos estudios se mostró que el desempeño visomotor fue estimulado por una noche de sueño pero no por un periodo equivalente de vigilia y se encontró, usando un EEG de alta densidad, que el aprendizaje llevó a un aumento local en la actividad de ondas lentas en un área de la corteza parietal derecha encargada de la adaptación en la rotación. Por otra parte, se encontró que la mejora de la tarea se relacionaba con el aumento en sueño de ondas lentas y emerge la posibilidad de que este causalmente relacionado con las mejoras en el desempeño visomotor (Landsness, 2009).

Es importante señalar que en estos estudios la privación de la actividad lenta, se implementó mediante el uso de tonos (estimulación acústica) que provocaban despertares durante el sueño de ondas lentas, con esto sacaban al sujeto experimental del sueño de ondas lentas, provocando un sueño más ligero. Su importancia radica en que la privación de ondas lentas en el laboratorio se consigue mediante la fragmentación excesiva del NMOR, la cual es característica del sonambulismo.

Los autores aclaran que la fragmentación no es la causante de la disminución en el rendimiento del aprendizaje, sino la cantidad insuficiente de sueño delta producido por la privación, lo que se compara con el sueño de un sonámbulo, quienes además de la fragmentación presentan una actividad delta de menor intensidad.

Podemos entonces resumir que la actividad de ondas lentas durante el sueño NMOR, impacta en la calidad de aprendizaje. Es tal la relación entre estos que incluso se ha llegado a hipotetizar que no es la cantidad de vigilia la que determina la cantidad de sueño profundo, sino la cantidad de aprendizajes que requieran ser procesados (Marcello et al., 2009; Landsness, 2009). Este planteamiento es coherente con el hecho de que los niños más pequeños tienen una mayor cantidad de sueño delta. Sin embargo, se necesita mayor evidencia para constatar tal hipótesis.

El papel que juega el sueño NMOR en el aprendizaje ya se había documentado, aunque no se había establecido su relación causal. En el estudio de Göder et al. (2006), quienes evaluaron neuropsicológicamente a individuos normales, encontraron correlaciones positivas entre el desempeño en la memoria declarativa, el aprendizaje procesal, la atención y flexibilidad cognitiva con la intensidad de ondas delta, especialmente en los canales frontales.

Además, se encontraron correlaciones negativas entre el rendimiento en funciones ejecutivas y la intensidad del sueño delta. Y coincidiendo con los argumentos anteriormente presentados sobre las dificultades causantes del sonambulismo, el autor hipotetiza que la disminución del vínculo ondas delta-desempeño podría indicar alteraciones en redes tálamo-cortical y prefrontal.

Algunos estudios evidencian el papel del sueño en el rendimiento escolar. Por ejemplo, en un grupo de 800 preadolescentes israelíes, Epstein et al. (1998) compararon niños quienes empezaban la escuela antes de 7:15 a.m. con aquellos que empezaban a las 8:00 a.m. Encontraron que aquellos que iniciaban más temprano eran más propensos a la somnolencia diurna, distraerse en clase y tener más problemas de atención y concentración. En otro estudio con una muestra de más de 3000 estudiantes, aquellos que reportaban calificaciones B o mejores, frecuentemente se iban a la cama entre 10 y 50 minutos antes y obtenían de 17 a 33 minutos más de sueño que aquellos que obtenían calificaciones C o peores (Wolfson y Carskadon, 1998). En un estudio a gran escala, de Wahlstrom (2002), 18000 niños fueron seguidos por dos años antes del estudio y durante tres años después del cambio de horarios escolares de 7:15 a 8:40 a.m., observando múltiples mejoras, desde la disminución del cansancio, incremento de calificaciones, mejora en el rendimiento académico y un aumento de su autoestima. Asimismo, Meijer et al. (2000) encontró una correlación positiva con cuatro aspectos en la escuela: conforme la calidad de sueño era mayor, los niños eran más receptivos a la influencia del maestro, tenían una autoimagen más positiva como alumnos, demostraban una mejor motivación y controlaban su agresividad. Estos hallazgos resaltan el impacto serio del horario de con el desempeño escolar (O'Brien, 2009).

Así, la fragmentación y disminución de intensidad constituye un aspecto a considerar en la vida escolar de los menores, ya que disminuirá el rendimiento de los procesos como la memoria, la percepción y los aspectos visomotores, resultando un aprendizaje con mayores dificultades. Incluso Touchette et al. (2005), consideran que hay un período crítico en la primera infancia, donde la falta de sueño es especialmente perjudicial para los diversos aspectos del desarrollo, aunque la duración del sueño se normaliza después y que este periodo puede peligrar por una duración insuficiente del sueño.

El sonambulismo afectará el ámbito escolar, sin embargo, no podemos decir que su aprendizaje será nulo debido a un funcionamiento deficiente de los mecanismos subyacentes al aprendizaje, simplemente queremos destacar que de tener estos niños un sueño de ondas delta con la misma intensidad que los niños normales y sin fragmentación, su desempeño podría mejorar, pues la calidad y cantidad de sueño es crucial para el desarrollo.

Esta deficiencia entonces, deberá ser compensada por otros medios, por lo que es necesario establecer estrategias que permitan aminorar el déficit para que el impacto escolar sea menor en los niños con sonambulismo. También se debe aclarar que el aprendizaje y la somnolencia diurna no solo impactarán en la escuela, repercutirán en todos los ámbitos en los que el niño se desenvuelva. A continuación, se trata el impacto que tiene el sonambulismo en el ámbito familiar.

### 5.2.2.- Ámbito familiar

La edad en la que se presenta el sonambulismo, tiene como actividad fundamental el aprendizaje escolar, sin embargo el ámbito familiar no deja de ser importante. Durante esta etapa, el niño va aumentando su nivel de independencia y distancia. El tiempo destinado por los padres a cuidar a los niños entre 6 y 12 años es menos de la mitad de lo que ocupan cuando son preescolares. Sin embargo, los padres siguen siendo figuras muy importantes; los niños se dirigen a ellos en busca de afecto, guía, vínculos confiables y duraderos, afirmación de su competencia y valor como personas.

La entrada a la escuela modificará también sus hábitos y necesidades, su desgaste será mayor y sus responsabilidades más grandes. Por lo tanto sus horarios tanto de irse a la cama como de despertarse por la mañana se verán modificados, sus periodos de sueño serán menores y a diferencia de los preescolares, serán pocos los que duerman una siesta.

Haslam (1984), menciona que en realidad los trastornos del sueño infantil afectan más a la familia que al propio niño, pues los padres suelen presentar trastornos del sueño al estar pendientes de los trastornos del sueño de sus hijos, principalmente en los desórdenes que impiden el mantenimiento del sueño durante toda la noche, como en el caso del sonambulismo. La principal dificultad se debe a que los padres deben de ajustarse a los patrones de sueño de los hijos, lo que causa desajustes a los hábitos de toda la familia. Incluso, se llega a poner la etiqueta de que el niño con trastornos del sueño es “malo” porque no deja descansar a los padres y que el niño “bueno” es aquel que duerme sin interrumpir el sueño familiar.

Esto tiene dos implicaciones, en primera, el niño tenderá a sentir el rechazo por parte de los padres y el sentimiento de culpa, con lo que también se puede crear un círculo vicioso, la hora de dormir será angustiada y estresante para el menor, tendrá temor a interrumpir el sueño de los padres, lo que a su vez, podrá incrementar la frecuencia de los episodios. La segunda, y de gran importancia, es el “contagio” que se producirá en la familia, los episodios afectarán los patrones no sólo de los padres, también de los hermanos y de todos los que compartan el entorno familiar. Hublin (1997), refiere ésta como una dificultad para interpretar la etiología, puesto que un trastorno del sueño en un menor provocará trastornos del sueño en toda la familia.

Al mismo tiempo, puede haber un clima tenso y de irritabilidad en la familia, el descanso nocturno provocará la fatiga y estados emocionales alterados, potencializando así el señalamiento del niño como el causante de su malestar, que tendrá estragos en el sueño y en la paciencia de otros miembros de la familia (Dawson, 2005). Polimeni (2007), encontró que los padres que informaron que su niño tenía un problema de sueño eran más propensos a tener su propio sueño perturbado por el niño. Además de alteraciones del sueño, altos niveles de estrés se observan en los padres de los niños que tienen problemas para dormir. Por otra parte, las madres pueden estar en mayor riesgo de los efectos negativos de los problemas de sueño de los niños en comparación a los padres, pues son la mayoría de las madres quienes se encargan del cuidado de los menores en edad escolar (Crowe, 1996).

La irritabilidad puede hacer que los padres estén todo el tiempo encima de los niños llamándoles la atención por su “mal comportamiento”, que se muestren más estrictos y frustrados por no conseguir los planes que tuvieran previstos, pudiendo llegar a medidas como los castigos y en casos extremos al maltrato infantil, alterando de esta manera el medio familiar.

Las dificultades no serán exclusivas de un ambiente, por ejemplo, la inatención impactará el desempeño escolar pero también las tareas en casa, el seguimiento de órdenes; la memoria también influirá en todas las áreas de nuestras vidas y tendrá repercusiones en el hogar, así como el aprendizaje y el rendimiento visomotor. Al mismo tiempo, las dificultades en el ámbito escolar, influirán al medio familiar, pues puede haber castigos por las bajas calificaciones, la inatención, o algún reporte que se presente por la somnolencia o el desinterés por los contenidos escolares. A su vez, el ambiente familiar y escolar repercutirá en la esfera afectivo-emocional; los trastornos del sueño afectan globalmente la vida de quien lo padece.

### 5.2.3.- Esfera afectivo-emocional

Hasta ahora hemos visto que el sonambulismo, impacta en el desarrollo escolar y familiar de los niños que lo padecen, pero como se había advertido, el sonambulismo afecta globalmente por ello, también impactará en la esfera afectivo-emocional tanto directa como indirectamente, afectando la autoestima, las relaciones interpersonales y los estados de ánimo.

Existen datos al respecto que indican que los individuos con problemas de sueño reportan un estado de ánimo negativo, dificultades con la regulación del humor, estrés e inestabilidad emocional, además se ha reportado que la interrupción del sueño causa frecuentemente irritabilidad y mal humor (Millman, 2005).

Incluso pequeñas cantidades de restricción del sueño resultan en problemas posteriores de regulación de la emoción y el humor. Sagaspe (2006), menciona que aunque los datos experimentales son limitados en los niños, es común que se acuda a un profesional de la salud para manejar los problemas de regulación comportamiento durante el día y el humor los niños con dificultades del sueño.

A su vez, los estados emocionales pueden ser influidos indirectamente, a consecuencia de sus implicaciones directas. Como ejemplo podemos citar al fracaso escolar que puede presentar el menor, el cual influirá en su autoestima. La falta de interés por los contenidos escolares puede causar problemas en la conducta en el salón, la constante irritabilidad de los padres puede también afectar los estados de ánimo de aquel niño que presenta episodios de sonambulismo y así tener innumerables consecuencias secundarias, dependiendo de cada caso particular.

Las asociaciones entre el sueño, la emoción y el comportamiento durante el desarrollo temprano son sorprendentes y complejas. En general, estas relaciones recíprocas sugieren que la falta de sueño o trastornos pueden interferir con la capacidad del niño para regular sus emociones y su comportamiento (Alfano, 2009).

Forbes (2008), encontró que un aumento en el número de despertares durante la noche y la disminución del sueño NMOR está relacionado con estados de ansiedad entre los niños, por lo que sugiere que la relación entre sueño y estados emocionales es bidireccional, ambos potencializan la aparición recíproca. Esta es una conclusión bastante interesante, pues los estados emocionales y el sueño entrarán en un círculo vicioso de no ser detenidos. Como hemos mencionado en el capítulo anterior, los aspectos emocionales pueden desencadenar episodios de sonambulismo, y viceversa, por lo tanto es necesario intervenir para frenar el espiral que sólomente podrá tener efectos negativos en el desarrollo del menor.

Alfano (2009), sugiere que los primeros patrones del sueño son, en parte, reflejo de la capacidad de cada niño para autorregularse, antes incluso a la aparición de comportamientos o habilidades cognitivas más complejas. Por lo que el impacto que tenga en la vida afectiva, será en base a la madurez que se haya desarrollado para así poder hacer frente a estas dificultades.

