



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
"FEDERICO GÓMEZ"

DESCRIPCIÓN DE TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PACIENTES CON EPILEPSIA EN EL SERVICIO DE NEUROLOGIA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

SUBESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DR. LUIS FRANCISCO CALDERÓN PRIEGO

ASESOR: DR. EDUARDO BARRAGÁN PÉREZ
ASESOR METODOLÓGICO: DRA. MARISELA HERNÁNDEZ



MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2010



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

DESCRIPCIÓN DE TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PACIENTES CON EPILEPSIA EN EL SERVICIO DE NEUROLOGIA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

NEUROLOGO PEDIÁTRA

PRESENTA:

DR. LUIS FCO. CALDERÓN PRIEGO

DIRECTOR DE TESIS:

**DR. EDUARDO BARRAGÁN PÉREZ
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO
DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA.
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO**

ASESOR DE TESIS:

**DRA. MARISELA HERNÁNDEZ HERNANDEZ
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO
DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA.
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO**

DEDICATORIA

- A mis padres, por sus consejos infinitos cariño.
- Al Amor de mi Vida, por tu apoyo incondicional, gracias Kare.
- A mis abuelitos, por ser el Pilar de los principios con que me he formado.
- A todos los pacientitos del HIM cuyos llantos y sonrisas son motivos para mi superación.

AGRADECIMIENTO

- A Dios, por permitirme llegar hasta donde estoy.
- A mis Maestros de Neurología, por su esmero en mi formación y compartir sus conocimientos, en especial al Dr. Eduardo Barragán y a la Dra. Marisela Hernández quién hizo posible la realización de éste trabajo con su acertada asesoría.

ÍNDICE

CONTENIDO	N° PÁGINA
I. RESUMEN	4
II. ANTECEDENTES	5
III. MARCO TEÓRICO	7
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
V. JUSTIFICACIÓN	26
VI. OBJETIVOS	27
VII. MATERIAL Y MÉTODO	27
VIII. RESULTADOS	31
IX. DISCUSIÓN	34
X. CONCLUSIÓN	35
XI. BIBLIOGRAFÍA	36
XII. ANEXOS	40

I. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: En 1947, Gibbs and Gibbs, fueron los primeros en estudiar el sueño en pacientes epilépticos encontrando descargas epileptiformes en 36% de los pacientes al despertar e incrementando a 82% durante el sueño. En 1999, Cortesi y cols., encontraron un incremento en la frecuencia de parasomnias en niños con epilepsia. En 2004, Silvestri y Bromfield reportaron 6 niños con epilepsia quienes contaron con evidencia polisomnográfica de terrores nocturnos o sonambulismo.

OBJETIVO: Describir las características de los trastornos del sueño en niños con epilepsia del departamento de Neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

MÉTODOLOGÍA : Se realizó un estudio estadístico observacional, descriptivo y transversal, con datos demográficos y de trastornos del sueño recopilados en pacientes en la consulta externa con diagnóstico de epilepsia y edades entre los 2-10 años mediante la Escala de Trastornos del Sueño para niños (V2val), la cual cubre 11 áreas horario de sueño, desórdenes de inicio y mantenimiento del sueño, desórdenes de la respiración durante el sueño, desórdenes de la activación, desórdenes de la activación sueño-vigilia, desórdenes de somnolencia excesiva, hiperhidrosis de sueño y otros trastornos del sueño. Esta información se complementará con datos referidos a edad, sexo, peso, talla y tipo de epilepsia.

RESULTADOS: El tipo de epilepsia más frecuente en la población estudiada fue la parcial sintomática, presente en 106 pacientes (71.7%). Sin embargo, los pacientes con Epilepsia Generalizada probablemente sintomática, presentaron un incremento en la frecuencia de los trastornos del sueño, encontrando incluso, un mayor número de trastornos coexistentes por paciente. El sexo masculino fue el más afectado en todos los desórdenes del sueño. Los desórdenes de activación del sueño se observaron con mayor frecuencia en quienes recibieron CBZ

CONCLUSIONES: En el presente estudio, se observó los desórdenes del sueño se encuentran presentes y con una frecuencia elevada en los pacientes con Epilepsia, siendo el sexo masculino el más afectado y predominando de manera general los desórdenes de somnolencia excesiva.

Palabras clave: Sueño, Epilepsia, Niños.

II. ANTECEDENTES

La relación del sueño con la mitología ha sido consignada a lo largo de la historia de la humanidad, tanto si éste se utilizaba en las premoniciones de todo tipo, con explicaciones de eventos futuros de carácter positivo o negativo, o como terapia para la resolución de alteraciones corporales o mentales, creándose centros o templos como el de Menuthi en Alejandría, en donde se aplicaba el remedio de la incubatio o incubación de sueños en un lugar sagrado que propiciase la resolución de una profecía e incluso la curación de enfermedades variadas tanto del cuerpo como del espíritu. En este sentido curativo se creó el templo de Epidauro, donde Asclepio procuraba la sanación durante el sueño. Ya en la antigüedad, Aristóteles (384 a.C.) observó la aparición frecuente de las crisis epilépticas durante el período del sueño (1).

En 1920, Marsalet describió las epilepsias mórficas para designar un tipo de crisis que aparecía durante la noche; Janz, en 1937, elaboró una clasificación de las epilepsias según la eclosión del paroxismo clínico en el ritmo día noche.

Passouant refería en 1973 que, en la epilepsia, las descargas paroxísticas focales facilitadas por el sueño lento desaparecen o se atenúan durante el sueño rápido (2).

La época científica del estudio del sueño se inicia en los años treinta con el descubrimiento de la electroencefalografía por Hans Berger; pero fue Loomis, de la escuela de Chicago, quien a partir de 1937 aplica de forma sistemática la electroencefalografía al estudio del sueño (3).

En 1942, Gibbs y Gibbs introducen el registro EEG de sueño nocturno como procedimiento diagnóstico en el estudio de la epilepsia, debido a la influencia del sueño en la activación de las descargas paroxísticas focales y generalizadas (5).

En 1953, Aserinsky y Kleitman, identifican el sueño paradójico o sueño REM; tres años más tarde, Dement y Kleitman, clasifican las fases del sueño al observar la heterogeneidad del EEG durante el mismo (3).

Después, Aserinsky y Kleitman, en 1957, describen los movimientos oculares rápidos, y Dement, en 1957, realiza registros completos de sueño. En 1965, Jouvett demuestra la existencia del sueño paradójico (sueño REM) (3).

En 1962, Janz describe una correlación entre crisis epilépticas y ritmo vigilia-sueño e identifica tres tipos de epilepsias: epilepsia del despertar (Aufwachepilepsie), representada por el „pequeño mal’ y por las mioclonías generalizadas, epilepsia del sueño de origen temporal y epilepsia „difusa’ de origen orgánico, caracterizada por crisis de aparición tanto en vigilia como durante el sueño (6).

En 1968, Rechtschaffen y Kales, establecen los criterios para el análisis paramétrico del sueño mediante el cual podremos obtener una gráfica del sueño o hipnograma que consiste en una representación del desarrollo temporal del proceso hípico (4).

Raol y Meti en 1998, estimulando la amígdala en ratas, observaron que tras 5 crisis consecutivas decrecía la duración del sueño REM persistiendo este comportamiento a lo largo de 28 días a pesar de permanecer libres de crisis a lo largo de ese período (6).

Rondouin, Tanaka y Naquet comprobaron en modelos animales que una crisis inducida mediante estímulos en la amígdala o en el hipocampo, puede causar disminución del sueño REM y ausencia de „rebote de REM’ en las noches posteriores (7).

III. MARCO TEÓRICO

El ser “sobrecogido bruscamente” es el significado de la palabra Epilepsia que deriva de una preposición y de un verbo irregular griego (Epilambanein) (8).

Desde la época de la medicina babilónica en la cual se consideró que las manifestaciones clínicas del padecimiento llamado “antashubba”, lo que significa “enfermedad de las caídas”, la cual está descritas en las tablas asirias que se encuentran en el primer texto de medicina escrito por los babilonios, en donde se describe el conocimiento que desde entonces se tenía de las diferentes variedades de crisis epilépticas. A pesar de este conocimiento de hace 4000 años, es un hecho que las creencias religiosas han tenido mayor difusión tanto en la Biblia, como el Talmud y el Corán, donde se describen igualmente episodios paroxísticos que se consideraron en el Antiguo Testamento como episodios de sueño profundo (Tardemah), que se “apoderaban de Abraham”, llamando la atención que la palabra “Tardemah”, utilizada en el Génesis y ya traducida al griego, se interpreta como fenómenos de éxtasis. Por otro lado el libro de las Revelaciones del Nuevo Testamento, se detalla lo que ahora se llama el “mal de San Juan” que padecía este apóstol y cuyas características clínicas, consistentes en manifestaciones auditivas y posteriormente caída al suelo con posibles convulsiones (9).

Las escuelas de medicina babilónicas, egipcias y griegas han tratado de definir desde hace más de 4000 años la epilepsia, con descripciones clínicas muy semejantes a las nuevas clasificaciones, los síndromes epilépticos y las crisis epilépticas, que finalmente han superado los conceptos galénicos que persistieron prácticamente hasta el siglo XIX cuando todavía se consideraba la epilepsia como fenómenos mayores (gran mal), o fenómenos pequeños (petit mal), todo ello gracias al Renacimiento que da prioridad al cultivo de la ciencia, del humanismo y la literatura, lo que facilitó entender mejor al ser humano (9).

De acuerdo con la ILAE (por sus siglas en inglés, International League Against Epilepsy) y la OMS, a partir de 1973 se definió la epilepsia como la afección crónica y recurrente de crisis paroxísticas (crisis epilépticas), desencadenadas por descargas eléctricas anormales que tienen manifestaciones clínicas variadas de origen multifactorial y que se asocian a trastornos paraclínicos y que se presentan de manera no provocada (9).

En el 2001 el Grupo de Trabajo en Clasificación y Terminología de la ILAE (por sus siglas en inglés, International League Against Epilepsy), definió a la epilepsia como una condición neurológica crónica caracterizada por crisis epilépticas recurrentes no provocadas por una causa identificable (11).

En el consenso del 2005, la ILAE y el IBE (buró internacional para la epilepsia), definen epilepsia como una afección cerebral caracterizada por una predisposición permanente a generar crisis epilépticas, así como consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición; proponiendo como definición de crisis epiléptica a la manifestación transitoria de signos y/o síntomas debido a la actividad neuronal excesiva anormal y sincronizada en el cerebro (12). Sin embargo esta propuesta no ha sido del todo aceptada.

