



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
POSTGRADO EN CIENCIAS  
BIOLÓGICAS  
FACULTAD DE CIENCIAS**

**NOMBRE DE LA TESIS**

**“CARACTERÍSTICAS DEL SUEÑO DE NIÑOS CON SÍNDROME DE  
ATENCIÓN DISPERSA CON HIPERQUINESIA”.**

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO ACADÉMICO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS**

**PRESENTA**

**JUAN FRANCO DELGADILLO**

**DIRECTOR DE LA TESIS:  
DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO  
FACULTAD DE PSICOLOGIA.UNAM**

**MEXICO, D.F. MAYO DEL 2014**



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.



*...“Bien haya el que inventó el sueño, capa que cubre todos los humanos pensamientos manjar que quita el hambre, agua que ahuyenta la sed y finalmente moneda general con que todas las cosas se compran...”*

Miguel de Cervantes Saavedra, *Don Quijote*

*“Estamos hechos del mismo tejido que nuestros sueños” (Shakespeare)*

*“No hay que apagar la luz del otro para lograr que brille la nuestra.”*  
Gandhi



## AGRADECIMIENTOS

La presente tesis es el resultado de un gran esfuerzo y trabajo, la realización de esta no hubiera sido posible sin el apoyo, las valiosas orientaciones y ayuda del Dr. Fructuoso Ayala Guerrero como director, quien ha tenido una gran paciencia en dirigirme ésta.

A La Dra. Graciela Olmos Jefe del Servicio de EEG en el Hospital Infantil de México, por darme la oportunidad de realizar éste trabajo.

A la Mtra. Graciela Mexicano, por sus conocimientos y orientaciones.

A la Dra. Alicia Alonso, por su ayuda en el tratamiento estadístico.

A la Dra. Pilar Durán y a la Dra. Elsa G. Escamilla al Dr. Manuel Miranda, en la corrección de la redacción del escrito.

Al Dr. Erik Leonardo Mateos Salgado por su ayuda en la parte técnica, tecnológica y didáctica

A todos mis compañeros del Laboratorio de Sueño, de quienes recibí una gran ayuda en el registro del trabajo.

A mi esposa: Laura Mejía Pérez, mi compañera, que con el amor que le tengo y por su paciencia, ha cubierto una gran parte de mi vida

A mis hijos: Juan Javier†, Jorge Gonzalo y Laurita quienes han sido el motor en mi vida.

A Laurita, quien me devolvió las ganas de vivir.

A mis padres: Que gracias a su firmeza en mi formación he podido lograr mis metas.

A mis hermanos: Quienes son los compañeros inseparables en mi vida

A los niños, mis pacientes que gracias a ellos aprendo todos los días.

A todos ellos les doy las gracias de corazón por su apoyo, paciencia y amor



## INDICE

1. RESUMEN.....	9
2. INTRODUCCIÓN.....	12
2.1. SUEÑO	
2.1.1 Antecedentes Históricos.....	17
2.1.1.1. Mecanismos neurofisiológicos de los estados de vigilancia.....	17
2.1.1.2. Mecanismos sincronizadores del tálamo.....	25
2.1.2 Características fisiológicas del sueño lento.....	31
2.1.3 Características fisiológicas del sueño paradójico.....	35
2.1.4 Mecanismos neuroquímicos de vigilia.....	41
2.1.4.1 Vías ascendentes.....	44
2.1.5 Mecanismos neuroquímicos del sueño lento.....	47
2.1.6 Mecanismos neuroquímicos del sueño paradójico.....	50
2.1.7 Características electroencefalográficas del sueño en el humano.....	53
2.1.8 Clasificación Internacional de los trastornos del sueño.....	63
2.1.8.1 Concepto.....	63
2.1.8.1.1 Parasomnias.....	63
2.1.8.1.2 Trastornos del movimiento.....	64
2.1.8.1.3 Síntomas aislados.....	65
2.1.8.1.4 Otros trastornos del sueño.....	66
2.2. SINDROME DE ATENCION DISPERSA CON HIPERQUINESIA	
2.2.1. Trastorno por déficit de atención.....	69
2.2.1.1. Los síntomas del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperquinesia.....	75
2.2.1.2. Etiología.....	77
2.2.1.2.1. Genética.....	77
2.2.1.2.2. Neuroquímica y neuroanatomía.....	78
2.2.1.3. Diagnóstico.....	79
2.2.1.4. Examen neurológico.....	83
2.2.1.5. Electroencefalograma.....	84
2.2.1.6. Pruebas psicológicas.....	85
2.2.1.7. Diagnóstico Diferencial.....	86
2.2.1.7.1. Comorbilidad.....	89
2.3. EL SUEÑO Y EL SINDROME DE ATENCION DISPERSA CON HIPERQUINESIA	
2.3.1 Antecedentes de Estudios Polisomnográficos.....	91
3. Planteamiento y justificación del problema.....	94
4. Objetivo general.....	95
4.1. Objetivo específico.....	95

5. Hipótesis .....	95
6. METODOLOGIA	
6.1. Selección de la muestra .....	96
6.2. Material y métodos .....	97
6.3. Análisis estadístico .....	101
7. RESULTADOS .....	103
8. DISCUSIÓN .....	126
9. CONCLUSIONES .....	135
10. LITERATURA CITADA .....	137
11. ANEXOS .....	150

## 1. RESUMEN

El Síndrome de Atención Dispersa con Hiperquinesia (TDAH), tiene una atención inadecuada, con exceso de actividad motora e impulsividad, su origen es multifactorial, teniendo componentes ambientales, genéticos, psicosociales y culturales. En esta tesis se compararon las características del sueño en sujetos con TDAH, con un grupo Control de sujetos sanos, cada uno de 10 sujetos, con edades entre 7 y 12 años de edad, se hicieron dos registros Polisomnográficos, uno de habituación y el otro experimental.

Los resultados reportaron una latencia para el inicio del sueño aumentada para los TDAH de 9.41 minutos, en comparación con los Controles. El tiempo total de registro en los sujetos con TDAH, fue superior con 1.4 horas en relación con los Controles.

En el tiempo promedio utilizado en las diferentes fases es muy semejante en ambos grupos, el tiempo que se utilizó en cada grupo para despertares fue mayor en el grupo con TDAH de  $62.6 \pm 3.05$  en comparación con  $9.74 \pm 1.04$  en los Controles

El sueño MOR en los sujetos control fue en promedio de  $69 \pm 2.25$  minutos, en los sujetos problema tuvieron un promedio de  $81.3 \pm 2.67$  minutos.

En cuanto al registro de movimientos tuvimos en los sujetos control un tiempo promedio de  $5.1 \pm 4.53$  minutos. Mientras que en los sujetos problema el tiempo promedio de  $7.9 \pm 3.03$ .

El número de cambios de fase fue muy significativo en los sujetos con TDAH en la Fase I y II, fueron superiores en un 60%, en la Fase MOR se incrementaron en un 71%, en Movimientos tuvieron un 63% más veces el cambio de fases, en los Despertares los cambios fueron de 77%. En la fase Delta los cambios de fase fueron al revés, con solo un 15% de cambios de fase, en el grupo con TDAH y el grupo control tuvo un 85% de cambios de fase.

En conclusión se encontraron diferencias del sueño de los sujetos con TDAH. La cantidad de despertares y movimientos durante el sueño en los sujetos TDAH, fue significativa respecto con los sujetos control. El promedio en la duración de cada una de las fases de sueño MOR en los sujetos con TDAH fue pequeña en comparación con los Controles. El número de veces que se presentaron las fases MOR en los sujetos con TDAH fueron considerablemente mayores que en los controles.

La eficiencia al sueño fue menor en los sujetos con TDAH.

## SUMMARY

### SLEEP CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH ATTENTION DISPERSED SYNDROME WITH HYPERKINESIA (ADHD).

Syndrome Attention Hyperkinesia (ADHD) has inattention, hyperactivity and impulsivity, its origin is multifactorial. Sleep characteristics of 10 subjects with ADHD were compared, and a group of 10 healthy control subjects, aged 7-12 years, 2 polysomnographic recordings were made.

They reported increased latency to onset of sleep in subjects problem (SP) of 9.41 minutes. Sleeping time at different stages was similar in both groups. The awakening time was  $62.6 \pm SP$ , compared with control subjects (SC) with  $3.05, 9.74 \pm 1.04$ .

The SMOR in SC were  $69 \pm 2.25$  minutes in the SP were  $81.3 \pm 2.67$  minutes.

Movements in the SC were  $5.1 \pm 4.53$  minutes in the SP of  $7.9 \pm 3.03$ .

Phase changes were higher in SP during Phases I and II, with 60 % in REM were 71 % in movements had a 63 % greater change of phases in Awakenings changes were 77 %. In Delta, phase changes were 15% SP and 85% in SC.

In conclusion differs sleep in SP. Awakenings and movements in SP were higher. The average duration of each of the stages of REM sleep in SP was small compared with the SC. The number of times that the MOR phases occurred in the SP was higher. The efficiency was lower in SP.



## 2. INTRODUCCION

El sueño es un estado fisiológico, activo, recurrente y reversible en el que baja el nivel de vigilancia estando disminuida la percepción y la capacidad de respuesta a los estímulos ambientales. Aunque es mucho lo que aún se desconoce, del sueño, el interés que siempre ha suscitado y los avances tecnológicos, los mecanismos del dormir se han venido profundizando y se han venido conociendo algunos importantes mecanismos del inicio del sueño, de sus cambios de fase y del mantenimiento de la vigilia.

El estudio del sueño por medio de técnicas Electroencefalográficas (EEG) se inició con Loomis (1935). y su grupo, quienes clasificaron por primera vez en forma sistemática la actividad eléctrica del cerebro humano durante el sueño y la vigilia, descubrieron además que el sueño no solamente es un estado uniforme, durante el cual la actividad eléctrica simplemente difiere de la vigilia, sino un proceso en que los patrones van cambiando conforme avanza el sueño. Los cambios que descubrieron estos autores fueron interpretados con los diferentes niveles de la conciencia y se clasificaron como diversas fases.

Generalmente, los primeros ciclos son completos abarcando todas las fases del sueño, sin embargo, conforme se van repitiendo, se suprime la fase de sueño delta. La proporción del tiempo transcurrido en estas fases durante la noche de sueño no es uniforme, así como tampoco su duración, latencia o número de veces que se pasa por ellas. La mayor cantidad de fase Delta se acumula en el primer tercio de la noche mientras que la proporción de Sueño Paradójico (SP) o sueño MOR (sueño con movimientos oculares rápidos), es mayor durante el último tercio del registro (Datta, 2010).

El sueño de ondas lentas o NO MOR se origina cuando las neuronas que producen hipocretinas son inhibidas por descargas gabaérgicas originadas en el núcleo ventrolateral preóptico (VLPO) del hipotálamo, que actúa como una especie de interruptor para el comienzo del sueño. Intervienen también los núcleos serotoninérgicos del rafe del tronco cerebral, el núcleo del fascículo solitario y el prosencéfalo basal. Las neuronas serotoninérgicas bloquean la actividad motora y disminuyen la intensidad de las aferencias sensoriales. Así mismo al inhibirse la liberación de hipocretinas se inhiben parcialmente las estructuras cerebrales que mantienen la vigilia. Los núcleos tegmentales laterodorsales y pedúnculo-pontinos responsables de los movimientos oculares rápidos si se inhiben totalmente (Lu, 2010).

La fisiología del sueño MOR es más compleja, ya que se producen simultáneamente fenómenos antagónicos; existe una depresión profunda del estado de vigilancia pero con un trazado EEG que muestra una actividad cortical similar a la que se registra durante la vigilia, con ojos abiertos, además, hay una hipotonía generalizada junto a movimientos oculares rápidos, que dan su nombre a esta fase del sueño. Estas funciones son controladas por diferentes núcleos del tronco cerebral, siendo el lugar fundamental de generación del sueño MOR la protuberancia (Heister, 2009).

Los movimientos oculares rápidos se producen por activación de los núcleos tegmentales dorsolateral (TDL) y pedúnculo pontino (TPP) que estimulan a los núcleos abducens en la porción dorsomedial de la protuberancia. A veces se pueden acompañar de mioclonías faciales y en miembros superiores por activación de los núcleos *reticularis pontis* y magnocelular.

En esta fase, usualmente se presentan ráfagas intermitentes que se les han llamado ondas en “dientes de sierra”, las cuales pueden coincidir con las descargas de los movimientos oculares rápidos características de ésta fase de

sueño, o pueden precederlas anunciando su aparición, por lo que también se les han llamado “ondas heráldicas (Townsend, 1973).

Debemos considerar que la privación o la mala calidad del sueño en el niño repercute en el rendimiento escolar y en el estado de ánimo, asimismo, la alteración crónica puede tener también repercusiones físicas, y especialmente en el medio en el que se desenvuelven, ocasionando problemas sociales, por lo que es importante diagnosticar el trastorno a tiempo, para, para realizar el tratamiento adecuado (Meijer, 2000).

En la clasificación internacional de los trastornos del sueño (ver apéndice B), según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), (American Psychiatric Association, 2002), se incluyen trastornos psiquiátricos y de conducta, usualmente diagnosticados en la infancia y adolescencia como es el (TDAH) siendo éste un trastorno del comportamiento caracterizado por distracción moderada a grave, períodos de atención breve, inquietud motora, inestabilidad emocional y conductas impulsivas, que se acompaña de altas tasas de comorbilidad psiquiátrica.

Numerosos estudios indican que el conjunto de fenómenos que componen el TDAH y sus alteraciones en la regulación del ciclo vigilia-sueño poseen mecanismos fisiopatológicos comunes (Kirov, 2004).

El insomnio es uno de los trastornos más frecuentes del sueño infantil y se manifiesta como la dificultad para iniciar el sueño o una alteración en su mantenimiento, pero también puede suponer una duración del sueño demasiado corta o un insuficiente poder reparador de éste. Las principales consecuencias del insomnio en los niños son llanto fácil, irritabilidad, mal humor, falta de atención, posibles problemas de crecimiento, fracaso escolar, inseguridad, timidez y mal carácter (Mindel, 2003). La relación entre los trastornos del sueño y los trastornos del neurodesarrollo es compleja y puede enfocarse desde diferentes puntos de

vista, que pueden causar una sintomatología similar a (TDAH), como falta de atención, hiperactividad y conductas disruptivas por un control deficiente de los impulsos en los niños que los presentan (Beeve, 2006) .