Entonces, podemos resumir que el sonambulismo también impacta de forma significativa en los niños, por lo cual, es necesario considerar estos factores como una causa-consecuencia del sonambulismo, sin perder de vista que las afectaciones al desarrollo serán globales y no podemos verlas separadas de los demás aspectos de la vida de quienes las padecen.

#### 5.2.4.- Implicaciones en etapas posteriores

En el capítulo anterior se mencionaba que el sonambulismo suele ser pensado como un trastorno que no tiene consecuencias en edades posteriores y que tiende a desaparecer a la entrada de la pubertad, cerca de los 12 años. Sin embargo, existen adultos que son sonámbulos, lo que es una implicación en el desarrollo de los infantes sonámbulos, pues nos puede dar una idea de hacia donde va su trastorno.

Hublin (1997), reportó que el 25% de quienes padecen sonambulismo en la infancia continúan siendo sonámbulos en la adultez, estimando que un 2.5% de adultos presentan episodios de sonambulismo. Además menciona que el 88.9% de los adultos sonámbulos y el 84.5% de las mujeres, tuvieron sonambulismo en la infancia. Por lo tanto, el impacto del sonambulismo infantil en la edad adulta es mayor que el que proponen Espinar (1993), Reimao (1992) y Hernández (2001).

A diferencia del sonambulismo infantil, el sonambulismo en adultos se puede presentar en el estadio II del sueño NMOR, lo que se asocia con actividades más complejas durante los episodios de sonambulismo (Poyares, 2005; Cartwright, 2004b). Esta relación resulta fuerte, pues en la fase II el sueño no es profundo, y puede haber mayor reactividad a estímulos externos lo que permite los comportamientos más elaborados, llegando a tener conductas violentas, lo que lo hace diametralmente distinto al sonambulismo infantil.

Las investigaciones de Okorome (2009), mencionan estas diferencias, pues en la persona que se encuentra en un estado de excitación parcial de los principios del sueño NMOR, mantendrá algunas zonas del cerebro funcionando como en un estado de vigilia, mientras que otras áreas parecen permanecer en un estado de sueño.

Un aspecto que adicionalmente se señala como diferente entre el sonambulismo infantil y de los adultos es que el sonambulismo en la adultez suele ser asociado con trastornos psiquiátricos y psicopatológicos (Shapiro, 2003). Szelenberger (2005), reportó que el 2.5% de los pacientes psiquiátricos tienen o tuvieron en algún momento sonambulismo.

Otra diferencia se encuentra en que los factores desencadenantes son diferentes, pues en el caso de adultos se considera el abuso de sustancias, la privación de sueño y los desórdenes del estado de ánimo o ansiedad (Mattos Viana, 2009). Moldofsky (1995), también menciona como desencadenantes de sonambulismo, según reportes de caso, el alcohol, la marihuana y la cafeína.

Casos de pacientes psiquiátricos aportan que algunos fármacos como el zolpidem y el ácido valpróico pueden llegar a desencadenar episodios de sonambulismo, pues los episodios cesan al discontinuar el medicamento, aunque cabe destacar que en la mayoría de los casos, los pacientes contaban con antecedentes de sonambulismo infantil (Hoque, 2009; Pirzada, 2003).

Ohayon (1999), menciona que las condiciones de vida y médicas tales como el horario de trabajo o la excesiva necesidad de dormir también pueden desencadenar estas parasomnias. Además señala que los índices de prevalencia se basan en datos reportados por los mismos pacientes y consecuentemente son subestimados. Sin embargo, se debe de tomar con cuidado esta información, pues no podemos hablar de trastornos diferentes, se trata en ambos casos de sonambulismo, sólo en etapas de la vida diferentes y por consiguiente, las personas que lo presentan en la edad adulta tendrán condiciones de vida diferentes que los niños.

Cartwright (2004b), señala que –conforme la edad avanza, la proporción de sueño de ondas lentas, que domina las tres primeras horas del sueño en preadolescentes se reduce y también los episodios de sonambulismo. Es como si los episodios que emergen en la adultez no representen una patología diferente pero si una respuesta a factores desencadenantes diferentes como los cambios hormonales, el abuso de sustancias y los medicamentos psicotrópicos.”

Por lo tanto, es necesario considerar las características de ambas poblaciones, así como los hábitos y como evolucionan funcionalmente los mecanismos subyacentes del

sonambulismo, tal vez el sonambulismo no desaparezca sino simplemente los episodios se reduzcan considerablemente, con la disminución del sueño de ondas lentas en la adultez, sólo estímulos muy fuertes lo desencadenarán.

No podemos descartar la posibilidad de que el sonambulismo siga latente en edades posteriores, el aspecto social en la adultez también juega un papel importante, los horarios de trabajo, la madurez que se desarrolle para manejar el estrés, la resistencia a la privación de sueño y principalmente la reducción del sueño de ondas lentas será muy favorecedor para reducir los episodios, pero no se puede descartar la posibilidad de que vuelvan a presentarse.

Entonces, respondiendo a la primer pregunta de investigación, los trastornos del sueño en general y el sonambulismo en particular, impactan directa e indirectamente en todos los ámbitos en los que se desenvuelve el niño en edad escolar. El impacto en la esfera cognitiva es principalmente en el aprendizaje, en la consolidación de la memoria, la percepción y el desempeño visomotor. Mientras que el ámbito psicosocial, el impacto es debido a los estados de ánimo causados por la somnolencia diurna y el cansancio.

Adicionalmente, podemos decir que el sonambulismo puede afectar a quienes lo padecen no solamente en la infancia, sino en etapas posteriores como la adolescencia y la adultez, por lo que es necesario un adecuado manejo en la infancia pues la evolución del trastorno, conllevaría a episodios de mayor peligrosidad.

Por lo tanto, la evidencia muestra que el sonambulismo al contrario de la creencia comúnmente divulgada, no es un trastorno “benigno” ya que tiene múltiples implicaciones en el desarrollo. Por lo que es necesario hacer un manejo adecuado para prevenir los episodios e intervenir en los episodios y sus consecuencias.

## **VI. El papel del psicólogo en el sonambulismo infantil.**

Es común que la familia donde alguno de sus miembros tenga un trastorno del sueño solicite ayuda a un profesional para su tratamiento. Sin embargo, resulta confuso a quien se debe recurrir en estos casos, lo ideal es trabajar interdisciplinariamente a fin de tener un mejor tratamiento.

El médico por ejemplo, puede aportar valiosas observaciones para el diagnóstico diferencial, así como intervenir en caso de alguna dificultad asociada como las fallas respiratorias, la profesora de la escuela puede apoyar en los problemas de aprendizaje asociados y el apoyo específico en las labores escolares. Sin embargo, la labor de intervenir sobre el problema también podría ser responsabilidad del psicólogo.

A pesar de que el psicólogo podría ser clave en el tratamiento de los trastornos del sueño, en la práctica clínica y educativa las dificultades del sueño son poco consideradas. Así, los psicólogos dejan la intervención en manos de los médicos, en sus diferentes especialidades, principalmente a pediatras y psiquiatras, quienes tendrán una concepción diferente de los trastornos del sueño con un tratamiento más pragmático. Se debe de recalcar que el papel del psicólogo en el sonambulismo infantil puede ser fundamental y debe de incluir procedimientos para su detección, una intervención adecuada que incluya un control de los factores que precipitan el sonambulismo y estrategias que permitan reducir los síntomas, así como sus consecuencias.

### **6.1.- Detección**

La detección de los trastornos de sueño es fundamental para una adecuada intervención, es el primer paso para que el problema mejore, en el caso del sonambulismo, para la reducción de los efectos en el desarrollo, será necesaria una identificación temprana del problema, para ello serán indispensables una serie de herramientas, la primera de ellas es la entrevista clínica.

La entrevista clínica nos servirá como un primer acercamiento a identificar los problemas del sueño, aunque el motivo de consulta no sea este directamente, su uso adecuado nos permitirá conocer el entorno del menor, sus características de desarrollo, la visión del problema, expectativas, necesidades y motivos, etc. En el caso de los niños escolares, regularmente es dirigida a los padres aunque también es muy útil conocer la perspectiva del niño.

Debido a su importancia todas las entrevistas clínicas deberían de contener algunas preguntas clave para conocer la calidad del sueño en los niños y en cualquier paciente que acuda a consulta. El sueño siempre será fundamental en la vigilia y la identificación no sólo del sonambulismo sino de todos los trastornos del sueño que podrían estar incidiendo en la integridad psicológica del individuo.

Como señalan Domínguez y Díaz (2010), es importante interrogar específicamente al paciente sobre la calidad y hábitos de sueño con el fin de obtener diagnósticos precoces, derivaciones oportunas y tratamientos adecuados, lo que redundará en una mejor calidad asistencial y una reducción de los actuales costes sanitarios.

Sin embargo, la realidad es diferente, los psicólogos continuamente presentan evaluaciones y diagnósticos en base a la sintomatología, no se hace un análisis profundo para conocer los mecanismos subyacentes a las dificultades, por lo tanto problemas como el sonambulismo no son tomados en cuenta a menos, que el motivo de consulta sea ese explícitamente.

En este aspecto, es necesario tener en cuenta algunos aspectos básicos en la entrevista clínica de cualquier paciente que nos permitan conocer la calidad del sueño y poder entrever si hay una deficiencia del dormir o descartarla. Estos aspectos pueden ser simples pero serán de mucha utilidad, tales como:

- la latencia del sueño, es decir, el tiempo que tarda un individuo en iniciar el sueño a partir de que se acuesta
- las horas de sueño efectivo
- el número de despertares durante la noche
- el horario del sueño
- historia de los hábitos de sueño
- conductas inusuales durante la noche

Mediante estas cuestiones sencillas es posible establecer una hipótesis acerca de la existencia de dificultades del sueño, a pesar de que la consulta no tenga como objetivo su identificación. A partir de ahí podremos analizar cuál es la relación del motivo de consulta con el sueño, en caso de haber alguna dificultad podremos analizar si este es causante o causado por la situación por la que se acude a consulta. Una vez que se ha identificado una dificultad en el sueño, es necesario hacer un diagnóstico correcto para conocer cuál es la problemática en particular, pues la intervención será diferente en cada caso específico.

## 6.2.- Diagnóstico

La identificación específica de los trastornos del sueño, es una tarea que requiere la integración de amplia información, para ello es común la utilización de instrumentos que sean sensibles a identificar el tipo de dificultades específicas que se presentan, estos incluyen a los cuestionarios y los diarios de sueño. Además de herramientas más complejas como el uso del EEG, la polisomnografía y la neuroimagen.

Los cuestionarios enfocados a los trastornos de sueño son útiles para detectar cuáles son las dificultades del sueño, si existen antecedentes, enfermedades comorbidas, etc. Tienen un gran valor, además de ventajas como el ahorro de recursos y la posibilidad de ser aplicados a varias personas al mismo tiempo, por ejemplo, ambos padres.

Existe una variedad de cuestionarios que sirven para la detección de problemas de sueño, Davey (2009) recomienda que en ellos se incluyan preguntas acerca de:

- Hora en la que el niño se duerme
- La hora en la que ocurren las conductas inusuales generalmente
- Frecuencia y duración del evento
- Las características y el comportamiento del motor durante el evento
- La capacidad de respuesta del niño durante el evento
- Recuerdo del evento a la mañana siguiente por el niño

- Historial médico adicional para descartar afecciones médicas que contribuyen a los patrones de sueño interrumpido.
- Información sobre esta conducta en alguien más de la familia.

Basándose en estos puntos se puede crear un cuestionario propio, tomando en consideración la validez, especificidad y claridad de las preguntas, o utilizar alguno ya estandarizado, por ejemplo, el cuestionario de Villanueva (2005) puede ser de gran utilidad en la práctica clínica, es claro y ha sido estandarizado en población mexicana (ver anexo 1).

Por otra parte, los diarios de sueño se pueden usar para complementar los cuestionarios, en el caso del sonambulismo regularmente es llevada a cabo por los padres. Aunque Pin Arboledas (2009), sugiere también el autorregistro, ya que proporciona ventajas al exigir atender deliberadamente a la conducta que se valora y registrarla, además de que motiva al cambio y propicia un autocuidado.