Según los criterios de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), la prevalencia de esta oscila entre 4 y 10 por cada 1 000 habitantes y la incidencia entre 20 y 70 por cada 100 000 habitantes por año. La epilepsia se considera el evento paroxístico más frecuente en la infancia y ocupa el segundo lugar entre las enfermedades neurológicas, precedida solamente por el retraso mental (13).

En México el número aproximado de personas que sufren alguna de las formas de crisis epilépticas es de 1.5 a 2 millones de habitantes. De esta población hasta el 76% tienen un inicio en la infancia. La tasa de prevalencia en los países latinoamericanos es mas elevada a comparación de países desarrollados, actualmente se calcula una prevalencia de 14 a 57 por cada 1000 habitantes (9).

La incidencia de epilepsia a nivel mundial se encuentra relacionada a la edad, siendo mayor en niños menores de 1 año (100 a 233 por 100 000) con un pico en la primer semana de vida. Esta declina hacia la edad preescolar en donde observamos una incidencia de 60/100 000, estabilizándose hacia la adolescencia y adultez 30-40/100 000 e incrementando nuevamente en adultos mayores a 100-170/100 000 después de los 65 años. Se han encontrado tazas con mayor incidencia en países con bajos recursos. En recientes estudios se ha observado un decremento en epilepsia atribuidos probablemente a una mejoría en los métodos diagnósticos, atención prenatal y disminución en la exposición de los niños a factores de riesgo (14).

Los esfuerzos de la ILAE por establecer clasificaciones y terminologías estandarizadas de las Crisis y Síndromes epilépticos contribuyeron a un vocabulario

universal que no solo facilitó la comunicación entre los clínicos, sino que estableció fundamentos taxonómicos para realizar investigación cuantitativa básica y clínica en epilepsia (15). Varias clasificaciones han sido propuestas desde 1970. A partir de 1976 fue posible grabar de una manera simultánea los diferentes tipos de crisis epilépticas con el video-EEG lo cual permitió a un comité de expertos (comisión para la clasificación de crisis epilépticas- ILAE 1981) que se realizara una clasificación en dos grandes grupos: Crisis Parciales y Crisis Generalizadas, con diferentes subgrupos (9).

En 1989 la asamblea de la ILAE, aprobó la nueva clasificación de la Epilepsia, Síndromes Epilépticos y Trastornos convulsivos asociados. Por otro lado los grandes avances que se lograron particularmente durante la llamada década del cerebro que finalizó en el año 2000, especialmente en las áreas de genética, biología molecular y técnicas en neurodiagnóstico, tanto electroencefalográfico como en neuroimagen, han abierto la puerta hacia el intento de nuevas propuestas para la clasificación de las Crisis Epilépticas, los Síndromes Epilépticos y la Epilepsia (9).

Los miembros de la ILAE, han establecido un grupo de trabajo sobre clasificación y terminología, cuyas primeras propuestas diagnósticas se presentaron en mayo de 2001 en Buenos Aires. Éste *esquema diagnóstico* intenta proporcionar las bases para una descripción estandarizada de pacientes individuales y consiste en cinco niveles o ejes (16).

El eje 1 consiste en una descripción de la semiología ictal, utilizando un glosario estandarizado de terminología descriptiva (creado por el grupo de trabajo de la ILAE en 2001), lo cual mejorará la comunicación entre clínicos e investigadores (17).

El eje 2 describe el tipo o tipos de crisis epilépticas experimentadas por el paciente, derivadas de una lista de tipos de crisis aceptadas que representan entidades diagnósticas con implicaciones etiológicas, terapéuticas y pronósticas, debiendo especificar la localización dentro del cerebro y en el caso de crisis reflejas especificar el estímulo también. Los tipos de crisis se han dividido en autolimitadas y continuas, y secundariamente divididas en generalizadas y focales. Sin embargo se anticipa que otros abordajes para organizar, categorizar y clasificar las crisis epilépticas se instrumentará para propósitos específicos (17).

El eje 3 consiste en el diagnóstico derivado de una lista de síndromes epilépticos aceptados, aunque sabemos que no siempre es posible un diagnóstico sindromático. Dicha lista hace la distinción entre síndromes epilépticos y condiciones con crisis epilépticas que no requieren el diagnóstico de epilepsia, y también identifica cuales síndromes continúan en desarrollo (17).

El eje 4 especificará la etiología cuanto sea conocida, esta podría consistir en una enfermedad específica derivada de la clasificación de enfermedades frecuentemente asociadas con crisis o síndromes epilépticos, por ejemplo, un defecto genético o un substrato patológico específico para las epilepsias focales sintomáticas. Sin embargo, esta clasificación aún es preliminar (17).

El eje 5 es una designación opcional del grado de incapacidad ocasionado por la condición epiléptica. La cuál se valorará mediante la la Clasificación Internacional de funcionalidad y discapacidad de la Organización Mundial de la Salud (10).

Por otro lado, la propuesta de éste grupo de trabajo incluye varios cambios de manera definitiva en conceptos y terminología, quedando aceptadas las siguientes definiciones:

Tipo de Crisis Epiléptica: evento ictal que represente a un único mecanismo fisiopatológico y substrato anatómico. Es una entidad diagnóstica con implicaciones etiológicas, terapéuticas y pronósticas (17).

Síndrome Epiléptico: un complejo de signos y síntomas que define una condición única de epilepsia. Debe involucrar más que sólo el tipo de crisis (17).

Enfermedad epiléptica: condición patológica con una etiología única, específica y bien definida (17).

Encefalopatía Epiléptica: condición en la cual las anormalidades epileptiformes por sí solas, se cree que contribuyen al deterioro progresivo en la función cerebral (17).

Síndrome Epiléptico Benigno: síndrome caracterizado por crisis epilépticas que son fácilmente tratadas, o no requieren tratamiento y remiten sin secuela (17).

Síndrome Epiléptico Reflejo: síndrome en el cual todas las crisis epilépticas son desencadenadas por estímulos sensoriales (17).

Crisis y Síndromes focales: reemplaza al término Crisis parciales y a los síndromes relacionados a localización (17).

Crisis Epiléptica parcial simple y compleja: Estos términos no se utilizarán, tampoco serán reemplazados. La alteración octal de la conciencia se describirá cuando sea apropiado para crisis individuales, pero no se aplicarán para clasificar ningún tipo de crisis en específico (17).

Síndrome Epiléptico Idiopático: síndrome que es únicamente epilepsia, sin la presencia de lesiones cerebrales estructurales ni otros signos o síntomas agregados. De causa presumiblemente genética y usualmente edad dependiente (17).

Síndrome Epiléptico sintomático: síndrome en el que las crisis epilépticas son el resultado de una o más lesiones estructurales cerebrales (17).

Síndrome Epiléptico probablemente sintomático: se prefiere al término criptogénico, se trata de síndromes que se cree son sintomáticos pero en los cuales no se ha identificado una etiología (17).

¿QUÉ ES EL SUEÑO?

El sueño se ha definido como un estado de quietud conductual de los organismos, acompañado de una postura de inmovilidad o reposo (propia de la especie), con una disminución en la capacidad de responder a los estímulos externos (18).

Otra definición sería el estado fisiológico que conlleva la abolición periódica de la conciencia vigil y la reducción de las respuestas a los estímulos ambientales. Se trata de un fenómeno rítmico y reversible, que se acompaña de cambios en diversas funciones (19).

El sueño forma parte del ciclo sueño-vigilia. Durante la vigilia percibimos e interpretamos los estímulos, por lo que decimos que somos conscientes del mundo

externo, interactuamos con él y respondemos a él. En tal contexto, la esencia fundamental del sueño es retirarnos de dicha interacción con el ambiente (20).

SUEÑO REM, NO REM Y VIGILIA

El registro de la actividad electroencefalográfica ha permitido realizar una clasificación de los estados de vigilancia en mamíferos: vigilia y sueño. El sueño se ha dividido en dos grandes fases: la fase de sueño con movimientos oculares rápidos (REM, del inglés *rapid eye movements*) y la fase sin ellos (no REM) (20,21).

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 γ), el cual puede interrumpirse por estímulos auditivos (22). Este ritmo se supone que está generado por la actividad del asa corteza cerebral-tálamo-corteza cerebral. Hay movimientos oculares coordinados, se observa la presencia de tono muscular y una clara interacción del sujeto con su medio externo (20,21).

El sueño no REM se caracteriza por una disminución en la velocidad de la actividad eléctrica cerebral, llegando a ser lenta y de gran amplitud, por lo que se conoce como sueño de ondas lentas. Hay ausencia de ritmo γ (aunque la estimulación auditiva puede provocarlo), el tono muscular está disminuido en comparación con la vigilia y los movimientos oculares son lentos y asincrónicos. La mayor cantidad de sueño no REM en humanos se presenta en la primera mitad de la noche (22).

El sueño REM se caracteriza por una actividad eléctrica cerebral rápida y de bajo voltaje, y con presencia de ritmo γ . Este ritmo no puede interrumpirse con la estimulación auditiva que lo interrumpe en la vigilia (22). La presencia de respuesta a potenciales provocados a lo largo del ciclo sueño-vigilia, así como la actividad unitaria a lo largo del sistema auditivo durante el sueño, indican que el sistema talamocortical es sensible a la entrada sensorial. Sin embargo, como se señaló anteriormente, el estímulo auditivo que interrumpe el ritmo γ durante la vigilia, no lo hace durante el sueño REM, lo que indica que la entrada sensorial se selecciona en el tálamo durante el sueño REM de una manera diferente a como sucede durante la vigilia (23). Hay ausencia de tono muscular y presencia de movimientos oculares rápidos. La mayor parte del sueño REM se presenta en la segunda mitad de la noche y se ha relacionado con las ensoñaciones en el humano (20,21).

En los niños, el sueño sigue un proceso de desarrollo que se inicia en la etapa fetal, que experimenta modificaciones durante los primeros años de vida, y que declina y se deteriora en la vejez. (18).

En función del estado madurativo neurofisiológico, cada edad presenta unas características determinadas del sueño (23).

Fase de recién nacido a 12 meses

En los recién nacidos a término pueden identificarse tres estadios diferentes de sueño:

- Sueño activo (equivalente al sueño REM)
- Sueño tranquilo (equivalente al sueño no-REM)
- Sueño indeterminado (definido por ser un estadio en el cual no se identifican los criterios de clasificación de sueño REM ni de sueño no-REM).

La estabilidad del sueño total en los primeros 12 meses de vida es relativamente baja. La relación sueño día/sueño noche cambia desde el 0,93% a la semana de vida al 0.15-0.21% al año de vida. Los períodos de vigilia se incrementan de 128 minutos a las seis semanas a 210 minutos a los seis meses y se localizan fundamentalmente por las tardes. La duración media del ciclo del sueño en el recién nacido es de aproximadamente 3040 minutos, y durante el sueño son muy frecuentes los despertares breves en los dos primeros meses de vida (23).