En el presente trabajo iniciamos con una breve descripción de las fases del sueño, sus estructuras nerviosas, sus mediadores químicos conocidos. Las diferentes definiciones de TDAH la parte experimental y las conclusiones.



## **2.1 SUEÑO**

### **2.1.1. Antecedentes históricos**

#### **2.1.1.1 MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LOS ESTADOS DE VIGILANCIA.**

Una de las primeras explicaciones acerca de los mecanismos neurofisiológicos del sueño surgió de los experimentos que realizó Bremer en preparaciones quirúrgicas de "encéfalo aislado" y de "cerebro aislado" en el gato (Bremer, 1937).

La preparación del "encéfalo aislado" consiste en una sección total practicada a nivel cervical alto, en donde se separa la médula espinal del tallo del encéfalo.

El "cerebro aislado" se obtiene por medio de una sección total practicada a nivel de la unión mesodiencefálica, en donde se separa el tallo del resto del cerebro, en ambos casos la parte rostral queda sin influencias ascendentes de la zona caudal y sin la entrada sensorial proveniente de la médula, en el primer caso; y de los pares craneales, salvo el I y el II, en el segundo caso.

Bremer (1937), observó que en el "cerebro aislado" la actividad eléctrica cerebral del animal permanece siempre sincrónica, salvo breves períodos de alerta, que pueden lograrse sólo por medio de una estimulación intensa. En el caso del "encéfalo aislado" hay una oscilación entre la vigilia y el sueño, pero, con una marcada tendencia hacia la sincronización electroencefalográfica y los signos oculares del sueño. Si se lesiona además el ganglio de Gasser eliminando así la entrada del trigémino, la sincronización se vuelve prácticamente permanente.

Estos descubrimientos dieron origen a la hipótesis pasiva del sueño o hipótesis de la desaferentización. Esta propone que el sueño sobreviene en forma pasiva. La falta de estimulación sensorial provoca una desactivación generalizada que

termina en el sueño. La desactivación ocurre poco a poco durante el día, debido a la fatiga neuronal, y se precipita por la disminución de la entrada sensorial; es decir, que el sueño sobreviene únicamente como consecuencia de la ausencia de la vigilia y la vigilia se mantiene gracias a la estimulación proporcionada por la entrada sensorial.

Moruzzi (1949) demostró que la estimulación de la formación reticular (FR) con pulsos eléctricos de alta frecuencia (300 pulsos por segundo) y bajo voltaje, bloquea la actividad lenta de alto voltaje que caracteriza al sueño y la suple con el ritmo rápido desincronizado y de menor amplitud, el cual es característico de la vigilia.

La intensidad del efecto producida por la estimulación depende del estado previo del animal: si se le encuentra dormido, despierta; si ya está despierto, aumenta su nivel de alerta. En todos los casos hay un incremento del nivel de activación. Al lesionar la zona de la formación reticular rostral al sitio de estimulación, el efecto activador desaparece, indicando que se trata de una influencia caudorrostral o ascendente. Debido a esto lo han llamado Sistema Reticular Activador Ascendente o SRAA.

El efecto activador de la estimulación se mantiene aun cuando se lesionen las estructuras laterales adyacentes a la formación reticular, como son los lemniscos medio y lateral y los haces espino-talámicos. La estimulación de la Formación Reticular (FR) no genera potenciales provocados en la corteza somato-sensorial, lo que demuestra que no se trata de una estimulación sensorial aferente (Moruzzi, 1949).

Este descubrimiento no contradujo la hipótesis del sueño por desaferentización en su carácter pasivo, sino que solamente la modificó. El sueño siguió siendo interpretado como la ausencia de la vigilia; pero provocada, no por la falta de

estimulación sensorial sino por la falta de influencia activadora del SRAA. Así se origina la hipótesis reticular del sueño (Moruzzi, 1963).

La zona capaz de provocar la respuesta de activación es muy extensa; abarca todo el centro del tallo cerebral, desde la formación reticular bulbar hasta la parte caudal del diencefalo. A nivel bulbar se localiza en la región ventromedial; a nivel mesencefálico, en la zona tegmental que limita con la sustancia gris central, a nivel diencefálico en la parte dorsal del hipotálamo y del subtálamo (Moruzzi, 1949).

Las investigaciones enfocadas a delimitar la zona cerebral activadora han llevado a los siguientes descubrimientos:

Sección precolicular o "*cerveau isolé*" alto (sección mesodiencefálica). Al separar el cerebro de todo el tallo cerebral, la actividad eléctrica cerebral rostral a la sección se vuelve permanentemente sincrónica mostrando ondas lentas de 1 a 3 cps y de husos de alto voltaje de 8 a 10 cps. Es imposible obtener alguna activación cortical por medio de estímulos olfatorios o nociceptivos (Moruzzi, 1964).

Sección postcolicular o "*cerveau isolé*" bajo Pontomesencefálica o prepontina. En esta preparación la actividad eléctrica cerebral rostral a la sección es casi la misma que en la mencionada anteriormente, pero es posible obtener una activación momentánea de la corteza cerebral por medio de estímulos olfatorios o por medio de la estimulación de la Formación Reticular, sin embargo, no hay activación espontánea. Este tipo de preparación permite localizar a nivel mesencefálico un mecanismo de activación responsable del alertamiento momentáneo (Moruzzi, 1964).

La hemisección del tallo cerebral a nivel de la unión del puente con el mesencéfalo produce un predominio de la sincronía electroencefalográfica ipsilateral a la hemisección. Al iniciarse el sueño aparece más rápido la sincronización cortical

del lado de la sección y al despertar tarda más en desaparecer. La zona más caudal, con cuya sección se sigue obteniendo éste efecto, se encuentra en la porción caudal del núcleo reticularis-pontis-oralis (RPO) y el núcleo tegmenti-pontis. Además, hay una tendencia a la somnolencia en estos animales (Rossi, 1963).

Estos experimentos de secciones practicadas a diferentes niveles de tallo cerebral, nos permiten localizar una zona responsable del alertamiento fásico a nivel mesencefálico y otra zona responsable del mantenimiento tónico de la vigilia en la región rostral del puente.

La lesión de la parte rostral del núcleo RPO suprime toda posibilidad de alertamiento conductual o electroencefalográfico; el sueño lento ocupa 80% del tiempo y el Sueño Paradójico el 20% restante, por lo que la parte rostral de este núcleo aparece como esencial para el mantenimiento de la vigilia (Jouvet, 1962). Este mismo efecto ha sido reportado por Camacho Evangelista y Reinoso Suárez (1964). Sin embargo, aunque estos descubrimientos no descartan directamente la idea de que el sueño sea un proceso pasivo, no explican:

- El origen de la desactivación de éstos sistemas al iniciarse el sueño.
- El mantenimiento de su desactivación a lo largo del sueño.
- La tendencia a desactivarse con la prolongación de la vigilia.

Los experimentos de Hess (1953), en los cuales indujo sueño en los animales por medio de la estimulación eléctrica del diencefalo proporcionan las bases para otra explicación del sueño. Una hipótesis activa en la que se considera al sueño no solo como la ausencia o disminución de la vigilia, sino como un estado fisiológico

especial inducido activamente y controlado por estructuras específicas o "hipnogénicas" que se oponen a los sistemas de vigilia.

Esta idea recibió numerosas aportaciones experimentales y fue ampliamente aceptada. Parte de las bases de esta hipótesis provienen de los numerosos estudios en los que se ha podido inducir el sueño por medio de la estimulación de diversas zonas cerebrales; sin embargo, estos resultados son cuestionables.

- En primer lugar porque es difícil comprender un sistema encargado de la regulación del sueño con una localización tan difusa como lo suponen la gran variedad de sitios por medio de cuya estimulación se induce el sueño.
- En segundo, porque gran parte de estas investigaciones han sido realizadas en gatos y estos animales pasan entre el 60 y 70% del tiempo dormidos.
- En tercer lugar, en la mayoría de los experimentos se ha comprobado que el sueño se provoca solamente con estimulación de baja frecuencia similar a la de los husos de sueño (Jouvet, 1969a).

No obstante, éstas son evidencias experimentales que apoyan la idea del sueño inducido activamente; el insomnio provocado por la lesión de ciertas regiones cerebrales constituye una base muy sólida para suponer la existencia de mecanismos activos inductores del sueño.

Las regiones capaces de alterar la vigilia o el sueño, ya sea por su estimulación o por su lesión, son muy numerosas e incluyen: el tallo cerebral, al tálamo, al hipotálamo, la región preóptica, la banda diagonal de Brocca y la corteza cerebral.

### **Estructuras sincronizadoras bulbares.**

Las primeras evidencias las proporcionaron Batini y Cordeau (1959), en animales con secciones practicadas en el tallo cerebral a niveles más caudales que los ya mencionados.

### **Sección mediopontina pretrigeminal.**

A pesar que en ésta preparación, las conexiones aferentes y eferentes que permanecen son las mismas que las de la sección pontomesencefálica, la actividad eléctrica cerebral rostral a la sección es totalmente diferente; siendo en éste caso la actividad electroencefalográfica (EEG), con un ritmo rápido continuo, de bajo voltaje y desincronizado, semejante al de la vigilia. Estos resultados son explicables solamente a través de la existencia de estructuras sincronizadoras caudales a la sección, que probablemente interactúan con el Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA).

### **Sección Bulbopontina.**

La sección practicada a nivel de los dos tercios posteriores del núcleo reticularis pontis caudalis (RPC) inclinada 35 grados hacia adelante y que termina en la unión del puente con las pirámides bulbares, produce un estado de vigilia permanente semejante al anterior (Batini, 1959) Esto restringe la existencia de un mecanismo capaz de mantener a la vigilia en forma tónica a las estructuras localizadas en la zona rostral del puente y hace evidente la existencia de mecanismos sincronizadores que se extienden desde la zona caudal del puente hasta el bulbo. Además de la influencia tónica que ejercen éstas estructuras sobre el SRAA, también actúan en forma fásica.

La estimulación del núcleo del Tracto Solitario produce ondas lentas de 10 a 12 Hz., similares a los husos del sueño. Los parámetros de estimulación tienen que ser de baja frecuencia, entre 6 y 11 Hz., ya que con frecuencias mayores de 20 Hz., no se observa la sincronización, y con mayores de 30 se produce la respuesta contraria, es decir, desincronización.

Estos experimentos se realizaron en animales con el "encéfalo aislado", por lo que se descartó la posibilidad de que el efecto se debiera a la estimulación del reflejo seno carotídeo o a cambios en la ventilación pulmonar, los cuales pueden inducir un estado similar al del sueño. Aunque las estructuras sincronizadoras se encuentran sobre todo en la zona caudal del tallo cerebral y posiblemente en el núcleo del Tracto Solitario, esto no quiere decir que no existan neuronas con la misma capacidad en otras zonas del tallo cerebral de (Magnes, 1961).

Magnes, también observó la respuesta de sincronización al estimular el núcleo reticularis ventralis F, obtuvo una respuesta similar al estimular la parte ventral y dorsal del mesencéfalo y los núcleos *reticularis pontis oralis* (RPO), de Betcherew, *reticularis pontis caudalis* (RPC), gigantocelular, *parvicelularis* y *ventralis*. Obtuvieron en éstas estructuras las siguientes respuestas, con un solo pulso ondas entre 7 y 8 Hz.; con tres pulsos, ondas lentas con una duración igual a la de la estimulación y con cuatro pulsos ondas que perduran hasta ser suprimidas por algún estímulo sensorial. Después de lesionar el sitio de la estimulación desaparece el efecto. El efecto sincronizador puede explicarse de varias maneras: como producto de una inhibición directa sobre el sistema activador; como una influencia directa sobre otras estructuras inductoras del sueño (Favale, 1961).

### **Núcleos del Rafe.**

A todo lo largo del tallo cerebral existe una formación de núcleos llamados del Rafe, que están relacionados funcionalmente con los mecanismos reguladores del sueño. Se ha observado que la destrucción del 90% del sistema del Rafe produce insomnio total durante 3 ó 4 días, después de los cuales hay un restablecimiento del sueño, pero que no excede del 10% del tiempo total. La lesión parcial de estos núcleos, produce insomnio parcial, restableciéndose el sueño a los pocos días (Kostowski, 1968 y Jouvet, 1969b), el efecto se relaciona con la disminución de la serotonina cerebral.

### **Área Basal del Telencéfalo,**

Hess (1953) al estimular el área preóptica y supraóptica del gato, observó un estado que llamó "adinamia", que consiste en la supresión de la actividad espontánea, disminución del tono muscular y adopción de posturas anormales.

El estado provocado por la estimulación de esta zona es muy similar al sueño, siendo en parte estos descubrimientos los que proporcionaron las bases para concebir al sueño como un proceso activo y no como la ausencia de vigilia. Confirmándose de ésta manera la existencia de estructuras hipnogénicas.

Nauta (1946) practicó una sección bilateral de la región rostral del hipotálamo en ratas, principalmente en el área supraquiasmática y preóptica y observó que los roedores desarrollaban un insomnio permanente acompañado de hiperactividad, al grado de que algunos animales murieron al tercer día sin haber dormido.

En estudios posteriores se ha mostrado que la decorticación total de gatos (Jouvet, 1962), suprime totalmente los husos del sueño y las ondas lentas en las estructuras subcorticales, quedando solamente breves lapsos de sueño no mayores de 3 a 4 minutos seguidos de sueño paradójico sólo evidentes por sus signos periféricos. En éstas condiciones, no es posible obtener sincronización EEG ni con la estimulación de las regiones encefálicas que en animales normales ejercen tal efecto.

Con base en estos resultados, Jouvet concluye que las ondas lentas y los husos de sueño requieren de la existencia de la neocorteza y se originan en ella. Esto está de acuerdo con la falta de ondas lentas en los animales recién nacidos en los que la corteza aún es inmadura (Grossman, 1955), los animales sin neocorteza como los anfibios y reptiles (Segura, 1966).

La ausencia de ondas lentas y husos en los animales decorticados no se debe a la degeneración retroactiva sobre el tálamo, ya que basta una porción de corteza,

por pequeña que sea, para que permanezcan las ondas lentas y los husos subcorticales. Pero sí podría deberse a la interrupción de la red tálamo-cortical (Steriade, 2000).

Villablanca (1972) lesionó toda la neocorteza y el cuerpo estriado en gatos, observando una disminución en el tiempo del sueño lento. Las posturas o rituales presomnÍacos y postsomnÍacos se restablecen después de un mes, sin embargo la actividad eléctrica cerebral permanece sin husos ni ondas lentas observándose solo un aumento en el voltaje y una disminución de la frecuencia, respecto de la actividad eléctrica de la vigilia.