El mismo autor señala que el uso de registros debe quedar justificado por una sospecha diagnóstica clara, teniendo en cuenta que son tediosos y exigen dedicar un tiempo, por lo que es preferible hacerlos más sencillos. Hernández (2001), recomienda su uso no sólo para la detección sino para establecer la línea base con que comparar durante y después del tratamiento (ver anexo 2).

Sin embargo, el diagnóstico no siempre es tan sencillo, pues dependiendo del caso, algunos requieren instrumentos más precisos para hacer la diferenciación del sonambulismo con otras enfermedades.

### 6.3.- Diagnóstico diferencial

Para que el sonambulismo pueda definirse, es necesario que no sea causado por una enfermedad orgánica asociada (CIE- 10, 1992), pues este no será sonambulismo sino una manifestación sintomática de la enfermedad, por ello es necesario hacer un diagnóstico diferencial para no intervenir erróneamente.

La importancia del diagnóstico diferencial, radica en que los niños con sonambulismo son medicados sin ser necesario, pudiendo llegar a producir efectos nocivos. Niños con fallas orgánicas suelen ser tratados como si padecieran sonambulismo postergando el tratamiento. En ambos casos, la intervención será inútil y puede producir efectos nocivos.

El caso particular de la epilepsia y de las parasomnias del sueño NMOR, representa un reto para los profesionales de la salud. En ambos casos, el individuo puede presentar comportamientos anormales durante la noche (Manni y Terzagh, 2010), sin embargo, las implicaciones son distintas, considerándose más grave la epilepsia. Existen diferentes tipos de epilepsia, según dónde esté localizada, una en particular representa una mayor similitud al sonambulismo, se trata de la —Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante”, su principal característica es la presencia de ataques motores agrupados, de duración variable (entre segundos y 5 minutos) durante el sueño nocturno (Grippio, 2007). La sintomatología de esta epilepsia varía desde un despertar abrupto hasta actividad motora tónica o distónica e hiperquinesia con movimientos extraños: deambulación errática, movimientos de ciclista o pélvicos, balismo. Algunos pacientes experimentan miedo,

vértigos y sensación de caída o de ser empujados. También suelen presentarse vocalizaciones, hiperventilación, mioclonias e, incluso, generalización secundaria del episodio epiléptico, con incontinencia urinaria. Durante los episodios es habitual la preservación de la conciencia (Grippio, 2007).

Los síntomas se manifiestan en las primeras dos décadas de la vida, alrededor de los diez años. Esta epilepsia es de tratamiento prolongado (crónico). Se han descrito alteraciones sutiles de las funciones corticales, pero el intelecto no es afectado ni existe sintomatología neurológica fuera de los episodios. Además de que suelen vincularse a reacciones de despertar (García-Jiménez, 2001). Esta forma de epilepsia idiopática es de carácter autosómico dominante y habitualmente se registra al menos un familiar afectado. Sólo el 5% de los casos carecen de antecedentes de epilepsia familiar. El EEG no registra alteraciones significativas: sólo existen algunas ondas agudas en áreas anteriores. Los exámenes por imágenes son normales (Provini et al., 1999).

Derry (2009), menciona que el diagnóstico diferencial es a menudo logrado con éxito en base a la historia clínica, el momento y frecuencia de los acontecimientos, y los resultados del EEG y polisomnografía. En los casos difíciles, sin embargo, el diagnóstico depende de un análisis de la semiología ictal de eventos registrados en el seguimiento de vídeo-EEG.

A su vez, Derry (2006, 2009) provee las características esenciales de ambos padecimientos para su diagnóstico diferencial:

- Síntomas - La única característica semiológica definida de la epilepsia nocturna frente a las parasomnias es la presencia de posturas tónicas o distónicas. La realización de actividades complejas dirigidas han sido reportadas en la epilepsia, sin embargo, este fenómeno es poco común, tales eventos constituyen sólo el 3% de todos los registrados y cuando está presente, rara vez son el único o el más problemático durante las crisis.

La mayoría de las convulsiones del lóbulo frontal en la deambulación implican arranques breves de correr agitado o saltar, por lo general limitada a la habitación, frente al sonambulismo, que por lo general se trata de caminar alrededor o incluso fuera de la casa.

Los pacientes con epilepsia reportan a menudo un despertar distinto, por lo general una sensación somática o un sentimiento de que su aliento se ha quedado atascado en la garganta.

- Estereotipias- El estudio de video de pacientes con epilepsia ha revelado el alto grado de estereotipia de convulsiones en los pacientes, muchos individuos que tienen múltiples ataques breves presentan convulsiones de idéntica apariencia. Es importante tener una detallada historia, en este sentido, la estereotipia marcada significativamente puede favorecer un diagnóstico de epilepsia más que de parasomnia.
- Recuerdo- Aunque no siempre está presente, el recuerdo lúcido de una parte de los eventos es común en la epilepsia. Los pacientes con parasomnias en ocasiones tienen vago recuerdo de algunos de los acontecimientos, sin embargo, la lucidez que presentan los epilépticos es excepcional.

- **Vocalización-** La vocalización es muy común tanto en parasomnias y epilepsia. Cuando se limita a gritos, gemidos, o palabras sueltas como "mamá" o "ayuda", esta vocalización no es de valor discriminatorio. Pero, cuando está presente un habla inteligible es más significativo. En la epilepsia, este discurso es a menudo un reflejo de la conciencia y por lo general se recordará, este es un marcado contraste con el discurso complejo de parasomnias, en las cuales se produce cuando el paciente no es plenamente consciente y no se recuerda al día siguiente.
- **Duración de los Eventos-** Los episodios epilépticos son cortos, por lo general de menos de un minuto y sólo en raras ocasiones más de dos minutos.
- **Frecuencia de los episodios-** Las manifestaciones epilépticas a menudo se agrupan, con varios episodios en una noche, a veces 20 o más. Por el contrario, el sonambulismo ocurre con poca frecuencia más de una vez o dos veces por noche.
- **Hora-** Los episodios epilépticos característicamente ocurren durante la etapa II del sueño NMOR aunque pueden ocurrir en cualquier momento de la noche, pero en algunos individuos se desarrollan muy rápido después de dormirse. Las parasomnias, por el contrario, generalmente se presentan en lo más profundo del sueño NMOR el sueño de ondas delta, por lo general una ó dos horas después de dormirse.
- **Edad-** Hay una considerable variabilidad en la edad de inicio para ambas condiciones, lo que limita la utilidad de esta característica para hacer el diagnóstico. Sin embargo, la parasomnia puede aparecer en hombres mayores de 50 años, lo que no ocurre con la epilepsia.

En base a estos hallazgos Nobili (2009), recomienda el uso de videocámaras caseras para realizar un registro de los eventos, con el propósito de reducir gastos y registrar un evento fuera del laboratorio, así, su análisis por un experto aunado a la historia clínica y familiar serían una herramienta valiosa.



Figura 13. Comportamiento motor estereotipado en un episodio de epilepsia nocturna a través de diez años de evolución. Se muestra la similitud de los movimientos al inicio del episodio en las grabaciones de 1993, 1996 y 2003, nótese la mano derecha en la cabeza, la flexión de la pierna izquierda y la posición de la mano izquierda. (Tomado de Tassinari, 2005)

Por su parte, Derry (2006) aporta una escala para realizar el diagnóstico diferencial cuando el acceso al EEG-video sea difícil, esta escala se compone de 11 preguntas, cada una con un valor, según las respuestas se sumará el puntaje obteniendo un posible diagnóstico de epilepsia si tiene tres o más y parasomnias si puntúa cero o menos. Su aplicación es sencilla pero el diagnóstico no es definitivo (ver anexo 3).

Por otro lado, hay conductas que no se discriminan claramente entre parasomnias y epilepsias, lo que a Tassinari (2005), hace suponer que la epilepsia y parasomnias pueden compartir algunos comportamientos automáticos o complejos que son probablemente inducidos por la activación de las mismas redes neuronales, al que le denomina centro generador de patrones. El autor hipotetiza que los movimientos durante la epilepsia y las parasomnias comparten los mecanismos subyacentes, y que son conductas primitivas observadas a través de la ontogenia (Fig. 13).

El sonambulismo también puede confundirse con el trastorno de la conducta del sueño MOR, aunque su diferenciación no suele ser tan difícil como lo es con la epilepsia. Sin embargo, de la misma manera es necesaria para un diagnóstico acorde a las necesidades del paciente.

El trastorno de la conducta del sueño MOR se caracteriza por movimientos del cuerpo asociados con las ensoñaciones y que por lo general afectan la continuidad del dormir. Algunas clasificaciones la ubican como parasomnia y se estima que tiene una prevalencia del 0,5% de la población y que afecta principalmente a los hombres mayores de 50 años de edad (Desseilles, 2008).

La característica que suele ser confundida es que aquellos pacientes que presentan el trastorno del sueño MOR, —actúan sus sueños” por lo que al igual que los sonámbulos pueden deambular, Poyares (2005) menciona que estos pacientes —normalmente informan un sueño intenso y vivo, a menudo con un contenido agresivo, una coordinación relativa de movimientos, incluyendo actividades como correr”. Los episodios tienen una alta frecuencia y normalmente ocurre cerca del final del ciclo del sueño, cuando el sueño MOR es predominante.

La enfermedad puede ser idiopática (hasta 60%) o asociada con otros trastornos neurológicos. Los signos del trastorno pueden a menudo preceder a la aparición clínica de las enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson o la demencia con cuerpos de Lewy. Cualquier evidencia de por lo tanto, debe considerarse con mucho cuidado ya que esto puede tener importantes implicaciones clínicas (Matwiyoff y Lee-Chiong, 2010).

Dado que la noradrenalina participa en la regulación del tono muscular durante el sueño MOR, el trastorno de sueño de la conducta del sueño MOR puede ser precipitado por el uso de los inhibidores de la recaptura de noradrenalina y se corrige cuando el fármaco se interrumpe. El diagnóstico está bien demostrado a través de la polisomnografía en combinación con de vídeo vigilancia de la conducta anormal (Poyares, 2005).

Por sus características, no es posible que un niño padezca trastorno de la conducta del sueño MOR, sin embargo es necesaria la aclaración para descartar tal posibilidad pues en adultos si es posible encontrar ambos padecimientos.

#### 6.4.- Intervención

Como hemos visto, el impacto del sonambulismo no se reduce a sus manifestaciones físicas, por lo tanto la intervención tampoco puede reducirse, si se interviene adecuadamente, el padecimiento cesará o disminuirá tanto en lo superficial como en lo profundo, por lo que es necesario conocer cuál es el papel del psicólogo en este aspecto.

Los episodios de sonambulismo suelen ser muy frecuentes, tal vez por ello, en la literatura se encuentran intervenciones enfocadas a los síntomas, que en su mayoría están destinadas a disminuir la frecuencia de la deambulación de los niños, estas técnicas básicamente pueden dividirse en los despertares programados y la prescripción de fármacos.

La primera de ellas, se basa en el hecho de que los episodios de sonambulismo tienen un horario más o menos constante por la fase del sueño en lo que se presentan, esta técnica implica despertar niños 15-30 minutos antes de que sean más propensos a sufrir un despertar parcial, ya sea un episodio de terror nocturno o sonambulismo, como una forma de parar los episodios (Matwiyoff y Lee-Chiong, 2010).

Tobin (1993), eliminó con éxito el sonambulismo en un niño de 8 años de edad que había presentado episodios durante 6 años. Los beneficios del tratamiento se mantuvieron durante tres meses de seguimiento. Posteriormente en 1997 Frank y Spirito, usando una metodología más elaborada, utilizando un diseño de línea base múltiple a través de tres sujetos con sonambulismo persistente, reportan éxito eliminando el sonambulismo en tres niños mediante esta técnica, adicionalmente los niños comenzaron a despertar antes de los episodios por ellos mismos después del tratamiento.

El uso de despertares programados, parece ser una alternativa prometedora al tratamiento farmacológico para la eliminación de sonambulismo en los niños. Sin embargo, su uso sólo es sintomático, pues la fragmentación del sueño sigue estando presente, incluso se provoca un despertar completo y se crea un hábito. Davey (2009), considera que incluso este método podría aumentar el número de episodios.