Durante los primeros tres meses el adormecimiento nocturno se produce generalmente con facilidad, pero a partir de esta edad se observa cierta dificultad en alcanzarlo, quizás, relacionado con el deseo de relación con el entorno. Hacia los 3 meses de edad, la maduración de los sistemas de control produce una distribución casi estable de los períodos de sueño y vigilia diurnos, de tal forma que los patrones diurnos están relativamente bien establecidos hacia las 1216 semanas de vida (23).

En el recién nacido la duración total del sueño suele ser de 16 a 17 horas al día. Las horas totales de sueño disminuyen progresivamente, de manera que a las 16 semanas de vida el niño duerme de 14 a 15 horas y hacia los 68 meses, de 13 a 14 horas. A partir de los 810 meses, la organización y los ciclos del sueño comienzan a ser muy parecidos a los del adulto (23).

De 2 a 5 años de edad

En contraste con los rápidos cambios que se producen durante el primer año de la vida, las transformaciones en este período son más graduales. El sueño empieza a consolidarse en un largo período nocturno de aproximadamente 10 horas. Durante los 23 primeros años el sueño diurno continua con siestas diurnas cortas y entre los 35 años de edad se consolida en un único período nocturno (23).

A los 2-3 años de edad los niños todavía tienen unos ciclos de sueño de aproximadamente 60 minutos, con el primer período de sueño REM hacia la hora de inicio del sueño (a diferencia de los adultos). Es a partir de los 45 años de edad cuando los ciclos se van alargando progresivamente hasta los 90 minutos típicos del adulto (23).

La distribución del sueño REM/no-REM también varía; el sueño REM desciende progresivamente desde el 30% del tiempo total de sueño al nivel normal de adulto del 20-25%. En los primeros seis meses de vida, la ritmicidad REM/no-REM es más predecible en los períodos de sueño que siguen a la alimentación, que en los espacios de sueño contiguos a vigiliass en las que el niño no ha sido alimentado; ello sugiere que la alimentación sirve como dispositivo regulador de los ciclos del sueño. Estos cambios también se relacionan estrechamente con el incremento de los períodos de vigilia diurna. La disminución del período REM es continua hasta los 3 o 46 años en los que desaparece la siesta diurna (23).

Típicamente a esta edad los niños suelen tener siete ciclos de sueño durante cada período de sueño nocturno. La transición entre los diferentes ciclos a esta edad es regular y tranquila, mientras que los adultos se mueven bruscamente en el paso de un ciclo a otro. Los niños realizan 4,4 cambios de posición por hora (22,23).

Etapas de 5 a 10 años

Los patrones del sueño muestran ya cierta estabilidad y se parecen a los del adulto. El tiempo total de sueño suele ser dos horas y media más largo que el del

adulto. A esta edad la presencia constante de siestas diurnas debe alertarnos sobre la existencia de algún proceso patológico (23).

La duración media de la latencia del sueño suele ser de alrededor de 15 minutos, lo que demuestra un estado importante de alerta y vigilancia.

Hasta un 27% de los niños mayores de 10 años son roncadores habituales, cifra que se eleva al 47% en presencia de infección respiratoria superior (IRS). Estos roncadores habituales tienen de forma significativa mayor incidencia de somnolencia diurna, síndrome de hiperactividad y sueño de peor calidad. Resumiendo, a lo largo de la infancia van disminuyendo las horas dedicadas al sueño y, progresivamente, unifican en único episodio nocturno (23,24).

Adolescentes

Las necesidades de sueño permanecen constantes. El déficit de sueño aumenta a pesar de mantener la misma cantidad de sueño total. Las necesidades de sueño no disminuyen durante la adolescencia; los adolescentes son más vulnerables al déficit de sueño. El sueño REM permanece constante. Hay una correlación positiva entre la hora de inicio de la secreción de melatonina y el estadio Tanner (23).

DEFINICIÓN DE TRASTORNO DEL SUEÑO EN LA INFANCIA

La definición de los trastornos del sueño en la infancia es sorprendentemente difícil por varias razones, entre ellas destacan:

1. A menudo existen problemas del sueño en lugar de verdaderos trastornos del sueño.
2. Frecuentemente el problema es para los padres y no para el niño. De igual forma, situaciones que para unas familias son problemáticas no lo son para otras del mismo entorno.
3. Las diferencias entre lo normal y lo anormal muchas veces se define según la edad y no según el patrón de sueño. Los mismos síntomas pueden tener significados muy diferentes según la edad del niño, por ejemplo, es de poco valor saber que un paciente moja la cama, si desconocemos la edad del mismo, pues es una situación normal a los 2 años y patológica a los 9 (23).

Por otro lado, su importancia en la infancia se ve incrementada por tres razones fundamentales:

1. El sueño es para el niño la actividad en la que más horas invierte.
2. Hay una estrecha relación entre los problemas nocturnos y las alteraciones diurnas de comportamiento.
3. Las alteraciones de los patrones del sueño del niño producen estrés familiar y disfunciones escolares.

Los problemas del sueño pueden definirse como patrones de sueño insatisfactorios para los padres, el niño o el entorno (pediatra, maestro, etc.); pueden estar relacionados con el bienestar del niño o con el de la familia, y no todos los problemas del sueño son anomalías ni todos precisan tratamiento (22,23).

Aproximadamente 25% de la población infantil experimentan algún tipo de trastorno del sueño en algún momento durante la niñez, que puede ir desde dificultades a corto plazo para entrar en sueño y despertares nocturnos hasta trastornos del sueño primarios más serios, como apnea obstructiva. Los problemas de sueño prevalecen aún más en niños y adolescentes con alteraciones psiquiátricas y de neurodesarrollo crónicas (18).

CLASIFICACIÓN Y TIPOS DE TRASTORNOS DE SUEÑO

En 1979, la ASDA (Association of Sleep Disorders Centers) elaboró una Clasificación Internacional de Trastornos de Sueño (ICSD), que fue modificada parcialmente en 1990 (25). Esquemáticamente, los trastornos del sueño se dividen en disomnias, parasomnias, trastornos asociados a enfermedades médicas o psiquiátricas y trastornos del sueño propuestos (nuevas patologías).

Disomnias

El término disomnias incluye los trastornos primarios del sueño que cursan con dificultades en el inicio y en el mantenimiento del sueño (insomnios) o con somnolencia diurna excesiva (hipersomnias).

De acuerdo con la clasificación, se excluyen como disomnias los insomnios o hipersomnias secundarios a trastornos médicos y psiquiátricos, debido a que, en éstos, la perturbación del sueño no es un criterio fundamental para el diagnóstico.

Insomnio

El insomnio es un trastorno de la vigilancia que dura las 24 horas del día y se manifiesta clínicamente como la percepción de un sueño insuficiente, difícil de conseguir, insatisfactorio y no recuperador. Durante el día, el paciente presenta cansancio y trastornos de la atención, de la concentración y de la memoria, además de irritabilidad y humor depresivo.

Los insomnios ocasionales o de corta duración se originan por causas exteriores al organismo: insomnio debido a una falta de higiene del sueño, insomnio ligado a causas medioambientales, insomnio de ajuste (a situaciones de fuerte contenido emocional), insomnio secundario a cambios bruscos de horario, insomnio debido a un estrés físico ocasional: dolor, prurito, tos, y, por último, insomnio de rebote debido a la supresión brusca de ciertos hipnóticos (26).

Estos tipos de insomnio son los más frecuentes y responden bien al tratamiento con hipnóticos. A los 15 días de iniciado el tratamiento, éste se debe sustituir progresivamente por medidas higiénicas. La ligazón de estos trastornos a una causa determinada y perfectamente identificable es el elemento crucial para un diagnóstico diferencial adecuado. El insomnio no constituye un problema para la salud del sujeto, salvo el generado por la prescripción de un tratamiento prolongado que pueda cronificarlo (27).

El insomnio se diagnostica y se trata en la consulta de Medicina general con un mínimo de exploraciones complementarias, y en algunos casos con la colaboración del especialista. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la historia clínica. Hay tres preguntas claves para identificar la dificultad con el sueño: ¿Le cuesta conciliar el sueño?, ¿se despierta varias veces durante la noche?, ¿tiene un despertar final adelantado? Estas preguntas nos definirán el tipo de insomnio que presenta el paciente: de conciliación, de mantenimiento o por despertar precoz, y nos orientarán acerca del tipo y la causa del insomnio.

Raramente, se debe recurrir a la utilización del laboratorio de sueño para un registro de PSG, exploración costosa y limitada a las unidades de sueño en los grandes hospitales. Esta exploración no se utiliza para evaluar el insomnio en sí, sino para descartar que el paciente presente una patología asociada.

Para tratar un insomnio se utilizan diversas estrategias según la etiología del mismo: medidas generales higiénicas, técnicas de relajación, terapia cognitivo-conductual, psicoterapia, y administración de fármacos antidepresivos, ansiolíticos y/o hipnóticos (27).

Hipersomnia diurna

La somnolencia diurna puede definirse como un estadio precoz de trastorno de la vigilancia que predispone al sueño en situaciones involuntarias o inapropiadas. Se trata de un parámetro de difícil aprehensión debido a la subjetividad que le caracteriza. La somnolencia diurna excesiva es un síntoma frecuente y, a menudo, infravalorado por el médico. Sus consecuencias son graves: fracaso escolar, escaso rendimiento laboral, conflictos familiares y sociales, accidentes de tráfico y laborales, etc. Su diagnóstico requiere una anamnesis minuciosa y algunas pruebas específicas ya mencionadas. La somnolencia puede ser fisiológica y estar relacionada con la edad o con un estado determinado: período premenstrual, embarazo, ejercicio físico intenso, etc. Es importante tener en cuenta que la somnolencia es un síntoma frecuente en la población general. Los malos hábitos de sueño, debidos a horarios irregulares o inapropiados, constituyen, con mucho, la principal causa de somnolencia. La insuficiencia de sueño es un „mal de nuestro siglo’. Dormimos aproximadamente una hora menos que a principios de siglo XX, debido, en parte, a la luz artificial y a la televisión. El horario de trabajo ha aumentado progresivamente y el porcentaje de trabajadores con turnos nocturnos o rotatorios es más elevado que nunca.

Las enfermedades responsables de la somnolencia son de dos tipos. Las primeras corresponden a verdaderos trastornos de la vigilancia, las cuales están bien individualizadas desde el punto de vista clínico y fisiopatológico, que describiré someramente en primer lugar; el resto son enfermedades de etiología múltiple: somática (neurológica, metabólica, cardiovascular, neumológica), psíquica (depresión, neurosis de conversión, simulación) o exógena (medicamentos y alcohol), que comportan, entre otros síntomas, alteraciones del grado de vigilancia diurno. Es muy importante interrogar al paciente sobre sus horarios de sueño, de trabajo y de ocio, sus hábitos alimentarios y la ingesta de alcohol y de fármacos.