#### **2.1.1.1. Mecanismos Sincronizadores del Tálamo.**

La estimulación del sistema talámico inespecífico con pulsos de 5 a 15 Hz., provoca una respuesta que se propaga a toda la corteza consistente en “trenes” de ondas de 8 a 12 Hz. Si se continúa con la estimulación los trenes aumentan gradualmente en amplitud, por lo que se le ha llamado respuesta de reclutamiento. Cuando se prolonga demasiado la estimulación, los trenes se esparcen hasta desaparecer. Esta respuesta se obtiene básicamente al estimular la región dorsomedial, los núcleos mediales, cerca de la lámina medular interna y la cápsula interna (Steriade, 2000).

La estimulación simultánea de la formación reticular bloquea la aparición de la respuesta de reclutamiento (Moruzzi, 1949). En animales despiertos es posible obtenerla, pero disminuye por completo ante estÍmulos novedosos en forma semejante al bloqueo del ritmo alfa en el hombre. El grado de atenuación de la respuesta depende, ante todo, de la atención prestada al estÍmulo.

La destrucción del tálamo suprime temporalmente este ritmo; de seis a diez horas después de la lesión reaparece una actividad similar en su frecuencia, pero de menor amplitud y con ondas lentas mezcladas (Jasper, 1949).

Hess (1953) estimuló los núcleos intralaminares del tálamo, con pulsos de 4 a 8 Hz. y provocaron en los animales un estado similar al sueño, tanto desde el punto de vista eléctrico como conductual. Al tercer estímulo, el animal se encuentra durmiendo con una actividad de 12 a 14 Hz en forma de husos, seguidos de actividad delta.

Este mismo efecto ha sido obtenido por otros investigadores (Akert, 1952), que estimularon la lámina medular interna y provocaron sueño con latencias de unos cuantos minutos y en la mayoría de los casos con un solo tren de estímulos. (Jouvet, 1962), observó un efecto semejante al estimular los núcleos medianos, aunque únicamente en animales en reposo, si se encontraban en estado de alerta, la sincronización tenía la misma duración que el estímulo aplicado, Akimoto (1956) provocó éste mismo efecto en perros, con electrodos colocados en los núcleos intralaminares y en ocasiones en los núcleos mediales Monnier (1950) observó un resultado similar en conejos y gatos. Sin embargo, en otros experimentos se ha observado que la sincronización obtenida por estimulación talámica desaparece en animales decorticados en los que no se afecta ni el trazo subcortical ni la conducta (Lindsley, 1950). También se ha descrito que la lesión del tálamo suprime los husos del sueño, sin afectar las ondas lentas corticales (Jurko, 1971).

En el humano se ha observado que la lesión bilateral de la parte antero-medial del tálamo suprime los husos del sueño. Si la lesión es unilateral, la actividad desaparece temporalmente para reaparecer después de 5 días, permaneciendo solamente una disminución de la frecuencia en el mismo lado de la lesión. Las lesiones en la parte medial y rostral suprimen los husos de manera permanente (Feeney, 1972).

Villablanca y Salinas-Zeballos (1972), lesionaron bilateralmente el tálamo en gatos y observaron que el sueño se modifica conductualmente; con hiperextensión del cuello y de las patas delanteras, no se enrosca, ni bosteza y no se estira al despertar. En el EEG desaparecen los husos de 8 a 12 Hz en forma total, permaneciendo únicamente las ondas lentas desde la somnolencia. Kellaway (1966) y Villablanca (1972) observaron la desaparición de los husos de sueño en la corteza desconectada del tálamo, así como en el tallo cerebral desconectado del tálamo.

Bach y Ritta (1966) observaron con lesiones unilaterales una disminución de la cantidad del sueño lento y la desaparición homolateral de los husos. Por el contrario, Angeleri y cols. (1969), no encontraron ningún cambio con lesiones unilaterales.

De acuerdo con lo anterior los husos del sueño son de origen talámico. En la mayor parte de los reportes, se describe que desaparecen después de su lesión. Por otra parte, persisten en el tálamo aun cuando éste haya sido desconectado del tallo (Villablanca, 1968).

Las neuronas del núcleo preóptico-ventro-lateral (POVL), se encuentran activas durante el sueño y cuando se lesionan algunas de ellas, se produce fragmentación del sueño e insomnio intenso (Lu, 2000). El núcleo POVL contiene dos conjuntos de neuronas, el principal de ellos se proyecta más densamente hacia el núcleo tuberomamilar, mientras que el segundo, está situado más difusamente y se proyecta más densamente hacia el *locus coeruleus* y hacia los núcleos dorsal y mediano del rafe. Se ha demostrado una interacción mutuamente inhibitoria entre el núcleo POVL y los componentes de los sistemas de vigilia (Gallopín, 2000 y Saper, 2001).

Si bien es cierto que el sueño es una conducta que involucra la mayor parte del cerebro, existe una región que parece particularmente importante llamada, *área preóptica ventrolateral*. Esta área forma parte de la región basal del cerebro

anterior, localizada rostralmente al hipotálamo. Se ha demostrado que la lesión de esta área produce insomnio total en experimentos llevados a cabo en ratas (Nauta, 1946). La duración promedio de supervivencia es de tan solo tres días, ya que los animales entran en coma y mueren. Asimismo, la lesión inducida por la infusión directa de ácido kaínico dentro del área preóptica, también inhibe el sueño (Symusiak, 1986 y John, 1994).

Estudios neuroanatómicos e histoquímicos indican que el núcleo POVL contiene neuronas inhibitorias gabaérgicas y que estas neuronas envían sus axones al núcleo tuberomamilar, núcleos del rafe y el *locus coeruleus* (Sherin, 1998). Además, el hecho de que la estimulación del núcleo POVL inhiba estas regiones es consistente con otras evidencias que indican que la activación del núcleo POVL induce sueño.

La adenosina es producida cuando las neuronas se hacen especialmente activas y su acumulación puede indicar que puede ser al menos una de las sustancias químicas que estimula la somnolencia y el sueño como lo sugieren las evidencias experimentales (Porkka-Heiskanen, 1997).

Los trastornos generalizados del desarrollo (TGD) corresponden a niños con dificultades para alcanzar las funciones tempranas del desarrollo como por ejemplo, las habilidades del lenguaje, de la comunicación, de la socialización y motoras.

Se pueden identificar con mayor frecuencia en los primeros años de vida de un niño. Generalmente, el tratamiento de los TGD incluye la medicación y la estimulación temprana especializada que ayuden al niño a desarrollar las habilidades necesarias (AAP, 2002).

Al TGD se puede añadir el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), el trastorno del neurodesarrollo más frecuente en la infancia y el más

prevalente en niños en edad escolar, entre un 3-5% (American Academy of Pediatrics, 2000).

En la evaluación del sueño, se utiliza el polisomnograma (PSG) nocturno, el cual registra la actividad neuronal cerebral. Su estudio comparativo con valores de referencia permite observar desviaciones respecto a la media, así como el análisis secuencial en una misma persona, en distintos momentos. Este último abordaje tiene una especial relevancia en el período infantil, donde el número, la trascendencia y la velocidad de los fenómenos que acontecen son determinantes. A estas edades, su importancia se acrecienta al tratarse de un período de vida en evolución; también porque se posee menor capacidad de expresión y porque el entorno influye sin que pueda ser controlado. Por ello, el PSG infantil tiene más relevancia que el del adulto en el estudio de las alteraciones cerebrales y en particular en los TGD (Valdizán, 2002).

En los trastornos generalizados del desarrollo se observa en la polisomnografía Inmadurez en la organización del sueño, con una desestructuración en la arquitectura, con ausencias de husos del sueño y con escasa o nula diferenciación de las fases de sueño, se puede señalar que existen unas características generales de alteraciones del sueño en los TGD (Menéndez, 2001).

Inmadurez cerebral, desorganización del sueño que puede generar alteración de neurodesarrollo, semejante a demencias orgánicas del adulto.

Disfuncionalidad en la que se registran variaciones en la eficiencia y calidad del sueño.

Paroxismos puede registrarse la presencia de actividad epileptiforme mono o multifocal.



## 2.1.2 CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DEL SUEÑO LENTO.

Regulación fisiológica se refiere al mecanismo de control nervioso de la totalidad de la actividad tanto somática como visceral. Parmeggiani (2000), describe su visión basada en 3 estados conductuales básicos: vigilia en reposo (QW), Sueño N (NMOR) y Sueño R (MOR) (Parmeggiani, 2000).

Entre diferentes especies estudiadas se comparten características funcionales en el sueño N, mientras que la diversidad y la variabilidad de los sucesos fisiológicos suelen ser la regla en el sueño R.

Los rasgos básicos somáticos del sueño N son la adopción de una postura termorreguladora y una reducción de la actividad de los músculos antigravitatorios. Los del sueño R son atonía muscular, movimientos oculares rápidos y mioclonías.

Los rasgos autonómicos básicos del sueño N son la prevalencia de la regulación parasimpática concomitante con atenuación de los eventos simpáticos.

Los rasgos autonómicos básicos del sueño R son la variabilidad en la actividad simpática asociada con los cambios fásicos propios de la liberación tónica parasimpática.

En todas las especies estudiadas, los fenómenos viscerales y somáticos ocurridos durante el sueño N son el resultado de operaciones en forma de circuito cerrado que mantienen la homeostasis al nivel más bajo posible de gasto energético comparado con la vigilia en reposo. Por lo contrario, en el sueño R, los eventos somáticos y viscerales se distinguen por la máxima variabilidad como producto de ser operaciones de origen central en forma de circuito abierto alterando la homeostasis de las funciones fisiológicas (Parmeggiani, 2000).

En cuanto al sistema esquelético, las características más sobresalientes durante el sueño, en cualquier especie, se encuentran la ausencia de movimientos corporales, en algunos casos la adopción de alguna postura especial y los ojos cerrados, ya que no todas las especies tienen párpados.

En el ser humano se han realizado una serie de investigaciones, integradas por (Kleitman, 1963), tendientes a descubrir la postura más común en el humano, sin que se haya llegado a algún acuerdo debido a la gran variedad adoptada entre los individuos, salvo la posición horizontal.

El registro de la actividad eléctrica de los músculos o electromiograma (EMG) ha revelado una disminución del tono muscular, especialmente el de los músculos antigravitatorios (Jouvet, 1959).

La disminución de la actividad motora se refleja también en la actividad de los reflejos espinales. En el humano los reflejos tendinosos disminuyen gradualmente con el sueño, así como el reflejo H estudiado por Hodes y Dement (Hodes, 1964).

Los músculos extraoculares también sufren una relajación durante el sueño lento (SL); pero sólo parcial, quedando los globos oculares prácticamente inmóviles salvo algunos movimientos aislados lentos desconjugados en forma de péndulo. Los párpados pueden entreabrirse de vez en cuando acompañados de una desviación del ojo hacia abajo. Durante las fases II, III y IV los ojos se encuentran con 35 a 40 grados de elevación y divergentes (Jacobs, 1971), sin embargo no todos los músculos del cuerpo sufren esta relajación ni es igual en todas las especies.

Los párpados se mantienen cerrados gracias a la contracción activa de los músculos orbiculares (Hess, 1944), que se acentúa si se intenta abrirlos por la fuerza.

El sistema vegetativo muestra ligeras variaciones durante el SL. La frecuencia cardíaca sufre una ligera reducción, tanto en el gato como en el hombre (Jouvet, 1962).

Snyder (1963) observó en niños que se presenta disminución de la frecuencia cardíaca cuando se mantiene en reposo, observó también una relación inversa entre la edad y la reducción del ritmo cardíaco, entre recién nacidos y niños de 13 años. La tensión arterial también desciende durante el sueño hasta 5 ó 10 mmHg, en el hombre. La temperatura corporal disminuye ligeramente (Kleitman, 1933).

La respiración se vuelve más lenta y se regulariza, (Aserinsky, 1965), esta disminución de la ventilación pulmonar puede deberse a dos factores; en primer lugar a la reducción del intercambio gaseoso en los tejidos en reposo, en segundo lugar, a la disminución de la excitabilidad de los centros nerviosos respiratorios para el bióxido de carbono (Bellville, 1959).

El consumo cerebral de oxígeno ha sido medido por varios autores, aunque los datos son discordantes, algunos autores, no han encontrado diferencias, mientras que otros, si han comprobado una reducción durante el sueño lento (Lubbers, 1964).

Se presentan otros signos vegetativos como la contracción de la pupila, el estudio de las hormonas de secreción interna, como la hormona del crecimiento, cuya secreción aumenta al iniciarse el sueño y durante las primeras 2 horas de sueño. En los niños menores de 3 meses la secreción de hormona del crecimiento, es igual tanto en la vigilia como en el sueño, debido tal vez debido a la madurez cortical (Vigneri, 1971).



### **2.1.6. CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DEL SUEÑO PARADÓJICO O MOR.**

La fisiología del Sueño MOR o sueño con movimientos oculares rápidos (SMOR) o Sueño Paradójico, es más compleja, ya que se producen simultáneamente fenómenos antagónicos. Existe una depresión profunda del estado de vigilia pero con un trazado EEG que muestra una actividad cortical similar a la que se registra durante la vigilia con ojos abiertos. Por otra parte hay una hipotonía generalizada junto a movimientos oculares rápidos, que dan su nombre a esta fase del sueño. Estas funciones son controladas por diferentes núcleos del tronco cerebral, siendo el lugar fundamental de generación de SMOR la protuberancia (Heister, 2009).

Los cambios que existen en la musculatura esquelética durante el SMOR son de dos tipos: tónicos y fásicos. Los cambios tónicos son evidentes en el inicio de un episodio de SMOR con la pérdida total del tono de los músculos especialmente los del cuello, lo cual se manifiesta por una línea isoeléctrica en el registro electromiográfico, (Jouvet, 1962). La constancia de éste fenómeno lo ha convertido en uno de los índices más seguros de la presencia de SMOR, tomándose siempre en cuenta junto con el EEG y los movimientos oculares. Al mismo tiempo que ocurre esta atonía o precediéndola unos segundos disminuye o incluso desaparece los reflejos espinales, (Hishikawa y Sumitsuji, 1965) los reflejos monosinápticos pueden disminuir hasta un 90% y los polisinápticos desaparecer totalmente, sobre todo durante los trenes de SMOR (Baldissera, 1964).

