



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD  
DE PSICOLOGÍA

# SUEÑO EN NIÑOS DESNUTRIDOS

•  
TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE  
**LICENCIATURA EN PSICOLOGÍA**

Saúl Gutiérrez Lozano  
Ulises Jiménez Correa

Director de Tesis:  
Dr. Héctor Lara Tapia

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

117  
3.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## AGRADECIMIENTOS

Es de suyo indispensable expresar nuestro más profundo agradecimiento al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía por habernos permitido el uso del equipo, material, el acceso a las fuentes bibliográficas; además por las asesorías y apoyo que nos proporcionó el personal del Laboratorio de Sueño sin restricción alguna. De igual modo queremos hacer patente nuestro agradecimiento a la Fundación Universidad Nacional Autónoma de México por habernos otorgado durante un año una beca tesis que nos permitió distraer lo menos posible nuestra atención y de este modo pudieramos concentrar nuestro esfuerzo e interés en esta tesis.

Por supuesto, muchas gracias a todos los que hicieron posible la realización de este trabajo.

Los autores

## INDICE

Lista de abreviaturas .....	2
Resumen .....	3
Prefacio .....	4
Sueño .....	6
Desnutrición .....	24
Sueño y desnutrición .....	33
Método .....	35
Resultados .....	44
Discusión .....	50
Anexo 1 .....	57
Referencias .....	64

### Lista de abreviaturas

ASDA	Asociación Americana de los Trastornos del Sueño
CPS	Ciclos Por Segundo
DESP	Despertares
ECG	Electrocardiograma
EEG	Electroencefalograma
EMG	Electromiograma
EOG	Electrooculograma
F1	Fase 1 de sueño
F2	Fase 2 de sueño
F3	Fase 3 de sueño
F4	Fase 4 de sueño
Fdelta	Fase de sueño delta
FMOR	Fase MOR de sueño
IAHS	Indice de Apnea Hipopnea del Sueño
IES	Indice de Eficiencia del Sueño
IMPE	Indice de Movimientos Periódicos de las Extremidades
LF1	Latencia a fase 1 de sueño
LF2	Latencia a fase 2 de sueño
LMOR	Latencia a fase MOR de sueño
min	Tiempo expresado en minutos
NMOR	Número de periodos MOR
PLMS	Prueba de Latencias Múltiples de Sueño
SMOR	Sueño de Movimientos Oculares Rápidos
SNC	Sistema Nervioso Central
SOL	Sueño de Ondas Lentas
TM	Tiempo de Movimiento
TTR	Tiempo Total de Registro
TTS	Tiempo Total de Sueño
VIR	Vigilia Intrarregistro
VT	Vigilia Total

## RESUMEN

La desnutrición es una influencia nociva para el desarrollo del sistema nervioso central. Se sabe que afecta el ciclo sueño-vigilia y altera la ontogénesis del sueño quieto en neonatos. En los mayores de 4 meses disminuye el sueño quieto, acorta los ciclos de sueño e incrementa el sueño ambiguo. Por otro lado, ratas sometidas a desnutrición proteica pre y posnatalmente presentan retardo significativo en la aparición de signos electrográficos característicos de los estados de vigilancia. Otros estudios han reportado reducción del sueño de ondas lentas e inversión de las características del sueño respecto al ciclo luz-obscuridad. Por otra parte, se ha reportado que la severidad del daño ocasionado depende del momento del desarrollo en el que los organismos sean expuestos a la desnutrición.

El objetivo del trabajo fue demostrar los efectos de la desnutrición sobre el patrón de sueño en niños con edad escolar. Se estudiaron 10 niños con edad promedio de 7 años 2 meses ( de 5 años 4 meses a 9 años), estatura media de 1.12m y peso promedio de 19.0 Kg, que de acuerdo a las tablas de desarrollo, presentan desnutrición moderada. Se estudió también un grupo de niños control pareados por edad y sexo al grupo experimental. Todos los niños fueron sometidos a estudio polisomnográfico nocturno y prueba de latencias múltiples de sueño (PLMS).

Los resultados de las diferentes variables que conforman la arquitectura de sueño muestran diferencias significativas en los siguientes parámetros de sueño: decremento en la duración de las fases de sueño ligero, incremento en las fases de sueño de ondas lentas, de sueño MOR, y en la latencia diurna de sueño en el grupo de niños desnutridos.

Estos resultados indican un retardo en el desarrollo del sistema nervioso central puesto que los niños con desnutrición presentan un patrón de sueño similar al de niños sanos de menor edad, caracterizado por mayor tiempo de sueño de ondas lentas y de sueño MOR, así como menor duración de las fases de sueño ligero.

## PREFACIO

Si se empleara la desnutrición como un índice del nivel de desarrollo y riqueza generada, debido a los elevados porcentajes de desnutrición que en algunas de sus modalidades padecen las personas (sobre todo niños) que los habitan, la mayoría de los países que constituyen el continente Americano, Africano y Asiático se tendrían que clasificar como pobres o subdesarrollados. Por ello, y al reconocer que es un problema que involucra prácticamente a todo el mundo, no es raro observar una gran cantidad de científicos de diferentes disciplinas conjuntar esfuerzos para describir y explicar en qué consiste la desnutrición y sus efectos, obteniéndose como consecuencia natural, abundante literatura que reporta alteraciones en la gente de tipo fisiológico, del desarrollo físico y del sistema nervioso central, psicológicas y sociales. Sin embargo existe un detalle digno de mencionar. Es cierto que las investigaciones de sueño y desnutrición en animales son numerosas y muy importantes, pero en humanos y de carácter clínico son la excepción. Existe, pues, un campo que urge explorar.

Y aquí, en las páginas de este volumen, se encontraran modestas pero importantes aproximaciones que intentan esclarecer, principalmente, cómo la desnutrición que padecen los niños incide sobre la estructura y la función del sueño, además de las repercusiones patológicas que con enorme probabilidad se harán presentes durante la vigilia. Se buscó,

en suma, en un terreno interesante por poco explorado dar los primeros pasos que por lo mismo eran necesarios.

## SUEÑO

El sueño es un proceso biopsicosocial, aunque también se presenta en todos los organismos filogenéticamente menos desarrollados. Reviste una importancia primordial ya que influye, de manera diferente sobre la constitución y funcionamiento de nuestro organismo, con la personalidad y los patrones de interacción entre humanos. Asimismo, los investigadores han descubierto que el sueño es una conducta dinámica. No simplemente es la ausencia de vigilia, el sueño es una actividad especial del cerebro, un fenómeno activo controlado por mecanismos elaborados y precisos (Velluti, 1990). El sueño tiene sus funciones propias, específicas y propositivas (Hobson, 1989).

### Características electroencefalográficas

Se ha aprendido que el electroencefalograma (EEG) mientras tiene un uso clínico, solamente es un testimonio modesto de función o disfunción integrada de materia blanca y gris. No obstante, el EEG, y en la actualidad la polisomnografía, permanece como la única medición importante de la integridad del sistema nervioso central (SNC), lo que ha permitido el establecimiento de diferentes estados electrofisiológicos y conductuales (Lesch y Spire, 1990).

De acuerdo a Rechtschaffen y Kales (1968) algunos de los ritmos EEG descritos para la vigilia y el sueño son los siguientes:

El ritmo alfa está compuesto principalmente por actividad de frecuencia de 8 a 13 ciclos por segundo (cps) y unos 25-50 microvolts de intensidad. Es un ritmo regular y bien sincronizado, que aparece con marcado predominio en las regiones parietooccipital y temporal posterior.

Beta es característico del estado de vigilia activa; se presenta cuando el sujeto realiza alguna operación mental, o se le aplica algún estímulo sensorial, cuando abre los ojos, o al dirigir su atención hacia algún objeto. Beta se define por una banda de frecuencia mayor de 13 cps. El voltaje de Beta es relativamente reducido a una amplitud de menos de 20-30 microvolts. Se distribuye sistemáticamente sobre las áreas centrales y frontales y casi universalmente se presenta en sujetos normales en algún grado.

Theta es definida por la banda de frecuencia de 4 a 7.9 cps y de 50 a 75 microvolts. Puede presentar un pequeño aumento de voltaje en áreas centrales, temporales y parietales.

Delta es una actividad de 0.5 a 4 cps. Es la frecuencia dominante de las etapas de sueño profundo y tiene amplitud mayor de 75 microvolts.

Por otra parte, el complejo K es una onda negativa de alto voltaje seguida de un componente positivo. Se ha pensado que son respuestas evocadas por estímulos internos

del SNC. También se pueden provocar durante el sueño con estimulación externa (particularmente auditiva).

Las ondas dientes de sierra aparecen alrededor del vértex, poseen una frecuencia de 6 cps y amplitud de 40 a 100 microvolts. Mientras las ondas agudas del vértex son un potencial agudo, negativo, que se presenta en el área del vértex, ocurre espontáneamente y en respuesta a estímulos sensoriales durante el sueño o la vigilia. Tiene diferentes amplitudes, pero rara vez excede los 250 microvolts. También, los husos de sueño son ondas, de apariencia episódica, con frecuencia de 12 a 14 cps y duración de 0.5 a 1.5 segundos.

### Fases de sueño

Si existe alguna característica que define verdaderamente al sueño es su falta de uniformidad. A lo largo de la noche se suceden numerosos cambios cíclicos en la actividad eléctrica cerebral, y en otros parámetros fisiológicos y comportamentales, que han servido como criterio para dividir al proceso del sueño en diversas etapas (Rechtschaffen y Kales, 1968).

Cuando un sujeto se dispone a dormir, la actividad eléctrica de su cerebro cambia al pasar del estado de vigilia al de sueño. Dicho cambio no es constante para toda la noche, sino que a lo largo de ella se modifica varias veces. Los cambios observados son tan claros que han permitido clasificar varias fases de sueño.

El registro continuo y simultáneo de variables fisiológicas durante el sueño se denomina polisomnografía. El EEG, electromiograma (EMG) y electrooculograma (EOG) son los tres parámetros básicos de registro para determinar las fases de sueño. El electrocardiograma (EKG), el registro de flujo aéreo respiratorio, movimientos de los miembros inferiores son otras variables a menudo incluidas en el registro polisomnográfico (RPSG).

Tradicionalmente, en el sueño en el adulto se observan 5 patrones EEG conocidos como "las fases de sueño", las cuales correlacionan bien con alguna de las características fisiológicas, bioquímicas y conductuales observadas durante estos procesos. Esas fases son sueño de movimientos oculares rápidos o sueño MOR -en inglés se emplean las siglas REM de "rapid eye movements"-, y el sueño distinto del sueño MOR (sueño noMOR, integrado por las fases 1, 2, 3 y 4).

#### Fase 1

A punto de dormir, la frecuencia y regularidad del ritmo alfa disminuyen. Las ondas alfa se presentan alternadas con ondas de frecuencia menor (de tres a cuatro cps). Esta fase coincide con la pérdida de consciencia. Después de la desaparición de alfa se puede apreciar un enlentecimiento de la actividad EEG en regiones frontocentrales dentro del rango de theta, o delta ocasionalmente, rítmicos. También empiezan a presentarse ondas agudas del vértex (Lesch Y Spire 1990). Se pueden presentar movimientos oculares lentos

(Rechtschaffen y Kales, 1968). La fase uno aparece fundamentalmente durante la transición de la vigilia al sueño, o después de movimientos corporales durante el sueño.

Durante el sueño normal, la fase uno tiende a ser relativamente corta, dentro de un rango de uno a siete minutos y frecuentemente ocupa de cuatro a cinco por ciento del tiempo total de sueño (ASDA, 1990).

### Fase 2

Posteriormente a la fase uno, se acentúa la presencia de ondas theta, ocupando un mayor tiempo del registro; además aparecen husos de sueño. En esta etapa también aparecen, principalmente en el vértex los denominados complejos K. Así, la fase dos se define por la presencia de husos del sueño o complejos K y por la ausencia de suficientes ondas lentas (menos del 20% de la época) de gran amplitud que define la presencia de fase tres o cuatro. No se presentan movimientos oculares rápidos, ni lentos. Usualmente ocupa del 45 al 55% del tiempo total de sueño (ASDA, 1990).

### Fase 3

Las fases tres y cuatro en conjunto se han llamado sueño delta. Sin embargo, mientras la fase tres se caracteriza primariamente por la actividad de fondo de la fase dos ocurre un incremento de la amplitud en zonas anteriores, es decir, se presenta la actividad delta, que constituye del

20-50% de la época en esta fase. Asimismo, el tono muscular permanece normal o ligeramente reducido. Esta fase tiene una duración del 5 al 8% del tiempo total de sueño.

#### Fase 4

La fase cuatro es similar a la fase tres y ocurre cuando el 50% o más de la época está compuesto de actividad delta de alto voltaje en todas las regiones de la cabeza (Lesch y Spire, 1990; Rechtschaffen Y Kales, 1968). El tono muscular está disminuido en relación con las fases anteriores. Esta fase de sueño NREM usualmente representa 12-15% del tiempo total de sueño (ASDA, 1990). La actividad delta principalmente se presenta en la primera parte de la noche (cuando es mayor la necesidad de dormir), y junto con su amplitud decremента a lo largo de la noche (Feinberg et al, citado en Schetchman, 1994).

#### Fase MOR

El sueño MOR se caracteriza por frecuencias mezcladas de bajo voltaje, principalmente en el rango de actividad theta con ráfagas ocasionales de alfa enlentecido. Pueden aparecer ondas dientes de sierra y beta alrededor de la zona del vértex. Hay movimientos oculares rápidos y una pérdida del tono muscular, sin embargo se aprecian episodios de temblor con duración de 0.25 segundos. El sueño MOR abarca del 20-25% del tiempo total de sueño (ASDA, 1990).