La somnolencia patológica primaria se observa en los siguientes procesos:

Síndrome narcolepsia-cataplejía. Es una enfermedad del sistema hipocretinérgico (35,36) y su carácter genético ya se intuyó desde la primera observación de Westphal en 1877. Existe una estrecha relación entre la narcolepsia y el antígeno leucocitario humano (HLA), aunque no se ha podido demostrar que se trate de una enfermedad autoinmunitaria (37).

La enfermedad debuta en la adolescencia y los síntomas aparecen escalonadamente. Clínicamente, este síndrome se caracteriza por una tétrada sintomática. Los accesos de sueño irresistibles tienen una duración variable y aseguran un grado de vigilancia normal durante un período de tiempo que varía según los sujetos. Los ataques de cataplejía son episodios de atonía muscular desencadenados por factores emocionales (risa, sorpresa, estrés psicofísico, etc.). Los otros síntomas –alucinaciones hipnagógicas (sensación de ‘presencias extrañas’ o ruidos en la habitación) y las parálisis de sueño o imposibilidad total de movimiento al adormecerse o al despertar son más infrecuentes. El sueño nocturno está muy perturbado, aunque su duración es normal. El diagnóstico de esta enfermedad es clínico, y se confirma en el laboratorio de sueño con un PSG seguido de un MSLT a la mañana siguiente, que demostrará una latencia media de sueño menor de 5 minutos y de tres adormecimientos, como mínimo, en fase de sueño-REM. El estudio inmunogenético mostrará un haplotipo HLA DR2-DQ1 positivo. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostrará una concentración del péptido hipocretina-1 indetectable (por debajo de 100 pg/mL). La ausencia de neuronas hipocretinérgicas en los cerebros de pacientes narcolépticos demuestra que la narcolepsia es una enfermedad del sistema hipocretinérgico(39). No es infrecuente que el síndrome narcolepsia-cataplejía se asocie a un síndrome de apnea del sueño (SAS), de ahí la importancia del registro PSG seguido del MSLT.

Hipersomnia idiopática. Es una enfermedad de reciente identificación, caracterizada por una somnolencia diurna casi permanente [40,41]. Se distinguen dos formas clínicas: monosintomática, caracterizada por excesiva somnolencia diurna, y polisintomática, que conlleva, además de la somnolencia, sueño nocturno prolongado y despertar con ‘borrachera de sueño’ y desorientación temporo-espacial. La prevalencia se desconoce debido a las dificultades diagnósticas. La enfermedad debuta en niños o en adultos jóvenes. La prueba diagnóstica por excelencia es la PSG

de larga duración, de 24 ó 48 horas. El diagnóstico diferencial se debe plantear siempre con el síndrome del aumento de la resistencia en la vía aérea superior (SARVAS). No se ha encontrado ninguna asociación entre esta enfermedad y el HLA (42).

Hipersomnias recurrentes. Constituyen un grupo de enfermedades infrecuentes caracterizadas por episodios de hipersomnia de varios días de duración que se repiten a intervalos variables, durante varios años. Las formas incompletas son las más frecuentes. Las hipótesis fisiopatológicas incluyen una disfunción hipotalámica y anomalías en el metabolismo de la dopamina y la serotonina. Los síntomas clínicos recurrentes, unidos a la edad de comienzo y a la existencia de factores infecciosos precipitantes, sugieren una etiología autoinmunitaria (44). Se ha descrito una variante en el sexo femenino consistente en una hipersomnia periódica asociada a la menstruación (45). En los períodos asintomáticos, la vigilancia y el comportamiento de los pacientes son completamente normales. El diagnóstico es esencialmente clínico, y los exámenes complementarios se realizan para descartar una hipersomnia recurrente de causa orgánica (tumores del tercer ventrículo, traumatismos craneoencefálicos, ictus, etc.) o psíquica (neurosis, depresión, etc.).

Movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño. Denominados originalmente „mioclono nocturno’, afectan a los miembros inferiores y, ocasionalmente, a los superiores. Se caracterizan por ser estereotipados y tener una periodicidad típica. Se asocian con *arousals* o despertares parciales, fragmentan el sueño y disminuyen su eficiencia, y provocan somnolencia diurna. Se recomienda el diagnóstico mediante PSG, como ya hemos mencionado al describir el SPI [33].

La somnolencia patológica secundaria tiene diferentes causas:

Somnolencia debida a los medicamentos. La somnolencia no se debe únicamente a psicofármacos, sino a un gran número de medicamentos. La frecuencia real de este efecto adverso no se valora en toda su magnitud. Normalmente, una ligera disminución de la dosis puede contrarrestar este efecto secundario.

Somnolencia secundaria a trastornos respiratorios ligados al sueño. Diferentes procesos, además del SAS, producen somnolencia diurna más o menos incapacitante: síndrome de hipoventilación alveolar central, síndrome de hipoventilación- obesidad, enfermedades neuromusculares y/o esqueléticas, EPOC, asma bronquial, etc.

SAS. La identificación de pacientes con SAS constituye un problema de salud pública, debido a su elevada prevalencia, a las numerosas complicaciones que comporta sobre la calidad de vida, a la morbilidad y mortalidad de los enfermos y al impacto negativo de sus repercusiones sociolaborales y accidentes de tráfico (46, 47).

Aunque clínicamente la existencia de este síndrome se sospechaba desde finales del siglo XIX, Burwell et al, en 1956 (48), utilizan por primera vez el término ‚pickwickiano‘ para describir el síndrome cardiorrespiratorio de la obesidad. Nueve años más tarde, Gastaut et al [49], demostraron mediante registros poligráficos nocturnos la existencia de apneas durante el sueño en pacientes obesos de tipo Pickwick. Con este magnífico trabajo realizado en Marsella, se definieron mediante criterios polisomnográficos los tres tipos de apnea (central, obstructiva y mixta) y se inició la era del conocimiento de la fisiopatología del SAS [50]. Poco después, se describieron apneas en individuos no obesos.

Tres síntomas principales caracterizan el cuadro clínico: uno diurno, somnolencia excesiva, y dos nocturnos, ronquidos y pausas respiratorias repetidas durante el sueño, observados por el compañero/a de cama. Otros síntomas diurnos son: cefaleas matutinas, perturbación de las funciones intelectuales superiores (concentración, atención y memoria), trastornos de la personalidad y del carácter, disminución de la libido e impotencia. Estos síntomas se acompañan de signos clínicos evidentes: sobrepeso, hipertensión arterial, arritmias cardíacas nocturnas y alteraciones psiquiátricas.

El diagnóstico del SAS requiere la realización de un PSG en el Laboratorio de Sueño. Sin embargo, se puede sospechar el proceso sobre la base de un cuadro clínico característico, siempre y cuando se hagan las preguntas adecuadas.

Las apneas repetidas dan lugar a una desorganización del sueño y una gran fragmentación del mismo, con reducción del sueño de ondas lentas y del sueño REM. También provocan alteraciones gasométricas, hipoxia e hipercapnia, inicialmente transitorias, aunque permanentes a la larga, que dan lugar a trastornos del ritmo cardíaco e hipertensión arterial y pulmonar. El ronquido que aparece al final de cada apnea traduce el aumento de la resistencia de la vía aérea superior (VAS) a la inspiración y da lugar a la reducción del flujo aéreo y a un aumento del trabajo respiratorio.

Debido a que el SAS avanzado se asocia con cambios funcionales irreversibles de la VAS, conviene prevenir los signos incipientes en los grupos de riesgo: roncodores e hipertensos. Entre los factores de riesgo cabe destacar el ronquido, la obesidad, el consumo de alcohol y de medicamentos depresores de la respiración, el tabaquismo y la privación crónica de sueño.

En la actualidad, el tratamiento se basa en dos procedimientos: administración de aire con presión positiva continua a través de una mascarilla nasal (CPAP-nasal) o tratamiento quirúrgico mediante intervenciones de la orofaringe y de la mandíbula [53, 54]. Recientemente, se han introducido prótesis intraorales de avance mandibular [55].

Somnolencia de causa neurológica. La hipertensión intracraneal consecuencia de un proceso tumoral o inflamatorio o de una hidrocefalia cursa con somnolencia. Además, en el caso de los tumores, algunas localizaciones específicas (hipotálamo posterior, región pineal, región peduncular) provocan un trastorno de la vigilancia en ausencia de hipertensión intracraneal.

Las lesiones vasculares del territorio vertebrobasilar dan lugar a cuadros clínicos que oscilan entre la somnolencia diurna y el coma profundo. También en el caso de un ictus hemisférico, puede observarse una somnolencia diurna de origen multifactorial: estrés, molestias debidas al déficit y perturbación de los mecanismos del sueño. Otras enfermedades degenerativas o infecciosas pueden provocar una inversión del ritmo vigilia-sueño o dar lugar a patologías.

Somnolencia de causa psiquiátrica. En la ICSD se recoge la somnolencia diurna excesiva asociada a diversos trastornos psiquiátricos: psicosis, trastornos del humor, ansiedad, alcoholismo, procesos adaptativos, etc. Es un síntoma relativamente frecuente cuya prevalencia se estima en el 5-7% de una población que consulta por hipersomnia. El diagnóstico diferencial se plantea con la hipersomnia idiopática, con el SARVAS y con el síndrome de fatiga crónica.

Somnolencia de causa metabólica o endocrinológica. Estos procesos raramente tienen que ver con somnolencia diurna propiamente dicha, que debe diferenciarse de la obnubilación propia de la hipoglucemia o de la bradipsiquia de los hipotiroideos. Sin embargo, se observa somnolencia diurna en el SAS debido a un hipotiroidismo, a una acromegalia o a un síndrome de Cushing, y revierte con el tratamiento específico de estos procesos.

Trastornos del ritmo circadiano de sueño

El ritmo vigilia-sueño depende de un oscilador (*pace-maker*) con una periodicidad endógena propia que se expresa cuando el organismo se encuentra en un ambiente neutro con condiciones constantes (luz, ruido, temperatura, etc.), y sin referencias temporales [37]. Los estudios experimentales han puesto de manifiesto que la periodicidad propia del oscilador que dirige el ritmo circadiano vigilia-sueño es de 25 horas. En una situación normal (alternancia de luz y oscuridad) este período no se manifiesta, ya que el sistema circadiano se ajusta cada día a la duración de las 24 horas legales, gracias a la influencia de los indicadores temporales externos o sincronizadores. El ritmo vigilia-sueño puede mostrar una alteración de fase anormal respecto al horario establecido o a otros ritmos, o bien puede que no se produzca el ajuste habitual por los sincronizadores, con lo que aparece un período diferente de 24 horas.