Los cambios fásicos del resto de la musculatura, que en el hombre se manifiesta en forma de sacudidas repentinas y bruscas de los dedos, de las extremidades, o de la cara (Jouvet, 1962). Estos movimientos son más evidentes en el recién nacidos (Jouvet, 1961) en quienes se puede observar una serie de expresiones faciales, como la sonrisa, mismas que en el estado de vigilia no aparecen aún. Las respuestas provocadas por estimulación del tracto piramidal que se encontraban

reducidas durante el SMOR, ahora casi desaparecen (Marchiafava, 1964), salvo durante los trenes de movimientos oculares durante los cuales aumentan. El aumento al que hacemos mención puede estar relacionado temporalmente con las salvas de disparos de las neuronas de la corteza motora que ocurren durante estos momentos (Evarts, 1964).

Los movimientos oculares rápidos (MOR) descubiertos, como ya mencionamos por (Aserinsky, 1955), constituyen la manifestación fásica más impresionante del SMOR también llamado sueño paradójico.

Los movimientos pueden ser verticales, horizontales, circulares o nistagmiformes, pero siempre conjugados y acompañados de miosis extrema, encontraron que los movimientos oculares en el hombre se realizan con una deflexión entre 5 y 30 grados abajo de la línea recta y que en 5 a 15% de los movimientos son horizontales, de 25 a 35% verticales de 55 a 65% oblicuos. (Jacobs, 1971) (Hodes, 1964).

Generalmente aparecen en forma de trenes 5 ó 10 veces por minuto con una duración de entre 2 y 5 segundos; un mismo tren puede tener de 3 a 8 movimientos, pero a veces puede llegar a 50 sin interrupción. También pueden presentarse movimientos aislados (Hodes, 1964)), los intervalos entre movimientos son generalmente menores a 1 segundo o entre 1 y 2 segundos. Jacobs (1971), ha estudiado la etapa MOR ampliamente y encontrando que su frecuencia, velocidad y patrón de deflexión se diferencia claramente de los movimientos oculares que acompañan la observación de imágenes durante la vigilia y son similares a los que aparecen durante el recuerdo de imágenes

La deflexión es de 125 grados durante la observación, de 65 durante el recuerdo de imágenes y de 74 durante el SMOR. En el sistema vegetativo incluiremos: el ritmo cardíaco en el cual (Aserinsky, 1955) encontró un aumento de 10% en la frecuencia cardíaca mientras que Jouvett (1962), halló un descenso, Gassel,

(1964) observó que la frecuencia cardíaca se vuelve muy irregular, con tendencia al aumento, principalmente al inicio y al final del episodio.

La presión arterial en el gato disminuye considerablemente entre 15 y 30% observándose irregular con fluctuaciones dentro de un mismo episodio que coinciden con los trenes de SMOR (Gassel, 1964).

Candia y cols., encontraron que las variaciones de la presión sanguínea coinciden con las fluctuaciones en el umbral del despertar, el cual alcanza sus niveles máximos cuando la presión alcanza los mínimos. El descenso de la presión arterial no depende de la atonía muscular, pues la presión recupera sus niveles normales antes de la reaparición del tono muscular. Por otro lado, la disminución artificial de la presión no induce SMOR (Candia, 1962).

En el humano (Snyder, 1963) encontró que la presión que había descendido durante el SMOR recupera el nivel de la vigilia. A pesar del descenso en la presión arterial hay un aumento de 35 a 50% del flujo sanguíneo cerebral, debido tal vez a una vasodilatación cerebral o a un aumento en el metabolismo del cerebro.

La temperatura corporal desciende aún más que durante el SL mientras que la temperatura cerebral se eleva (Kanzow, 1962), ésta fase del sueño es especialmente sensible a la temperatura; si se provoca un descenso artificial de la misma en gatos pontinos que no pueden regularla, la duración de los episodios de SMOR aumentan, en cambio, si la temperatura se eleva por encima de 40.5 grados centígrados, el SMOR se suprime (Kawamura, 1964).

La respiración, al igual que la frecuencia cardíaca, se vuelve más rápida e irregular. Algunos autores han pensado que esta variabilidad de la respiración podría estar relacionada con el contenido emocional de los sueños; sin embargo Aserinsky (1965), encontró que la irregularidad del ritmo respiratorio más bien está relacionada con los trenes de MOR, durante los cuales disminuye la amplitud y

aumenta la frecuencia. Cuando los ojos están en reposo los patrones tanto cardíacos como respiratorios se vuelven más lentos y se regularizan. Estas variaciones son constantes en cada episodio de SMOR y en cada individuo.

La osmolaridad de la sangre también está relacionada con el SP. La hiposmolaridad provocada por la administración de agua a través de una sonda directa al estómago, en una cantidad de 10% del peso corporal durante 30 a 60 minutos, más una o dos unidades de hormona antidiurética suprime al SMOR de 6 a 10 horas en el gato; en cambio la hiperosmolaridad obtenida por la privación de líquidos durante 24 horas, o por 20 ml de solución hipertónica al 20% produce un aumento inmediato en la duración y la frecuencia del SMOR, de 5 a 6 horas. Si este estado de deshidratación continua, desaparece permanentemente el SMOR. La rehidratación va acompañada de la reaparición del SMOR. Durante ésta fase de sueño se han encontrado algunos cambios en las hormonas de secreción interna, como es el caso de la testosterona durante las primeras horas de la mañana. La actividad eléctrica del sistema nervioso central también presenta cambios tónicos y fásicos (Rubin, 1974).

En el gato la actividad eléctrica de la corteza de 20 a 30 Hz es igual a la que acompaña el estado de alerta o de atención, no pudiendo diferenciarse. Esta misma desincronización se observa a niveles diencefálicos y mesencefálicos; en cambio, la actividad eléctrica de algunas de las estructuras subcorticales difiere de la que aparece en la vigilia. En el hipocampo ventral y dorsal aparece un ritmo theta que se diferencia de la vigilia, por su mayor extensión topográfica (Cadilhac, 1961). También se registra el ritmo theta en el núcleo pulvinar, en la sustancia gris periacueductal, en la región anterior del puente y en la zona límbica mesencefálica, en el núcleo interpeduncular, en septum, en el hipotálamo posterior, en la circunvolución del cíngulo (Jouvet, 1962).

Durante el MOR aparecen espigas monofásicas espontáneas en varias estructuras cerebrales. El primero en descubrirlas fue Jouvet, en la formación

reticular pontina en donde tienen un voltaje entre 100 y 200  $\mu\text{V}$  y 100 miliseg., de duración (Jouvet, 1959).

Después se han registrado también en otras estructuras, como el núcleo geniculado lateral, en donde el voltaje oscila entre 200 y 300  $\mu\text{V}$ , con una duración de 50 miliseg. En esta estructura las ondas van seguidas de otra onda de polaridad contraria (Mikiten, 1961). En la corteza occipital tienen un voltaje entre 100 y 500  $\mu\text{V}$  y una duración entre 15 y 20 miliseg., por lo general, van seguidas de una descarga tónica que puede durar varios segundos (Mouret, 1963).

De acuerdo con las zonas donde se registraron por vez primera, se les llamó actividad ponto-genículo-occipital (PGO) o espigas, más tarde se han registrado también en los músculos extraoculares en el colículo superior, en el núcleo pulvinar y en la corteza parietal, en la amígdala, el hipocampo y la circunvolución del cíngulo (Ayala-Guerrero, 1977). Estas espigas pueden presentarse aisladas, pero generalmente lo hacen en grupos de 5 ó 6 con la aparición de un Huso y con un promedio constante de 60 a 70 por minuto (Michel, 1964).

Recientemente se ha podido demostrar que la activación del EEG de la parte ventrolateral del tegmento pontino oral corresponde a la activación que acompaña al SMOR (Reinoso-Suárez, 1994).

Las diferentes alteraciones del SNC provocan un grave trastorno en la estructura del sueño de los niños. Éstos no pueden o les resulta extremadamente difícil realizar el proceso de cambio de ritmo ultradiano a circadiano. No duermen las horas necesarias, están más inquietos e irritables, les resulta difícil dormir sus siestas, se duermen en momentos inadecuados, etc. Esto provoca dificultades de conciliación del sueño, despertares precoces, múltiples despertares nocturnos o sueño de corta duración, entre otros problemas.

En los recién nacidos sanos, con fases de SMOR que superan el 50% del tiempo total de sueño (porcentaje que disminuye según avanza el desarrollo), cualquier

tipo de alteración en este contexto podría interferir en la modulación cerebral (Brown, 1996).

Las alteraciones de la regulación del ciclo vigilia-sueño poseen mecanismos fisiopatológicos comunes. Según numerosos estudios sobre la fisiología del sueño MOR, algunos aspectos clínicos del autismo podrían explicarse por las alteraciones que presentan los niños con esta enfermedad durante la fase MOR, puesto que durante esta fase se producen procesos fundamentales del aprendizaje en el feto y en el niño (Kirov, 2004).

#### **2.1.4. MECANISMOS NEUROQUÍMICOS DE LA VIGILIA**

La idea de la existencia de sustancias químicas responsables del sueño es muy antigua. Se han propuesto como causas del sueño tanto a la acumulación de toxinas durante la vigilia como el déficit de sustancias "gastadas" durante ella.

El separar los mecanismos Neuroquímicos de los Neurofisiológicos en el estudio del sueño, se realiza únicamente con fines didácticos y para el mejor entendimiento de esta función.

El sueño es un proceso biológico que es regulado homeostáticamente (Boberly, 1982), es decir, cuando un organismo es privado de sueño, recuperará al menos parte del sueño perdido a la primera oportunidad que se presente. Asimismo, se ha observado que la cantidad de sueño lento que presenta un individuo durante una siesta diurna, es deducida de la cantidad de sueño lento de la próxima noche (Karacan, 1970). Estos datos sugieren la existencia de mecanismos fisiológicos que regulan la cantidad de sueño que un organismo presenta diariamente. En la actualidad, no se conoce con precisión el funcionamiento de estos mecanismos.

Evidencias experimentales sugieren que probablemente durante la vigilia se sintetizan sustancias que al alcanzar un nivel crítico facilitan el desarrollo del sueño, o bien, durante el sueño se sintetizan sustancias promotoras de la vigilia. Probablemente, de esta manera se puede originar un patrón alternante de vigilia y sueño.

El ciclo sueño-vigilia se regula mediante una red neuronal compleja que induce activaciones e inhibiciones que dan como resultado la vigilia o el sueño.

La vigilia se mantiene fundamentalmente gracias a la actividad del sistema reticular activador ascendente (SARA), el tallo cerebral y el hipotálamo posterior.

Los neurotransmisores principales implicados en este proceso son la acetilcolina, noradrenalina, la serotonina, histamina, orexina (Ayala-Guerrero, 2010). Es preciso además activar la corteza cerebral de forma difusa, función que realiza el tálamo mediante núcleos talámicos no específicos gracias a la liberación de glutamato. Otras estructuras implicadas en el mantenimiento o inducción de la vigilia son: el núcleo del rafe (NF) en el mesencéfalo, el *locus ceruleus* (LC), el núcleo basal de Meynert (NB), la amígdala, el núcleo supraquiasmático (NSQ), el núcleo tuberomamilar (NTM) del hipotálamo, la sustancia nigra, el área ventro- tegmental (VT) y los núcleos tegmentales ventrolateral (TVL) y pedúnculo-pontino (TPP). Los neurotransmisores excitadores producidos por estos núcleos, contribuyen en distinta medida a estimular la corteza cerebral, siendo activados por el SARA, que a su vez recibe impulsos sensoriales externos (visuales, táctiles y auditivos) y estímulos internos (p.e. la adrenalina que pasa a través de la región postrema del bulbo). El SARA activa la corteza cerebral por dos vías: una vía dorsal formada por los núcleos intralaminares del tálamo y una vía ventral a través del hipotálamo lateral y núcleos basales (Siegel, 2009).

Se ha venido acumulando información a favor de que el sueño es controlado por sustancias químicas, las cuales son sintetizadas dentro del cerebro donde van a ejercer su acción. Se han identificado varias categorías diferentes de sustancias químicas que afectan tanto al sueño como a la vigilia, sin embargo, aún no es posible concluir que alguna de ellas sea responsable de la intensa somnolencia que regularmente se presenta después de un período prolongado de vigilia.

Un grupo muy importante de sustancias como las benzodiazepinas han sido utilizadas para tratar a pacientes con insomnio, ya que tienen efectos inductores del sueño. Estas drogas ejercen una acción en un sitio de unión benzodiazepínico localizado en el receptor GABA. La existencia de un receptor natural especial, sugiere la existencia de al menos un ligando endógeno para ese receptor y que tal ligando, pudiera estar funcionalmente relacionado con la regulación del sueño. Sin embargo, todavía no se ha descubierto alguna sustancia natural semejante a las

benzodiazepinas, cuya concentración en el cerebro varíe de acuerdo al grado de somnolencia.

Se ha sugerido que la adenosina, un neurotransmisor nucleósido que resulta del metabolismo del glicógeno, podría desempeñar un papel fundamental en el control del sueño. Esto se basa en el hecho de que, la glucosa es el nutriente primario del cerebro, a donde llega por medio del transporte sanguíneo. Este transporte usualmente libera una adecuada cantidad de glucosa, sin embargo, si alguna región cerebral se encuentra altamente activada, las células localizadas en esa región consumen la glucosa con mayor rapidez a la de su abastecimiento. En tales casos, son aportadas cantidades extras de nutrientes por los astrocitos. Los astrocitos mantienen una pequeña reserva de nutrientes en forma de glicógeno, un carbohidrato insoluble, el cual es también almacenado por el hígado y los músculos (Benington, 1995).

El metabolismo del glicógeno produce un incremento en los niveles de adenosina, sustancia química que tiene efectos inhibitorios sobre el sistema nervioso. Benington y cols (1995), sugirieron que la acumulación de adenosina produce incremento en la actividad cerebral de ondas delta durante la siguiente noche de sueño. Entonces las neuronas “descansan” y los astrocitos renuevan sus reservas de glicógeno. Si la vigilia se prolonga, entonces se acumula una mayor cantidad de adenosina produciendo los efectos cognitivos y emocionales observados durante la privación del sueño. Como apoyo a esta hipótesis, las evidencias experimentales han mostrado que cuando se administran drogas que estimulan los receptores de adenosina, se observa un incremento en la actividad delta durante el sueño de los animales (Benington, 1995).