### Cambios periféricos durante el sueño

Durante el sueño se llevan a cabo cambios en el resto del organismo, además de los observados en la actividad eléctrica cerebral. Por ejemplo, durante el SOL se secreta la hormona del crecimiento. En el sueño MOR se da una activación de los procesos corporales. Al iniciarse un episodio de sueño MOR, la respiración se hace irregular, y también la presión sanguínea exhiben fluctuaciones breves. Otro fenómeno típico que acompaña a esta etapa es la erección del pene (Borbely, 1993). En el sueño MOR, estudios en el hombre y en animales concuerdan con la existencia de un aumento significativo del flujo sanguíneo cerebral (Velluti, 1990). El término del dormir se anuncia desde antes del despertar: la temperatura corporal tiende a aumentar y los movimientos del cuerpo se hacen más frecuentes. Es como si el organismo se preparase para el periodo venidero de vigilia (Borbély, 1993).

### Mecanismos neurales del sueño

Las áreas neuroanatómicas que se encuentran involucradas en el control del ciclo sueño vigilia son múltiples. En consecuencia, no existe propiamente un centro del sueño o la vigilia, pues si consideramos la actividad de neuronas individuales encontramos que la mayoría se mantienen activas tanto al dormir como al velar y lo que se altera ante todo es su pauta de actividad de descarga (Borbély, 1993).

Respecto a estructuras encefálicas específicas relacionadas con el ritmo sueño-vigilia (Prieto-Huesca, 1991) presenta el siguiente cuadro:

SECCION Encéfalo aislado Cerebro aislado Mediopontina pretrigeminal Rostropontina pretrigeminal	Sueño y vigilia sin cambios Sueño permanente Sueño y vigilia Sueño permanente
LESION Formación reticular rostral Formación reticular pontina Porciones lemniscales laterales	Sueño permanente Abolición del sueño paradójico Sueño y vigilia
ESTIMULACION Formación reticular del tallo Diencefalo Porción caudal del tallo Cerebro anterior basal Formación reticular pontina	Vigilia Sueño Sueño Sueño Sueño paradójico

Cooper (1994) explica que el tálamo, en particular las neuronas reticulares del tálamo, el área basal del cerebro anterior, los núcleos del Rafe dorsal y los núcleos del tracto solitario juegan un papel muy importante en la generación de las ondas lentas del sueño nMOR.

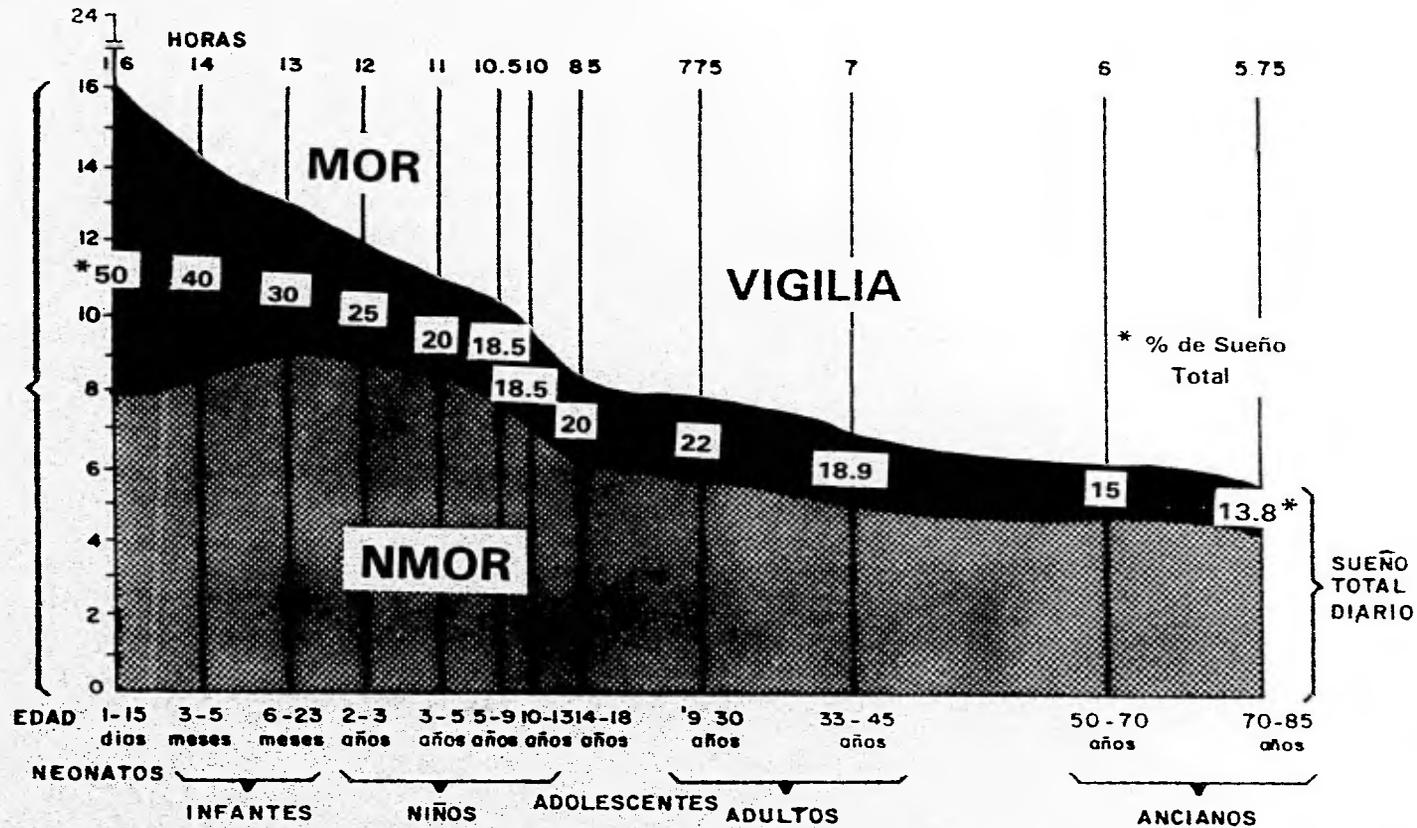
Existe evidencia de que la integridad funcional y anatómica de la formación reticular pontina es fundamental para el desarrollo del sueño MOR. Los núcleos reticularis pontis caudalis y reticularis pontis oralis parecen jugar un papel muy importante, ya que la lesión de ellos anula esta etapa de sueño sin anular otras etapas. Algunos de los fenómenos que se suceden durante el sueño en fase MOR

parecen depender de los núcleos vestibulares, así los movimientos oculares rápidos parecen efectuarse por vía de un circuito complejo localizado a nivel de los colículos superiores, en el tegmento mesencefálico. Las estructuras que parecen estar involucradas en la hipotonía muscular, característica de esta fase, parecen estar localizadas en el tegmento pontino y medio lateral, y en particular, en el locus ceruleus. La lesión de estas áreas anula la hipotonía muscular, y parece presentarse por una inhibición de los reflejos monosinápticos y polisinápticos a nivel de la médula espinal (Prieto-Huesca, 1991).

### Ontogenia del sueño

Los patrones de sueño cambian en función de la edad de los sujetos. Así, la ontogenia del sueño se refiere a los cambios que se presentan a través del desarrollo en el dormir (Webb, 1990), tal como se muestra en la figura 1 (Roffwarg, Muzio y Dement, 1966).

En el sueño de neonatos se han descrito al menos dos fases: el sueño activo y el sueño pasivo. El sueño pasivo en neonatos se caracteriza por un patrón de ondas lentas de gran amplitud con ritmos rápidos sobreimpuestos. Esta fase de sueño corresponde al SOL en etapas más avanzadas del desarrollo. El sueño activo en neonatos muestra una actividad EEG de baja amplitud, rítmica o semirítmica, con frecuencia



Gráfica 1. Se muestran cambios con la edad, en la cantidad total de sueño, del sueño MOR y su porcentaje. Se aprecia una marcada disminución del sueño MOR durante los primeros años de vida. La duración del sueño MOR cae de ocho horas (al nacimiento) a menos de una hora en la vejez. A través de la vida el sueño NMOR permanece más constante, disminuyendo de ocho a cinco horas. En contraste a la disminución del sueño MOR, el sueño NMOR permanece sin cambio durante muchos años. Aunque el tiempo de sueño MOR continúa disminuyendo durante la vida, se observa un incremento en su porcentaje durante la adolescencia y la adultez temprana. Este incremento no refleja un cambio en la cantidad de sueño MOR, debido a que el sueño MOR no disminuye tan rápido como el tiempo total de sueño (tomado de Roffwarg, Muzio y Dement, 1966).

de 4 a 10 cps. Durante el sueño activo la respiración se acelera y es irregular, además el niño tiene movimientos corporales y faciales, esta fase de sueño equivale a la fase MOR descrita en otras etapas de la ontogenia del sueño. Algunos investigadores agregan que existe una fase de transición entre el sueño activo y el sueño pasivo, a la cual han llamado sueño ambiguo o inespecífico. Durante esta fase los movimientos oculares comienzan a enlentecerse y cesan gradualmente, los movimientos corporales desaparecen y la respiración se normaliza (Cooper, 1994; Anders, Emde, Parmelee, 1971).

En neonatos se ha descrito que el tiempo total de sueño muestra un declive lineal asociado con el avance de la edad (Webb, 1990). Esta aseveración es confirmada por Gesell (citado en Debré y Doumic, 1980). El sueño activo decrementa rápidamente durante los primeros seis meses y el sueño pasivo (lo que más tarde se llamará sueño nMOR) de ondas lentas permanece estable durante la infancia. Al final del primer año de vida el tiempo total de sueño decrementa a 12 horas y a la edad de cuatro años el niño duerme de 10 a 11 horas (Cooper, 1994).

También la distribución temporal de las fases de sueño presenta cambios asociados al desarrollo, ya que al nacimiento no hay una distribución sistemática del sueño pasivo y el sueño activo; pero a partir del primer año de vida el sueño pasivo comienza a aparecer durante la primera parte de la noche, mientras que el sueño activo comienza a

acumularse predominantemente al final de la noche (Cooper, 1994).

Por otra parte, el recién nacido duerme aproximadamente de 16 a 17 horas de las cuales la mitad es sueño MOR, el resto es sueño no-MOR (Hobson, 1989) presentando más de un periodo de sueño durante el día (Webb, 1990), es decir, el sueño muestra un ritmo policircadiano. Después de los 90 días de nacido, el niño comienza a dormir toda la noche manteniéndose despierto durante el día, disminuye los despertares nocturnos y duerme cerca de 12 horas diarias, comienza a aparecer el ciclo circadiano de sueño-vigilia (Debré y Doumic, 1980).

A diferencia del adulto, el neonato comienza a dormir en fase MOR, presenta ciclos de sueño de 47 a 60 minutos (Cooper, 1994) y un incremento en la actividad muscular como la gesticulación y el movimiento de todo el cuerpo (Hobson, 1989); al comenzar los tres meses de edad aparecen los husos de sueño (Ellingson, 1981), la actividad delta incrementa significativamente dentro de las épocas de sueño lento, de modo que entre los dos y tres meses el niño muestra patrones de actividad delta similares a los que se han descrito para los adultos (Schetchman, Harper y Harper, 1994).

Ya entre los cinco y doce años el tiempo de sueño declina ligeramente (para ubicarse en promedio de 10.5 y 8.5 horas respectivamente), desapareciendo las siestas (Hobson, 1989 y Weeb, 1990). En sueño profundo (fase III y IV) la actividad es de alto voltaje e irregular, en la fase MOR hay

actividad de dos a cinco cps, aunque con el tiempo llega a ser más sincronizada (Lesch y Spire, 1990). Coble y cols. (1987) estudiaron el sueño electroencefalográfico en niños sanos con edades entre los seis y los doce años, empleando técnicas estándares de laboratorio, encontrando los siguientes valores:

EDAD	6-7 años	8-9 años	10-11 años
TTR (min)	579.6	543.3	490.5
TTS (min)	546.6	513.7	467.2
F1 (%)	7.7	7.7	6.9
F2 (%)	47.2	48.3	52.0
F3 (%)	6.3	6.5	7.0
F4 (%)	17.6	15.3	14.0
FDELTA (%)	24.0	21.8	21.0
MOR (%)	20.7	22.0	19.8
LF1 (min)	18.4	24.6	19.5
LMOR (min)	142.3	129.5	123.0

Las siestas que son la característica de la primera infancia, suelen desaparecer desde los cinco años, porque con la madurez, la presencia de la siesta parece estar primariamente determinada por factores sociales, presentes en las culturas de siestas y ausentes en ambientes industriales y con climas del norte (Webb, 1990). Es decir, el sueño polifásico reaparece debido al clima, a la libertad de restricciones y al incremento en las presiones sociales y de estudio, por lo que la demanda de sueño no se cumple durante el periodo nocturno. Las siestas reaparecen como consecuencia de sueño nocturno insuficiente o fragmentado.

## Clasificación internacional de los trastornos del sueño

Paralelamente al desarrollo de la investigación del sueño se han identificado trastornos, o alteraciones, los cuales actualmente se encuentran descritos en la clasificación internacional de los trastornos del sueño (ASDA, 1990). En seguida se describirán los trastornos del sueño que se presentan comunmente en la infancia:

### I Disomnias

Son los trastornos del sueño que dificultan el inicio o el mantenimiento del sueño (insomnio) o que provocan somnolencia excesiva. Las disomnias se han agrupado en los siguientes apartados:

#### a) Desórdenes intrínsecos

Son trastornos que se generan por causas internas al cuerpo.