Parasomnias

Las parasomnias consisten en fenómenos episódicos que perturban el sueño nocturno sin que sus mecanismos de control, ni los de la vigilia, estén directamente involucrados. Estos trastornos representan episodios de activación del sistema nervioso central que implican al soma a través de las vías motoras y/o al sistema nervioso vegetativo, o a las funciones psíquicas. La prevalencia de las parasomnias es mayor en la edad pediátrica, lo que sugiere que los factores madurativos y del desarrollo adquieren una gran importancia en la etiología de estos trastornos. El diagnóstico clínico debe completarse en algunos casos con un estudio videoelectroencefalográfico (VEEG) y videopolisomnográfico de sueño nocturno, bien para caracterizar la parasomnia, o bien, para distinguir entre una parasomnia y una crisis epiléptica [38]. Desde un punto de vista didáctico, y según la clasificación ISDC, se dividen en cuatro grupos atendiendo al período de sueño en el que la parasomnia hace su aparición: transición vigilia-sueño, despertar, sueño NREM y sueño REM.

Trastornos de la transición vigilia-sueño

Tienen lugar durante el adormecimiento y/o al despertar. Se trata de fenómenos fisiológicos que se consideran anormales en función de su frecuencia e intensidad. Los movimientos rítmicos del sueño (*jactatio capitis* nocturna) se caracterizan por estereotipias de la cabeza ‚cabeceo‘ o de todo el cuerpo ‚balanceo‘.

Aparecen antes del año de vida y pueden persistir en la adolescencia como un hábito adquirido. Su etiología se desconoce. El tratamiento debe ser preventivo de las posibles lesiones (casco protector, pared acolchada, etc.). Los sobresaltos hípnicos consisten en sacudidas musculares de las extremidades que llegan a despertar al sujeto. El VEEG las distingue, en caso de duda, de las mioclonías epilépticas. La somniloquia, o hablar durante el sueño, es un fenómeno habitual a cualquier edad. Los calambres nocturnos en las extremidades inferiores son muy dolorosos y están relacionados con el ejercicio físico intenso durante el día.

Trastornos del despertar

Las parasomnias clásicas del despertar del sueño lento profundo son el sonambulismo y los terrores nocturnos. El despertar confusional, o ‚borrachera de sueño’, puede asociarse con los anteriores e indicar una patogenia común: dificultad para despertar del sueño profundo. El terror nocturno aparece en la infancia y su prevalencia se estima entre un 1 y un 5% en los niños en edad escolar. Suelen ser estereotipados y se asocian ocasionalmente al sonambulismo. El niño, que duerme apaciblemente, se agita bruscamente, se incorpora, grita aterrorizado, desorientado, y no puede expresar lo que le sucede debido a su confusión. La descarga vegetativa acompañante provoca rubor facial, taquicardia, taquipnea, sudación profusa y midriasis. Cuando el episodio remite, el niño se duerme de nuevo, y a la mañana siguiente tiene amnesia del episodio.

El sonambulismo se define como una deambulación nocturna e inconsciente, no estereotipada, que conlleva un riesgo de accidentes. Es el trastorno de sueño más frecuente en la infancia, con una prevalencia del 15% en edades comprendidas entre los 3 y los 15 años.

Parasomnias de la fase REM

Se asocian con la fase de movimientos oculares rápidos, en la que se produce la actividad onírica clásica y predominan en el último tercio de la noche, cuando la cantidad de esta fase resulta mayor.

Las pesadillas se distinguen de los terrores nocturnos por su aparición exclusivamente en fase REM. Si se despierta al sujeto, la toma de conciencia es

inmediata y puede relatar de forma estructurada el contenido de la ensoñación. El consumo o la abstinencia de ciertos fármacos o de alcohol puede provocarlas. Las parálisis de sueño, aunque forman parte de la tétrada narcoléptica, pueden observarse de forma aislada en individuos sanos. Se observan en adolescentes en situaciones de fatiga o de privación de sueño. Se produce cuando la atonía muscular, característica del REM persiste durante algunos minutos al despertar del sueño.[39].

Otras parasomnias

De acuerdo con la clasificación ICSD, este apartado es muy amplio. Se incluyen aquellas parasomnias que se producen indistintamente en cualquier fase de sueño. De todas ellas, el trastorno más prevalente es la enuresis. La enuresis consiste en una micción involuntaria durante el sueño después de los 4 años de edad. Su prevalencia es del 15% en niños de 5-6 años y predomina en el sexo masculino. La enuresis primaria tiene un origen multifactorial: herencia, inmadurez vesical, factores psicológicos, trastorno en los mecanismos del despertar, etc.

La enuresis secundaria, que aparece después de un período de control miccional no inferior a seis meses, se debe a factores de tipo emocional. La enuresis sintomática, secundaria a un proceso orgánico, es bastante más infrecuente que las anteriores. El bruxismo es un fenómeno frecuente a cualquier edad y se debe normalmente a una deficiente oclusión dentaria, a factores psicológicos, ocupacionales, etc. Cuando es intenso, conlleva lesiones irreversibles en la dentadura. La distonía paroxística nocturna se caracteriza por movimientos violentos, complejos, de carácter distónico, balístico o coreoatetósico, que aparecen abruptamente en cualquier fase del sueño. Su fisiopatología ha sido objeto de gran controversia en los últimos años. La ICSD la incluye dentro de las parasomnias, aunque para la mayoría de los autores se trata de una forma de epilepsia parcial frontal con crisis motoras y automatismos complejos durante el sueño [40]. El tratamiento farmacológico de las parasomnias se reserva para aquellos casos en los que exista un comportamiento que suscite peligrosidad para el sujeto o los que le rodean. Hay que informar y tranquilizar a los padres acerca de la benignidad de estos procesos y su evolución favorable con la edad. Normalmente, se utilizan las benzodiazepinas, los ansiolíticos o los tricíclicos, en una única dosis nocturna. La psicoterapia y las técnicas de relajación se recomiendan en casos individualizados.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la literatura no existe suficiente información acerca de las características del sueño en niños con Epilepsia, la mayoría de los estudios se han realizado en población adulta. Las estadísticas en niños aún no son precisas ni claras al respecto, los pocos estudios a nivel mundial señalan una prevalencia de 25 – 50 %.

En nuestro país y Latinoamérica no existen estudios que muestren las características del sueño y sus trastornos en niños con Epilepsia. En México, no contamos con datos epidemiológicos actualizados ni completos que describan las características de los trastornos del sueño en niños con Epilepsia. Lo que nos llevó a cuestionarnos cuales son los trastornos del sueño en niños con Epilepsia en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

V. JUSTIFICACIÓN.

En nuestra institución no contamos con datos epidemiológicos que describan las características del sueño en niños con Epilepsia. Por lo que consideramos realizar un estudio que describa las características del sueño en niños con Epilepsia, así como, la prevalencia de este problema y los factores que en él influyen.

La realización de este estudio es de gran importancia ya que nos ayudará a la adecuada intervención terapéutica, además nos proporciona las bases para generar información epidemiológica y estadística para desarrollar estrategias e intervenciones a futuro para un mejor abordaje de estos pacientes y mejorar la calidad de vida.

VI. OBJETIVO.

Describir las características del sueño en niños con Epilepsia del Hospital infantil de México Federico Gómez.

VII. MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio:

Observacional, transversal y descriptivo

Ubicación temporal y espacial:

Se realizó de Agosto del 2008 a Marzo del 2009 en el departamento de neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Universo de estudio:

Estuvo constituido por los pacientes pediátricos epilépticos atendidos en la consulta externa del departamento de neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Población:

Pacientes con diagnóstico de epilepsia de la consulta externa del departamento de neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Muestra:

Número total de muestra se obtuvo por la fórmula de proporciones para poblaciones finitas con un total de 148 pacientes.

Método de muestreo:

Se realizó por toma de casos consecutivos.

Instrumento de recolección de datos:

La recolección de datos se llevó a cabo con la escala de trastornos del sueño para niños (V2val) de cada paciente, la cual contiene 11 apartados los cuales son: identificación, datos sociodemográficos, diagnóstico y tratamiento, horario de sueño,

hábitos de sueño, desórdenes de la activación, desordenes de la respiración durante el sueño, desordenes de transición sueño-vigilia, desórdenes de somnolencia excesiva, hiperhidrosis del sueño, desordenes de inicio y mantenimiento del sueño. El cuestionario de dicha escala se autoadministró a los padres de los pacientes.

Criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico de epilepsia

Pacientes de 2 a 17 años.

Criterios de exclusión:

Pacientes con diagnóstico de encefalopatía epiléptica

Pacientes con síndrome regresivo

Pacientes con comorbilidades psiquiátricas

Definición de variables:

Se describe la definición conceptual, definición operacional y escala de medición.

Edad: tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento hasta la actualidad, número de años que tiene un niño hasta el momento actual del estudio. Cuantitativa discreta.

Peso: es una medida antropométrica cuantitativa que evalúa la masa, se expresa en kilogramos.

Talla: mide el tamaño de los segmento en un individuo de manera cuantitativa, se expresa en centímetros (cm).

Sexo: constitución orgánica que diferencia al hombre de la mujer. Nominación como masculino o femenino a través del aspecto externo. Cualitativa nominal.

Escolaridad: nivel académico máximo de un individuo, se expresa como preescolar, primaria, secundaria para los niños, y como primaria, secundaria, preparatoria y licenciatura para los padres. Cualitativa ordinal.

Ocupación: actividad laboral realizada por una persona. Se describe como una ocupación legalmente establecida. Cualitativa Nominal.

Estado Civil: estado legal que guarda una persona con su cónyuge, se describe como soltero, casado, unión libre, divorciado, viudo. Cualitativa Nominal.

Tipo de Epilepsia: variedad de epilepsia dentro de la clasificación mencionada. Se describe como Epilepsia Generalizada idiopática, Epilepsia Generalizada Sintomática, Epilepsia Generalizada probablemente sintomática, Epilepsia parcial sintomática, epilepsia parcial idiopática y epilepsia parcial probablemente sintomática.

Tratamiento: fármaco empleado en el manejo de la epilepsia. Se describen Ácido Valproico (AVP), Oxcarbazepina (OXC), Carbamazepina (CBZ), Topiramato (TPM), Fenobarbital (FNB).

Horario de sueño: tiempo cronológico al que se acuesta y levanta una persona, se mide en horas y minutos. Cuantitativa continúa.