El segundo de los tratamientos, basado en fármacos, se sustenta en que la mayoría de los casos de sonambulismo implican la transición hacia el sueño de ondas lentas, por lo que el tratamiento se centra en la modificación o cambio de medicamentos para el sueño usados con adultos. Su uso en niños se fundamenta en que, aparte de los efectos ansiolíticos que pueden mitigar las reacciones de estrés que induzcan los episodios de sonambulismo, suelen tener como efectos secundarios la reducción de la fase IV de sueño, con la consecuente minimización de los episodios de sonambulismo (Choliz, 1999).

Sin embargo, este tratamiento no es recomendable pues sus efectos colaterales son mayores que el aparente beneficio. Los medicamentos incluyen el clonazepam, carbamazepam, flurazepam, imipramina y diazepam, medicamentos que algunas veces conllevan efectos secundarios, en particular con antidepresivos tricíclicos, los que corren el riesgo de

sobredosis accidental y cardiotoxicidad. Además de una alta tasa de recaídas después de la retirada del fármaco, lo que argumenta en contra de la medicación como tratamiento estándar para la mayoría de parasomnias pediátricas (Frank y Spirito, 1997).

El uso de los métodos de fármacos y de despertares programados, lejos de beneficiar a los niños les causan efectos indeseables, nos da una idea de la falta de conocimiento para el tratamiento del problema, pues una intervención efectiva no se centrará en los síntomas, sino deberá tener como tarea detener los episodios regulando el sueño, así como prevenirlos y crear un programa de intervención basado en las diferencias individuales, además de mejorar la higiene del sueño en la familia.

Si pensamos nuevamente en los mecanismos subyacentes del sonambulismo, recordaremos que este se produce cuando el sueño es más profundo, es decir, cuando la actividad durante el día fue mayor y se necesita que el sueño NMOR repare en mayor medida, lo que aumenta la duración y profundidad de las fases III y IV del sueño.

Se ha descrito que las siestas durante el día contienen una proporción muy elevada de sueño lento (Webb, 1975). Nishida y Walker (2007) reportan coincidentemente que en su estudio, durante las siestas que en promedio duraron 67 minutos, se encontró un predominio de la fase NMOR (combinado etapas I-IV) por encima del 79%.

Basándonos en estas premisas, podemos tener el principio de una intervención adecuada. La realización de siestas durante el día, conllevará a dos hechos: la reducción en la profundidad y cantidad de sueño NMOR durante la noche, el adecuado descanso y restauración del cuerpo. Estas dos consecuencias de las siestas tendrán un gran valor pues por un lado ayudarán a reducir los episodios de sonambulismo sin sacrificar el descanso puesto que solamente se está distribuyendo el sueño profundo en base a las necesidades de quienes padecen esta parasomnia.

Choliz (1999), señala al respecto que ante la evidencia de que algún tipo de siestas producen un sueño nocturno más superficial, al menos en las primeras etapas, es de suponer que, dado que el sonambulismo aparece especialmente en las primeras fases profundas del sueño nocturno, una práctica pautada de siestas controladas terapéuticamente puede mitigar o al menos reducir la frecuencia de los episodios de sonambulismo. En cualquier caso, y en el supuesto de que pudieran acontecer algunos de éstos durante el período de siesta, siempre es más fácil de controlar y prevenir sus efectos indeseables si otras personas pueden estar alertas. Por lo que constituye una alternativa muy benéfica, siempre y cuando las siestas sean programadas y controladas sistemáticamente para no interferir con la higiene del sueño.

Esta manera de intervenir podría parecer sintomática, pero no. Si se mira con detalle, no pondrá en riesgo al menor, ni interferirá con sus patrones de sueño, además el hecho de que las siestas contengan una mayor proporción de sueño de ondas lentas beneficiará a la reducción de los efectos negativos del sonambulismo, el impacto en el aprendizaje también será minimizado.

Mednick (2008) y Nishida (2007), encontraron que la siesta por su alto porcentaje de sueño NMOR tiene efectos positivos en la consolidación de la memoria y el desempeño perceptual y motor, lo que confirman por un lado los efectos negativos del sonambulismo al fragmentar el sueño de ondas lentas, pero por el otro, deja abierta la posibilidad de que los déficit causados en el sueño nocturno se compensen durante las siestas diurnas.

El uso y programación de las siestas será una herramienta básica para el tratamiento del sonambulismo, reduce consecuencias, mejora la restauración y elimina los episodios, lo que consecuentemente reducirá la somnolencia durante el día, facilitará la estabilidad emocional y el desempeño escolar, por lo que constituye el método de mayor alcance en el caso del sonambulismo.

A pesar de la alta efectividad de las siestas, el control de factores desencadenantes y la higiene del sueño son aspectos que no pueden quedar de lado para realizar una intervención adecuada.

#### 6.5.- Control de factores desencadenantes

El control de factores desencadenantes es un elemento con gran relevancia en el tratamiento del sonambulismo, ya que permitirá una acción preventiva- interventiva. Como hemos mencionado el control se debe de basar en las características de cada paciente, en base a ello serán nuestros resultados.

En el tercer capítulo se mencionó que el cansancio, es el factor que suele desencadenar más frecuentemente los episodios ya que aumenta la cantidad y profundidad del sueño de ondas delta. El cansancio en los escolares suele ser frecuente pero no igual en todos, variará dependiendo de las actividades de cada uno, incluso puede variar en el mismo individuo de un día a otro.

Para poder realizar un control de este factor, el psicólogo tendrá que valorar las demandas de sueño de cada niño y crear una rutina en base a sus actividades. Por ejemplo, se puede realizar una programación de siestas en base a los días que un menor acude a realizar algún deporte, para asegurar la restauración física y evitar episodios de sonambulismo.

Los factores emocionales también desencadenan episodios constantemente, el desgaste que estos producen dependerá de la madurez y las estrategias que ocupe cada niño, en este caso se puede intervenir mediante la instrucción sobre técnicas de autocontrol y así ayudar a que las situaciones emocionales sean menos desgastantes, el apoyo por parte de los padres será fundamental en estas cuestiones.

Aquellos aspectos que precipitan los episodios y que tienen que ver con aspectos médicos también son importantes, pues su control ocasionará una mejoría en el paciente, por lo que es necesaria una exploración de las características que pueden estar dando paso a los episodios, tales como las dificultades respiratorias y los aspectos hormonales, ya sean propios de la edad o por patología como en el caso del hipertiroidismo.

El control de los factores desencadenantes no es una tarea sencilla, su manejo estará en función de múltiples factores, por lo que la familia tendrá una gran responsabilidad al

respecto, además de las habilidades de los niños para sobrellevarlos, la edad de los menores y sus hábitos tanto diurnos como nocturnos. Por esta razón la identificación de los factores que pueden precipitar un episodio tienen que ser también evidenciados en la entrevista, en base a ello podemos realizar un plan de trabajo.

#### 6.6.- Higiene del sueño

Meltzer (2004), define la higiene del sueño como un conjunto de comportamientos relacionados con el sueño, que exponen a las personas a actividades y señales que los preparan para el momento adecuado y promover así el sueño eficaz. Los buenos hábitos de sueño y el sueño saludable son términos alternativos a menudo usados para describir estas prácticas sueño.

Las razones por la que la higiene del sueño favorece el dormir todavía no se conocen con exactitud, es probable que funcione entrenando intrínsecamente los ritmos circadianos con el ambiente externo y al ciclo día/noche de 24 horas, pero esto sólo una pequeña parte de un proceso complejo. El papel importante será desempeñado por la asociación de diversas actividades y ambientes con el sueño, la higiene del sueño adecuada promoverá el sueño reduciendo la estimulación ambiental e incrementando la relajación (Jan et al., 2008). La introducción de actividades rutinarias antes de ir a la cama también disminuirá la ansiedad de algunos niños por ir a la cama.

Cualquiera que sea el mecanismo, es claro que sin prácticas adecuadas del dormir, los patrones de sueño a menudo se desvían de las normas apropiadas para el desarrollo, y por el contrario, los hábitos adecuados podrán estabilizar los patrones de sueño para mejorar las deficiencias del sueño, por lo tanto, la higiene del sueño no debe limitarse a “corregir”, sino que debe ser implantada en la familia como un hábito de salud.

De aquí que la higiene del dormir en caso de el sonambulismo no deba limitarse al individuo afectado, ya que al igual que hay un “contagio” en caso de algún trastorno del dormir, puede haber una transferencia de los buenos hábitos dentro del ambiente familiar lo que sin duda facilitará su puesta en práctica.

Jan et al. (2008), mencionan que las actividades que promueven el bienestar del sueño son numerosas, complejas y están interrelacionadas. Las agrupa en cuatro categorías: medio ambiente, programación, las prácticas del sueño y lo fisiológico (por ejemplo, el ejercicio, horario de las comidas, el consumo de cafeína)

Dentro de la categoría de medio ambiente tenemos a los factores como la temperatura, el nivel de ruido, la iluminación, los cuales podrán limitar la conciliación y mantenimiento del sueño, es recomendable mantener una temperatura confortable, buena ventilación, así como evitar el ruido excesivo en el dormitorio.

La programación incluye los rituales antes de ir a dormir. Por ejemplo, ponerse la pijama, ir al baño, lavarse los dientes, cepillarse el cabello, beber un vaso de agua o de leche y acostarse, repetir siempre la misma secuencia de actos conseguirá programar su cuerpo para el sueño, entrenarlo de una manera inconsciente para dormir, es común que se incluyan baños con agua caliente para tales efectos.

En el apartado de prácticas de sueño se hallan la hora de acostarse y de levantarse, es recomendable levantarse siempre a la misma hora, se debe procurar permanecer en la cama el tiempo justo de su sueño, no quedarse en la cama después de despertarse. Si se ha permanecido seis u ocho horas en la cama y está despierto debe de levantarse. Las siestas son parte de estas prácticas y se recomienda que no sean en la cama, ésta estará reservada para el sueño nocturno.

Se debe tomar en consideración que la cama está reservada para dormir, no para estudiar ni para ver la televisión, el mantenerse realizando actividades en la cama puede condicionar la vigilia y ser más difícil el dormir. Además, las siestas deberán estar programadas siempre a la misma hora.

Lo fisiológico se refiere a aquellos factores que promueven el bien dormir, como la ingesta de alimentos, es importante cenar moderadamente al menos una hora antes de ir a dormir para hacer la digestión previamente. Evitar estimulantes como el café, el té o el tabaco. Tampoco se recomienda tomar alcohol pues induce un sueño irregular y de mala calidad. Se debe evitar acostarse con hambre, muchas personas encuentran mucha ayuda, tomando un vaso de leche caliente, una infusión relajante o una fruta antes de acostarse.

El ejercicio físico es muy adecuado para mejorar la calidad del sueño, siempre que sea suave y nunca antes de dormir pues activará al cuerpo y será más difícil la relajación, es mejor por la tarde y realizado de forma frecuente y regular.

Mediante estos sencillos puntos, la higiene del sueño aumentará la calidad del sueño y el descanso nocturno, lo que influirá positivamente, no sólo en el niño que padezca el trastorno sino en toda la familia, propiciando un ambiente familiar agradable a la vez de promover la prevención de trastornos de sueño en la familia y brindar apoyo a la persona que está siendo afectada.

En resumen, podemos decir que el psicólogo puede tener un papel fundamental en la prevención, detección y tratamiento de los trastornos del sueño, el impacto que estos tengan en el desarrollo podrá ser minimizado o anulado, dependiendo de las estrategias que se lleven a cabo. Es importante resaltar el papel del psicólogo, comúnmente no se cuenta con la formación para intervenir en casos de trastornos de sueño, lo que provoca que el trabajo clínico se traslade al pediatra o al psiquiatra, lo que a su vez genera que el psicólogo sea desplazado. La intervención en el caso del sonambulismo es relativamente sencilla, sin embargo, se debe de realizar en base a cada caso, ya que no podemos generalizar un programa, por lo que se debe de realizar la intervención cuidadosamente desde el diagnóstico.

## Conclusiones y propuesta

La presente tesis constituye una herramienta para el análisis de los trastornos del sueño en niños, proporciona al psicólogo medios que permiten la identificación y el tratamiento del sonambulismo mediante la explicación y descripción de los mecanismos subyacentes, así como de su impacto en el desarrollo del niño.