1.- La apnea es la interrupción de la actividad respiratoria durante el sueño. Los niños que sufren apnea tienen antecedentes de respirar por la boca y de presentar ronquidos (Adair y Bauchner, 1993). En el acontecimiento apnéico, es necesario reconocer su naturaleza, que puede resultar de una obstrucción sólo de las vías respiratorias superiores, o bien, de una disfunción de los centros neurológicos respiratorios, o una mezcla de ambos (Salín, 1988).

En un estudio donde un grupo de niños considerados de alto riesgo por presentar desórdenes de respiración durante el sueño pero no apnea declarada, Alí et al (1993) dicen que estos niños presentan excesivos movimientos nocturnos y elevadas tasas de desaturación de oxígeno durante la noche.

#### b) Desórdenes extrínsecos

Son trastornos que se generan por causas externas al cuerpo.

1.- El trastorno del sueño por adaptación se relaciona con un evento estresor, de tipo agudo, o un cambio ambiental que produce una alteración emocional. En la mayoría de los casos el problema es breve y se soluciona rápidamente cuando se elimina el evento estresante o el niño se adapta al medio. Los niños que sufren este trastorno presentan insomnio como principal síntoma.

2.- En los desórdenes asociados con el inicio del sueño, el niño establece las circunstancias para dormir que no pueden ser mantenidas toda la noche o recreadas por los niños, tal como cantar, comer o escuchar música. Durante el sueño MOR o la fase uno, cuando está alerta al medio externo y es incapaz de tranquilizarse, el niño despierta y eventualmente llama a sus padres para reestablecer los elementos que hacen falta.

3.- Así mismo, los problemas a la hora de dormir resultan de la resistencia para ir a la cama. Por tanto los desórdenes de sueño y las dificultades para dormir se derivan de la inconsistencia por parte del adulto de imponer límites

En un estudio donde un grupo de niños considerados de alto riesgo por presentar desórdenes de respiración durante el sueño pero no apnea declarada, Alí et al (1993) dicen que estos niños presentan excesivos movimientos nocturnos y elevadas tasas de desaturación de oxígeno durante la noche.

#### b) Desórdenes extrínsecos

Son trastornos que se generan por causas externas al cuerpo.

1.- El trastorno del sueño por adaptación se relaciona con un evento estresor, de tipo agudo, o un cambio ambiental que produce una alteración emocional. En la mayoría de los casos el problema es breve y se soluciona rápidamente cuando se elimina el evento estresante o el niño se adapta al medio. Los niños que sufren este trastorno presentan insomnio como principal síntoma.

2.- En los desórdenes asociados con el inicio del sueño, el niño establece las circunstancias para dormir que no pueden ser mantenidas toda la noche o recreadas por los niños, tal como cantar, comer o escuchar música. Durante el sueño MOR o la fase uno, cuando está alerta al medio externo y es incapaz de tranquilizarse, el niño despierta y eventualmente llama a sus padres para reestablecer los elementos que hacen falta.

3.- Así mismo, los problemas a la hora de dormir resultan de la resistencia para ir a la cama. Por tanto los desórdenes de sueño y las dificultades para dormir se derivan de la inconsistencia por parte del adulto de imponer límites

(aunque pueden existir otros factores, por ejemplo, los fisiológicos) para que el niño vaya a la cama; este fenómeno se presenta comúnmente a la edad de tres años, sin embargo, dependiendo de factores sociales puede presentarse en cualquier punto de la niñez hasta la adolescencia (Adair y Bauchner, 1993).

#### c) Desórdenes del ritmo circadiano

Son trastornos que se presentan comúnmente en la edad adulta.

## II Parasomnias

Son los trastornos que se encuentran asociados a las fases de sueño, consisten en desórdenes clínicos que son causados por los procesos responsables de las fases de sueño pero que no modifican la arquitectura de éste. Se describen dentro de los siguientes apartados:

#### a) Desórdenes del despertar

1.- Los terrores nocturnos resultan de un despertar parcial que se presenta en la fase IV. El niño grita, presenta sudoración, taquicardia y no responde a estímulos ambientales externos, en general presentan características conductuales y autonómicas de miedo.

2.- El sonambulismo se presenta dentro del sueño de ondas lentas y consiste en levantarse de la cama, caminar o hacer alguna otra actividad durante el sueño sin tener conciencia de todo esto. Puede ocurrir a partir del momento

en que un niño es capaz de caminar, sin embargo es más común entre los cuatro y ocho años (Adair y Bauchner, 1993).

#### b) Desórdenes de la transición sueño-vigilia

Estos desórdenes ocurren en la transición del sueño a la vigilia, o de ésta hacia el sueño, también pueden presentarse ocasionalmente en la transición entre las diferentes fases de sueño.

1.- El trastorno de movimientos rítmicos se refiere a los movimientos estereotipados, que afectan principalmente la cabeza y el cuello, pero que pueden afectar el cuerpo entero. Se presentan al comenzar el sueño y se mantienen durante el sueño ligero.

2.- La noctilalia es la producción de frases o sonidos durante el sueño, sin conciencia del evento, puede ser causado por estrés emocional o alguna enfermedad febril (Reich y de la Calzada, 1992).

#### c) Parasomnias usualmente asociadas al sueño MOR

1.- Las pesadillas son ensoñaciones terroríficas que habitualmente despiertan al sujeto que se encuentra en fase MOR. Durante las mismas no existe ningún componente motor, son frecuentes en la infancia, especialmente entre los tres y los seis años (Reich y de la Calzada, 1992).

#### d) Otras parasomnias

Aquí se agrupan las parasomnias que no se pueden incluir en las secciones anteriores.

1.- El bruxismo es un trastorno común en la infancia y consiste en rechinar los dientes durante el sueño. Puede

ocurrir en cualquier fase del sueño, pero es más común en la fase II.

2.- La enuresis del sueño se caracteriza por la micción, recurrente e involuntaria que se presenta en cualquier fase de sueño, se considera enuresis primaria cuando el sujeto nunca ha podido controlar la micción, y la enuresis secundaria cuando hay antecedentes de control de ésta, durante seis meses como mínimo, y dicho control se ha perdido (Reich y de la Calzada, 1992; Adair y Bauchner, 1993).

### III Desórdenes del sueño médico/psiquiátricos

En este apartado se encuentran los trastornos asociados a desórdenes mentales, neurológicos y médicos.

1.- Entre los trastornos neurológicos se encuentra la epilepsia con sus diferentes manifestaciones.

### IV Desórdenes del sueño propuestos

Aquí se describen los trastornos de sueño de los cuales aún existe poca evidencia.

## DESNUTRICION

Entre los muchos factores del ambiente del niño, la nutrición ha sido aceptada casi como un prerrequisito para el crecimiento y el desarrollo óptimo (Cravioto y Arrieta, 1985). La ingesta nutricional de los niños debe suministrar proteínas, grasas, hidratos de carbono, agua, vitaminas, minerales y oligoelementos (Jones, 1987).

Así, la desnutrición es la depauperación del organismo debida a la ingesta de una dieta deficiente tanto en cantidad como en calidad (Cintra y Galván, 1991).

### Desnutrición en niños

Como mencionan Cintra y Galván (1991) la desnutrición crónica provoca en los niños enfermedades infecciosas, principalmente diarreas y complicaciones cutáneas. A nivel individual la desnutrición calóricoproteica es el nombre de un síndrome clínico que principalmente se presenta en niños lactantes y preescolares como consecuencia de una ingesta y utilización deficiente de alimentos de origen animal, acompañada de un consumo variable de alimentos ricos en carbohidratos (Cravioto y Arrieta, 1985). Asimismo, Jones (1987) afirma que la falta de proteínas y calorías constituyen la causa principal de mortalidad y morbilidad entre los niños menores de cinco años en todo el mundo; y Garza (1987), informa que en los países en desarrollo las deficiencias de vitamina A, de hierro y de yodo, junto con

la desnutrición energético-proteica, siguen siendo importantes problemas de salud pública.

Los niños que sufren desnutrición proteico calórica muestran retardo en su crecimiento y desarrollo, pero los demás síntomas clínicos varían según la edad, el estado fisiológico y la intensidad de los factores causales. Por ejemplo, Dibble et al (1985) menciona que una gran carencia de calorías y proteínas produce marasmo nutricional; por otro lado, una deficiencia notable de proteínas con un aporte adecuado de energía puede causar Kwashiorkor.

#### Cuadro Clínico Del Marasmo Nutricional

El lactante afectado de marasmo se halla abajo del 40% del peso normal. No hay grasa subcutánea, hay disminución de la musculatura y talla, pero sin que se aprecie edema. Los niños que sufren marasmo parecen ancianos en miniatura: cráneo grande y ojos "enormes", cara arrugada y cuerpo pequeño (Dibble et al, 1985). Están particularmente expuestos a enfermedades infecciosas, entre ellas las cutáneas, oculares y gastrointestinales (Jones, 1987).

#### Cuadro clínico del Kuashiorkor Nutricional

El Kwashiorkor se caracteriza por bajos niveles séricos de proteínas, edema secundario a la ingesta escasa pero desproporcionada de proteínas en relación con las calorías. Estos niños parecen gordos. Las complicaciones incluyen anorexia severa, diarrea, infecciones frecuentes de las vías

respiratorias superiores, además de insuficiencia cardiaca (Jones, 1987).

### Desnutrición y SNC

Durante la evolución, el hombre ha desarrollado un cerebro cada vez más grande, el cual, ahora requiere de un gran suministro de energía para su mantenimiento y desarrollo. Debido a lo anterior se manifiesta la importancia de la calidad nutricional sobre el desarrollo del SNC.

Los resultados experimentales indican que una privación nutricional en la madre, durante la gestación o la lactancia, puede tener profundos efectos sobre el desarrollo de la cría (Altman, 1971).

### Evidencia experimental

Como indica Ballabriga (1990), la formación de estructuras cerebrales durante y después de la vida intrauterina es un proceso muy complicado, depende de una serie de cambios metabólicos que son influidos por una mezcla de factores variables, entre estos, la nutrición y el ambiente juegan un papel de suma importancia.

La evidencia animal inequívocamente establece que la desnutrición, como una variable aislada, puede producir marcados cambios físicos, químicos y funcionales en el cerebro (Morgane et al, 1978).

Los cambios estructurales dependen de la duración y la intensidad de la carencia nutricional, así como también de la

fase de desarrollo cerebral en que se presente ya que las estructuras del SNC presentan diferentes ritmos de maduración (Ballabriga, 1990). La severidad de esos cambios es mayor en función de la edad en la que se impone la restricción nutricional y la duración de la dieta deficiente ( Jacobson, 1970, Morgane et-al, 1978).

### Periodo de crecimiento cerebral acelerado

Como es bien conocido (Morgane et al, 1978), el cerebro crece muy rápido en un periodo de tiempo definido en la etapa fetal tardía y en la vida posnatal temprana. Este periodo de crecimiento cerebral acelerado se relaciona primariamente con la elaboración de conexiones neuronales, así como con la multiplicación de células gliales y el proceso de mielinización; además en este periodo se presenta el mayor desarrollo de axones y dendritas en las células nerviosas, por lo que se establecen las conexiones sinápticas. Considerando lo anterior, el cerebro resulta más afectado por una deficiencia nutricional cuando se presenta durante el periodo de crecimiento cerebral acelerado, de manera que la intensidad de la distorsión **povocada en el** SNC dependerá de la fase de desarrollo durante la cual se presente la deficiencia nutricional (Ballabriga, 1990).

Morgane et al (1978) señalan que una nutrición baja antes de relacionarse con características cerebrales gruesas tales como peso cerebral o densidad cortical, puede abreviar la tasa de división celular. Dependiendo del tiempo y tipo

de restitución nutricional las perturbaciones (causadas por la desnutrición) pueden resultar en un déficit en el número de células gliales, en la riqueza de las ramificaciones neuronales y conexiones sinápticas, además de una disminución en la cantidad total de mielina.

Bass (citada en Ballabriga, 1990) destaca que estudios histológicos en animales muestran que la desnutrición deteriora la formación de axones y dendritas, distorsiona el crecimiento de la corteza cerebral mediante una división celular retardada, además se presenta un deterioro en la diferenciación celular y desarrollo sináptico retardado. Morgane et al (1978) manifiesta que se han observado cambios histológicos en el SNC de algunas especies, incluyendo ratas, cerdos y perros, producidos por una dieta deficiente en proteínas instaurada después del destete; además se ha encontrado que ambas células, neuronas y glía, en la médula espinal muestran cambios que permanecen constantes algunos meses después de una rehabilitación nutricional.

Por su parte Winick y Rosso; Salas, Díaz y Nieto; Warren y Bedi (citados en Ballabriga, 1990) explican que la desnutrición produce un decremento en la densidad cortical, un número reducido de espinas dendríticas, decremento en el largo dendrítico y en la tasa de sinapsis por neurona, además de un déficit en el nivel glial.

### Neurotransmisores y desnutrición

La privación nutricional, durante el desarrollo, puede inducir cambios en la función cerebral relacionada con la síntesis de neurotransmisores. El desarrollo coordinado de los sistemas de neurotransmisión depende en parte de la disponibilidad de precursores en el plasma, esenciales para la síntesis de neurotransmisores, así como también de una adecuada función enzimática, por lo que las alteraciones en la nutrición normal pueden afectar la síntesis, el almacenamiento o la liberación de neurotransmisores (Ballabriga, 1990).