Evidencias más recientes, apoyan la hipótesis de que la adenosina desempeña un papel en la regulación del sueño y sugiere que actúa principalmente en una región específica del cerebro: el área pre-óptica-ventro-lateral (APOVL).

La vigilia no es uniforme, ya que en algunas ocasiones estamos alertas y atentos, mientras que en otras estamos despiertos pasivamente, sin percatarnos de todo lo que nos rodea.

A partir de los trabajos de Moruzzi y Magoun (1949) y Belville (1959) ha sido demostrado que la reacción de despertar es mediada por un conjunto de fibras ascendentes del tronco cerebral superior que se origina cerca de la unión del puente con el mesencéfalo, clásicamente definido como Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA). Actualmente está bien establecido que la conducta y la desincronización cerebral de la vigilia son mediadas por varios conjuntos de estudios e investigaciones con objeto de establecer una relación entre los diversos neurotransmisores y la vigilia, los que más se encuentran involucrados son la norepinefrina, la dopamina y la acetilcolina (Davila, 2011).

A través de técnicas de inmunofluorescencia, se han localizado una serie de núcleos ricos en catecolaminas a lo largo de todo el tallo cerebral clasificándolos de la A1 a la A13 (Dahlstrom, 1965).

De todos los núcleos catecolaminérgicos se desprenden vías ascendentes y descendentes. La vía descendente se origina principalmente en los núcleos bulbares.

#### **2.1.4.1. Las vías ascendentes incluyen:**

a). El fascículo noradrenérgico-dorsal o *coeruleus* cortical. Proviene de la parte dorsal del locus *coeruleus* y proyecta al cerebelo y a la corteza cerebral dejando colaterales en los núcleos geniculados lateral y medio en los colículos, en el tálamo y en el puente.

b). El fascículo ventral o ponto-hipotalámico. Tiene dos componentes, uno bulbar que se origina de A1 al A4 y otro pontino que nace en el núcleo subcoeruleus.

Proyecta principalmente al área periventricular, al hipotálamo lateral y al área preóptica lateral, dejando colaterales en el A5 y en los núcleos RPO y RPC.

c). El fascículo intermedio se origina en el núcleo subcoeruleus, en el A5 y en la parte anterior del coeruleus y se proyecta al hipotálamo periventricular y dorsolateral por la zona incierta. Este fascículo intermedio se junta con el ventral y forma uno solo, el cual asciende por la parte dorsolateral del fascículo medio del telencéfalo y coordina las actividades del hipotálamo lateral (Olson, 1972).

Los núcleos noradrenérgicos tienen una localización muy similar a lo que se han considerado como SRAA y coincide con algunas de las zonas exploradas por Jouvét, ha encontrado que la lesión bilateral de la parte anterior de los grupos A6 y A7 (*coeruleus* y *subcoeruleus*), reduce la activación EEG de la vigilia sin afectar al SP. La desactivación puede o no ir acompañada de signos conductuales del sueño. Esta zona es precisamente una de las más ricas en NE (Jouvét, 1972).

Por otra parte se ha observado que las neuronas del locus coeruleus disparan con lentitud durante el SL y en una forma muy rápida a través del SP o en la vigilia (Chu, 1973). La sección del fascículo noradrenérgico dorsal a nivel del istmo, produce en los gatos un aumento del SL del SP y una disminución de Norepinefrina (NE) en el mesencéfalo y en el diencefalo y un aumento del ácido 5 hidroxindolacético.

La dopamina es el precursor inmediato de la Norepinefrina (NE), pero tiene funciones neurotransmisoras y muchas de las manipulaciones que afectan a la NE sufren el mismo efecto sobre la Dopamina (DA), sin embargo es muy poca la literatura que relaciona esta amina con la vigilia.

Mecanismos colinérgicos de la vigilia. La administración local de colinomiméticos en el cerebro o su aplicación intracarotídea provoca una activación cortical, permaneciendo ésta aún después de la sección del tallo a nivel de los colículos

superiores, indicando que su lugar de acción es bloqueando, con la aplicación de atropina antagonista de la acetilcolina (Bonnet, 1937).

La atropina provoca, al igual que la dopamina, una disociación entre los signos conductuales y eléctricos de la vigilia. En este caso a pesar de una conducta de vigilia el EEG permanece siempre sincrónico.

En el año de 1998, se descubrieron un mismo sistema de neuropéptidos; llamadas hipocretinas, por su localización en hipotálamo lateral y orexinas, por su capacidad para inducir la ingestión de alimentos; se proyectan a numerosas regiones del sistema nervioso central, incluyendo los principales núcleos implicados en la regulación del sueño (De Lecea, 1998).

La administración de hipocretina en otras estructuras inervadas por este sistema y relacionadas con el ciclo sueño-vigilia, como el área preóptica lateral y los núcleos latero-doral y pedúnculo-pontino del tegmento, produce este mismo patrón de aumento de la vigilia y disminución del sueño MOR (Yamuy, 2001)

Fibras hipocretinérgicas (Hct) se proyectan a todo el cerebro. La Hct-3 sintética intratecal altera la TA, la secreción hormonal, la actividad locomotora e inhibe el sueño MOR. El sistema hipocretinérgico integra información límbica, metabólica y homeostática estabilizando el estadio de vigilancia (De Lecea, 2005).

### 2.1.5. MECANISMOS NEUROQUÍMICOS DEL SUEÑO LENTO

En los últimos años ha surgido una nueva aproximación al descubrimiento de sustancias químicas involucradas en la transmisión sináptica, entre ellas podemos mencionar a la acetilcolina (ACH), a las aminas biogénicas que comprenden, la serotonina y a las catecolaminas que incluye a la dopamina (DA), a la norepinefrina (NE), a la epinefrina (E) y al ácido gamaaminobutírico (GABA).

La mayor parte de las neuronas que contienen serotonina en el cerebro, se encuentran localizadas en la formación del raphe, que ha sido delimitada en 9 núcleos o regiones, codificadas como B1 a B9 por (Dahlstrom, 1965). Estos núcleos se distribuyen a lo largo del tallo cerebral, básicamente en su parte media, formando una lámina muy delgada de neuronas serotoninérgicas.

Las fibras eferentes de estos núcleos se reúnen en fascículos densos. Las que surgen del nivel bulbar (de B1 a B4), descienden hacia la sustancia gris de la médula, pasando a lo largo de la parte lateral del tracto piramidal. Las fibras ascendentes corren junto con el fascículo medio del telencéfalo y forman de modo especial los componentes mediales y laterales de la parte ventral. Llegan hasta el septum y el cíngulo, dejando colaterales en el hipotálamo. Axones del *raphe dorsalis* (B7) especialmente relacionado con el sueño además manda terminales a través del núcleo interpeduncular hacia los cuerpos mamilares.

Por otra parte, se han localizado terminales serotoninérgicas en la formación reticular pontomesencefálica, el hipotálamo lateral, el área preóptica lateral, la formación del hipocampo, la amígdala, el cuerpo geniculado lateral y la neocorteza.

La lesión de estos núcleos del raphe provoca una disminución de la cantidad de serotonina cerebral. La lesión del raphe mediano y el dorsal reduce la serotonina de la corteza en un 40% la del hipotálamo en un 50% y la del cuerpo estriado en 50%. Esta disminución va acompañada de un aumento en la conducta locomotora del 250 al 300%, que se estabiliza al noveno día, además del insomnio, (Jacobs, 1974).

La estimulación del núcleo del tracto solitario produce ondas lentas similares a los husos del sueño han encontrado que este efecto está relacionado con la serotonina (Magnes, 1961 y Koella, 1966).

El efecto de la disminución de los niveles cerebrales de serotonina sobre el sueño se logra con la administración de reserpina. Esta droga provoca la liberación de la serotonina almacenada en las terminales nerviosas, dejándolas sin reserva durante algún tiempo. La reserpina tiene el inconveniente de afectar también a la dopamina y a la norepinefrina.

Matsumoto y Jouvet descubrieron que después de la aplicación de 0.5 mg/kg., de reserpina aplicadas en el gato, se suprime el sueño lento durante un período de 12 a 14 horas y el sueño paradójico de 22 a 24 horas. Durante todo este tiempo de vigilia hay descargas permanentes de PGO (Matsumoto, 1964).

Al aplicar 2 ó 3 horas después de la inyección inicial de reserpina otra de 5 hidroxitriptofano (5 HTP) precursor inmediato de la serotonina aparecen, con una latencia de uno a dos minutos, signos conductuales y EEG de sueño lento que perduran durante 4 a 6 horas, después de lo cual reaparece el insomnio provocado por la reserpina.

En el hombre se han encontrado resultados muy semejantes. La administración de una dosis única de 1 mg de reserpina oral, provoca una disminución de las fases

III y IV y un aumento del SMOR debido posiblemente al acortamiento del ciclo (Coulter, 1971).

### **2.1.6. MECANISMOS NEUROQUÍMICOS DEL SUEÑO PARADÓJICO.**

La estructura clave que genera el sueño Paradójico o Sueño MOR o sueño R es el tallo cerebral, especialmente el puente y porciones adyacentes del mesencéfalo. La destrucción total de estas zonas puede abolir su aparición.

Hay ahí dos grupos de neuronas máximamente activas en R, llamadas MOR-on, y otras mínimamente activas, llamadas MOR-off. Subgrupos de neuronas MOR-on usan GABA, acetilcolina, glutamato, o glicina. Subgrupos de neuronas MOR-off: norepinefrina, epinefrina, serotonina e histamina (Siege, 2000).

Es posible que, por las interacciones dinámicas entre estos dos grupos neuronales se controlen los fenómenos claves de esta fase del sueño. El tono muscular se reduce rápidamente hasta desaparecer y solo reaparece por instantes o en la forma de descargas aisladas, fásicas, que coinciden con las oleadas de movimientos oculares rápidos, por activa inhibición de las motoneuronas que inervan las fibras musculares a través de la glicina (Siege, 2000).

Esas contracciones son debidas a procesos excitatorios (potenciales postsinápticos) que afectan tangencialmente a las motoneuronas que, aún en esos instantes, continúan inhibidas por la glicina (Siege, 2000).

Las lesiones de partes del tallo cerebral pueden causar anomalías de algunos aspectos del SMOR o R. Las lesiones en el puente y la médula oblonga pueden hacer que se genere esta fase de sueño sin la normal supresión del tono muscular. Los animales así afectados muestran actividad locomotora y parecen atacar enemigos o presas imaginarias y ejecutar otras actividades motoras en un estado que, por otros parámetros, parecería corresponder al sueño MOR o R. Esto

se semejaría a un estado mórbido descrito en humanos como el trastorno conductual en sueño MOR que es la rara anomalía de poder actuar lo que se está soñando.

La principal cantidad de norepinefrina cerebral se localiza en las neuronas del tegmento pontino dorsolateral, en los grupos A5, A6 y A7, concentrada principalmente en los núcleos coeruleus y subcoeruleus.

La teoría de Jouvet propone que, en la producción del SMOR, están involucrados mecanismos noradrenérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos; para que pueda aparecer SMOR se requiere cierta cantidad de SL que lo preceda, indicando así que, la necesidad imprescindible de serotonina para que pueda aparecer el sueño paradójico. Sin embargo existen algunos datos contrarios a esta suposición ha encontrado que aplicando en el hombre dosis elevadas de reserpina, en lugar de disminuir el SP lo aumenta en relación con la dosis administrada (Morgane, 2007).

El aumento del SP al que se refiere este estudio se encuentra relacionado principalmente con una mayor frecuencia en el número de episodios.

Culter y cols., proporcionan una explicación para esta contradicción. Los efectos del L-triptófano y de la reserpina sobre la serotonina son opuestos. La reserpina reduce la cantidad de 5HT y el L triptófano aumenta. Sin embargo ambas drogas incrementan la cantidad de SP. Este efecto paradójico sobre el SP podría inferirse a través de un efecto similar de las dos drogas sobre la síntesis de 5HT; el L-triptófano, como precursor de la serotonina potencia su síntesis y la reserpina provoca el mismo efecto a través del mecanismo contrario, al disminuir la cantidad almacenada, por medio de retroalimentación provoca su síntesis (Coulter, 1971).



### **2.1.7. CARACTERÍSTICAS ELECTROENCEFALOGRÁFICAS DEL SUEÑO EN EL HUMANO.**

Desde los primeros registros Electrofisiológicos realizados, los investigadores se percataron de que el cerebro está continuamente en actividad aun cuando el individuo este dormido o anestesiado; por esta razón, a dicha actividad eléctrica se le llama espontánea. A pesar de ser continua y de no cesar nunca el voltaje, la frecuencia o la morfología de las oscilaciones u ondas cambia con el nivel de activación del cerebro. Los cambios que se presentan especialmente entre la vigilia y el sueño como fueron señalados desde los primeros trabajos de Berger; sin embargo sus observaciones pasaron desapercibidas por algún tiempo y no fueron reconocidos sus hallazgos hasta que Adrián y cols., confirmaron sus trabajos (Adrian, 1934).

En realidad la era Electroencefalográfica (EEG) del sueño se inició con Loomis quien clasificó por primera vez en forma sistemática la actividad eléctrica del cerebro humano durante el sueño considerándolo como el cambio más notorio entre todas las variaciones normales del EEG (Loomis, 1935).

La actividad eléctrica del cerebro durante las tres primeras semanas de vida consiste, la mayor parte del tiempo, en un trazo plano polimorfo irregular, con pequeños períodos de actividad en el rango de la frecuencia del ritmo theta, entre 4 y 7 Hz con voltaje muy bajo, entre 15 y 20  $\mu$ V (Hagne, 1972).

En el período neonatal, el patrón sueño-vigilia es ultradiano y hacia los 6 meses de vida evoluciona hasta adoptar un patrón circadiano. A partir del octavo mes de vida fetal, el sueño se estructura por completo, lo que significa la existencia de una adecuada organización córtico-subcortical (Idiazábal-Aletxa, 2009).

A partir de los 6 meses de nacidos se van determinando las fases del sueño. El sueño SOL (Sueño de ondas lentas) se detecta a partir de los 7 meses de gestación y en proporción es menor que la MOR.

En el recién nacido los cambios electrofisiológicos característicos, tanto de la vigilia como de las diferentes fases del sueño, como son el EEG, la frecuencia respiratoria, la cardíaca, el tono muscular, los movimientos corporales y los oculares, se encuentran en su mayoría en plena evolución y aún no se agrupan en forma bien determinada, para constituir estados electrofisiológicos bien definidos (Ashton, 1971).