Se puede concluir que el sonambulismo tiene un impacto significativo en el desarrollo de los niños en edad escolar, la revisión teórica evidenció que la concepción —popular” del sonambulismo es errónea. Contrariamente a la idea divulgada sobre el origen y consecuencias del sonambulismo, la etiología del sonambulismo reside en una anomalía funcional del circuito cortico-talámico, lo que altera el sueño de ondas lentas, produciendo el estado de disociación. Este mal funcionamiento tiene una predisposición genética y su aparición es propiciada o desencadenada por diversos factores, de los cuales el cansancio es el que tiene mayor efecto.

Su consecuencia directa es la irregularidad del sueño delta, evidenciándose una fragmentación excesiva y baja intensidad de esta fase, en comparación con el sueño de individuos sin el padecimiento, lo que da lugar a una restauración física inadecuada. Consecuentemente se observa somnolencia diurna, labilidad emocional, afectaciones en la atención y bajo rendimiento en múltiples tareas. Adicionalmente, la fragmentación excesiva equivale a la privación del sueño delta, que conlleva a afectaciones a la memoria, la percepción y el desempeño motor, reflejándose en el aprendizaje y repercutiendo directamente al éxito escolar.

El sonambulismo resulta especialmente relevante para la psicología, si consideramos que en la edad de 6 a 12 años, es indispensable para el niño el aprendizaje escolar, ya que a través de éste aprendizaje se incluirá en la sociedad y jerarquizará sus actividades, por lo que asegurará un desarrollo adecuado (Elkonin, 2009). Como el sonambulismo afecta al desempeño escolar, los aspectos afectivo-emocionales, sociales y cognitivos serán repercutidos, impactando significativamente en el desarrollo de aquellos que lo padezcan, independientemente de sus capacidades intelectuales, lo que Akhutina (2008) denomina —niños con aptitudes sobresalientes con éxito escolar insuficiente”.

El psicólogo tiene la responsabilidad, éticamente hablando, de brindar una atención adecuada e integral a los niños que presenten sonambulismo. La detección e intervención temprana brindará una posibilidad de minimizar el impacto social y psicológico. De la misma manera, es necesario evitar intervenciones dedicadas a reducir la sintomatología, como en el caso de la prescripción de fármacos y los despertares programados.

Derivado de esta investigación se recomienda que todo psicólogo cuente con conocimientos básicos de neurociencias, la patología en términos psicofisiológicos y neuropsicológicos no son un campo ajeno a la práctica psicológica en cualquiera de sus vertientes. Es indudable el referente material que tiene el psiquismo. Su conocimiento conllevará a una práctica más completa, inducirá a nuevas alternativas de tratamiento y complementará aquellas que se tienen ya adquiridas.

Por otra parte, existe una necesidad de incluir en las entrevistas clínicas preguntas que conduzcan a una detección temprana de los trastornos del sueño, mediante la exploración de la higiene del dormir, tanto personales como familiares, inclusive cuando el motivo no sea relacionado.

El diagnóstico diferencial en el sonambulismo es de suma importancia, la confusión con otros padecimientos podría ser perjudicial, es frecuente que los sonámbulos sean tratados como epilépticos y viceversa, esta falta de conocimiento conlleva múltiples consecuencias como la medicación que produce más episodios, es por eso indispensable que el psicólogo tenga la capacidad de hacer diagnósticos fundamentados y que descarte patologías con síntomas parecidos.

La interdisciplina tiene como ventaja la aportación de diferentes puntos de vista a una misma problemática, por lo tanto es necesario que se inculque la colaboración entre profesionales de distintas áreas para que las personas con una patología puedan beneficiarse de ello, a través de una intervención integral en problemas concretos. El caso del sonambulismo, es sólo una muestra de tal necesidad, la intervención de médicos, profesores y psicólogos serán indispensables para el proceso de detección e intervención.

Las limitaciones a las que se enfrentó la investigación es la falta de información sobre el sonambulismo en el ámbito mexicano, ya que la mayoría de los datos presentados se basan en investigaciones extranjeras, por lo que esta investigación, es una pauta que abre el camino para investigaciones futuras.

Una limitante más es que la literatura sobre el sonambulismo es generalmente escrita por fisiólogos, pediatras, psiquiatras y médicos en general, por lo que se le presta escasa importancia al aspecto social y psicológico del padecimiento, siendo reducida la investigación al respecto.

Es necesario realizar investigaciones que determinen si hay una relación o no del sonambulismo con patologías en las que recientemente, se ha descubierto afectaciones en las conexiones de la corteza cingulada y el tálamo, como es el caso del trastorno obsesivo compulsivo (Pena-Garijo y Ruipérez-Rodríguez, 2010) y la esquizofrenia (Skudlarski y Jagannathan, 2010; Minzenberg y Laird, 2009).

## Bibliografía

- Aeschbach, D. (2008) A Role for Non-Rapid-Eye-Movement Sleep Homeostasis in Perceptual Learning. *The Journal of Neuroscience*, No. 28(11); p.2766 –2772.
- Akhutina, T. (2008) Neuropsicología de la edad escolar: Una aproximación histórico-cultural. *Acta de Neurología Colombiana* No. 24, p. S17-S30.
- Alfano, C. (2009) The Role of Sleep in Childhood Psychiatric Disorders. *Child Youth Care Forum*, No. 38(6); p. 327–340.
- Alvarado, C. (2007) Online Historical Materials about Psychic Phenomena. *Journal of Scientific Exploration*, No. 3 (21), p. 607-615
- Astrobus, J.; Balter, M. (1993) Basics of sleep behavior. *Sleep Research Society*, No.6
- Aguirre-Navarrete, R. I. (2007) Bases anatómicas y fisiológicas del sueño. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, No. 2-3(15)
- Avi Sadeh, D. (2003) Development of the Sleep-Wake System and its Relationship to Children's Psychosocial Development. *Encyclopedia on early childhood development*
- Ayala- Guerrero, F.; Mexicano, G. (2008) Filogenia del sueño: de invertebrados a vertebrados. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, Supl. 2, No. 8(1), p. 37-45.
- Bassetti, C. (2000) SPECT during sleepwalking. *Lancet*, No. 356, p. 484–485
- Battaglia, F. (2004) Hippocampal sharp wave bursts coincide with neocortical 'up-state' transitions. *Learning & Memory*, No. 11; p. 697–704.
- Bauzano-Poley, E. (2003) El insomnio en la infancia. *Revista Neurología*, No. 36, p. 381-390
- Bear, M.; Malenka, R. (1994) Synaptic plasticity: LTP and LTD. *Current Opinion in Neurobiology*, No. 4, p. 389-399
- Betancourt-Fursow de Jiménez, Y; Jiménez-León, J.; Jiménez-Betancourt, C. (2006) Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastornos del sueño. *Revista Neurología*; No. 42 (Supl 2): S37-S51; Valencia: Venezuela.
- Boivin, M. (2000) Influence of sleep-wake and circadian rhythm disturbances in psychiatric disorders. *Revue de psychiatrie et de neuroscience*, No. 5(25), p. 446- 458
- Borbely, (1993) *El secreto del sueño: Nuevos caminos y conocimientos*. México: ed. Siglo XXI.
- Bram van Dam, A. (2009) *Fisiología del estrés*. Recuperado de: <http://www.fisaude.com/nutricion/nutricion-terapeutica/fisiologia-del-estres.html>

Bryant, P.; Trinder, J.; Curtis, N. (2004) Sick and tired: Does sleep have a vital role in the immune system? *Nature Reviews Immunology*, No. 4(6), p. 457–467

Caballero, L. (2009) Ritmos biológicos, sueño y depresión: agomelatina en el tratamiento de la depresión. *Archivos de psiquiatría*, No. 1-4 (72), p. 28- 49.

Cairo, E. (1994) ¿Es usted sonámbulo?. *Revista cubana de psicología*, No. 2-3 (12)

Carlson, M (1993) *El sueño*. España: ed. Fisiología de la conducta.

Cartwright, R. (2008) The Contribution of the Psychology of Sleep and Dreaming to Understanding Sleep-Disordered Patients. *Sleep Medicine Clinics*; No. 3, p. 157–166.

Cartwright, R. (2004a) The role of sleep in changing our minds: A psychologist's discussion of papers on memory reactivation and consolidation in sleep. *Learning & Memory*; No. 11; p. 660-663

Cartwright, R. (2004b) Sleepwalking Violence: A Sleep Disorder, a Legal Dilemma, and a Psychological Challenge. *Journal of Psychiatry*; No. 161: p. 1149–1158

CIE 10 (1992). *Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Organización Mundial de la Salud. España: Mediator.

Chóliz, M. (1999). *Ansiedad y trastornos del sueño*. En Fernández-Abascal (Eds.): Emociones y Salud, p. 159-182. Barcelona: Ariel.

Consalter G, L.(2007) Desenvolvimento dos estados de sono na infância. *Revista Brasileira Enferm*, No. 60(3), p. 323-326.

Cramer, K.; Sur, M. (1995) Activity dependent remodeling of connections in the mammalian visual system. *Current Opinion in Neurobiology*, No. 5, p. 106-111.

Coin de Carvalho, L.; Fernandes do Prado, L.; Silva, L.; Medeiros de Almeida, M.; Almeida e Silva, T. (2004) Cognitive dysfunction in children with sleep disorders, *Arquivos de Neuropsiquiatria*, No. 62(2-A), p. 212-216.

Corsi, M. (1983) *Psicofisiología del Sueño*. México: ed. Trillas.

Dahl, R. (1996) The impact of inadequate sleep on children's daytime cognitive function. *Seminars in Pediatric Neurology*, No. 3, p. 44-50.

Davey, M. (2009) Kids that go bump in the night. *Australian Family Physician*. No. 5 (38), p. 290- 294

Dávila, J. (2004) Sobre el sueño y la memoria. *Encuentros en la biología*; No. 95, Año XII; Málaga: España.

Dawson, P. (2005) Sleep and sleep disorders in children and adolescents: information for parents and educators, National Association of School Psychologist, Recuperado de: <http://www.nasponline.org>

De la Cruz, D.; Mañas, S., Pereda, S. (2006) Maturational Changes in the Interdependencies between Cortical Brain Areas of Neonates during Sleep. *Cerebral Cortex*, No.17, p. 583--590

Debarnot, U.; Creveaux, T.; Collet, C.; Doyon, J.; Guillot, A. (2009) Sleep contribution to motor memory consolidation: a motor imagery study. *Sleep*; No. 32(12), p. 1559-1565.

De la Fuente, R (1998) *Biología de la mente*. México: ed. Fondo de Cultura Económica.

Debarnot, U.; Creveaux, T.; Collet, C.; Doyon, J.; Guillot, A. (2009) Sleep Contribution to Motor Memory Consolidation: A Motor Imagery Study. No. 32(12), p. 1559-1565.

Deniz, T.; Özlem, F. (2009) Parasomniler: Tanı, Sınıflama ve Klinik Özellikleri. *Psikiyatride güncel yakla simlar-current approaches in psychiatry*. No. 1, p.280-296

Derry, C. (2009) NREM Arousal Parasomnias and Their Distinction from Nocturnal Frontal Lobe Epilepsy: A Video EEG Analysis. *Sleep*; No. 12(32).

Derry, C. (2006) Distinguishing Sleep Disorders from Seizures. *Archives of Neurology*; Vol. 63

Desseilles, M.; Thanh Dang-Vu, M.; Schabus, M. (2008) Neuroimaging Insights into the Pathophysiology of Sleep Disorders. *Sleep*. No. 6(31)

Domínguez, L; Díaz, E. (2010) Aproximación a la patología del sueño en Atención Primaria. *Semergen*; No. 36(4):221--226

Drummond, S., Brown, G., Gillin, J. (2000) Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature*, No. 403, p.655--7.

Ednick, M. (2009) A review of the effects of sleep during the first year of life on cognitive, psychomotor, and temperament development. *Sleep*, No. 32(11), p.1449-1458.

Elkonin, D. (2009) Hacia el problema de la periodización del desarrollo en la edad infantil. En Quintanar, L.; Solovieva, Y. (Eds.) El desarrollo psicológico del niño. Trillas: México.

Epstein, R.; Chillag, N.; Lavie, P. (1998) Starting times of school: effects on daytime functioning of fifth-grade children in Israel. *Sleep*, No. 21(3), p. 250-256.