Las últimas investigaciones revelan que la capacidad de las neuronas cerebrales para elaborar y segregar ciertos neurotransmisores depende de la concentración de determinados nutrimentos en la sangre, es decir, de la composición de la dieta. La rapidez con que las neuronas sintetizan serotonina, uno de los neurotransmisores involucrados en la regulación del ciclo sueño vigilia está subordinada a la concentración encefálica de su precursor el triptófano. Del mismo modo, la síntesis de la acetilcolina (que también juega un papel importante durante el sueño y la vigilia) se acelera al elevar la concentración cerebral de la colina, su precursor (Dibble, 1985).

### Estudios neurofisiológicos

Mourek et al y Callison y Spencer (citados en Morgane, 1978) reportan que la desnutrición durante el desarrollo temprano aumenta la latencia de la respuesta visual evocada. Al reportarse que la desnutrición induce un retraso en la ontogenia de los potenciales evocados, se está indicando un déficit en el SNC durante el desarrollo.

### Evidencia clínica

Otero-Siliceo (1987) menciona que existen factores que pueden producir un daño cerebral por ejemplo la isquemia, la desnutrición, la falta de estimulación sensorial y los traumas craneoencefálicos. Durante los primeros años de la vida los factores ambientales adquieren gran importancia: si son adecuados, el sistema nervioso se desarrollará en mejores condiciones; incluso se cree que factores ambientales propicios como una nutrición sana y una adecuada estimulación sensorial desempeñan un papel de suma importancia en la compensación del sistema nervioso después de un daño. Cintra y Galván (1991) mencionan que la desnutrición temprana produce efectos severos sobre el desarrollo intelectual de los niños, a consecuencia del daño al SNC.

Cravioto y Arrieta (1985) explican que en la especie humana también existe un periodo de aceleración del crecimiento cerebral que se extiende desde la trigésima

semana de gestación hasta, por lo menos, al final del segundo año de vida. Durante este lapso, si no existen condiciones adecuadas para permitir el crecimiento y el desarrollo del cerebro, una alta probabilidad de daño permanente es real. En general, en los lugares donde la desnutrición es prevalente, el periodo de mayor riesgo para padecerla es el lapso comprendido entre el destete y el final de los años preescolares. Los datos (Dibble et al, 1985) señalan la existencia de una estrecha relación entre la desnutrición proteicocalórica y un crecimiento defectuoso del cerebro, pero el papel de la alimentación propiamente dicho, todavía no se esclarece con certeza en el comportamiento ni el desarrollo cognitivo, aunque Jacobson (1970) menciona que una nutrición inadecuada en el recién nacido quizás pueda causar retardo mental.

Dibble (1985) señala que cuando un niño cumple cuatro años ya se ha formado cerca del 90% del cerebro, que en este periodo crítico, la formación y el funcionamiento del cerebro, de las fibras nerviosas y el desarrollo de las vainas de mielina exigen contar con suficientes nutrimentos del tipo idóneo. De acuerdo a este autor se pueden clasificar tres efectos distintos de la desnutrición fetal según el momento en que se presente:

- 1) Disminución notable del número de células cerebrales si la desnutrición fetal (niños con poco peso al nacer), o una desnutrición grave, se presenta dentro del primer año de vida.

2) Disminución moderada del número de células cerebrales y posiblemente del tamaño celular si la desnutrición sobreviene durante el primer año de vida.

3) Ninguna disminución en el número de células cerebrales pero una posible disminución del tamaño celular si la desnutrición sobreviene después del primer año de vida.

Asimismo, se ha descubierto que la desnutrición a edad temprana reduce el número total de sinapsis y el de sinapsis por neurona.

## SUEÑO Y DESNUTRICION

### Sueño y desnutrición en animales de laboratorio

Cintra y Galván (1991) informan que una desnutrición proteica, en las ratas, afecta las estructuras que controlan los estados de vigilancia, así como a las que regulan su ritmicidad circádica. Además se ha reportado que la desnutrición proteica produce un retraso en la maduración de los estados de vigilancia, lo cual repercute en la arquitectura del sueño y la vigilia (Durán, 1993).

Morgane et al (1978) reportan que el principal efecto de la desnutrición sobre la conducta del sueño (en ratas) es un cambio en la distribución del sueño MOR dentro de los períodos de 24 horas, básicamente se presenta un incremento en el número de episodios MOR, aunque no en la duración de éstos.

### Sueño y desnutrición en niños

Los efectos anatómico funcionales que produce la desnutrición sobre el cerebro de niños involucra una disminución de la cantidad de sueño quieto en un periodo de 24 horas, modificando la organización ultradiana al reducirse el ciclo sueño pasivo-activo, además de generar perturbaciones en la consolidación del ciclo sueño vigilia (Peirano et al, 1989). Asimismo, Fagioli et al (1989) reportan que la cantidad de sueño ambiguo disminuye con la edad en niños no desnutridos, mientras que no existen cambios

en niños desnutridos menores de 4 meses. Sin embargo, niños desnutridos por arriba de los cuatro meses de edad tuvieron un sensible incremento del sueño ambiguo en relación a los niños no desnutridos; tal incremento fue debido a un aumento en los patrones de ondas lentas sin movimiento ocular, pero con movimientos corporales y, en menor medida, en patrones consistentes de electroencefalograma de bajo voltaje, atonía muscular y sin movimiento de cuerpo ni de ojos.

En cuanto al control neurovegetativo durante el sueño, Fagioli et al (1982; 1983; 1989) informan que en los niños desnutridos se pueden encontrar, particularmente en sueño pasivo, arritmias tanto cardíacas como respiratorias.

## METODO

### Justificación

Experimentalmente se han realizado trabajos en los que se evaluaron los efectos de la desnutrición sobre los patrones de sueño. En ratas se ha encontrado una disminución del sueño de ondas lentas e inversión de las características del sueño respecto al ciclo luz oscuridad, además se ha reportado que la desnutrición proteica produce un retraso en la maduración de los estados de vigilancia, lo cual repercute en la arquitectura del sueño y la vigilia.

Los reportes clínicos indican que hay una disminución del sueño quieto en niños desnutridos y un aumento del sueño ambiguo. Sin embargo, los estudios citados conforman sus grupos con pocos sujetos y de corta edad (neonatos). En virtud de lo anterior, resulta necesario el estudio de los efectos de la desnutrición sobre las estructuras neuroanatómicas, la fisiología y arquitectura del sueño, y al menos detectar las disfunciones que probablemente se puedan presentar en las actividades cotidianas que realiza el niño.

### Planteamiento del problema

¿Qué efectos tiene la desnutrición sobre los patrones de sueño en niños?

Hipótesis de trabajo.

La desnutrición afecta los patrones de sueño de los niños.

Hipótesis estadística

H1: Existen diferencias estadísticamente significativas en la cantidad de sueño delta, MOR y ligero (fase 1 y 2) obtenidos en niños con desnutrición moderada respecto a la cantidad de las mismas fases de sueño que caracterizan a los niños no desnutridos.

H0: No existen diferencias estadísticamente significativas en las cantidades de sueño delta, MOR y ligero (fase 1 y 2) obtenidos en los niños con desnutrición moderada respecto a las cantidades de las mismas fases de sueño que caracterizan a los niños no desnutridos.

VARIABLES OPERACIONALES

Dependiente

a) La duración del tiempo total de sueño.

Tiempo total de sueño menos el tiempo total de vigilia dividido por el tiempo total de registro.

b) Índice de eficiencia del sueño (IES).

Tiempo total de sueño dividido por el tiempo total de registro y multiplicado por 100.

c) El porcentaje del tiempo total de las fases 1, 2, 3, 4 y

MOR del sueño:

Tiempo total de la fase 1 dividido por el tiempo total de sueño y multiplicado por 100 (se repite el procedimiento para cada una de las fases de sueño).

d) El porcentaje del tiempo total de vigilia:

Sumatoria de la vigilia inicial y la vigilia intrarregistro dividida por el tiempo total de registro.

e) Porcentaje del tiempo de movimiento (TM):

Tiempo del registro en que se presenta movimiento corporal dividido por el tiempo total de sueño.

f) Número de periodos MOR.

Cambio de fase a sueño MOR. Entre dos períodos MOR, con duración mínima de un minuto, debe haber 20 minutos de separación.

g) Número de despertares:

Número de cambios de fase de sueño a vigilia con duración mayor de un minuto.

h) Índice de apnea hipopnea de sueño (IAHS):

Número de apneas, con duración de 20 segundos, divididas por el tiempo total de sueño en horas.

i) Índice de movimientos periódicos de las extremidades (IMPE):

Número de movimientos de las extremidades, con duración entre 0.5 y 5 segundos y frecuencia de 4 (o más) movimientos consecutivos dentro de un intervalo de 5 a 90 segundos (Coleman, 1982) dividido por el tiempo total de sueño en horas.

j) Prueba de latencias múltiples de sueño (PLMS):

Es un periodo diurno en el que se le permitirá al sujeto la oportunidad de dormir en cuatro periodos de 20 minutos con un intervalo de 2 horas, comenzando a las 10 de la mañana y terminando a las cuatro de la tarde (Carskadon y Dement, 1982).

Independiente

Desnutrición de primer grado: El niño que se encuentra una desviación estándar por debajo del peso y talla normal, de acuerdo a su edad y sexo (Ver Anexo 1).

VARIABLES CONCEPTUALES

Dependiente

Sueño: Actualmente el sueño está definido por las distintas fases 1, 2, 3, 4 y MOR. Una descripción conceptual de las fases de sueño se encuentra en la introducción.

Independiente

Desnutrición: Puede definirse como un proceso multifactorial, inespecífico y potencialmente reversible, que afecta a todas las células del organismo (García, 1994). Es la depauperación del organismo debida a la ingesta de una dieta deficiente tanto en cantidad como en calidad (Cintra y Galván, 1991).

## Sujetos

La muestra se constituyó con 10 niños no desnutridos y 10 niños con desnutrición moderada, con edades entre cinco y siete años (ver tabla 1). Los grupos se conformaron usando la técnica de "pareamiento uno a uno", que consiste en tomar un niño de cierta edad y sexo para el grupo control y conseguir su homólogo para el grupo experimental.

## Criterios de inclusión en la muestra

La muestra de niños no desnutridos se obtuvo contemplando los siguientes criterios:

- a) Correspondencia en el peso y la talla respecto a las normas establecidas en función de la edad y el sexo.
- b) Sin trastornos de sueño.
- c) Ausencia de alguna enfermedad en el momento del estudio.

La información de b) y c) se obtuvo entrevistando a los padres sobre el estado de salud de los niños (por ejemplo se interrogó a los padres si su hijo había sufrido algún golpe en la cabeza causante de hospitalización, si el niño presentaba molestias o conductas poco frecuentes al dormir, si padecía de alguna enfermedad crónica, si había ingerido algún fármaco en los últimos días, entre otras preguntas).

En un hospital infantil público de la ciudad de México, en donde operan programas de captación de niños desnutridos ("Para crecer sanos y fuertes"), se consiguió la muestra de niños con déficit en peso y talla corporal de acuerdo a la

edad y sexo, sin que el reporte médico informara de enfermedad distinta al problema nutricional.

#### Tipo de investigación

Es una investigación no experimental comparativa

#### Diseño

Con la muestra se determinaron los siguientes grupos:

- 1) Grupo control. Estuvo constituido por 10 niños no desnutridos.
- 2) Grupo experimental. Estuvo constituido por 10 niños con diagnóstico de desnutrición de primer grado.

#### Instrumentos y materiales

El estudio se realizó en un laboratorio de sueño que cuenta con una cámara sonoamortiguada y el siguiente equipo:

- 1) Polígrafo Nicolet modelo EEG 1A97 de 18 canales.
- 2) Termistor (para el registro de flujo aéreo nasobucal).
- 3) Banda para registro de los movimientos abdominales respiratorios.
- 4) Electrodo clorurado de plata.
- 5) Colodión al 10%.
- 6) Pasta conductora.
- 7) Oxímetro.

## Procedimiento

Los sujetos se citaron, a las 20:00 horas, en el laboratorio de sueño del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Se pidió al niño que se vistiera con la ropa que acostumbra para dormir, y acto seguido, utilizando el sistema internacional de medida 10-20, se colocaron los electrodos correspondientes al EEG, usando un montaje monopolar cuyas derivaciones Frontopolar (Fp), Frontal (F), Central (C), Occipital (O) del hemisferio izquierdo se refirieron al electrodo Auricular (A2), mientras que las derivaciones homólogas del hemisferio derecho estuvieron referidas al Auricular (A1). Los electrodos correspondientes al EOG y EMG de mentón se colocaron de acuerdo a Rechtschaffen y Kales (1968); además se pegaron otros dos en los tibiales anteriores de ambas piernas para registrar el IMPE. Posteriormente se colocaron los electrodos del ECG, el termistor y la banda trasnductora de movimientos respiratorios.

Una vez que pasó al baño, se invitó al niño a que entrara a la cámara de sueño, y ya ocupando su lugar en la cama, se conectaron los electrodos al preamplificador. Después se procedió a comprobar la calidad y a calibrar las señales registradas. Antes de dar las buenas noches se aconsejó al niño que durimiera como si estuviese en casa, que se podía mover libremente y que si tenía alguna necesidad o molestia sus padres estaban afuera para atenderlo. Al

retirarse los técnicos apagaron la luz de la cámara de sueño (excepto en dos ocasiones en que niños del grupo experimental pidieron dormir con la luz encendida) y comenzó el registro.