Tiempo en quedarse dormido: tiempo transcurrido desde el momento en que una persona se acuesta y entra en sueño. Se mide en minutos, Cuantitativa discreta.

Siesta: periodo de sueño realizado por una persona en horario vespertino, se describe si la presenta o no. Dicotómica.

Desórdenes de inicio y mantenimiento del sueño: trastorno del ciclo de sueño caracterizado por dificultad para entrar en esta etapa y mantenerla de manera normal. Se define como la presencia o ausencia de dificultad para dormir, resistencia para dormir, ansiedad o miedo para ir a la cama, brincos al iniciar el sueño. Dicotómico.

Desórdenes de la respiración durante el sueño: trastorno del sueño que se caracteriza por alteraciones a nivel respiratorio durante el sueño. Se describe como la presencia o ausencia de ronquidos, sudación excesiva en la noche, sonambulismo. Dicotómica.

Desórdenes de la activación: trastorno del sueño relacionado con alteraciones al despertar, se define como ausencia o presencia de cansancio al despertar por la mañana, dificultad para despertar en la mañana. Dicotómica.

Desórdenes de la transición del sueño-vigilia: desorden del sueño caracterizado por alteraciones en el paso de la etapa de vigilia a sueño y viceversa. Se describe como presencia o ausencia de sueños en la ensoñación, sudación excesiva al inicio del sueño, despertares en la noche, sensación de ahogo, despertares con gritos o confusiones, pesadillas que no se recuerdan. Dicotómica.

Desórdenes de la somnolencia excesiva: trastorno del sueño caracterizado por presencia de sueño excesivo en horas no habituales durante el día. Se describe como la presencia o ausencia de incapacidad para despertar en las mañanas, somnolencia diurna, sueño en situaciones inapropiadas, sueño después de comer. Dicotómica.

Hiperhidrosis del sueño: trastorno del sueño caracterizado por sudación excesiva durante el sueño. Se describe si se presenta o no. Dicotómica.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva.

- Para variables cuantitativas: se emplearon medidas de tendencia central y dispersión.
- Para variables cualitativas: se utilizaron razones y proporciones.
- Se determinó la prevalencia de los trastornos del sueño.
- Para las 11 áreas se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 16.0

VIII. RESULTADOS

La muestra estudiada está constituida por 148 pacientes de los cuales 50 (34%) son del sexo femenino y 97 (66%) pertenecen al sexo masculino. El rango de edad fue de 2 a 17 años, con una media de edad de 8.5 años y una DE de ± 4.07 .

El promedio de peso del grupo de estudio fue de 29.2kg con una DE ± 1.66 cm, la media de la talla fue de 119cm con una DE ± 2.91 cm.

La escolaridad de los pacientes estudiados se distribuyó de la siguiente manera: sin escolaridad 9.4%, preescolares 24.5%, primaria 62.3% y secundaria 3.8%.

La edad promedio de los padres de los pacientes estudiados fue de 36.8 años con una DE de ± 7.92 para padres, y 33 años con una DE de ± 7.31 para las madres.

La escolaridad del padre se distribuyó de la siguiente manera: ninguna 6%, primaria 24.5%, secundaria 39.6%, preparatoria 22.6%, carrera técnica 1.9% y licenciatura 5.4%. En cuanto a la escolaridad de la madre se distribuyó de la siguiente manera: ninguna 5.6%, primaria 26.4%, secundaria 41.5%, preparatoria 17%, carrera técnica 5.7%, licenciatura 3.8%.

La ocupación del padre esta representada principalmente por empleados generales representando un 22.6% de la muestra, seguido de obreros representando un 17% de la muestra y choferes en un 11.3%. La ocupación de la madre esta representada principalmente por amas de casa en un 94.3%, seguido de estudiantes, estilistas y costureras en 1.9% para cada una de éstas últimas.

En cuanto al estado civil del padre un 66% son casados, el 20.8% vive en unión libre, 5.7% están solteros, 3.8% divorciados y 3.8% viudos. Por otro lado las madres casadas ocupan un 66%, el 20.8% viven en unión libre, un 5.7% son solteras, 3.8% son divorciadas y otro 3.8% viudas.

El tipo de epilepsia predominante fue la parcial sintomática presente 106 pacientes (71.7%), seguida de la epilepsia generalizada sintomática encontrada en 20 pacientes (13.2%), epilepsia generalizada presumiblemente sintomática 11 pacientes (7.5%), epilepsia generalizada idiopática en 6 pacientes (3.8%) de los pacientes y epilepsia parcial presumiblemente sintomática en el 6 pacientes (3.8%). (Grafica 2)

El principal fármaco empleado en el tratamiento de los pacientes estudiados fue el Valproato representando un 62.3% del total, seguido por la carbamazepina en el 20.8% de los pacientes y Oxcarbazepina en el 7.5% de los pacientes. (Gr

En cuanto al horario de acostarse entre semana en promedio fue a las 21hrs con una DE \pm 2.12hr, en fin de semana esta fue a las 21hrs con una DE \pm 3.74hrs, y el horario predominante para levantarse entre semana fueron las 8hrs con una DE de \pm 2.97hr y para fin de semana fueron las 9hrs con una DE \pm 2.97hr. El total de horas de sueño entre semana es de 9.1hrs con una DE \pm 2.01, y en fin de semana de 9.7hrs con una DE \pm 2.06. El tiempo en entrar en sueño fue de menos de 15 minutos en 47.2%, de 15 – 30 minutos en 37.7%, de 30 - 45 minutos en 11.3%, de 45 – 60 minutos en 3.8%. (TABLA 2).

La media del horario de siesta fue a las 15.5 hrs con una DE \pm 1.23 hrs y la media de duración de la misma fue de 1.48hrs con una DE \pm 0.74hrs. Además la media de frecuencia de siesta fue de 2.1 veces por semana con una DE de \pm 1.4 veces.

En cuanto a los desórdenes del sueño, se encontró que 44 (30.1%) pacientes del grupo de estudio presentó algún trastornos del sueño, siendo más frecuentes los

trastornos de somnolencia excesiva los cuales se encontraron en 20 (13.2%) pacientes del grupo de estudio, y los menos frecuentes los desórdenes de la respiración durante el sueño y los desórdenes de la transición sueño-vigilia, encontrando 8 pacientes (5.7%) para cada uno de estos trastornos. Por otro lado, en cuanto a los desórdenes de la activación, los desórdenes de inicio y mantenimiento del sueño y la hiperhidrosis del sueño, se encontraron en 14 pacientes (9.4%) del total del grupo.

Del total del grupo estudiado, se encontró que 33 (22.6%) pacientes presentaron solo un tipo de trastorno del sueño, y hasta un 7.5% (11 pacientes) presentaron dos o más trastornos.

El sexo masculino fue el más afectado en todos los desórdenes del sueño, los trastornos de inicio y mantenimiento del sueño se presentaron en el 5.6% de los pacientes femeninos y el 11.4% de los pacientes masculinos. Para los trastornos de la respiración durante el sueño se encontró afectado el 8.6% de los pacientes masculinos, no encontrando afección en pacientes del sexo femenino. Para los desórdenes de activación del sueño se encontraron afectados un 5.6% de los pacientes femeninos y un 11.4% de los pacientes del sexo masculino. En cuanto a los trastornos de la transición del sueño-vigilia se encontró afectado un 8.6% de la población masculina y no se presentó en la población femenina. Para los desórdenes de somnolencia excesiva se reportó afectación en 17.1% de los niños y el 5.6% de las niñas estudiadas. Para trastornos de hiperhidrosis del sueño se vieron afectados el 11.4% de los niños y el 5.6% de las niñas. Por último, en la población del sexo masculino se encontró que hasta un 11.4% de estos pueden presentar dos o más desórdenes del sueño, lo cual difiere mucho de las niñas en las cuales no se obtuvieron dichos resultados.

Los desórdenes de inicio y mantenimiento del sueño se encontraron con mayor frecuencia en el rango entre los 4 y 14 años de edad. Los desórdenes de la respiración durante el sueño se encontraron con mayor frecuencia en edades preescolares, los desórdenes de activación del sueño se presentaron con mayor frecuencia entre los 4 y 9 años de edad. Los trastornos de la transición sueño-vigilia se presentaron con mayor frecuencia entre los 2 - 3 años. Los desórdenes de somnolencia excesiva, se distribuyeron de manera similar en etapas preescolares y escolares, disminuyendo hacia la adolescencia.

En los pacientes con Epilepsia Generalizada probablemente sintomática se observó un incremento en la frecuencia de los trastornos del sueño y una disminución en el tiempo total de sueño, incluso con un mayor número de trastornos por paciente. Sin embargo el tiempo total de sueño, así como la latencia del mismo se vieron más afectados en los pacientes con epilepsia parcial sintomática.

En cuanto a la relación entre los trastornos del sueño y los fármacos que se encontraban recibiendo los pacientes, se encontró una mayor frecuencia de desórdenes de la respiración durante el sueño y de hiperhidrosis durante el sueño en pacientes que recibieron AVP, sin embargo, en los desórdenes de activación del sueño se observaron con mayor frecuencia en quienes recibieron CBZ, como ocurrió con los desórdenes de transición del sueño-vigilia y OXC. Otro hallazgo interesante fue el aumento en la frecuencia de los trastornos de somnolencia excesiva en quienes recibieron FNB.

IX. DISCUSIÓN.

Como pudimos observar en el presente trabajo, los desórdenes del sueño en pacientes pediátricos con epilepsia se encuentran con una mayor frecuencia que en niños sanos. Los estudios realizados hasta el momento, mencionan que el 11-28% de los pacientes con epilepsia refieren dichos desórdenes, siendo la principal queja los trastornos con somnolencia excesiva y en otras encuestas internacionales, se ha encontrado que el sueño de los pacientes epilépticos es adecuado en un 39% de los casos contra un 79% de población sana. En nuestro estudio los hallazgos fueron similares, ya que encontramos que el 30.1% de la población estudiada padece algún trastorno del sueño, siendo los pacientes de sexo masculino los más afectados, presentándose con mayor frecuencia los trastornos de somnolencia excesiva.

Otro punto importante a discutir en nuestro trabajo, es la mayor frecuencia de desórdenes del sueño, así como, una disminución en el total de horas de sueño en los pacientes con Epilepsia Generalizada de nuestra población, sin embargo la latencia del mismo, se vio más afectada en las Epilepsias parciales lo cual nos habla de una mayor desestructuración del ciclo sueño vigilia en este tipo de Epilepsia, como han indicado otros autores, quienes refieren un mayor número y duración de los despertares en estos pacientes, con fragmentación del sueño REM.