El sueño MOR en los niños es muy activo, sacudidas musculares, sonrisas, muecas que no guardan relación con la conducta de vigilia, vendrían a ser estímulos de carácter endógeno en sustitución de la vigilia que ayudan al control y establecimiento de conductas innatas. Al contrario de los adultos los niños pueden pasar directamente a sueño MOR.

Esta desorganización se traduce en una inconsistencia en los patrones, de tal manera que la actividad eléctrica del cerebro, que en el adulto sirve como índice para diferenciar el sueño y la vigilia en el caso del recién nacido es insuficiente para diferenciar estos estados, debido a su inmadurez bioeléctrica, por lo que para poder determinar estados en esta etapa de la vida, se tienen que tomar en cuenta varios índices al mismo tiempo.

Por ésta razón, ha sido difícil la identificación y clasificación de los diferentes estados. Sin embargo han surgido numerosas clasificaciones a partir de investigaciones independientes, la mayoría de los autores están de acuerdo en la existencia de dos estados; uno similar al de la vigilia y otro similar al del sueño en los adultos, el cual lo han dividido en dos fases por lo menos denominadas de sueño irregular o activo y de sueño regular o pasivo.

La vigilia se ha considerado como el tiempo en el que el bebé permanece con los ojos abiertos, ya sea llorando o tranquilo. Este estado generalmente va acompañado de movimientos corporales y oculares rápidos (Parmelee, 1972).

El sueño en el Recién Nacido de término, se divide en regular o pasivo y en irregular o activo el primero se caracteriza principalmente por inmovilidad general, con los brazos delante del cuerpo y semiflexionados, con los puños cerrados, con sobresaltos espontáneos y bruscos que se presentan entre cada uno a cinco minutos, los cuales, sin despertar al bebé lo dejan unos cuantos instantes en una posición "alterada" o "congelada". Además los párpados se encuentran cerrados y no hay movimientos oculares, la respiración es amplia y regular, lo mismo que la frecuencia cardíaca (Delange, 1961 y Goldie, 1965).

La actividad eléctrica del cerebro se caracteriza por la alternancia entre trenes o salvas de actividad lenta y períodos de trazo plano.

El sueño Irregular o Activo, se caracteriza conductualmente por la atonía muscular, los brazos descansados sobre el colchón, los puños abiertos y los dedos extendidos. Ocasionalmente, dentro de esa atonía, hay movimientos corporales parciales, principalmente de los dedos y de la cara, en la que pueden aparecer una serie de expresiones, entre ellas la sonrisa que, todavía no está presente en la vigilia. Así mismo hay movimientos de succión, extensión de la cabeza y extremidades, elevación de los brazos e intentos por voltearse de lado. La respiración y la frecuencia cardíaca se vuelven irregulares; pueden presentarse cambios vasomotores repentinos tales como sonrojo y sudoración. Durante todo este período, la reactividad a los estímulos externos es prácticamente nula (Delange, 1961).

El EEG se caracteriza por un ritmo polimorfo e irregular con frecuencias predominantes en el rango del ritmo theta entre 4 y 6 Hz con un voltaje entre 20 y 40  $\mu$ V y ondas delta de altos voltajes intercalados.

Dreyfus-Brisac, reporta la presencia de "prehusos del sueño" a partir de la sexta semana después del nacimiento en nacidos a término, éstos signos electrofisiológicos se observan bien desarrollados, sólo después de los 6 meses de edad (Dreyfus-Brisac, 1970).

Hagne, (1972) observó en todos los registros realizados durante los dos primeros meses de edad, los husos con una frecuencia de 12 a 13 Hz o entre 14 y 15 Hz., con un voltaje de 5  $\mu$ V., coincidiendo con Dreyfus-Brisac (1970), presentando las características del adulto, sólo, a partir de los seis meses de edad.

Los husos del sueño aparecen primero en las regiones centrales y a los 4 meses se dispersan hacia la zona fronto-temporal y son sincrónicos sólo en las regiones centrales; en el resto de la corteza, la asincronía puede perdurar hasta los seis meses de edad (Hagne, 1972).

Las ondas agudas en el Vértex, han sido encontradas por Goldie y cols., por primera vez a las 36 semanas, aisladas o en trenes de 1.5 segundos de duración y con una frecuencia entre 4.5 y 7 Hz., con un voltaje entre 75 y 200  $\mu$ V con intervalos irregulares. Se encuentran confinadas a los períodos planos de Sueño Lento (SL) (Goldie, 1965).

Los complejos K tienden a aparecer más tardíamente, aunque desde los dos meses y medio se presentan, no es sino hasta los seis meses de edad en que adquieren su morfología específica, la cual continúa transformándose hasta los 13 años de edad (Metcalf, 1971).

Conforme aumenta la edad, aumenta el voltaje de las ondas lentas alcanzando de 30 a 60  $\mu\text{V}$  a las dos semanas y de 80 a 180  $\mu\text{V}$  a las 20 semanas. También aparece y aumenta progresivamente la actividad de ritmo beta entremezclado (Delange, 1961).

Los patrones mencionados han sido identificados claramente, sin embargo, existen estados intermedios no diferenciados, como serían la vigilia en reposo con ojos cerrados o el adormecimiento del adulto, que no son fácilmente detectables en el recién nacido. En él es imposible reconocer, en este estado limítrofe, si está despierto o dormido, ya que el EEG no nos permite distinguirlo y los demás índices se encuentran entremezclados.

La mayoría de los autores han identificado, además, un tercer estado que han llamado sueño intermedio o de transición, que aparece entre una y otra fase del sueño, pero con una mayor duración después de los períodos del sueño activo; los movimientos oculares no cesan abruptamente, sino que se vuelven más lentos hasta desaparecer paulatinamente. Lo mismo sucede con los movimientos corporales y la irregularidad de la respiración, aunque los demás signos sigan siendo de sueño irregular. Inversamente, después de un período de sueño regular la respiración se irregulariza poco a poco y los movimientos oculares empiezan a ser lentos hasta semejarse a los del sueño irregular y todo esto acompañado de un EEG de sueño regular. De acuerdo con los MOR y con la respiración, esta fase podría clasificarse como sueño irregular, sin embargo, de acuerdo con los demás índices correspondería a sueño regular (Goldie, 1965).

El estudio del desarrollo del sueño se ha extendido a los niños prematuros proporcionándonos una valiosa información en el conocimiento de la evolución ontogenética.

Parmelee, ha utilizado dos métodos en la que se incluyen MOR, frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), movimientos corporales, EEG y EMG;

y el otro tomando únicamente en cuenta MOR, FR, los movimientos corporales (Parmelee, 1972).

La dificultad para distinguir los tipos de sueño estriba en cada una de las variables evoluciona de una manera independiente (Dreyfus-Brisac, 1968).

A pesar de la gran controversia en torno a la clasificación del sueño, se ha logrado identificar a la vigilia, el sueño regular y el irregular en diferentes estadios del desarrollo.

Entre las 24 y las 26 semanas de edad no es posible aún diferenciar ninguna de las dos fases del sueño, puesto que todavía no se cumplen los requisitos de ojos cerrados, movimientos corporales, FR y MOR (Parmelee, 1972).

De acuerdo con algunos autores, a las 31 semanas ya es posible diferenciar al SL del SP (Curzi-Dascalova, 1970), de hecho ya se puede observar cierta correlación entre las diferentes características o índices de SL. La diferenciación más precisa del SL, según (Goldi, 1971), hasta las 36 y según (Dreyfus-Brisac, 1968).

El Sueño en los recién nacidos, no es continuo ya que no sería funcional necesitan despertarse para comer cada tres o cuatro horas; necesita alertar a su cuidador de que tiene frío o calor, de que está sucio, de que se siente mal, etc.

A los 8 meses suelen relacionarse con frecuente despertares muy relacionados con el desarrollo del Apego.

Loomis y cols., descubrieron además que el sueño no es un estado uniforme durante el cual la actividad eléctrica simplemente difiere de la vigilia, sino un proceso en que los patrones van cambiando conforme avanza el sueño. Los cambios que descubrieron estos autores fueron interpretados con los diferentes niveles de la conciencia y se clasificaron como diversas fases, de la A a la E (Loomis, 1935).

La fase A se caracteriza por una desaparición intermitente del ritmo alfa.

En la fase B el ritmo alfa desaparece por completo y es reemplazado por un ritmo irregular de bajo voltaje.

En la fase C aparece una actividad característica de 14 Hz., en forma de husos.

Durante la fase D la actividad cortical se va volviendo más lenta hasta llegar a una frecuencia entre 1.5 y 3 Hz o ritmo delta, dicha disminución de la actividad se acentúa más en la fase E y llega hasta 0.6 y 1.5 Hz. (Loomis, 1935).

Actualmente, la siguiente clasificación es la más comúnmente usada por los investigadores y se caracteriza por:

**a). Estado de vigilia.** Se caracteriza por estar presente la actividad alfa, de bajo voltaje con frecuencias mezcladas.

**b). Sueño lento, sincronizado, o no MOR,** actualmente llamado N y el cual se subdivide en fases o etapas, denominadas:

**Fase I.** Se caracteriza por una mezcla de frecuencias de voltaje muy bajo o aplanado con predominio de una actividad entre 2 y 7 Hz., esta fase ocurre principalmente durante la transición entre la vigilia y el sueño. Al final de esta fase pueden aparecer ondas agudas en la región del vértex.

Para poder clasificarla como fase I no debe de haber ningún huso de sueño, ni complejo K, el patrón de ritmo alfa mezclado con bajas frecuencias debe ser inferior al 50% del tiempo.

**Fase II.** Esta fase se caracteriza por la presencia de Husos del Sueño y de Complejos K, así como una pequeña proporción de ondas lentas. Los Husos del

sueño se caracterizan por una frecuencia de entre 12 y 14 Hz. con amplitud creciente y con una duración mínima de 0.5 seg., por lo general están formados por 6 ó 7 ondas; los complejos K consisten en ondas bien definidas con un componente negativo agudo seguido inmediatamente de uno positivo con una duración mayor de 0.5 seg.; así mismo pueden estar o no integrados a un Huso del sueño, se encuentran con mayor frecuencia en la zona del vértex y pueden ocurrir ante un estímulo externo o espontáneamente (Roth, 1956). Como estos fenómenos son transitorios, para poder clasificar un período como fase II, no deben de transcurrir, más de 3 minutos sin que aparezca ya sea un huso o un complejo K.

**Fase III.** Para poder clasificarla se requiere de la presencia de actividad lenta de 2 Hz, con una amplitud de 75  $\mu$ V en un porcentaje entre el 20 y 50%.

**Fase IV.** La cantidad de ritmo lento delta debe encontrarse en un porcentaje superior al 50% del tiempo, con o sin husos de sueño.

**Las fases III y IV** actualmente se fusionan y forman la llamada fase de **Sueño Delta**.

c). **Fase de Movimientos Oculares Rápidos, MOR o Sueño Paradójico o Sueño R**, actualmente. La actividad eléctrica de esta fase del sueño es muy similar al patrón descrito para la fase I, en la que hay una mezcla de frecuencias con bajo voltaje, la principal diferencia entre esta fase y la I, es la presencia de los movimientos oculares rápidos.

La fase MOR es de gran importancia, en los primeros 15 días de vida, se relaciona con el desarrollo y madurez del SNC; un recién nacido pasa el 50% de sueño en fase MOR (Roffwarg, 1966), durante los primeros meses de vida, interviene en la maduración de la corteza cerebral. En esta fase se producen procesos neuroendocrinos y de transmisión neuronal, así como de síntesis proteica, que

pueden ser significativos en la correcta integración de los diferentes sistemas que operan en el sistema nervioso central (SNC) (Menéndez, 2001).

La sucesión temporal de las fases de sueño en el hombre se da en forma cíclica durante una noche, iniciando con la fase I y se continúa con las demás fases del sueño, con una duración aproximada de 90 minutos en el hombre (Harmann E., 1968). Una vez completado un ciclo se inicia el siguiente. En una noche puede haber entre 4 y 6 ciclos.

Los primeros ciclos casi siempre son completos abarcando todas las fases del sueño, conforme se van repitiendo los ciclos, se pueden ir suprimiendo algunas de las fases. La proporción del tiempo transcurrido en estas fases durante la noche de sueño no es uniforme, así como tampoco su duración, latencia o número de veces que se pasa por ellas.

La mayor cantidad de fase Delta se acumula en el primer tercio de la noche mientras que la proporción de SMOR es mayor durante el último tercio del registro.

Los niños especiales con retraso, también marcan diferencias en el sueño MOR, esta fase es más corta y no hay tanto movimiento ocular, puede ser éste un indicador precoz de retraso (Idiazábal-Aletxa, 2009).

En la duración del sueño, existe una disminución al llegar a los 20 años y a partir de aquí se estabiliza hasta llegar a los 60 años.

A partir de los 60 años se vuelve a dar una disminución progresiva; además, con la edad se observa una influencia clara de los despertares nocturnos.



## **2.1.8. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO.**

### **2.1.8.1. CONCEPTO**

La Academia Americana de Medicina del Sueño (ICSD), en su Clasificación Internacional para los Trastornos de Sueño edición 2005, (AAMS, 2005) agrupa a los desórdenes del sueño en ocho grandes apartados y dos apéndices según la etiología. Existen muchos casos de patología del sueño que todavía no se han documentado adecuadamente, nos hemos de referir a las Parasomnias que se describen en el capítulo V de la Clasificación, Estos eventos son manifestaciones del Sistema Nervioso Central, transmitidos a los músculos esqueléticos y al Sistema Nervioso Autónomo

**2.1.8.1.1. Parasomnias:** son trastornos caracterizados por fenómenos fisiológicos anormales durante el sueño, ya sea en determinadas fases del sueño o en la transición de la vigilia-sueño. Las parasomnias representan activación de sistemas fisiológicos en momentos inapropiados durante el sueño, en particular del sistema nervioso autónomo, del motor o de los procesos cognoscitivos. Las parasomnias de activación ocurren en las etapas de sueño profundo, con lo cual la persona que experimenta un trastorno de este tipo no recuerda nada y no logra identificar síntomas específicos, sino solamente manifiesta un malestar general como el insomnio o somnolencia excesiva diurna. Las parasomnias se agrupan de acuerdo a sus manifestaciones nocturnas o bien, por la etapa de sueño en la que ocurren.