El promedio del tiempo total de registro fue de 8 horas con 35 minutos para ambos grupos. En tanto que el tiempo de registro diurno (prueba de latencias múltiples de sueño) se dividió en 4 períodos de 30 minutos cada uno, distribuidos durante el día de la siguiente manera: 10:00, 12:00, 14:00 y 16:00 horas.

Fue necesario realizar un registro polisomnográfico de habituación para que el sujeto se adaptara al ambiente del laboratorio, y de este modo asegurar que en una segunda noche de registro el sujeto pudiese dormir con mayor comodidad y que los cambios observados no fueran consecuencia de dormir en un lugar distinto al acostumbrado.

La interpretación de los registros PSG se realizó de acuerdo a los criterios de Rechtschaffen y Kales (1968).

#### Análisis estadístico

De la interpretación de los registros polisomnográficos se obtuvieron los siguientes índices y porcentajes:

- a) Tiempo total de sueño.
- b) Índice de eficiencia del sueño (IES).
- c) Latencia a fase 1 de sueño.
- d) Latencia a fase 2 de sueño.
- e) Latencia a fase MOR.

- f) Porcentaje del tiempo total de las fases 1, 2, 3, 4 y MOR del sueño.
- g) Porcentaje del tiempo total de vigilia.
- h) Porcentaje del tiempo de movimiento(TM).
- i) Número de despertares.
- j) Número de periodos MOR.
- k) Índice de apnea hipopnea del sueño (IAHS).
- l) Índice de movimientos periódicos de las extremidades (IMPE).
- m) Prueba de latencias múltiples del sueño (PLMS).

Debido a al tipo de investigación y a la técnica de muestreo que permitió controlar las características de la población, se procedió a comparar los índices y porcentajes entre el grupo control y experimental utilizando la prueba t de Student para grupos independientes. En el caso de la PLMS se empleó el análisis de varianza de dos factores, para comparar los promedios de las latencias de un mismo grupo entre sí, y además respecto al otro.

## RESULTADOS

### Características de la muestra

Las características de la muestra confirman los criterios de selección. De acuerdo a la tabla 1, los niños que conforman el grupo con desnutrición de primer grado muestran una disminución significativa tanto en talla como en peso corporal respecto a los niños sanos que conforman el grupo control.

Como se observa, en el tiempo total de registro, el tiempo total de sueño y la latencia a fase 1 y 2 no se manifiestan diferencias significativas entre ambos grupos (tabla 2). Del mismo modo se expresan los resultados de la tabla 3: no existen diferencias significativas en el índice de eficiencia de sueño, vigilia total e intrarregistro y en el tiempo de movimiento.

En relación a los despertares, el índice de movimientos periódicos de las extremidades y el índice de apneahipopnea de sueño, los valores no reflejan diferencia significativa entre los niños del grupo control y los niños desnutridos (tabla 4).

Mientras los índices de inicio y continuidad del sueño y los valores de los síndromes asociados al sueño no reflejan diferencias significativas entre los niños que conforman el grupo control y el experimental, la arquitectura y las pruebas de latencias múltiples de sueño expresan diferencias significativas entre ambos grupos.

En efecto, de la gráfica 1 se desprende que tanto la fase 1 y 2 en el grupo de niños desnutridos se encuentran disminuidas significativamente respecto al grupo de niños sanos. En contraste, la fase cuatro, delta (compuesta por la suma de las fases 3 y 4) así como la de movimientos oculares rápidos se encuentran significativamente aumentadas en los niños desnutridos comparadas con los niños sanos. Únicamente los valores de la fase tres no reflejan diferencias significativas.

En la prueba de latencias múltiples que se practicó a las 10:00 A.M. los resultados reflejan diferencias significativas: los niños desnutridos tardan más tiempo en dormir. Tal diferencia significativa se refrenda en el tiempo promedio de las cuatro latencias (LPROM). En las latencias correspondientes a las 12:00, 14:00 y 16:00 horas no se registraron diferencias significativas entre los dos grupos (gráfica 2), sin embargo en todas ellas se aprecia mayor latencia a sueño en el caso de los niños desnutridos.

Tabla 1. Características de la muestra. Los valores  $X \pm e.s.$  para el grupo control (n=10) y experimental (n=10), analizados con la prueba t de student para muestras independientes.

	Control		Experimental		p
	X	e.s.	X	e.s.	
Edad (meses)	86.2	$\pm 3.7$	85.0	$\pm 3.8$	n.s.
Talla (cms)	125.2	$\pm 2.4$	112.1	$\pm 1.3$	p<0.01
Peso (Kgs)	28.1	$\pm 1.8$	19.2	$\pm 0.7$	p<0.01

Tabla 2. Indices de inicio y continuidad de sueño. Los valores se expresan en minutos ( $X \pm e.s.$ ) y corresponden al grupo control y al experimental. Valores analizados con la prueba t de student para muestras independientes.

	Control		Experimental		p
	X	e.s.	X	e.s.	
TTR (min)	515.5	$\pm 6.6$	514.8	$\pm 2.7$	n.s.
TTS (min)	483.0	$\pm 12.4$	496.3	$\pm 4.6$	n.s.
Lf1 (min)	8.8	$\pm 3.4$	5.4	$\pm 0.8$	n.s.
Lf2 (min)	11.2	$\pm 3.3$	7.4	$\pm 0.8$	n.s.
LMOR (min)	134.2	$\pm 9.7$	137.3	$\pm 7.0$	n.s.

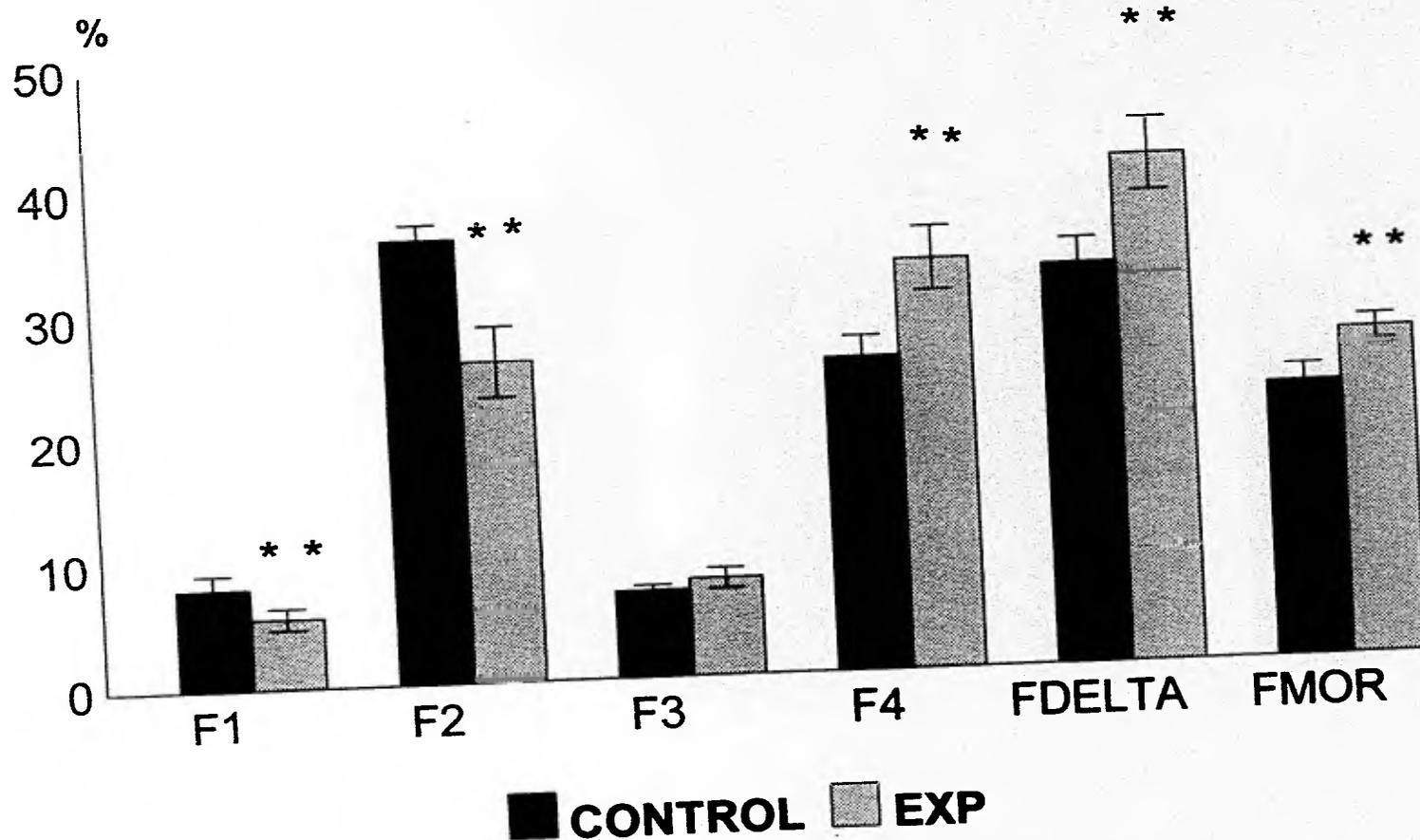
Tabla 3. Índice de eficiencia de sueño, vigilia total e intrarregistro y tiempo de movimiento en niños sanos y desnutridos. Los valores se expresan en porcentaje y corresponden al grupo control y al experimental ( $X \pm$  e.s.), analizados con la prueba t de student para muestras independientes.

	Control		Experimental		p
	X	e.s.	X	e.s.	
IES (%)	93.7	$\pm$ 2.3	96.4	$\pm$ 0.6	n.s.
VT (%)	6.3	$\pm$ 2.1	3.1	$\pm$ 0.8	n.s.
TM (%)	1.4	$\pm$ 0.3	1.0	$\pm$ 0.8	n.s.
VIR (%)	4.3	$\pm$ 1.6	1.8	$\pm$ 0.6	n.s.

Tabla 4. Índices de trastornos inducidos por el sueño. NDESP y NMOR indican el número de despertares y de períodos MOR ocurridos durante la noche, mientras que IAHS e IMPE se refieren al número de apneas y de movimientos periódicos de las extremidades ocurridos por cada hora de sueño. Los valores se expresan en  $X \pm$  e.s. y corresponden al grupo control y al experimental. Fueron analizados con la prueba t de student para muestras independientes.

	Control		Experimental		p
	X	e.s.	X	e.s.	
NDESP	2.3	$\pm$ 0.7	1.4	$\pm$ 0.4	n.s.
NMOR	5.9	$\pm$ 0.2	5.9	$\pm$ 0.2	n.s.
IAHS	1.3	$\pm$ 0.4	2.0	$\pm$ 0.4	n.s.
IMPE	10.7	$\pm$ 3.7	6.9	$\pm$ 2.8	n.s.

# FASES DE SUEÑO EN GRUPO CONTROL Y EXPERIMENTAL

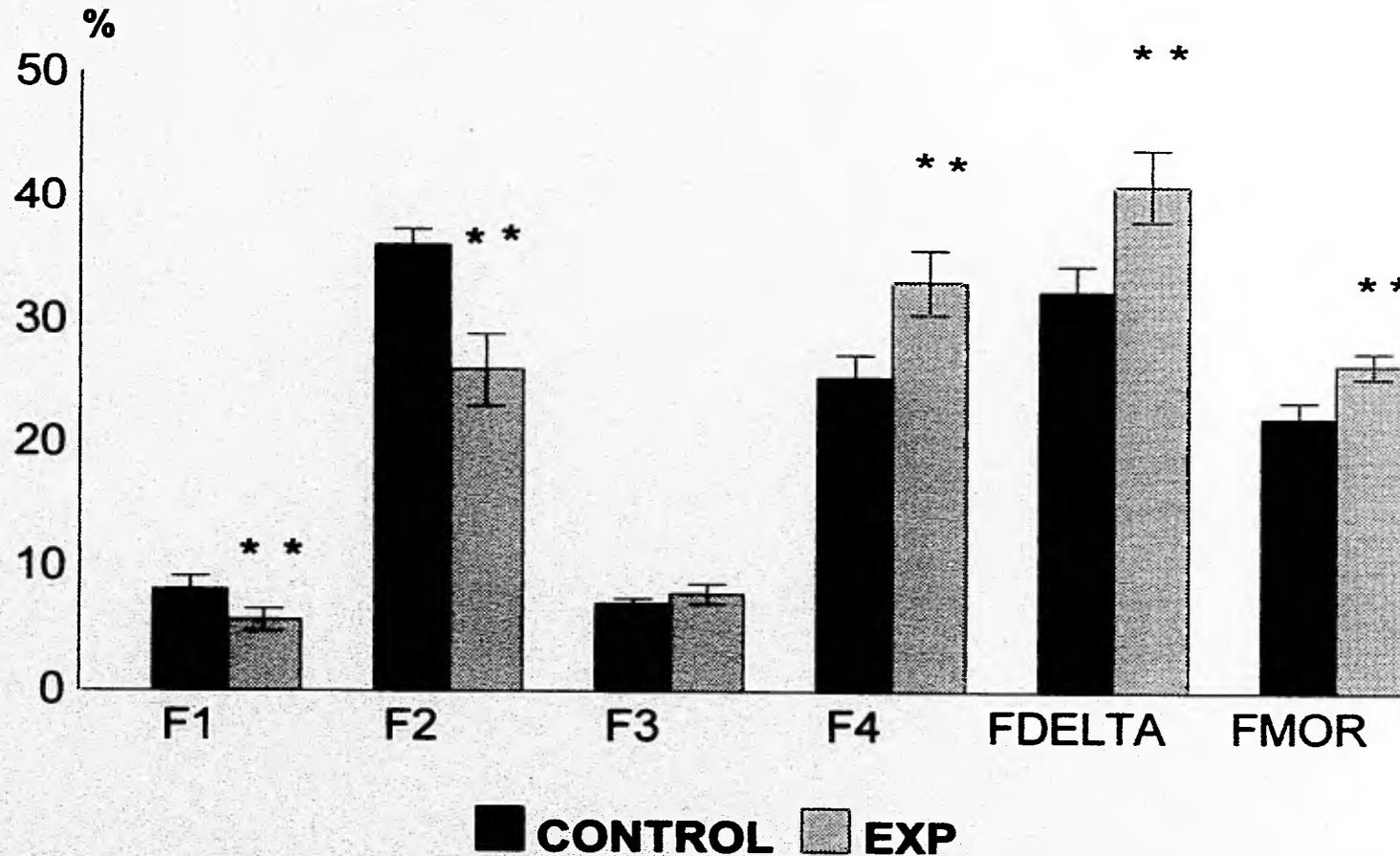


48

Gráfica 1. Valores promedio ( $\pm$ E.E.) de las fases de sueño en porcentaje para el grupo control y experimental. Analizados con la prueba t de student: \*p<0.05 o \*\*p<0.01