Por otro lado, la administración de algunos fármacos antiepilépticos como causa de algunos desórdenes del sueño ya se ha comentado en la literatura internacional, siendo los barbitúricos y las benzodiacepinas los más involucrados. Similitud que tuvimos con el hallazgo en nuestra población, de una mayor frecuencia de desórdenes de somnolencia excesiva en pacientes manejados con Fenobarbital, además del aumento en la frecuencia de trastornos de la transición sueño-vigilia en relación a la ingesta de Carbamazepina.

X. CONCLUSIÓN.

En el presente estudio, corroboramos que la frecuencia en los trastornos del sueño se encuentra elevada en una tercera parte de los pacientes con Epilepsia, y que el grupo más afectado, es el que comprende la edad escolar, principalmente al sexo masculino. Esta frecuencia además se vió relacionada con otros factores como el tipo de epilepsia y los fármacos antiepilépticos que recibían.

Por otro lado, sabemos que la epilepsia afecta la arquitectura del sueño, lo cual también pudimos observar, encontrando un aumento en la latencia del sueño en pacientes con epilepsia parcial, sin embargo consideramos que sería importante conocer más a fondo los efectos de la epilepsia, no solo sobre el sueño, sino en otras funciones del sistema nervioso central, así como la repercusión de ésta en el aspecto social, económico y cultural de las familias de pacientes epilépticos.

El presente trabajo es la base para favorecer la realización de estudios prospectivos de seguimiento cercano así como la protocolización de los pacientes, favoreciendo el poder hacer intervenciones tempranas lo cual redundará en una mejor calidad de vida, tanto en niveles conductuales, sociales y cognitivos, de los pacientes con epilepsia.

XI. BIBLIOGRAFÍA

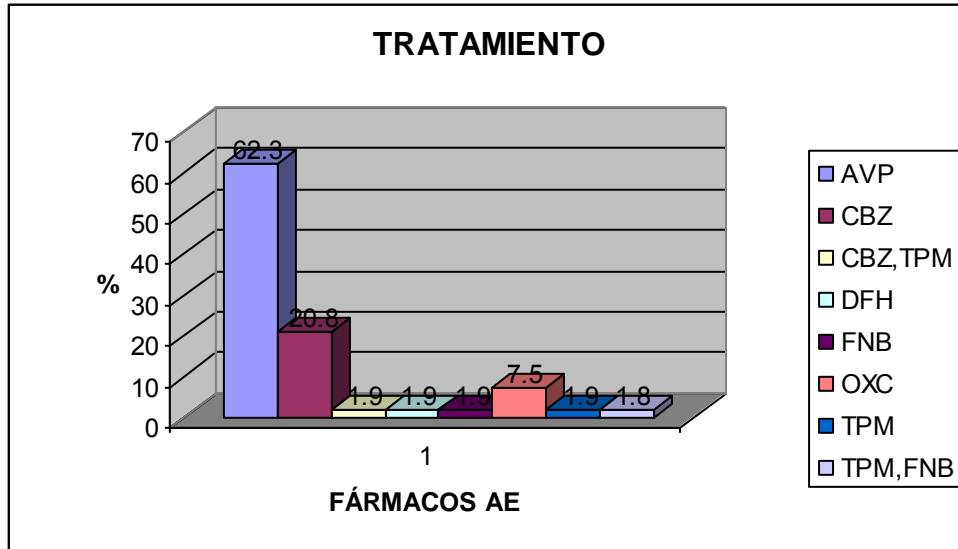
1. Laín Entralgo P. Historia de la Medicina. Barcelona: Salvat; 1978.
2. Passouant P. Introducción al simposio La actualidad del sueño. II Simposio Internacional de Electroencefalografía Práctica. Semana Gráfica.Valencia; 1973.
3. García de León Álvarez M. Epidemiología de los trastornos del sueño. Ciencias de la educación preescolar y especial (colección neurociencia) 1992. p. 1524.
4. Dement WC, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eyes movements, body motility and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1957; 9: 673-90.
5. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. BIS/BRI, UCLA 1968.
6. Gibbs EL, Gibbs FA. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1947; 26: 366-76.
7. Naquet R, Tanaka T, Cepeda C. Epileptic manifestations and influence of sleep in the baboon *Papio papio*. Elsevier; 1984.
8. Raol YH, Meti BL. Sleep-wakefulness alterations in amygdala-kindled rats. *Epilepsia* 1998; 39: 1133-7.
9. Programa prioritario de epilepsia, Sector Salud, 2007.
10. Temkin, O. (1971) the falling sickness, 2nd. Ed, Baltimore. The John Hopkins Press.
11. *Epilepsia* 2001; 42 (9):1212-18. Glossary of Descriptive Terminology for Ictal Semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology.
12. *Epilepsia*, 46 (4):470–472, 2005: Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE).
13. *Epilepsia* 1997;38 (5):614-18. The Epidemiology of the Epilepsies: Future Directions.

14. Hirsch E, Andermann F, Chauvel P, Engel J, López Da Silva, Luders H. Clinical phenomenology to underlying systems and networks, John Libbery Eurotext, 2006.
15. Epilepsia 2001; 42 (6):796-803. A Proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology.
16. Rev Neurol 2002; 34 (6): 537-543. Reflexiones sobre la clasificación internacional de epilepsias y síndromes epilépticos y el esquema diagnóstico propuesto por un grupo de trabajo de la ILAE M. NietoBarrera
17. Rev Neurol 2001; 32: 641-4. Abril B, Méndez M, Sans O, Valdizán JR. El sueño en el autismo infantil.
18. Rev Neurol 2006; 43: 409-15. De la restauración neuronal a la reorganización de los circuitos neuronales: una aproximación a las funciones del sueño C.J. Montes-Rodríguez a, P.E. Rueda-Orozco A.
19. Sleep Med Clin 2 (2007) 353–361. Classification and Epidemiology of Childhood Sleep Disorders Judith Owens, MD, MPH.
20. Astrobis J, Balter M, Battles J, Berger R, Bliwise D, Carskadon M, et al. Basics of sleep behavior. Los Angeles, CA: Sleep Research Society; 1993.
21. Prospero-García O, Drucker-Colin R. Control neural del ciclo vigiliassueño: mecanismos neurofisiológicos y neuroquímicos. Factores inductores del sueño. In Ramos-Platón, MJ, ed. Sueño y procesos cognitivos. Madrid: Síntesis; 1996. p. 131-60.
22. Llinás R, Ribary U. Consciousness and the brain. The thalamocortical dialogue in health and disease. Ann N Y Acad Sci 2001; 929: 166-75.
23. Rev Neurol 2000; 30 (2): 178-186. Alteraciones del sueño en el niño: enfoque desde la Asistencia Primaria.
24. Rev Neurol 2005; 40 (8): 485-491. Avances en el estudio de los trastornos del sueño.
25. ICSD: The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee. In MJ Thorpy Chairman, ed. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association; 1990.

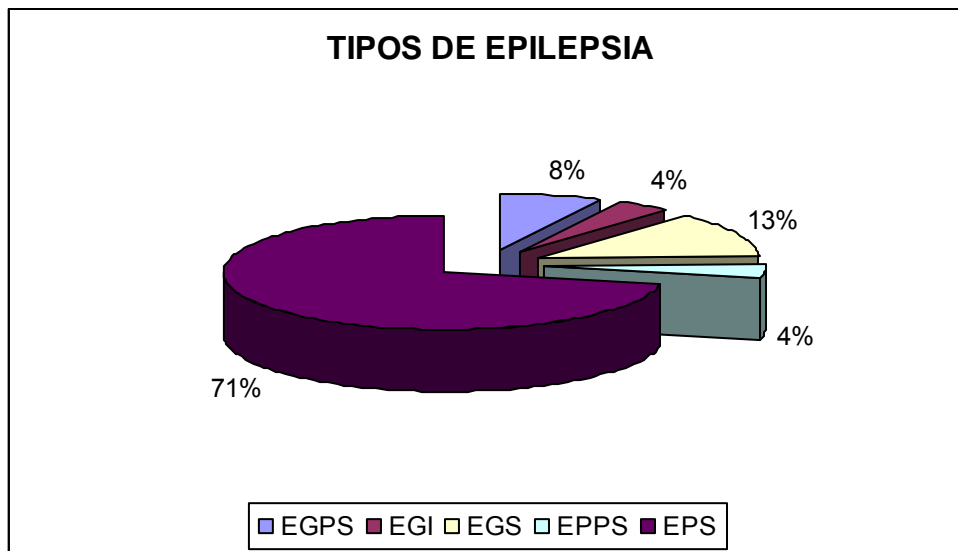
26. Peraita-Adrados R. Transient and short insomnia. In Billiard M, ed. *Sleep. Physiology, investigations and medicine*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2003. p. 201-5.
27. Peraita-Adrados R, Ezpeleta-Echávarri D. Tratamiento del insomnio. *Rev Clin Esp* 1999; 2: 109-13.
28. Montplaisir J, Godbout R, Pelletier G, Bédard MA. Restless legs syndrome and periodic limb movements during sleep. In Kryger MH, Roth-Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. 2 ed. New York: WB Saunders; 1993. p. 589-98.
29. Coleman RM. Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and restless legs syndrome. In Guilleminault C, ed. *Sleeping and walking disorders (indications and techniques)*. Menlo Park, CA: Addison-Wesley; 1982. p. 265-95.
30. Dement WC, Carskadon M, Ley R. The prevalence of narcolepsy II [abstract]. *Sleep Res* 1973; 2: 147.
31. De Lecea L, Kilduff TS, Peyron C, Gao X, Foye PE, Danielson PE, et al. The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 322-7.
32. Nishino S, Ripley B, Overeem S, Lammers GJ, Mignot E. Hypocretin (orexin) deficiency in human narcolepsy (letter). *Lancet* 2000; 355: 39-40.
33. Peyron C, Faraco J, Rogers W, Ripley B, Overeem S, Charnay Y, et al. A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. *Nat Med* 2000; 6: 991-7.
34. Roth B. Narcolepsy and hypersomnia: review and classification of 642 personally observed cases. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 1976; 119: 31-41.
35. Billiard M. Other hypersomnias. In Thorpy MJ, ed. *Handbook of sleep disorders*. New York: Marcel Dekker; 1990. p. 353-71.
36. Kleine W. Periodische Schlafsucht. *Mtschr Psychiatr Neurol* 1925; 57: 285-320.
37. Dauvilliers Y, Mayer G, Lecendreaux M, Neidhart E, Peraita-Adrados R, Sonka K, et al. Kleine-Levin syndrome. An autoimmune hypothesis based on clinical and genetic analyses. *Neurology* 2002; 59: 1739-45.
38. Castilla del Pino C. El síndrome de Levin. *Rev Clin Esp* 1951; 43: 341-5
39. Leger D. The cost of sleep-related accidents: a report for the National Commission on Sleep Disorders Research. *Sleep* 1994; 17: 84-93.
40. Teran-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guerrero J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340: 847-51.