Espa, F. (1999) Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. *Clinical Neuropsychology*; Vol. 111, Issue 5, p. 929-939 (abstract)

- Espinar, C. (1998) Trastornos del alertamiento y parasomnias de la transición vigilia-sueño. *Revista Neurología*; No. 26: p. 469-72
- Espinar, C (1993) Los trastornos del sueño: su prevalencia en la edad escolar. *Vigilia-Sueño*, No. 3: p. 12
- Espinar, J. (1991) Trastornos del sueño en niños. *Asociación Española de Neuropsiquiatría*. No. 38 (XI).
- Forbes, E. (2008) Objective Sleep in Pediatric Anxiety Disorders and Major. *Journal Am Academy Childhood Adolescence Psychiatry*; No. 47(2); p. 148–155
- Frank, C; Heller, H. (2003). The ontogeny of mammalian sleep: a reappraisal of alternative hypotheses. *Journal of Sleep Research*, No. 12, p. 1-12.
- Frank, C.; Spirito, A. (1997) The Use of Scheduled Awakenings to Eliminate Childhood Sleepwalking. *Journal of Pediatric Psychology*. No. 3 (22), p. 345-353
- Friedman, N.; Corley, R.; Hewitt, J.; Wright, P. (2009) Individual Differences in Childhood Sleep Problems Predict Later Cognitive Executive Control. *Sleep*. No.32 (3), p. 323-333.
- Fustinoni, J. (1997) *Neurología en esquemas*. México: ed. Medica Panamericana.
- Gais, S (2004) Low acetylcholine during slow-wave sleep is critical for declarative memory consolidation. *PNAS*; No. 7 (101), p. 2140–2144
- Gais, S. y Born, J. (2004) Declarative memory consolidation: Mechanisms acting during human sleep. *Learning and Memory*. No. 11, p. 679–685
- Gang, M. (1993) The development of sleep-wakefulness rhythm in normal infants and young children, *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, No. 171
- García, J. (2010) Los sueños: psicología y fisiología. Recuperado de: <http://www.psicoterapeutas.com/>
- García (2009) –Genes del sueño”. *Revista de Neurología*; No. 48 (4), p. 199-206
- García- Jiménez, M. (2001) Trastornos del movimiento y actividad motora en sueño. *Revista Neurología*; No. 32 (6): 574-580; Madrid: España
- García – Rill (2008) The Developmental Decrease in REM Sleep: The Role of Transmitters and Electrical Coupling. *Sleep*, No. 5 (31)
- Gaudreau, H.; Joncas, S.; Zadra, A.; Montplaisir J. (2000) Dynamics of slow-wave activity during NREM sleep of sleepwalkers and control subjects. *Sleep*, No. 23, p.755–760
- Gil- Marqués, M. (1998) El sueño como conducta. *Revista Neurología*, No. 26: 465-469.

- Göder, R.; Aldenhoff, J.; Boigs, M. (2006) Delta power in sleep in relation to neuropsychological performance in healthy subjects and schizophrenia patients. *The Journal of Neuropsychiatry Clinical Neurosciences*, No. 18(4), p. 529-35.
- Goldie (1971) The Development of Innate Sleep Rhythms in Short Gestation Infants. *Developmental Medicine & Child Neurology*. No. 13, p. 40-50
- Gottlieb, D.; Punjabi, N.; Newman, A.; Resnick, H. (2005) Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Archives of Intern Medicine* , No.165, p. 863–867
- Grippio, J. (2007) Canalopatías en Neurología: Síndromes epilépticos idiopáticos *Archivo Argentino de Pediatría*. No. 105(5), p.447-452
- Guelman, L.(2003) Neurofisiología y neuropsicología del sueño y la actividad onírica. *Psicofarmacología*, No. 18
- Guilleminault, C. (2006) Sleepwalking, a disorder of NREM sleep instability. *Sleep Medicine*, No. 7, p. 163–170
- Guilleminault, C. (2003) Sleepwalking and Sleep Terrors in Prepubertal Children: What Triggers Them?. *Pediatrics*; No. 111, p. e17-e25
- Guilleminault, C. (2001) Sleep and wakefulness in somnambulism. A spectral analysis study. *Journal of Psychosomatic Research*, No. 51, p. 411 –416
- Guzman-Marin, R. (2007) Adult hippocampal neurogenesis is reduced by sleep fragmentation in the adult rat. *Neuroscience*; No. 148(1): pp 325–333
- Haslam, D. (1984) *Trastornos del sueño infantil*. España: ed. Martínez Roca.
- Hernandez, R. (2001) Trastornos del sueño. *Pediatría Integral*; No. 6(2)
- Heussler, H. (2005) Common causes of sleep disruption and daytime sleepiness: childhood sleep disorders II. *MJA Practice Essentials – Paediatrics*, No. 182 (9), p. 484-489
- Hill, C.; Hogan, A.; Karmiloff-Smith, A. (2007) To sleep, perchance to enrich learning?. *Archives of disease in childhood*. No. 92, p. 637–643
- Hindustan, A.; Chitta, S.; Kishore, K.; Krishna M. (2010) Somnambulism-Sleep Walking disease. *JITPS*, No. 4 (1), p. 175-180
- Huber, R.; Ghilardi, F. (2004) Local sleep and learning. *Nature*; Vol. 430; p. 78- 81
- Hublin, C (1997) Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. *Neurology*; No. 48: p. 177–181.

Hoque, R. (2009) Zolpidem-Induced Sleepwalking, Sleep Related Eating Disorder, and Sleep-Driving: Fluorine-18-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Analysis, and a Literature Review of Other Unexpected Clinical Effects of Zolpidem. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, No. 5 (5)

IES San Diego de Alcalá (2010) Repercusiones escolares y conductuales de los trastornos del sueño en niños y adolescentes; Disponible en <http://www.iessandiegodealcala.org>

Idiazábal-Aletxa, M.; Aliagas-Martínez, S. (2009) Sueño en los trastornos del neurodesarrollo, *Revista de Neurología*, No. 48 (Supl 2), p. S13-S16

Iriarte, J.; Urrestarazu, E.; Alegre, M.; Viteri, C.; Artieda, J. (2005) Parasomnias: episodios anormales durante el sueño. *Revista medica de la Universidad Navarra*. No. 1(49), p. 46-52

Irwin, M.; Wang, M.; Campomayor, C.; Collado-Hidalgo, A. (2006) Sleep deprivation and activation of morning levels of cellular and genomic markers of inflammation. *Archives of Intern Medicine*, No. 166, p. 1756–1762.

ISCD-2 (1997) *The International Classification of Sleep Disorders. Revised. Diagnostic and coding manual*. Rochester: American Sleep Disorders Association; 2da. ed., Minnesota.

Jacobson, A.; Kales, A.; Lehmann, D.; Zweizig J. (1965) Somnambulism: Allnight electroencephalographic studies. *Science*, p. 975-977.

Jan, E.; Owens, J.; Weiss, M. (2008) Sleep Hygiene for Children with Neurodevelopmental Disabilities. *Pediatrics*; No.122, p. 1343-1350

Jan, M. (2001) Is Infantile Colic a Migraine-Related Phenomenon?. *Clinical Pediatrics*, No. 40

Kandel, E. (2001). The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses. *Science*, No. 294, p.1030–1038

Kohatsu, N.; Tsai, R.; Young, T.; Vangilder, R. (2006) Sleep duration and body mass index in a rural population. *Archives of Intern Medicine*, No. 166, p.1701–1705

Kotagal, S. (2009) Parasomnias in childhood. *Sleep Medicine Reviews*, No. 13, p. 157-168

Laberge, L. (2000) Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics*, No.106, p.67-4

Landsness, E. (2009) Sleep-Dependent Improvement in Visuomotor Learning: A Causal Role for Slow Waves. *Sleep*; No. 32(10): p.1273-1284

Lasso, J. (2004) Introducción a la medicina del sueño. *Ciencia y trabajo*, No.12, p. 53- 58.

- Laureys, S.; Goldman, S.; Phillips, C.; Van Bogaert, P. (1999) Impaired Effective Cortical Connectivity in Vegetative State: Preliminary Investigation Using PET. *NeuroImage*, No. 9, p. 377–382.
- Lee, K.; Landis, C.; Chasens, E.; Dowling, G.; Merritt, S.; Parker, K. (2004) Sleep and chronobiology: recommendations for nursing education. *Nurse Outlook*, No. 52(3), p.126–133.
- Lewin, E. (2003) Hereditary somnambulism in Dracula. *Journal of the royal society of medicine*; vol. 96
- Lifshitz, A. (2003) –Sonambulismo. Tratamiento. Curación. Recuperado de: <http://misterios.datosgratis.info/documents/Varios/Sonambulismo.pdf>
- Llinás, R.; Ribary U. (2001) Consciousness and the brain: The thalamocortical dialogue in health and disease, *Annals of the New York Academy of Sciences* No. 929, p. 166-175. EU
- Louis, J. (2003) Ontogenesis of nocturnal organization of sleep spindles: a longitudinal study during the first 6 months of life. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. Volume 83, Issue 5.
- Luria, A. R. (1974) *El cerebro en acción*, España: ed. Martínez Roca.
- Macaibas, J. (2003) Sigmund Freud y la teoría política. *Foro interno*, No. 3, p. 103-119
- Manni, R.; Terzagh, M. (2010) Comorbidity between epilepsy and sleep disorders. *Epilepsy Research*. No. 28.
- Manzanero, A. (2010) *Las fases del sueño*. Recuperado de <http://oniria.iespana.es/articulos>
- Marcello, M.; Giulio, T.; Reto, H. (2009) Slow waves, synaptic plasticity and information processing: insights from transcranial magnetic stimulation and high-density EEG experiments. *European Journal of Neuroscience*. No. 29(9), p. 1761–1770
- Maret, S. (2005) Genetics of narcolepsy and other major sleep disorders, *Swiss Medical Weekly*, No. 135, p. 662–665
- Martinez, S. (1994) La memoria y su relación con el aprendizaje. *Sintectica*; No. 4; Colima: México
- Mattos Viana, B. (2009) Violent sleepwalking in a general hospital ward: a case report. *Revista Brasileña de Psiquiatría*; No. 31(3), p.281-92
- Matwiyoff G., Lee-Chiong, T.; (2010) Parasomnias: an overview. *Indian Journal of Medical Research*; No. 131, p. 333-337

Matute, E.; Rosselli, M.; Ardila, A.; Ostrosky-Solís, F. (2007). *Evaluación Neuropsicológica Infantil- ENI*. México: Manual Moderno, UNAM & Universidad de Guadalajara.

Mednick, S. (2008) Comparing the benefits of Caffeine, Naps and Placebo on Verbal, Motor and Perceptual Memory. *Behavior and Brain Research*; No. 193(1): 79–86

Meerlo, P.; Mistlberger, R.; Jacobs, B.; Heller, B y McGinty, D (2009) New neurons in the adult brain: The role of sleep and consequences of sleep loss. *Sleep Medicine Reviews*, No.13 (3), p. 187–194.

Meier-Ewert, H.; Ridker, P.; Rifai, N.; Regan, M.; Price, N. (2004) Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *Journal of the American College of Cardiology*, No. 43, p. 678–683

Meijer, A.; Habekothé, H.; Van Den Wittenboer, H. (2000) Time in bed, quality of sleep and school functioning of children. *Journal of Sleep Research*, No. 9, p. 145-153

Meltzer, L.; Mindell, J. (2004) Nonpharmacologic treatments for pediatric sleeplessness. *Pediatric Clinic of North America*; No. 51(1), p. 135–151

Millman, (2005) Excessive Sleepiness in Adolescents and Young Adults: Causes, Consequences. *Pediatrics*; No. 115, p.1774-1786

Minzenberg, M. ; Laird, A. (2009) Meta-analysis of 41 functional neuroimaging studies of executive function in schizophrenia. *Archives of general Psychiatry* No. 66(8), p. 811-22.

Moldofsky H. (1995) Forensic sleep medicine: violence, sleep, nocturnal wandering: sleep-related violence. *Sleep*; No.18, p. 731–739.

Montemitto, M.; Franco, P.; Scaillet, S. (2008) Maturation of Spontaneous Arousals in Healthy Infants. *Sleep*. No. 31(1), p. 47-54

Montes-Rodríguez, C.; Rueda-Orozco, P.; Urteaga-Urías, E.; Prospero-García, O. (2006) De la restauración neuronal a la reorganización de los circuitos neuronales: una aproximación a las funciones del sueño. *Revista de Neurología*, No. 43 (7), p. 409-415

Mukhametova L. M.; Supina A. Y. (1977) Interhemispheric asymmetry of the electroencephalographic sleep patterns in dolphins. *Brain Research*, No. 134 (3): p. 581-584.