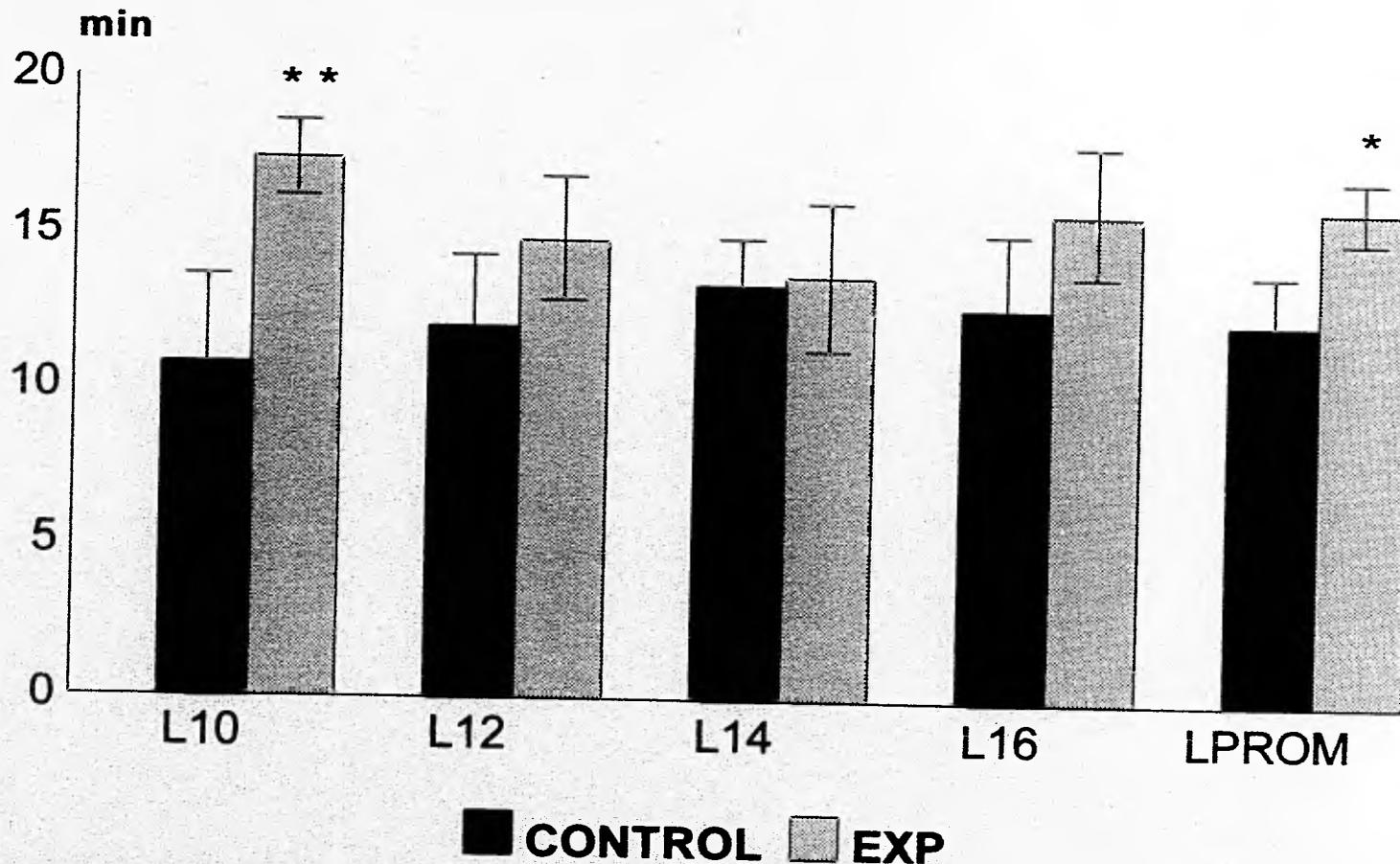
\* y \*\* Indican que hay diferencias significativas entre ambos grupos.

# FASES DE SUEÑO EN GRUPO CONTROL Y EXPERIMENTAL



Gráfica 1. Valores promedio ( $\pm$ E.E.) de las fases de sueño en porcentaje para el grupo control y experimental. Analizados con la prueba t de student: \* $p < 0.05$  o \*\* $p < 0.01$   
 \* y \*\* Indican que hay diferencias significativas entre ambos grupos.

# PRUEBA DE LATENCIAS MÚLTIPLES DE SUEÑO EN GRUPO CONTROL Y EXPERIMENTAL



Gráfica 2. Valores promedio ( $\pm$ E.E.) de las latencias de las 10:00 (L10), 12:00 (L12), 14:00 (L14), 16:00 (L16) y promedio (LPRM) en minutos para el grupo control y experimental analizados con la prueba análisis de varianza: \* $P < 0.05$  o \*\* $p < 0.01$ . \* y \*\* Indican que hay diferencias significativas.

## DISCUSION

Los resultados correspondientes a las fases de sueño en los niños que constituyeron el grupo control es muy similar a los valores que encontraron Coble et al (1987) en un estudio con niños sanos. Sin embargo, el efecto de la desnutrición sobre la arquitectura del sueño es patente. El aumento de la fase delta y de movimientos oculares rápidos parecen sugerir un retraso en la ontogenia del sueño, lo que podría ser el reflejo de un retraso en el proceso de maduración del sistema nervioso central. En la investigación básica se han desarrollado trabajos que intentan esclarecer los dilemas de tal problema de madurez. Así, Morgane et al (1978) comunican que los efectos nocivos de la desnutrición dependen de su duración y tipo, además de la fase de desarrollo del individuo, condiciones que suelen producir serias repercusiones en la estructura del sistema nervioso central tales como un deterioro en la diferenciación celular y desarrollo sináptico retardado (Bass, 1979); y disminución en la densidad cortical, en el número de células gliales, y una reducción en las espinas dendríticas (Ballabriga, 1990).

En los niños, de acuerdo a Dibble (1985), los efectos de la desnutrición son múltiples: desde una disminución notable en el número de células cerebrales, disminución del tamaño celular y la reducción del número total de sinapsis y el de sinapsis por neurona. Es decir, si en los animales la

desnutrición produce un retraso en la maduración de las estructuras que controlan los estados de vigilancia que repercuten en la arquitectura del ciclo sueño vigilia (Cintra y Galván, 1991; Durán, 1993), se podría afirmar que los efectos perniciosos de la desnutrición, entre otras cosas, implicarían, en general un retraso en la maduración del sistema nervioso central de los niños y, en particular (de acuerdo a los resultados de este trabajo) en los mecanismos neuroanatómicos que regulan el ciclo de sueño vigilia.

Entonces si los mecanismos neurales que intervienen en el ciclo de sueño vigilia son afectados por la desnutrición se comprenderá que los valores de las fases de sueño en los niños del grupo experimental muestren un cuadro que se podría interpretar como un retraso en el desarrollo de la ontogenia del sueño. Efectivamente, de acuerdo a la gráfica 1 (Roffwarg, Muzio y Dement, 1966) los niños sanos del grupo control presentan --acorde a su edad-- en promedio valores de sueño de ondas lentas (fase delta) y sueño de movimientos oculares rápidos que se ajustan a los de las curvas de la ontogenia del sueño. Por el contrario, los valores de las fases de sueño (Delta Y MOR) de los niños desnutridos ubican a éstos en valores de las curvas que no corresponden a su edad cronológica: duermen como niños de menor edad en comparación con su edad cronológica.

¿A expensas de qué se incrementan los valores de la fase de ondas lentas y de movimientos oculares rápidos? Los niños sanos, de manera regular, conforme se desarrollan presentan

un declive en el tiempo total de sueño (Webb, 1990) así como en la fase de ondas lentas y movimientos oculares rápidos, incrementándose el denominado sueño ligero, principalmente la fase dos (Coble et al, 1987). En los niños desnutridos el sueño ligero se halla disminuido a la par que se encuentran aumentadas significativamente la fase delta y de movimientos oculares rápidos, hecho que ilustra, y que estaría confirmando, que la arquitectura de estos niños no corresponde a la de su edad cronológica.

Ahora bien, Cooper (1994) afirma que el tálamo, en particular las neuronas reticulares, el área basal del cerebro anterior, los núcleos del rafe dorsal y los núcleos del tracto solitario juegan un papel muy importante en la generación de las ondas lentas. Pero es necesario subrayar que las terminales de las neuronas del núcleo del Rafe que se proyectan hacia el hipotálamo basal, durante la vigilia producen serotonina, lo que provoca la producción del péptido denominado CLIP (Corticotropin-like Lobe Intermediate Peptide) y el VIP (Vasoactive Intestinal Peptide) en el hipotálamo. Este segundo péptido que tiene como blanco los núcleos del Rafe, al incrementarse durante la vigilia, induce un incremento del sueño de ondas lentas (Houdouin, Cespuglio y Jouvet, 1991). Esto es muy importante porque se ha descubierto (Manjarrez, Chagoya y Hernández, 1988) que en recién nacidos con desnutrición existen altas concentraciones de la fracción libre del triptófano plasmático que sugiere un incremento del transporte de este aminoácido al cerebro

con un aumento en la síntesis de serotonina, neurotransmisor que se encuentra, como ya se mencionó, en el cerebro y concretamente en el complejo de núcleos neuronales llamados del Rafe (Fernández, 1994). Y aunque no se puede declarar que la serotonina es el único factor que fisiológicamente determina el sueño de ondas lentas, es probable que las altas cantidades de triptófano que se hallan en los niños desnutridos alienten la producción de altas concentraciones de VIP, situación que en el dormir se manifestará como un "rebote" del sueño de ondas lentas.

Incluso este sensible aumento en la concentración de serotonina podría repercutir en la cantidad elevada de sueño de movimientos oculares rápidos. Hobson (1994) menciona que en el establecimiento de sueño MOR dos grupos de neuronas juegan un papel muy importante, las células del núcleo del tegmento dorso lateral y las aminérgicas. Las primeras en un proceso de activación y las segundas de inhibición. Cuando se concilia el sueño, las neuronas aminérgicas disminuyen el ritmo de disparo y justo antes del inicio de sueño MOR, cesa toda actividad celular; por el contrario, las células del núcleo del tegmento dorsolateral se excitan, registrándose gran actividad. Estos dos sistemas, permiten y generan la producción de sueño MOR, respectivamente. Cuando se destruye cualquiera de los dos sistemas disminuye el sueño MOR y aumenta cuando a cualquiera de los dos se estimula. En relación a las neuronas aminérgicas, dicha estimulación puede ser en tres zonas: locus ceruleus noradrenérgico, puente

peribraquial y los núcleos serotoninérgicos del Rafe. Y como ya se mencionó líneas arriba, el hipotálamo, vía estimulación serotoninérgica, genera el CLIP que al depositarse en la región dorsolateral del núcleo del Rafe, que producirá altas concentraciones de serotonina en este núcleo induciendo un incremento en el sueño MOR (El Kafi et al 1994). Un probable corolario en esta lógica, es que en los niños desnutridos la permisividad que facilita el aumento de sueño MOR se deba a las altas concentraciones de serotonina en los núcleos del Rafe.

Asimismo, Cooper (1994) afirma que la fase delta está relacionada con la restauración corporal y asocia la fase MOR con el proceso de restitución cerebral, específicamente, con el incremento en la síntesis de proteínas cerebrales, que es crucial en la maduración del sistema nervioso central. De este modo se comprende que los niños mientras menos años de vida tienen, requieran de mayores cantidades de sueño delta y de movimientos oculares rápidos, pues se ubican en un punto importante en la curva tanto del desarrollo físico como de madurez del sistema nervioso central. En los niños desnutridos es claro que los ritmos de maduración han sido perturbados produciendo en el organismo un desequilibrio que repercute en el sistema nervioso central, lo que provoca, en lo que a la dinámica del dormir se refiere, un aumento sensible en la cantidad de sueño delta y de movimientos oculares rápidos, como si fuesen niños que se encuentran por debajo de su edad

cronológica y en un punto de la curva del desarrollo que debieron haber ya abandonado, pero que el factor desnutrición, que ha suscitado el retraso de algunos ritmos de maduración, lo ha impedido. Otros problemas asociados a un incremento significativamente mayor de la fase delta y MOR es que podrían facilitar la presencia de las parasomnias. Así, Lara (1994) informa que que los niños que padecen problemas de maduración cerebral presentan un cuadro clínico intrincado donde la enuresis, los terrores nocturnos, el sonambulismo y el bruxismo, se encuentran asociados a problemas de aprendizaje e hiperquinesia.