41. Burwell C, Robin E, Whaley R. Extreme obesity associate with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 2: 811-8.
42. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires) diurnes et nocturnes du Syndrome de Pickwick. *Rev Neurol (Paris)* 1965; 112: 573-9.
43. Guilleminault C, Dement WC. Sleep apnea syndromes. New York: Alan R Liss; 1978.
44. Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, et al. Mortality in sleep apnea: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995; 18: 149-57.
45. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD, Quint D. Sleep apnea patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients. *Neurology* 1996; 47: 1167-73.
46. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive pressure through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-5.
47. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomical abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 923-34.
48. Winkels W, Klutmann M, Bias R, Wessolowski T, Simon H. Effectiveness of an anti-snoring prosthesis in obstructive sleep apnea syndrome. *Pneumologie* 1997; 3: 802-3.

XII. ANEXOS.



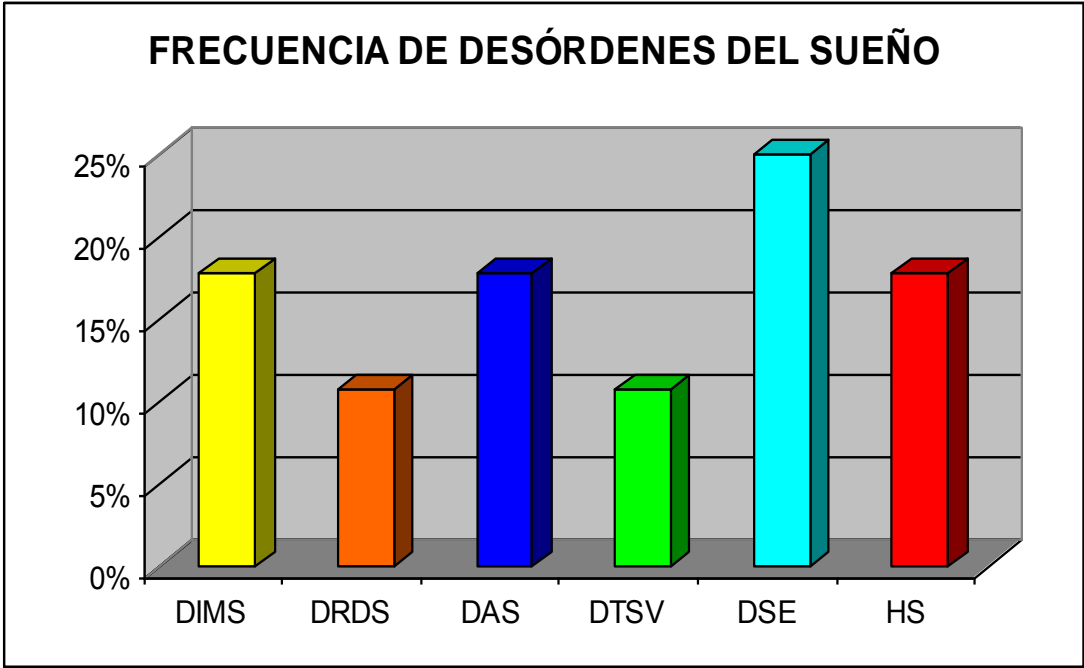
Gráfica 1



Grafica 2



Gráfica 3



Gráfica 4



NEUROLOGIA

"2008, Avance la Educación Pública y el Trabajo"

Registro de folio: _____ Registro de Paciente: _____



ESCALA DE TRASTORNOS DEL SUEÑO PARA NIÑOS (V2va)

Nombre				No. expediente		Fecha
Edad	Sexo: F M	Peso	Talla	IMC	Escolaridad:	
Padre	Edad:	Escolaridad	Ocupación:		Edo. Civil	Viven juntos
Madre	Edad:	Escolaridad	Ocupación:		Edo. Civil	Si () No ()
Motivo de Consulta:						
Diagnóstico y tratamiento: DSM-4 ICD-10 ICSD						

Instrucciones: Este cuestionario permitirá obtener información del ritmo sueño-vigilia y de cualquier problema de conducta relacionado con el sueño de su hijo(a). Trate de responder cada pregunta; en sus respuestas considere lo observado en los últimos 6 meses de la vida de su hijo.

1. HORARIO DE SUEÑO.

	ENTRE SEMANA	FIN DE SEMANA
¿A qué hora se acostaba a dormir?	(1)	(4)
¿A qué hora se levanta?	(2)	(5)
¿Cuántas horas cree que duerme?	(3)	(6)

2. Hábitos de Sueño

De la siguiente sección, por favor responda las preguntas, tachando o encerrando en un círculo el número (1 al 5) que corresponda a su respuesta, según sea el caso de su hijo.

II. ¿Cuánto tiempo tarda su hijo(a) para quedarse dormido? 1. Menos de 15 minutos. 2. De 15 a 30 minutos. 3. De 30 a 45 minutos. 4. De 45 a 60 minutos. 5. Más de 60 minutos.	Tamaño de lengua: NI normal Macroglotis Base de la lengua alta	
	Grado de Obstrucción Mallampati (I, II ó III)	
	Medida del cuello (cms.)	
	Obstrucción nasal	
Tipo de mandíbula (Normal, ni): - Pequeña (Micrognatia) () - Hacia la región posterior (Retrognatia) () - Hacia la región anterior () - Prógnatia) ()	Tipo de maxilar superior (arcada superior): Oval, Triangular, Cuadrada.	

III. Si su hijo hace siestas indique:

Horario (s) _____
 Cuánto tiempo _____
 Con qué frecuencia _____

III. De las siguientes preguntas tache el número de la respuesta que considere la correcta.

1. Nunca.
2. Ocasionalmente (1 o 2 veces por mes o menos).
3. Algunas veces (1 o 2 veces por semana).
4. Frecuentemente (3 a 5 veces por semana).
5. Siempre / diario.

1. El niño se resiste ir a dormir (el niño se niega ir a la cama para dormir).	1	2	3	4	5
2. El niño tiene dificultad para dormir en la noche.	1	2	3	4	5
3. El niño se siente ansioso o con miedo para ir a la cama.	1	2	3	4	5
4. El niño brinca o tiene sobresaltos al empezar el sueño.	1	2	3	4	5
5. El niño muestra acciones como golpearse así mismo y balancea su cabeza mientras se está quedando dormido.	1	2	3	4	5
6. El niño experimenta escenas vividas similares al sueño mientras se está quedando dormido (el niño experimenta sueños mientras se está quedando dormido).	1	2	3	4	5
7. El niño suda excesivamente al inicio del sueño.	1	2	3	4	5
8. El niño se despierta más de 2 veces por la noche.	1	2	3	4	5
9. Cuando despierta en la noche se le dificulta de nuevo conciliar el sueño.	1	2	3	4	5
10. El niño tiene sobresaltos de las piernas mientras duerme o cambios de posición durante la noche o tira las sábanas de la cama.	1	2	3	4	5
11. El niño tiene dificultades para respirar durante la noche.	1	2	3	4	5
12. El niño tiene sensación de ahogo durante la noche.	1	2	3	4	5
13. El niño ronca.	1	2	3	4	5
14. El niño suda excesivamente durante la noche.	1	2	3	4	5
15. Usted ha observado que el niño camina dormido.	1	2	3	4	5
16. Usted ha observado que el niño habla dormido.	1	2	3	4	5
17. El niño rechina los dientes durante el sueño.	1	2	3	4	5
18. El niño despierta de su sueño gritando o confundido, de tal forma que usted no puede calmarlo y él no recuerda lo que sucedió.	1	2	3	4	5
19. El niño tiene pesadillas que no recuerda al día siguiente.	1	2	3	4	5
20. El niño generalmente tiene dificultades para despertar en la mañana.	1	2	3	4	5
21. El niño se siente cansado al despertar en la mañana.	1	2	3	4	5
22. El niño se siente incapaz de despertar en las mañanas.	1	2	3	4	5
23. El niño experimenta somnolencia diurna.	1	2	3	4	5
24. El niño se queda repentinamente dormido en situaciones inapropiadas.	1	2	3	4	5

					Total
DESORDENES DE INICIO Y MANTENIMIENTO DEL SUEÑO (Suma de ítems 1, 2, 3, 4, 5, 10 y 11).					
DESORDENES DE LA RESPIRACIÓN DURANTE EL SUEÑO (Suma de los ítems 13, 14 y 15).					
DESORDENES DE LA ACTIVACIÓN (Suma de los ítems 17, 20 y 21).					
DESORDENES DE LA TRANSICIÓN SUEÑO- VIGILIA (Suma de los ítems 6, 7, 8, 12, 18 y 19).					
DESORDENES DE LA SOMNOLENCIA EXCESIVA (Suma de los ítems 22, 23, 24, 25 y 26).					
HIPERHIDROSIS DEL SUEÑO (Suma de los ítems 9 y 18).					
SUMA TOTAL DE LOS 6 FACTORES					

PARTE II. OTROS TRASTORNOS DEL SUEÑO. Utilice la misma escala que en la sección anterior.

25. Ud. sabe si al niño le da sueño después de comer?	1	2	3	4	5
26. Cuando se despierta de su siesta nota al niño descansado y fresco?	1	2	3	4	5
27. Su niño tiene dificultad para despertar por la mañana o de su siesta?	1	2	3	4	5
28. Su niño se despierta con dolor de cabeza?	1	2	3	4	5
29. Su niño se ha despertado con dolor en la mandíbula?	1	2	3	4	5
30. Se queda dormido fácilmente al leer, ver T.V., en el camión, comer?	1	2	3	4	5
30. Se queda dormido fácilmente al comer?	1	2	3	4	5
31. El niño le ha dicho que no se puede mover cuando está dormido.	1	2	3	4	5
32. Ud. ha observado si cuando el niño ríe mucho o está muy emocionado se siente debilitado principalmente de rodillas y cuello?	1	2	3	4	5
33. El niño ha tenido convulsiones durante la noche.	1	2	3	4	5
34. El niño ha tenido convulsiones al despertar?	1	2	3	4	5
35. El niño balancea la cabeza y/o el cuerpo al inicio o durante el sueño? ¿Se despierta en la noche y tiene que comer o beber algo para poder continuar su sueño?	1	2	3	4	5
37. El niño orina cuando está dormido?	1	2	3	4	5
39. ¿Acostumbra levantarse aproximadamente a la misma hora?	1	2	3	4	5
40. ¿Acostumbra iniciar su sueño aproximadamente a la misma hora?	1	2	3	4	5