Munch, P.; Knoblauch, V. (2007) Is Homeostatic Sleep Regulation Under Low Sleep Pressure Modified by Age?. *Sleep*, No. 30(6):781-792.

Navarro, J. (2004) Sonambulismo. *Psicología Conductual*, No. 3(2), p. 363- 368

Nishida, M; Walker, M. (2007) Daytime Naps, Motor Memory Consolidation and Regionally Specific Sleep Spindles. *Plos one*; No. 2(4):

Nixon, G; Thompson, J.; Han, D.; Becroft, D.; Clark, P.; Robinson, E. (2008). Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. *Sleep*; No.31(1), p.71-78.

Nobili, L. (2009) Can Homemade Video Recording Become More Than a Screening Tool?. *Sleep*, No. 12(32)

O'Brien, L. (2009) The Neurocognitive Effects of Sleep Disruption in Children and Adolescents. *Children and Adolescent Psychiatric Clinics*, No. 18, p. 813–823

Ohayon, M. (1999) Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *Journal Clinical Psychiatry*; No. 60, p. 268–76

Ojeda, S (2004). *Neuroanatomía humana*. Barcelona: Elsevier España.

Okorome, C. (2010) Prevalence of sleepwalking in an adult population. *Libyan Journal Medical*; No. 5, p. 2143

Ooki S. (2000) Statistical genetic analysis of some problem behaviors during sleep in childhood—estimation of genetic and environmental factors influencing multiple health phenomena simultaneously. *Nippon Eiseigaku Zasshi*; No.55 [abstract].

Pace-Schott, E. (2002) The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nature reviews: neuroscience*, vol. 3, p.591-605

Peirano, P.; Alagarín, R. (2007) Sleep in brain development. *Biological Research*, No. 40, p. 471-478.

Pena-Garijo, J.; Ruipérez- Rodríguez, M. (2010) The neurobiology of obsessive-compulsive disorder: new findings from functional magnetic resonance imaging. *Revista de Neurología* No. 50 (8), p. 477-85.

Peraita-Adrados, R. (2005) Avances en el estudio de los trastornos del sueño. *Revista Neurología* 2005; No.40 (8), p.485-491

Pilcher, J.; Huffcutt, A. (1996) Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep*, No. 19(4), p. 318-326.

Pin Arboledas, G. (2009) Taller de sueño infantil: Herramientas para su interpretación por el pediatra de Atención Primaria. *Revista Pediátrica de Atención Primaria*. No.11 (Supl 17), p. s399-s404

Pin, G. (2010) Se advierte un aumento de las parasomnias nocturnas entre la población infantil, trastornos derivados de la falta y los malos hábitos de sueño. *Europa Press*

Pirzada, S. (2003) Somnambulism Due to Probable Interaction of Valproic Acid and Zolpidem. *Annals of Pharmacotherapy*. No. 10(37), p. 1429-1433

- Polimeni, M. (2007) The Impact of Children's Sleep Problems on the Family and behavioural processes Related to their Development and Maintenance. *E-Journal of Applied Psychology*; No. 3(1), p. 76-85; Australia
- Poyares, D. (2005) Violent behavior during sleep. *Revista Brasileira de Psiquiatria*; No. 27(Supl I):22-6
- Prospéro-García, O. (2009) Genes del sueño. *Revista de neurología*. No. 48 (4), p. 199-206.
- Provini, F.; Plazzi, G.; Tinuper, P.; Vandi, S.(1999) "Nocturnal frontal lobe epilepsy: a clinical and polygraphic overview of 100 consecutive cases." *Brain*; No.122:1017-1031.
- Quach, J.; Hiscock, H.; Canterford, L.; Wake, M. (2009) Outcomes of Child Sleep Problems Over the School-Transition Period: Australian Population Longitudinal Study. *Pediatrics*, No. 123, p. 1287–1292
- Ramírez-Salado, (2009) Filogenia del sueño. *Revista AMMVEPE*, No. 20(1), p. 9-13
- Randazzo, A. (1998) Cognitive function following acute sleep restriction in children ages 10-14. *Sleep*, No. 21(8), p. 861-868.
- Reimao, R. (1992) O que voce deve saber sobre disturbios de sonó. *Saudee Alegria*; Brasil: Sao Paulo
- Riva, M. (2010) Sleepwalking in Italian Operas: A Window on Popular and Scientific Knowledge on Sleep Disorders in the 19th Century. *European Neurology*; No. 63: p.116–121
- Roffwarg H (1966). Ontogenetic development of human sleep-dream cycle. *Science*, No. 152, p. 604-19.
- Sagaspe (2006) Effects of sleep deprivation on Color-Word, Emotional, and Specific Stroop interference and on self-reported anxiety. *Brain and cognition*; Vol. 60, Issue 1, p. 76-87
- Sánchez-Carpintero, R. (2008) *Trastornos del sueño en la niñez*. Recuperado de: <http://www.aeped.es/protocolos/>
- Schmidt, R. (1985) *Fundamentals of neurophysiology*. EU: ed. Springer-verlag.
- Sei, H; Saitoh, D; Yamamoto, K; Morita, K; Morita, Y. (2000) Differential effect of short-term REM sleep deprivation on NGF and BDNF protein levels in the rat brain. *Brain Research*, No. 877, p. 387–90
- Shapiro, C. (2003) Sexsomnia—A New Parasomnia?. *Journal of Psychiatry*; No. 48, p. 311–317

Sibertin-Blanc (2000) Approche clinique des troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. Recuperado de: <http://www.univ-rouen.fr/>

Siegel, J. (2005) Functional Implications of Sleep Development. *PLoS Biology*, No. 3(5), p. e178.

Singareddy, R.; Moole, S.; Calhoun, S.; Vocalan, P.; Tsaousoglou, M. (2009) Medical complaints are more common in young school-aged children with parent reported insomnia symptoms. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, No. 5(6), p. 549-553

Skudlarski, P.; Jagannathan, K. (2010) Brain connectivity is not only lower but different in schizophrenia: a combined anatomical and functional approach. *Biological Psychiatry*, No. 68(1), p. 61-69.

Steriade, M.; McCormick, D.; Sejnowski, T. (1993) Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*, No. 262, p. 679-85.

Stickgold, R.; Walker, M. (2007) Sleep-dependent memory consolidation and reconsolidation. *Sleep Medicine*, No. 8, p. 331-43.

Szelenberger, W. (2005) Sleep disorders in psychiatric practice. *World Psychiatry*; No. 4, p. 3

Szentkirályi, A.; Madarász, C.; Novák, M. (2009) Sleep disorders: impact on daytime functioning and quality of life. *Expert Reviews of Pharmacoeconomics Outcomes Research*, No. 9(1), p. 49-64

Tassinari, C.; Rubboli, G. (2005) Central pattern generators for a common semiology in fronto-limbic seizures and in parasomnias: A neuroethologic approach. *Neurology Science*; No. 26, p. s225-s232

Tejeiro, J. (2000) Epidemiología de la epilepsia. *Revista de Neurología Clínica*, No. 1, p. 229- 45.

Terzaghi, M. (2009) Evidence of dissociated arousal states during NREM parasomnia from an intracerebral neurophysiological study. *Sleep*, No. 32(3), p. 409-412

Thornton, B. (2007) Pediatric Parasomnias. *Sleep*, No. 2 (30).

Tobin, J. (1993) Treatment of somnambulism with anticipatory awakening. *Journal of Pediatrics*; No. 122, p. 426-427

Tomisaki, E.; Emiko, T.; Ryoji, S.; Yuka, S.; Lian, T.; Maki, H.; Taeko, W. (2010) A Longitudinal Study on Social Competence Development and Sleeping Habits. *Journal of Epidemiology*, No. 20(Suppl 2), p. S472-S475

Touchette, E. (2007) Associations between Sleep Duration Patterns and Behavioral/Cognitive Functioning at School Entry. *Sleep*; No. 9(30); p. 1213- 1219

- Touchette E.; Petit, D.; Paquet J. (2005) Factors associated with fragmented sleep at night across early childhood. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, No.159; p. 242–249
- Tortorolo, P.; Vanini, G. (2010) Nuevos conceptos sobre la generación y el mantenimiento de la vigilia. *Revista Neurología*, No. 50 (12), p. 747-758
- Valderrama, R (2000) Bases neuroanatómicas para conceptualizar al encéfalo como un todo en la emisión de conductas *Revista de Psiquiatría*, No. 1 (4)
- Valdizán, J (2005) Trastornos generalizados del desarrollo y sueño. *Revista Neurología*; No.40 (Supl 1), p. S135-138
- Van Leeuwen, W.; Lehto, M.; Karisola, P. (2009) Sleep Restriction Increases the Risk of Developing Cardiovascular Diseases by Augmenting Proinflammatory Responses through IL-17 and CRP. *PLoS ONE*, No. 4(2), p. e4589
- Vgontzas, A.; Kales, A. (1999) Sleep and its disorders. *Annu Rev Med*, No.50, p. 387-400.
- Velluti R., Pedemonte M. (2005). El sistema auditivo en el ciclo sueño-vigilia. *Revista Neurología*, No. 4, p. 280-286.
- Velluti, R. (1987) Esquema de la fisiología del sueño. *Revista Médica Uruguay*, No.3, p. 47-57.
- Villanueva, L. (2005) *Validación del cuestionario de sueño del Hospital Psiquiátrico Infantil Juan N. Navarro: una propuesta para evaluar los trastornos del sueño en niños y adolescentes*. Tesis de especialidad, Facultad de Medicina; México: UNAM.
- Wahlstrom, K. (2002) Changing times: findings from the first longitudinal study of later high school start times. *NASSP Bulletin*, No. 86(633), p. 3-21.
- Walker, P. (2009) The Role of Slow Wave Sleep in Memory Processing. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. No. 2(5), p.S20- S26.
- Walker, M y Stickgold, R. (2010) Overnight alchemy: sleep-dependent memory evolution. *Review Nature*, No. 11, p. 208- 209
- Walker, M y Stickgold, R. (2006) Sleep, memory, and plasticity. *Annual Reviews of Psychology*. No. 57, p.139–66
- Wamsley, E.; Perry, K.; Djonlagic, I.; Babkes, R. (2010) Cognitive replay of visuomotor learning at sleep onset: temporal dynamics and relationship to task performance. *Sleep*, No. 33(1), p. 59-68.
- Webb, W. (1975) Sleep efficiency for sleep- wake cycles of varied length. *Psychophysiology*; No. 6: 637- 641

Wolfson, A.; Carskadon, M. (1998) Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Children Development*, No. 69 (4), p.875-887.

Wong, M. (1992) Arousal Disorders - A Study of Seven Parasomniacs. *Hong Kong Practitioner*; No. 14(11)

Zadra, A. (2008) Polysomnographic Diagnosis of Sleepwalking: Effects of Sleep Deprivation. *Annals of Neurology*; No. 63, p. 513–519.

Zadra, A. (2004) Analysis of postarousal EEG activity during somnambulistic episodes. *Journal of Sleep Research*; No. 13, p. 279–284.

# ANEXOS

ANEXO 1

CUESTIONARIO PARA DETECTAR TRASTORNOS DEL SUEÑO EN NIÑOS Y

ADOLESCENTES Nombre del paciente: _____ Fecha: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Peso _____ Estatura _____ Grado escolar: _____ No. Expediente _____ Telefono _____ Nombre y parentesco del familiar _____
---

Esta encuesta se ha diseñado para saber como su hijo /a ha estado durmiendo las últimas 4 semanas.

Instrucción (sección -a’)

Elija una respuesta marcando con una -X” el cuadro correspondiente y anote en el paréntesis el número de días que presentó el síntoma.