Sobre las pruebas de latencias múltiples de sueño, los niños desnutridos presentan una latencia significativamente mayor para dormirse respecto a los niños sanos, lo cual podría interpretarse como un estado de alerta exagerado. Stepansky (1988) menciona que, contrario a lo esperado, se observa un incremento significativo en la latencia a sueño (PLMS) en pacientes con desórdenes de inicio y mantenimiento del sueño (DIMS) en comparación con sujetos normales. Durante el día se encuentran significativamente más alertas que los sujetos normales. Por lo anterior se ha postulado que existe una hiperactivación fisiológica que caracteriza a los sujetos con DIMS. Entonces, probablemente la desnutrición a la par de las modificaciones del sueño está provocando un estado de alerta diurna exagerado, que podría manifestarse como hiperquinesia durante el día. En efecto, Houdouin, Cespuglio y Jouvét (1991) explican que al producir altas

concentraciones de serotonina estimulando el núcleo del Rafe, inducen conductas aversivas con una prolongada activación poligráfica en ratas. Entonces, las altas concentraciones de serotonina en los niños desnutridos podrían estar relacionadas con la hiperquinesia observada. Además si consideramos que ésta tiene alta incidencia en los niños con problemas de aprendizaje, por ende no sería raro que las perturbaciones provocadas por la desnutrición se reflejen en un escaso rendimiento escolar, problemas conductuales y un desarrollo mental deficiente (Cravioto y Arrieta, 1985).

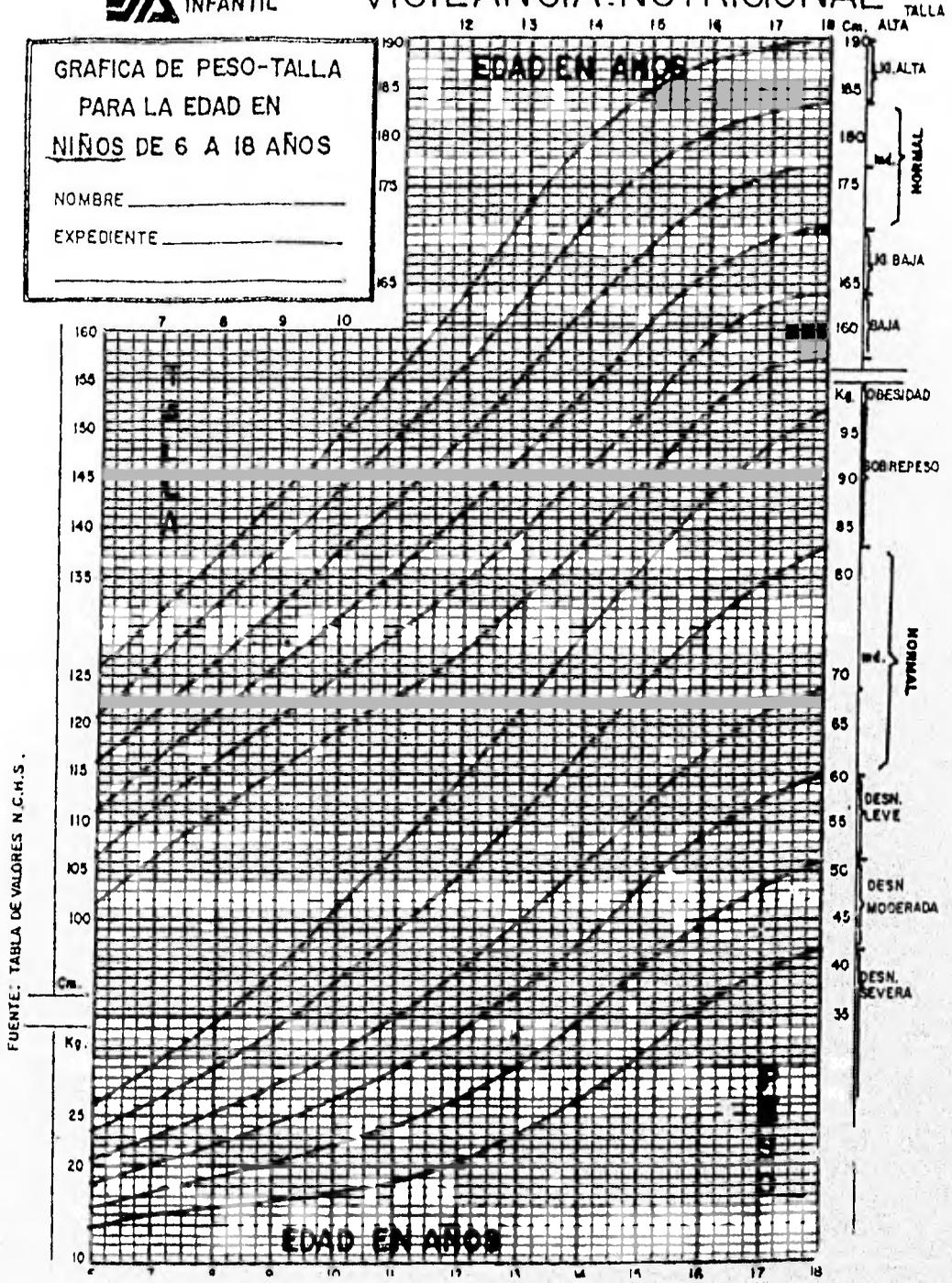
Por último, es necesario decir que el hecho de que no se haya podido determinar el punto de inicio y por ende no se controló el tiempo de la desnutrición que sufrían los niños; y que sólo se hubiese trabajado con desnutrición de primer grado, excluyendo a los de segundo y tercero, sin duda limitan los alcances de este trabajo. No obstante ello, al articular los resultados de esta investigación, se destaca e intenta sustentar de acuerdo a lo que ha sido postulado por otros estudios: un probable retraso en la madurez del sistema nervioso central que provocaría un panorama sombrío cuyos trazos delinean desde alteraciones en el sueño, perturbaciones del desarrollo mental, hiperquinesia y notables desajustes en la conducta.

ANEXO I

GRAFICA DE PESO-TALLA  
PARA LA EDAD EN  
NIÑOS DE 6 A 18 AÑOS

NOMBRE \_\_\_\_\_

EXPEDIENTE \_\_\_\_\_



FUENTE: TABLA DE VALORES N.C.H.S.





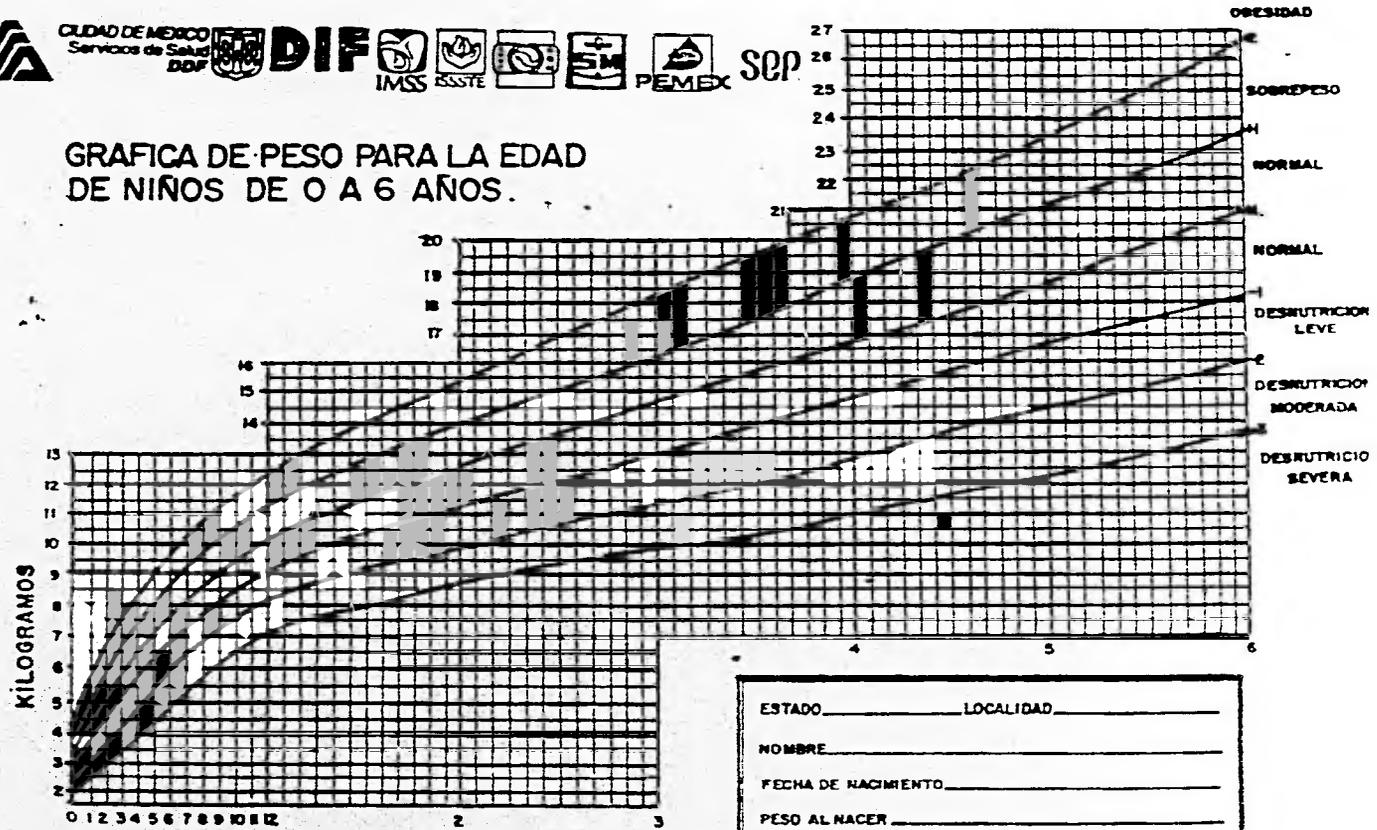
Ciudad de México  
Servicios de Salud  
DDF



**DIF**



## GRAFICA DE PESO PARA LA EDAD DE NIÑOS DE 0 A 6 AÑOS.



EDAD EN MESES Y AÑOS

FUENTE: TABLAS DE VALORES DE LA NCHS.

ESTADO \_\_\_\_\_ LOCALIDAD \_\_\_\_\_

NOMBRE \_\_\_\_\_

FECHA DE NACIMIENTO \_\_\_\_\_

PESO AL NACER \_\_\_\_\_

TALLA AL NACER \_\_\_\_\_

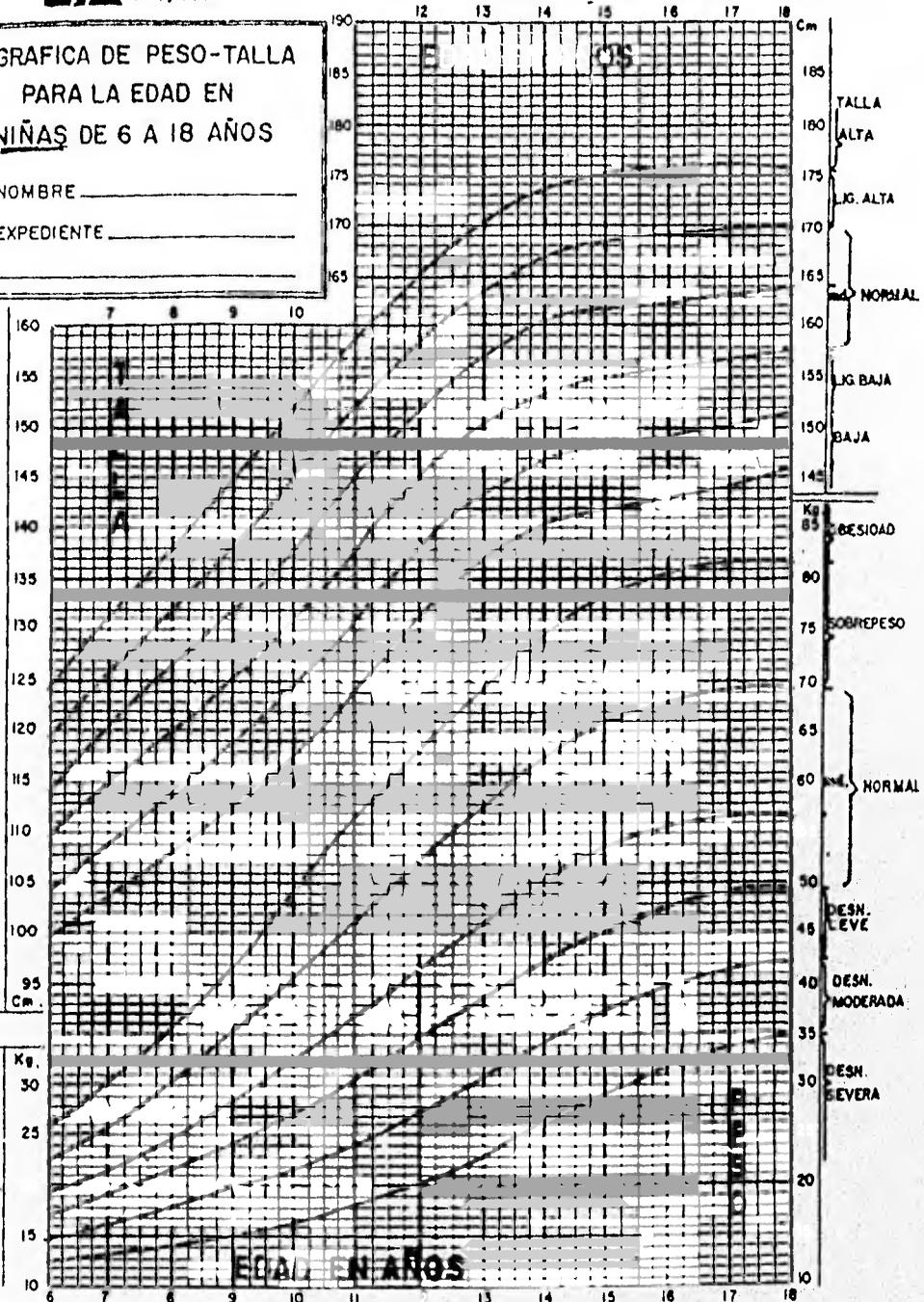
NOMBRE DE LA MADRE \_\_\_\_\_

GRAFICA DE PESO-TALLA  
PARA LA EDAD EN  
NIÑAS DE 6 A 18 AÑOS

NOMBRE \_\_\_\_\_

EXPEDIENTE \_\_\_\_\_

FUENTE: TABLAS DE VALORES N.C.H.S.