<p>Trastornos del despertar (durante sueño NMOR)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Despertares confusos</li> <li>• Sonambulismo</li> <li>• Terrores nocturnos</li> </ul>
<p>Asociadas a la fase de sueño MOR</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastorno conductual del sueño MOR (incluyendo el desorden de parasomnia superpuesta y estados disociativos)</li> <li>• Parálisis de sueño aislada recurrente</li> <li>• Pesadillas</li> </ul>
<p>Otras Parasomnias</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos disociativos asociados a sueño</li> <li>• Enuresis</li> <li>• Quejido asociado a sueño (catatrenia)</li> <li>• Síndrome de cabeza explosiva</li> <li>• Alucinaciones asociadas a sueño</li> <li>• Trastorno por ingesta de alimentos asociado a sueño</li> <li>• Parasomnia inespecífica</li> <li>• Parasomnia debida a drogas o sustancias</li> <li>• Parasomnia debida a una condición médica</li> </ul>

**2.1.8.1.2. Trastornos de movimiento asociados al sueño** que se encuentran en el Capítulo VI: son desórdenes caracterizados por movimientos simples usualmente estereotipados que provocan disturbios del sueño y que ocasionan somnolencia y fatiga diurna, se agrupan de la siguiente manera.

Síndrome de piernas inquietas
Síndrome de movimientos periódicos de las extremidades
Calambres en las piernas durante el sueño
Bruxismo
Síndrome de movimientos rítmicos
Síndrome de movimientos, inespecífico
Síndrome de movimientos secundario a drogas o sustancias
Síndrome de movimientos secundario a una condición médica

**2.1.8.1.3 Síntomas aislados con variantes aparentemente normales**, en el Capítulo VII, relacionados con el sueño que se encuentran en el límite de la normalidad. Otras condiciones están incluidas aquí debido a que no hay suficiente información para definir las como patologías.

Durmiente corto
Ronquido
Somniloquio o noctilalia
Sacudidas hípnicas (inicio del sueño) mioclonías (sobresaltos de sueño)
Mioclonus benigno durante la infancia
Estremecimientos hipnagógicos de los pies y activaciones musculares alternantes de las piernas durante el sueño
Mioclonus propio al inicio del sueño
Mioclonus fragmentario

**2.1.8.1.4 Otros trastornos del sueño:** este grupo se incluye en el Capítulo VIII, a aquellos desórdenes que no pueden clasificarse en ningún otro grupo debido a que el trastorno de sueño coincide con otras categorías, o que no existe la suficiente información para establecer otro diagnóstico o mientras se describen nuevos trastornos del sueño.

Otros trastornos del sueño fisiológicos (Orgánicos)
Otros trastornos del sueño de condición fisiológica desconocida
Trastorno de sueño medioambiental

**2.1.8.1.5. Apéndice A:** Se describen los trastornos de sueño asociados a condiciones clasificables en otras categorías, aquí se encuentran algunos desórdenes médicos que afectan al sueño o son afectados por éste. La lista no incluye todas las condiciones médicas, sólo aquellas que pueden tener particular importancia para el médico.

Insomnio fatal familiar
Fibromialgia
Epilepsia asociada a sueño
Cefaleas asociadas a sueño
Enfermedad por reflujo gastroesofágico asociada a sueño
Isquemia arterial coronaria asociada a sueño
Asfixia, atragantamiento anormal y laringoespasmo durante el sueño

**2.1.8.1.6. Apéndice B:** Otros trastornos psiquiátricos y conductuales, en este apartado se incluyó para los especialistas del sueño que no tienen fácil acceso al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4ª edición (DSM-IV-TR). En este apartado se enlistan aquellos desórdenes psiquiátricos que frecuentemente se encuentran en las clínicas de sueño y con los que se hace diagnóstico diferencial.

Trastornos del estado de ánimo
Trastornos de ansiedad
Trastornos somatoformes
Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
Trastornos diagnosticados durante la infancia o adolescencia: Retardo mental Autismo Asperger Síndrome de Rett Trastorno de la Atención con Hiperquinesia
Desórdenes de personalidad



## **2.2. SÍNDROME DE ATENCIÓN DISPERSA CON HIPERQUINESIA.**

### **2.2.1 TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN.**

El Síndrome de Atención Dispersa con Hiperquinesia (TDAH) es un trastorno de la conducta, de inicio en la infancia que se ha descrito desde la antigüedad, y que ha quedado reflejado en la sociedad a través de documentos literarios o artísticos. Sin embargo, es difícil aportar la primera referencia científica al respecto, e indudablemente su inclusión dentro de un trastorno específico. “Algunos señalan a H. Hoffmann como el primer autor que describe claramente a un niño con déficit de atención e hiperactividad a mediados del siglo XIX. Poco después, en 1887, Bourneville describe “niños inestables” caracterizados por una inquietud física y psíquica exagerada, una actitud destructiva, a la que se suma un leve retraso mental”.

“En 1901, J. Demoor señala la presencia de niños muy lábiles en su conducta, que precisan moverse constantemente y que asocian una clara dificultad atencional”. Las primeras descripciones encontradas en la bibliografía referentes a la hiperactividad infantil datan de principios del siglo pasado, en ellas se habla de un “fallo en el control moral” de éstos niños (Still, 1902).

“Un año más tarde, GF Still (1902) describe y agrupa de forma precisa esta patología, señalando a niños violentos, inquietos y molestos, revoltosos, destructivos, dispersos; ya entonces añade la repercusión escolar como característica asociada, y la apunta incluso en niños sin déficit intelectual. Quedan sin aclarar los mecanismos etiológicos, señalando un “defecto patológico en el control moral” como causa del trastorno”. “En 1902 G.F.Still refiere que el grupo de síntomas inatención, hiperactividad e impulsividad, han sufrido varios cambios” (Barkley, 1998).

El TDAH es una denominación relativamente nueva, sin embargo sus síntomas fueron descritos por primera vez en 1865, por Heinrich Hoffman, en su obra “La

Historia de Felipe el Enredador” lo describió por primera vez como un trastorno, que denominó “defecto del control moral”, en un grupo de niños con incapacidad para mantener la atención y con diversos grados de agresión, hostilidad y movimientos coreiformes, que planteaba como un déficit en el control de la acción (Still, 1902)

En 1917, R. Lafora describe de nuevo las características clínicas de estos niños. Muestra niños sin déficit cognitivos ni sensoriales, nerviosos, indisciplinados, en constante actividad y desatentos” (Barkley, 1998).

Tras estas descripciones clínicas, aparecen diferentes teorías etiológicas que se suceden hasta mediados del siglo XX. Meyer en 1904 describe características clínicas similares en niños con encefalopatía traumática. Hohman en 1922 observa el comportamiento descrito como secuela de la encefalitis de epidémica” (Barkley, 1998).

Silder en 1931 realiza una observación clara que se mantiene hasta nuestros tiempos. Refiere la presencia de la hipercinesia en pacientes con antecedente de sufrimiento perinatal, señalando de nuevo la base “orgánica” de esta patología (Clements, 1962).

En 1934, Kahn y Cohen proponen el término “Síndrome de Impulsividad Orgánica” para explicar el origen orgánico del TDAH. Estos autores proponen la disfunción troncoencefálica como origen de la labilidad psíquica de estos niños y otras patologías conductuales (Kahan, 1934).

Este término es sustituido por el de “Disfunción Cerebral Mínima” por Clements y Peters, apoyando la posibilidad de un origen funcional, no exclusivamente lesivo, que recogería niños con hiperactividad y dispersión atencional, sumado a otros trastornos del aprendizaje y problemas motores leves. Apuntan teorías neuroquímicas o neurofisiológicas como base añadida de este espectro comportamental. De forma paralela, el Grupo de Estudio Internacional de Oxford en

Neurología Infantil recoge el término “Síndrome de Disfunción Cerebral Mínima” para clasificar pacientes con: hiperactividad, deterioro perceptivo motor, labilidad emocional, dispraxia, trastorno de atención, impulsividad, déficit de memoria, alteración del aprendizaje, trastorno del lenguaje y audición, signos neurológicos menores y en esta época utilizan por primera vez el electroencefalograma para valorar la función cerebral en el sujeto con TADH; el cual lo reportan como disfuncional (Pascual-Castroviejo, 2001).

Desde entonces hasta la actualidad se han empleado gran cantidad de denominaciones diagnósticas diferentes, como impulsividad orgánica, el niño revoltoso, el niño inestable, síndrome de lesión cerebral mínima, disfunción cerebral mínima, síndrome de hiperexcitabilidad, trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad, entre otros, hasta llegar al actual Trastorno hipercinético del CIE-10 y Trastorno por Déficit Atencional e Hiperactividad (TDAH) del DSM-IV-TR (APA, 2000). Si bien al comienzo, en muchos estudios la descripción de este síndrome era bastante consistente desde el punto de vista psicológico, desde el punto de vista patogénico, seguía dependiendo de la sintomatología neurológica de los estudios sobre encefalitis epidémica que se produjo en E.E.U.U. tras la I Guerra Mundial (1917-1918), de otras secuelas cerebrales. Pero a medida que fue aumentando la evidencia fue reconocida la importancia de los factores ambientales, factores genéticos, y eventos vitales del sujeto. Mucho después, numerosos estudios de neuroimagen, genética y farmacológicos, publicados en los años noventa, demostraron el origen biológico del TDAH, y la descripción del TDAH en adultos, evidenciaba su cronicidad.

Uno de los hitos más reconocidos en la historia del TDAH, fue el descubrimiento de la acción beneficiosa de la anfetamina, tras observar que los síntomas de TDAH mejoraban con el uso de éstas, con efecto tanto sobre el nivel de actividad y la motricidad, como de atributos perceptivos o intelectuales. Ya en los años ochenta se reconocía el impacto negativo que este trastorno tenía en el desarrollo

académico y social, por lo que se convirtió en uno de los trastornos mejor estudiado en niños.

Sin embargo, guiado por la tendencia de los estudios neurocognitivos, existió un marcado vaivén respecto a la conceptualización y al protagonismo que se le atribuía a cada una los síntomas del trastorno.

Así en E.E.U.U. los expertos cambiaron el foco de atención hacia el síntoma de la hiperactividad, donde el manual de clasificación diagnóstica DSMII (APA, 1968), introdujo por primera vez la categoría reacción hiperkinética de la infancia.

En la década de los setentas, algunos autores sostienen que el déficit principal de estos niños radicaría especialmente en la incapacidad para mantener la atención y en su impulsividad; denominaron al cuadro “Déficit de Atención con Hiperactividad” y se clasificó bajo criterios del DSM-III (1968).

Posteriormente en el DSM-III (APA, 1968), se cambió el nombre a Trastorno por Déficit de Atención, priorizándose por primera vez la limitación que provocaban los síntomas de la inatención, el cual describía dos dimensiones: con o sin hiperactividad. Nuevamente, la evidencia volvía a enfatizar la importancia de la hiperactividad e impulsividad como una dimensión fundamental del trastorno, recibiendo el nombre de trastorno hiperactivo con déficit de atención en el DSM-III-TR (APA, 1987). Esta denominación reformuló el diagnóstico adoptando una lista única de síntomas para su criterio diagnóstico, bajo la visión de que estos tres síntomas (inatención, hiperactividad, impulsividad) eran todos a la vez claves en el diagnóstico en una esfera unidimensional. Finalmente, el rol de los estudios sobre déficits neurocognitivos fue crítico y pusieron nuevamente a la inatención al centro del desorden. Desde el DSM-IV (APA, 1987), este trastorno se conoce como Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), nombre que se mantuvo en el DSM-IV-TR (APA, 2000) y que diferencia tres subtipos: predominantemente inatento (TDAH-IA), predominantemente hiperactivo-impulsivo

(TDAH-HI), y mixto (TDAH-C), resultados dados por la creación de dos dimensiones fundamentales del trastorno, divididas en inatención e hiperactividad-impulsividad respectivamente.

El TDAH se encuentra bajo la categoría de “Trastorno por déficit de atención y comportamiento perturbador”, junto al trastorno disocial (TD) y al trastorno oposicionista desafiante (TOD). El diagnóstico del TDAH es clínico y se basa en observaciones y reportes subjetivos sobre el comportamiento inapropiado en los dominios de inatención, hiperactividad y/o impulsividad, aportado por diversas fuentes, incluyendo al paciente, padres y profesores (APA, 2000). Esta conceptualización nace de estudios basados en registro sintomático por parte de apoderados y profesores, que consistentemente identificaban dos dimensiones del comportamiento del TDAH; la inatención y la hiperactividad-impulsividad. Además, la validez externa de estas dos dimensiones es apoyada por evidencia que sugirió diferentes trayectorias del desarrollo, tipos de desajuste funcional y problemas de salud mental en éstas, evidencia que será discutida más adelante. Para reunir los criterios diagnósticos del DSM IV-TR, el niño debe presentar seis o más síntomas de cualquiera de las dos listas (o dimensiones de inatención e hiperactividad impulsividad respectivamente), cada una de ellas con un total de nueve síntomas, lo que hace un total de dieciocho síntomas para el diagnóstico, sumando ambas dimensiones. La última lista en sí posee cinco ítems en relación con la hiperactividad y cuatro en relación con la impulsividad.

Lahey et al (1994) revisaron los estudios sobre los que se basaron los criterios diagnósticos del DSM-IV. Las listas fueron confeccionadas por un comité de expertos, basados en la revisión de la literatura, una revisión general sobre el uso empírico de escalas disponibles para la puntuación sintomática del TDAH (Behaviour Rating Scales Assessing ADHD Symptomatology) y el análisis estadístico de datos obtenidos de un estudio de campo realizado en 380 niños entre 6 a 14 años a lo largo de Norteamérica, que evaluó diferentes puntos de interés determinados por el comité organizador. El requisito de los seis síntomas

fue definido en referencia a puntuaciones obtenidas durante este estudio en la Children's Global Assessment Scale (CGAS). En orden para alcanzar un punto de corte de 60 en la CGAS, que indicaba un nivel de disfunción que requeriría tratamiento, los datos aportados por estos estudios sugirieron que cinco síntomas debían estar presentes. Sin embargo, para disminuir la tasa de falsos positivos, el comité de expertos determinó un corte de seis o más síntomas nivel.

El diagnóstico formal del DSM IV-TR también especifica que los síntomas deben presentarse antes de los 7 años de edad, y existir durante al menos 6 meses, ser observados en más de un escenario (escuela, hogar, etc.) e interferir significativamente con el funcionamiento social, académico, u ocupacional. El diagnóstico no es apropiado si los síntomas ocurren exclusivamente en el contexto de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia, o trastorno psicótico, o son mejor explicados por otro trastorno psiquiátrico, tales como trastorno del ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, o de la personalidad (APA, 2000).