1) En estas últimas 4 semanas le costó trabajo iniciar el sueño? Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
2) En estas últimas 4 semanas se ha despertado por las noches? Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
3) En estas últimas 4 semanas estuvo despertando una o dos horas antes de lo habitual (despertar precoz)? Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
4) En estas últimas 4 semanas tuvo dificultades para mantenerse despierto por las mañanas? Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
5) En estas últimas 4 semanas se durmió en la escuela? Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b>
6) En estas últimas 4 semanas tuvo momentos donde parecía dejar de respirar o tuvo la sensación de ahogarse por las noches? Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
7) En estas últimas 4 semanas tuvo ronquidos por las noches o durmió con la boca abierta? Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b>
8) En estas últimas 4 semanas tuvo desvelos recurrentes por trabajos escolares o compromisos sociales? Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
9) En estas últimas 4 semanas tuvo problemas por desvelarse o experimentar mucho sueño durante el día? <b>1</b> Interfirió en su funcionamiento normal (no hizo tareas en casa, se vela cansado) <b>1</b> Le causó problemas con su familia (regaños, intolerancia, castigos) <b>1</b> Le causó problemas en la escuela (en calificaciones, problemas de atención) <b>1</b> Su estado de ánimo empeoró (se ponla irritable, poco tolerante, triste o nervioso) <b>1</b> No le afectó en nada

<p>10) En promedio, la calidad del sueño de su hijo/a en las últimas 4 semanas fue?  <b>1 Buena:</b> si regularmente despierta motivado, fresco y descansado  <b>1 Regular:</b> si despierta generalmente con sueño y/o cansancio, pero sin irritabilidad.</p>
<p>11) En estas últimas 4 semanas tuvo sueños atemorizantes(pesadillas) que dejaron recuerdos desagradables?  Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de pesadillas ( )</p>
<p>12) En estas últimas 4 semanas se levantó por las noches asustado, sudoroso inconsolable sin poder recordar al día siguiente lo que soñó?  Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de despertares ( )</p>
<p>13) En que momento del sueño presentó estos despertares? <u>Aplica a la pregunta 11 y 12</u>  <b>1</b> Antes de las 12 de la noche  <b>1</b> Después de las 12 y antes de las 3 de la mañana  <b>1</b> Después de las 3 de la mañana  <b>1</b> No le pasa  <b>1</b> No Se</p>
<p>14) En estas últimas 4 semanas tuvo episodios recurrentes donde se sentó, se paró o caminó dormido?  Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de episodios ( )</p>
<p>15) En estas últimas 4 semanas rechinó repetidamente los dientes cuando dormía?  Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )</p>
<p>16) En estas últimas 4 semanas se quejó frecuentemente de hormigueo o inquietud que le producía la necesidad de mover las piernas antes de dormir?  Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )</p>
<p>17) Estos movimientos desaparecían al dormir?</p>
<p>18) En estas últimas 4 semanas tuvo episodios de pequeñas y breves sacudidas repetidas en brazos o piernas cuando estaba dormido?  Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )</p>
<p>19) En estas últimas 4 semanas se golpeó la cabeza contra la cama cuando se estaba quedando dormido o al momento del despertar?  Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )</p>
<p>20) En estas últimas 4 semanas se quejó de frecuentes calambres en las piernas cuando se estaba quedando dormido?  Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )</p>
<p>21) En estas últimas 4 semanas experimentó la sensación de parálisis que le impedía levantarse o gritar, sobre todo al iniciar el sueño o al despertar?  Si <b>1</b> No <b>1</b> No Se <b>1</b> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )</p>

22) En estas últimas 4 semanas tuvo repetidos ataques de sueño irresistible durante el día? Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No Se <input type="checkbox"/> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
23) Experimentó debilidad de piernas al grado de caerse o casi caerse sin estar desmayado? Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No Se <input type="checkbox"/> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
24) En estas últimas 4 semanas se orinó cuando estaba dormido? Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No Se <input type="checkbox"/> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
25) En estas últimas 4 semanas estuvo hablando dormido? Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No Se <input type="checkbox"/> Anote el número de días en que esto ocurrió ( )
26) De los siguientes problemas del sueño, cual se acerca más a lo que le pasó a su hijo/a en las últimas 4 semanas. <input type="checkbox"/> Pidió asistencia para dormir(música, arrullos, lecturas) -----cuantos días ( ) <input type="checkbox"/> Se resistió o se negó abiertamente a dormir -----cuantos días ( ) <input type="checkbox"/> Si
27) Tiene su hijo algún problema del dormir no mencionado anteriormente? Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Describallo: _____

.....  
**Instrucción:**

Elija una o varias respuestas marcando con una "x" el cuadro correspondiente, anote en las líneas si es necesario.

28) Tiene algunos de los siguientes padecimientos médicos? <input type="checkbox"/> Obesidad <input type="checkbox"/> Alergias <input type="checkbox"/> Enfermedades del corazón <input type="checkbox"/> Anginas grandes o adenoides grandes <input type="checkbox"/> Ataques epilepticos <input type="checkbox"/> Problemas respiratorios como: asma, sinusitis, faringitis? <input type="checkbox"/> Otros. Describa cuáles? _____ <input type="checkbox"/> Ninguno
29) Tiene alguno de los siguientes problemas psiquiátricos? <input type="checkbox"/> Hiperactividad y/o deficit de atención. <input type="checkbox"/> Tristeza o irritabilidad que le causa problemas <input type="checkbox"/> Nerviosismo o angustia <input type="checkbox"/> Problemas de conducta <input type="checkbox"/> Problemas de lenguaje <input type="checkbox"/> Problemas de aprendizaje <input type="checkbox"/> Otros. Describa cuáles? _____ <input type="checkbox"/> Ninguno

.....

Las siguientes preguntas son para conocer los hábitos de sueño en su hijo /a.

Instrucción: (sección -b")

Elija una respuesta marcando con una -X" el cuadro correspondiente y anote en las líneas si es necesario

(recuerde que estas preguntas evalúan hábitos)

1b) Habitualmente, cuántas horas duerme por la noche?

0 a 2: 59hrs       3 a 5:59 hrs       6 a 8:59hrs       9 hrs o más

2b) Habitualmente, cuánto tiempo tarda para quedarse dormido?

Menos de media hora       Más de media hora       Más de 1 Hora

3b) Por lo regular, dónde duerme ?

En la recámara de los padres

Con los hermanos

Su propia recamara

Otra      Especifique \_\_\_\_\_

4b) La hora en que se acuesta es normalmente la misma?

Regularmente       Ocasionalmente       Nunca       No se

Anote la hora de dormir \_\_\_\_\_

5b) Acostumbra dormir siesta durante el día (por la mañana o por la tarde)?

Regularmente       Ocasionalmente       Nunca       No se

6b) Acostumbra tener cualquiera de las siguientes actividades: leer en su cama, ver Televisión en su cama, hacer ejercicio, jugar, hacer tarea o cenar, 1 hora antes de dormir?

Regularmente       Ocasionalmente       Nunca       No se

7b) Toma bebidas que contienen cafeína (refresco, café, té negro)?

Regularmente       Ocasionalmente       Nunca       No se

8b) Acostumbra tomar líquidos 1hr. antes de dormir?

Regularmente       Ocasionalmente       Nunca       No se

9b) Se despierta regularmente en la noche por dolor o para ir al baño?

Regularmente       Ocasionalmente       Nunca       No se

10b) Toma medicamentos o remedios caseros de forma regular?

Si  No

Cuáles? \_\_\_\_\_ Para que? \_\_\_\_\_

.....

## ESPECIFICACIONES DEL CUESTIONARIO

D) El cuestionario pretende diagnosticar 18 trastornos del sueño en las últimas 4 semanas.

Cuenta con 39 reactivos, de los cuales los primeros 29 (sección a) son para diagnóstico de los trastornos del sueño y los últimos 10 para conocer la higiene del sueño (sección b).

- 1) Parasomnias
  - a. Alteraciones del despertar:
    1. Terrores nocturnos: 12 y 13
    2. Sonambulismo: 14
  - b. Alteraciones de la transición sueño vigilia
    1. Alteración por movimientos rítmicos:
      - a. Golpes de cabeza: 19
    2. Calambres nocturnos en las piernas 20
    3. Noctilalia: 25
      - c. Parasomnias asociadas al sueño MOR
        1. Pesadillas: 11 y 13
        2. Parálisis del sueño: 21
      - d. Otras parasomnias:
- 2) Disomnias
  1. Bruxismo: 15
  2. Mioclonias: 18
  3. Enuresis: 24
  - a. Insomnio Primario 1 al 3
    1. Inicial 1
    2. Intermedio: 2
    3. Final: 3
  - b. Hipersomnia Idiopática: 4 y 5
  - c. Narcolepsia: 21, 22, 23 + 4 y 5 + 9
  - d. Apnea del Sueño: 6 y 7
  - e. Síndrome de las piernas inquietas: 16 y 17
  - f. Trastorno circadiano del ritmo de sueño 8
- 3) Otras Preguntas:
  - a. Calidad del sueño: 10
  - b. Otras conductas de sueño no clasificadas como trastornos: 26(a,b,c)
    1. Asistencia para dormir
    2. Resistencia o negación para dormir
    3. Despertares frecuentes para verificar la presencia de los padres
- 4) Trastornos de sueño asociados a problemas psiquiátricos y médicos.
  - a. Trastornos Médicos: 28
  - b. Trastornos psiquiátricos más comunes: 29

II) Evalúa los episodios actuales.

III) Es auto aplicable, se responde por los padres.

IV) El cuestionario cuenta por lo menos con una preguntas relacionadas con cada trastorno del sueño más el criterio de tiempo, que se cubre con la respuesta del reactivo, pues el cuestionario evalúa el último mes. La probabilidad diagnóstica aumenta con el mayor número de respuestas positivas de acuerdo al DSM IV-TR.

V) Puede ser útil para diferenciar los trastornos del sueño puros de los trastornos del sueño por causas psiquiátricas o medicas.

Para evaluar la calidad del sueño, se usaron 3 parámetros, bueno, regular y malo; bueno si cumple con 3 de los siguientes elementos:

1) Estado emocional: con rangos de irritabilidad o enojo Vs motivación.

2) Sensación cognoscitiva: rangos que van de cansancio o descanso.

3) Estado de alerta: en un rango que va de fresco o alerta hasta somnolencia o sueño. Regular: si cumple con 2 de los tres elementos.

Y malo si no cumple con ninguno de los 3 elementos.

**ANEXO 3****DIARIO DE SUEÑO**

Nombre del niño \_\_\_\_\_ Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_

Semana del \_\_\_\_\_ al \_\_\_\_\_

	Domingo	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado
Hr. en que despertó en la mañana							
Hr. inicio de siesta							
Hr. final de la siesta							
Hora en que lo acostó en la noche							
Hora en que se quedó dormido							
¿Hubo problemas durante la noche?							
¿A que hr. comenzó a presentarse?							
¿Qué hizo usted?							
Duración							
Observaciones							

### ANEXO 3

#### Escala de Epilepsia del Lóbulo Frontal y Parasomnias (FLEP)

##### Característica Clínica

		<b>Puntuación</b>
Edad		
¿A que edad el paciente presento el primer evento clínico?	>55 y	0
	<55 y	-1
Duración		
¿Cual es la duración de un evento típico?	< 2 min.	+1
	2-10 min.	0
	>10 min.	-2
Agrupamiento		
¿Cual es el número de eventos que típicamente ocurren en una noche?	1 o 2	0
	3-5	+1
	>5	+2
Hora		
¿A que hora de la noche ocurren comúnmente?	30 minutos después del inicio del sueño	+1
	Otros momentos (incluye el no haberlo identificado)	0
Síntomas		
¿Los eventos se relacionan con un despertar definido?	Si	+2
	No	0
¿Alguna vez ha salido de su cama el paciente?	Si	-2
	No (no sabe)	0
¿El paciente hace comportamientos complejos, dirigidos (ejem.tomar objetos, vestirse) durante el evento?	Si	-2
	No (no sabe)	0
¿Hay una historia de postura prominente distónica, extensión de un miembro tónico, o calambres durante los eventos?	Si	+1
	No (no sabe)	0
Estereotipia		
Hay eventos estereotipados o de naturaleza variable?	Muy estereotipada	+1
	Con pocas variaciones (No sabe)	0
	Muy variable	-1
Recuerdo		
¿El paciente recuerda los eventos?	Si, recuerdo lucido	+1
	No, o solo vagamente	0
Localización		
El paciente habla durante los eventos, si es así, ¿hay un recuerdo del dialogo?	No	0
	Si, solo algunas palabras o sonidos	0
	Si, dialogo coherente con recuerdo incompleto o sin el	- 2.
	Si, dialogo coherente con recuerdo	+2

##### **Puntuación total**