Ciudad de México  
Servicios de Salud  
DIF

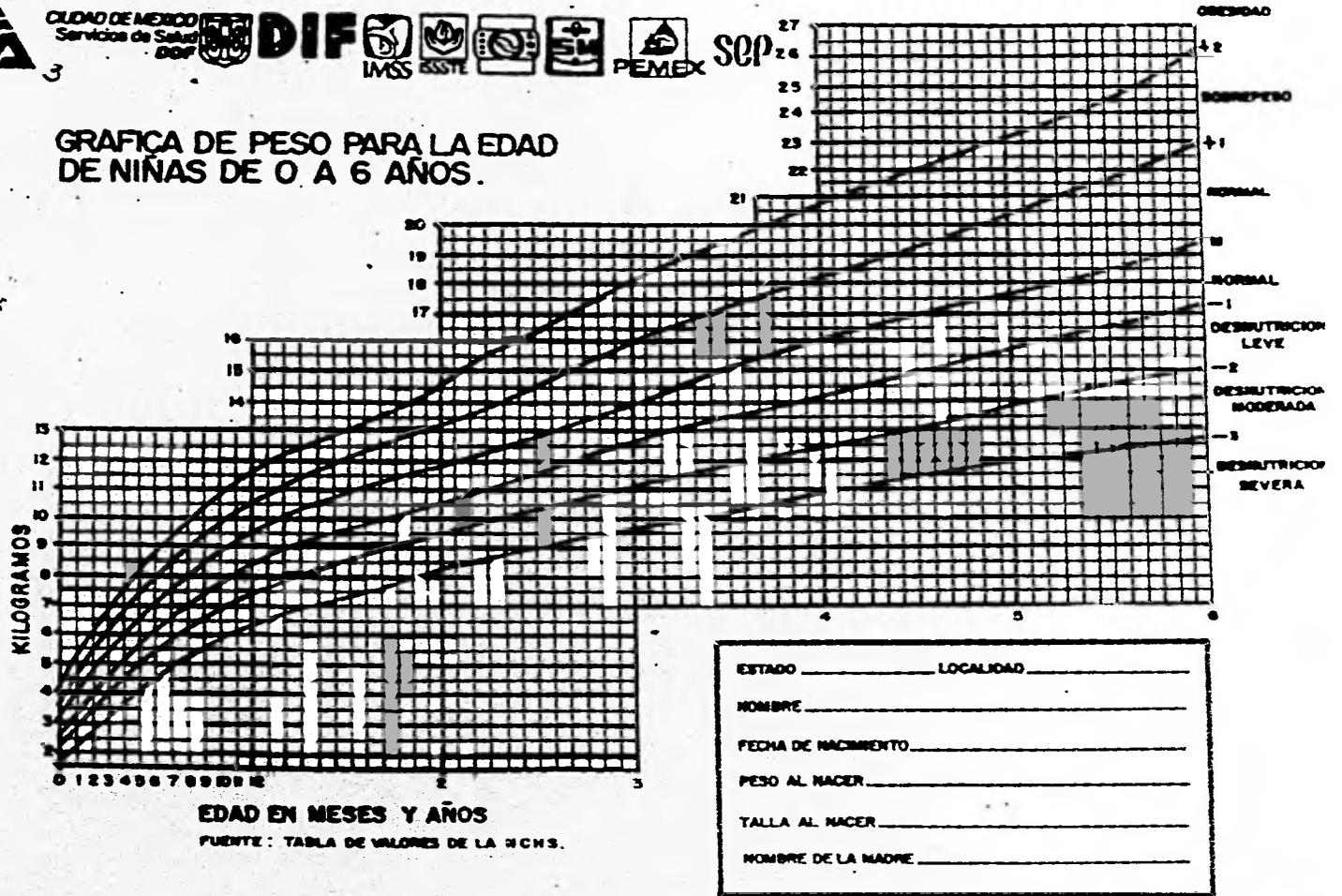


**DIF**



SEP

### GRAFICA DE PESO PARA LA EDAD DE NIÑAS DE 0 A 6 AÑOS.



## REFERENCIAS

- Adair, R., Bauchner, H. (1993) Sleep problems in childhood. **Currents problems in pediatrics**. April.
- Alí, N. J., Pitson, D. J., Stradling, J. R. (1993) Snoring, sleep disturbance, and behavior in 4-5 years old. **Archives of disease in childhood**. 68, 360-366
- Altman, J. (1971) Nutritional deprivation and neural development. En: Serman, M., McGinty, D., Adinolfi, A. **Brain development and behavior**. Ed. Academic press. New York. U.S.A.
- Anders, T., Emde, R. y Parmelee, A. (1971) **A manual of standardized terminology, techniques and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn infant**. Ed. U.C.L.A Brain information service/BRI publication office, Los Angeles California. NINDS Neurological information network U.S.A.
- American Sleep Disorders Association (1990). **The international classification of sleep disorders**. Diagnostic and coding manual. Ed. Allen Press Inc. Kansas U.S.A.
- Ballabriga, A. (1990) Malnutrition and central nervous system. En: **The malnourished child**. Edited by Suskind, R.M. y Lewinter-Suskind, L. Nestlé Nutrition Workshop Series. Ed. Vevey/Raven press, Ltd. vol. 19 New York U.S.A.
- Bass, N., Netsky, M., Young, E. (1979) Effect of Neonatal malnutrition on developing cerebrum. **Brian Research**. Vol. 23: 289-302
- Borbély, A. (1993) **El secreto del sueño**. Ed. Siglo XXI, Distrito Federal, México.
- Carskadon, M.A. y Dement, W.C. (1982) The multiple sleep latency test: What does it measure? **Sleep**, 5 (Suppl. 2) 67-72

- Cintra, L., Galván, A. (1991) Influencia de los nutrientes sobre el sistema nervioso central. En: **Aspectos comparativos y mecanismos de regulación de la ontogenia neural**. Editor Salas, M. Editado por la Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas. U.N.A.M. Distrito Federal, México.
- Coble, P. A. et al (1987) E.E.G. sleep of healthy children of 6-12 years of age. En: **Sleep and its disorders in children**. Edited by Guilleminault, C. Ed. Raven Press, New York U.S.A.
- Coleman, R.M. (1982) Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and restless legs syndrome. En: **Sleeping and waking disorders: Indications and techniques**. (Edited by C. Guilleminault) Ed. Adisson-Wesley, Wokingham, Berks.
- Cooper, R. (1994) **Sleep**. Ed. Chapman and Hall Medical, Londres Inglaterra.
- Cravioto, J., Arrieta, R. (1985) **Nutrición, desarrollo mental, conducta y aprendizaje**. Ed. DIF. Distrito Federal, México.
- De Andrés, I. y Corpas, I. (1990) Control de sistema nervioso central de los sistemas de vigilancia y sueño. En: **Avances en la investigación del sueño y sus trastornos**. Eds: Buéla-Casal, G. y Caballo, V. Ed. Siglo XXI. Barcelona, España.
- Debré, R. y Doumic, A. (1974) **El sueño del niño**. Ed. Planeta, Barcelona, España.
- Dibble, M.B., et al (1985) **Nutrición y dieta**. Ed. Interamericana, Distrito Federal, México.
- Doobing, J. (1970) Undernutrition and the developing brain. En: **Developmental neurobiology**. Edited by Himwich, W. Ed. Charles C. Thomas Publisher, Illinois, U.S.A.
- Durán, P. (1993) **Efecto de la malnutrición proteica sobre la ritmicidad de los ciclos sueño-vigilia**. Tesis para obtener el título en biología presentada en la facultad de ciencias, U.N.A.M.

- El Kafi, B. et al (1994) Is the nucleus raphe dorsalis a target for the peptides possessing hypnogenic properties? **Brain Research.** (637) 211-221
- Fagioli, I., et al. (1982) Developmental trend of quiet sleep is altered by early human malnutrition and recovered by nutritional rehabilitation. **Early Human Development.** Vol. 7, 257-264
- Fagioli, I., Salzarulo, P. y Salomon, F. (1983) Sinous Pauses in early malnutrition during waking and sleeping. **Neuropediatrics.** Vol 14, 43-46
- Fagioli, I, et al. (1989) Paradoxical sleep periodicity in early human malnutrition. **Ontogenesis of the brain.** Vol 3, 239-243
- Fagioli, I., y Salzarulo, P. (1995) Slow wave temporal distribution in malnourished infants. En: **Second international congress.** Ed. World federation of sleep research societies. pp. 180
- Fernández, G. A. (1994) Sueño, sueños y ensueños. **Universidad de México.** Marzo-abril (518 y 519) 5-9
- García, J. (1995) **Desnutrición el niño.** Paidós. Vol. 2 (2)
- Garza, C. (1987) Deficiencia de yodo: un problema de salud pública. En: **United Nations Administrative Comitte on Coordination, Subcomitte on Nutrition.** First Report on The World Nutrition Situation, ACC/SCN, FAO, Rome Italy.
- Hobson, A. (1989) **Sleep.** Ed. Scientific American Library, New York, U.S.A.
- Hobson, A. (1994) **El cerebro soñador.** Ed. Fondo de Cultura Encómica, Distrito Federal, México.
- Houdouin, F., Cespuglio, R. y Jouvet, M. (1991) Effects induced by the electrical stimulation of the nucleus raphe dorsalis upon hypothalamic release of 5-Hydroxyindole compounds and sleep parameters in the rat. **Brain Research** (565) 48-56

- Jacobson, M. (1970) **Developmental Neurology**. Ed Holt, Rinehart and Winston Inc, New York. U.S.A.
- Jones, G. Elizabeth y Kelts G. Drew. (1987) **Nutrición pediátrica**. Ed. Dayma, España.
- Lara, T. H. (1994) Clasificación psiquiátrica de los problemas de aprendizaje y conducta en niños. **Archivos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía**. Vol. 9 (2) 53-59.
- Lesch, D. y Spire, P. (1990) Clinical electroencephalography. En: **Handbook of sleep disorders**. Edited by Thorpy, M. New York, U.S.A.
- Manjarrez, G., Chagoya, G., Hernández J. (1988) Desnutrición intrauterina: I.L-triptófano, serotonina y aminoácidos plasmáticos en humanos. **Biología Médica del Hospital infantil de México**. Vol. 45 (11)
- Morgane et al. (1978) Malnutrition and the central nervous system. **Neuroscience and behavioral reviews**. Vol. 2
- Otero-Siliceo. (1987) Maduración Neurológica. En: **Daño Cerebral. Diagnóstico y tratamiento**. Eds. Harmony, T. y Alcaraz, V. Ed. Trillas, Distrito Federal, México.
- Periano, P. et al. (1989) Effect of early human malnutrition on waking and sleep organization. **Early Human Development**. Vol. 20, 66-67
- Prieto-Huesca, G. (1991) Sueño y vigilia. En: **Fisiología humana: Neurofisiología**. Eds. Ninomiya, J. Ed. Manual Moderno, México D. F.
- Reich, R. y De la Calzada, M. (1992) **El sueño y sus trastornos**. Ed. Martínez de la Roca, España.
- Rechtschaffen, A. y Kales, A. (1968) **A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects**. Los Angeles: U.C.L.A. Brain information Service/Brain research Institut.

- Reglamento para investigación científica.** (1994) División de investigación clínica. Editado por la subdirección general de investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Distrito Federal, México.
- Roffwarg, H.P., Muzio, J.N., Dement, W.C. (1966) Ontogenic development of the human sleep dream cycle. **Science**, Vol. 152, 604-619
- Salín, Pascual R. (1988) Trastornos del sueño. **Información Científica y Tecnológica**. Vol. 10 (145) 24-28
- Schetchman, B., Harper, K. y Harper, M. (1994) Distribution of slow wave EEG activity across the night in developing infants. **Sleep**, Vol 17 (4) 316-322
- Velluti, R. (1990) Fisiologia do sono. En: **Sono aspectos atuais**. Editor Reimao, R. Ed. Livraria atheneu editora, Rio de Janeiro, Brasil.
- Weeb, B. (1990) Ontogenia del sueño. En: **Avances en la investigación del sueño y sus trastornos**. Eds. Buela-casal, G. y Caballo, V. Ed. Siglo XXI, Barcelona, España.