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un síndrome conductual, del desarrollo. Es un trastorno muy prevalente que, según estimaciones, afecta a entre un 5% y un 10 % de la población infanto-juvenil. Se han demostrado diferencias entre diversas áreas geográficas, grupos culturales o niveles socioeconómicos. Representa entre el 20 % y el 40 % de las consultas en los servicios de psiquiatría infanto-juvenil (DSM-IV-TR, 2007).

Se trata de un trastorno del comportamiento caracterizado por distracción moderada a grave, períodos de atención breve, inquietud motora, inestabilidad emocional y conductas impulsivas. Tiene una muy alta respuesta al tratamiento, aunque se acompaña de altas tasas de comorbilidad psiquiátrica. Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: "Habitualmente, los síntomas empeoran en las situaciones que exigen una atención o un esfuerzo mental sostenidos o que carecen de atractivo o novedad intrínsecos (p. ej., escuchar al

maestro en clase, hacer los deberes, escuchar o leer textos largos, o trabajar en tareas monótonas o repetitivas); normal por otro lado; no les sucede cuando algo realmente les motiva, como jugar a la videoconsola o ver la televisión, por ejemplo (Committee on Quality Improvement, 2000).

Este "trastorno" fue reconocido primero en la edad infantil. Sin embargo, en la medida en que fue mejor comprendida, se reconoció su carácter crónico, ya que persiste y se manifiesta más allá de la adolescencia. Los estudios de seguimiento a largo plazo han demostrado que entre el 60 % y el 75 % de los niños con TDAH continúa presentando los síntomas hasta la vida adulta (DSM-IV-TR, 2007).

Finalmente hay un subtipo residual para los individuos diagnosticados de trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en la que la hiperactividad desaparece mientras persisten otras manifestaciones del trastorno. (DSMIII-3, 1980).

#### **2.2.1.1. Los Síntomas del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperquinesia.**

Los síntomas básicos se caracterizan por signos de desarrollo inadecuado, como: falta de atención, impulsividad e hiperactividad. Las dificultades de atención e impulsividad se hacen patentes en la clase, ya que estos niños no persisten en la realización de una tarea y tienen dificultades para organizar y completar su trabajo; son niños que a menudo dan la impresión de que "no escuchan", o de que "no oyen" lo que se les dice. Su trabajo es descuidado y se realiza de forma impulsiva. Pueden observarse errores fruto de su impulsividad, así como descuidos en su trabajo. El rendimiento de las pruebas se caracteriza por inadvertencias del tipo de omisiones o inserciones, y falsas interpretaciones de instrucciones sencillas, inclusive cuando el niño se encuentra motivado adecuadamente, y no sólo en situaciones de poco interés intrínseco. Las situaciones de grupo son particularmente difíciles para el niño y las dificultades de

atención se hacen más evidentes en la clase, ya que allí se requiere de una atención prolongada, de acuerdo a su edad (Daley, 2006).

En la casa se aprecia Déficit de Atención cuando el niño fracasa en la realización de las demandas e instrucciones paternas y cuando tiene dificultades para el mantenimiento de las actividades, incluyendo el juego.

La hiperactividad en niños jóvenes se manifiesta a través de una actividad motora excesiva en lugares y momentos inadecuados, este tipo de niños han sido descritos a menudo como si actuaran "movidos por un motor" y tienen dificultad para mantenerse en un mismo lugar por un tiempo "prudente". Los niños mayores y los adolescentes pueden ser extraordinariamente impacientes y "agitados". A menudo es la cualidad de la conducta motora la que distingue este trastorno de la sobreactividad ordinaria, en la hiperactividad tiende a presentarse de forma casual, pobremente organizada y sin objetivo preciso (DSM-IV-TR, 2007).

La sintomatología asociada varía en función de la edad e incluye obstinación, testarudez, negativismo, aumento de la labilidad emocional, baja tolerancia a la frustración, temperamento explosivo, baja autoestima y falta de respuesta a la disciplina.

Pueden tener signos neurológicos blandos no localizados, disfunciones perceptivo-motoras.

Este padecimiento comienza a la edad de 3 años frecuentemente aunque no precisa atención profesional generalmente hasta que el niño va a la escuela.

La sintomatología puede permanecer hasta la adolescencia y la vida adulta, o bien, desaparecer por completo en la pubertad, en otros pacientes, persisten las dificultades en la atención y la impulsividad.

Las dificultades escolares son bastante frecuentes y aunque en algunos casos no logran ser de gran trascendencia, el funcionamiento social si puede estar deteriorado de una manera muy importante.

El fracaso escolar, el trastorno de conducta, y el trastorno antisocial de la personalidad son las complicaciones más graves (DSM-IV-TR, 2007).

### **2. 2.1.2. Etiología**

Se han demostrado factores de origen hereditario, en un 80 % de los casos. Diversos estudios demuestran que no hay una transmisión familiar del trastorno (a través de patrones educativos). En contraste, cabe destacar que la contribución estimada de factores no hereditarios a todos los casos de TDAH es de un 20 %. Para explicar esa minoría de casos se ha propuesto la intervención de causas multifactoriales, que suponen también factores genéticos (Daley, 2006).

#### **2. 2.1.2.1 Genética**

Los estudios de concordancia genética para el diagnóstico en gemelos revelaron tasas de concordancia de un 25 a 40 % para gemelos dicigóticos (DC o "mellizos") y de un 80 % para gemelos monocigóticos (MC o "idénticos"). Los distintos estudios familiares le asignan al TDAH una heredabilidad de casi el 80 %; esto lo ubica aproximadamente, en relación con este aspecto de la carga hereditaria, entre la esquizofrenia y la estatura. Se trata de un trastorno de herencia poligénica, de acuerdo con la evidencia, múltiples genes contribuyen al fenotipo del TDAH. La base de datos del proyecto *Mendelian Inheritance in Man*, que cataloga todas las enfermedades de base genética conocidas, relaciona este trastorno con determinados locus del mapa genético correspondientes a los siguientes genes:

- DRD4: en el cromosoma 11p15.5 (gen que codifica el receptor dopaminérgico D4).
- DRD5, DRD1B, DRD1L2: en el cromosoma 4p16.1-p15.3 (gen que codifica el receptor dopaminérgico D5).
- SLC6A3, DAT1: en el cromosoma 5p15.3 (gen que codifica la proteína transportadora de dopamina DAT1).

Se han identificado, asimismo, varios loci asociados con una susceptibilidad para este trastorno, tales como los bautizados *ad hoc*:

- ADHD1: en el cromosoma 16p139
- ADHD2: en el cromosoma 17p1110
- ADHD3: en el cromosoma 6q1211
- ADHD4: en el cromosoma 5p1312

En este mismo sentido, estudios en farmacogenética han establecido, por ejemplo, una asociación entre la respuesta al metilfenidato en adultos con TDAH y un polimorfismo en SLC6A3 (DAT1). Actualmente, la contribución de la genética es objeto de estudio; se apunta al desarrollo de una prueba genética para el diagnóstico del trastorno (Daley, 2006).

La etiología exacta del TDAH se desconoce todavía. Se tienen evidencias de que en algunos casos existen factores genéticos implicados, y se ha descrito una asociación entre este trastorno y la aparición de distintas alteraciones en el exón 3 del gen para el receptor 4 de la dopamina (Cook, 1995).

#### **2. 2.1.2.2 Neuroquímica y neuroanatomía:**

El cerebro de los individuos afectados muestra una actividad atípica, lo cual se ha demostrado utilizando técnicas de neuroimagen como Tomografía con Emisión de Positrón Único PET y Resonancia Nuclear Magnética (estructural y funcional). Se observa un déficit en la acción reguladora (inhibitoria) de ciertos

neurotransmisores (dopamina y norepinefrina), a nivel de la corteza prefrontal y estructuras subcorticales (cuerpo estriado). El neurotransmisor serotonina también estaría implicado, sobre todo debido a su rol en el control de los impulsos, mediado por su acción sobre el eje mesolímbico-cortica (Durston, 2003).

En adultos con TDAH, se observa una disminución del 8.1% en el metabolismo cerebral de la glucosa en relación a los controles, sobre todo a nivel de la corteza prefrontal y áreas premotoras (Rubia, 2011).

Se han realizado estudios utilizando resonancia magnética funcional durante la realización de pruebas que requieren un esfuerzo cognitivo para el paciente. Se ha observado que en los sujetos normales se activa la corteza cingulada-dorsal-anterior, mientras que frente a la misma exigencia los que tienen TDAH activan zonas secundarias fronto-estriadas (Rubia, 2011).

En cuanto a los hallazgos neuroanatómicos, se han encontrado menor volumen cerebral en áreas prefrontales y premotoras, así como también en el vermis cerebeloso en pacientes que tienen TDAH (Castellanos, 2002).

En México, no existen datos estadísticos con respecto a la frecuencia de este padecimiento. En otros países la frecuencia es aproximadamente de 3% en niños en fase prepuberal.

El trastorno es 10 veces más frecuente en niños que en niñas, y mayor entre los familiares de los sujetos afectados, que en la población general (DSMIII-3, 1980).

### **2.2.1. 3. Diagnóstico**

Como se ha mencionado antes, el TDAH integra la clasificación del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR de la American Psychiatric Association (1968). Se inscribe en el grupo de los denominados

trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia y, en particular, en la clase de trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador. En virtud de todo lo anterior, el TDAH es una entidad que remite a un trastorno. En términos generales, y en consistencia con el modelo conceptual del manual, el término "trastorno" apunta a definir un patrón comportamental de significación clínica asociado con un malestar, un impedimento o un riesgo significativamente aumentado de sufrir dolor, discapacidad o pérdida de libertad. (DSM-IV-TR, 2007)

Los rasgos principales del TDAH son, por una parte, la dificultad para sostener la concentración (déficit de atención), sobre todo en circunstancias que ofrecen baja estimulación y, por otra, la falta de inhibición o control cognitivo sobre los impulsos, frecuentemente asociadas con inquietud motora (hiperactividad-impulsividad). Estos dos conjuntos de signos pueden aparecer por separado o combinados.

En ese sentido, se reconocen tres subtipos de TDAH:

- 1) Con predominio de déficit de atención. (Código CIE-10: F98.8)
- 2) Con predominio de conducta impulsiva e hiperactividad. (Código CIE-10: F90.0)
- 3) Tipo combinado, donde los dos trastornos anteriores se dan a la vez. (Código CIE-10: F90.0)

Los criterios DSM-IV-TR fijan estándares no clínicos (sino estadísticos y meramente descriptivos de comportamientos) para establecer el diagnóstico del TDAH y de cada subtipo, de acuerdo a la presencia o no de una serie de síntomas (que no son otra cosa que, como hemos dicho, una descripción de comportamientos; es decir, una tautología: es inquieto porque padece TDAH, y padece TDAH porque es inquieto) y a su grado de intensidad (Castellanos, 2002).

El subtipo más común es el que combina los trastornos de la atención con hiperactividad e impulsividad (60 %). Los subtipos puros son menos frecuentes

(déficits atencionales, 30 %; hiperactividad e impulsividad, 10 %). Por el momento, "no hay pruebas de laboratorio que hayan sido establecidas como diagnósticas en la evaluación clínica del trastorno por déficit de atención con hiperactividad" (APA, 2000).

La historia clínica es la fuente más importante de datos, cuya correcta valoración permite un diagnóstico de presunción y, con frecuencia, una definición completa. Los rubros más relevantes en la aportación de los datos para diagnosticar el TDAH:

- Los antecedentes personales patológicos y no patológicos (edad, ocupación, referencias familiares, etcétera).
- La historia del desarrollo psicobiológico.
- La sintomatología actual.
- La exploración psiquiátrica.
- La exploración física, sobre todo la neurológica.
- La exploración psicológica (entrevista y aplicación de tests)

Pocos cuadros de la psicopatología infantil demuestran con tanta claridad la necesidad de una acción interdisciplinaria. El diagnóstico y, sobre todo, la acción terapéutica se favorecen si intervienen diferentes especialistas. Por ello, los estudios más completos se obtienen en las instituciones donde se cuenta con personal especializado y los medios instrumentales necesarios. Es evidente que el equipo de trabajo debe tener un líder responsable de la atención integral prestada al niño y del curso de la terapia ante el propio paciente y sus familiares. Siempre que tal situación sea posible, el líder deberá ser el psiquiatra infantil, quien deberá estar suficientemente preparado para la elaboración de la historia clínica, la valoración de los datos, el establecimiento de un diagnóstico y el seguimiento del tratamiento integral.

Por supuesto, otro médico o el psicólogo clínico pueden ocupar ese lugar si tienen los conocimientos necesarios.

El interrogatorio a los padres, maestros y personas allegadas al sujeto con TDAH, es parte fundamental para realizar la historia clínica.

La escala de Cooners, es la más utilizada y con datos más fidedignos, ya que valora al sujeto en la casa, la escuela y como se relaciona con sus compañeros (Lara-Muñoz, 1998).

Los padres, en especial la madre, constituyen la principal fuente de datos. Siempre se debe intentar interrogar al profesor del niño, igualmente se debe tener en cuenta la información que proporcione el trabajador social acerca de la situación socioeconómica y general de la familia. Un buen consejo es que no se debe confiar excesivamente en las fuentes de información, demostraron que una comparación hecha entre las quejas de los padres y los datos obtenidos directamente del niño señala que aquéllos, por regla general, reportan menos hechos relevantes que el paciente mismo.

Respecto a los antecedentes, los que más importan son la historia del embarazo y las circunstancias del parto. No es ocioso insistir en que la ausencia de datos patológicos en este renglón no invalida un diagnóstico positivo, como tampoco la presencia de una *anoxia neonatorum* implica el desarrollo del TDAH.

La historia del desarrollo psicobiológico del niño puede resultar útil para el diagnóstico, sobre todo si se aportan datos sobre problemas del lenguaje, del sueño y de la coordinación motriz en general. De especial valor sería el descubrimiento de una marcada hiperquinesia desde muy temprana edad.

Se recomienda mayor cuidado en la valoración de los datos más representativos del síndrome: hiperquinesia, inatención, impulsividad, desobediencia patológica.

La entrevista psiquiátrica directa con el niño reviste gran importancia. Los datos que arroja la inspección general pueden ser útiles: un niño desaliñado, descuidado

en el vestir, inquieto y distraído puede despertar la sospecha del trastorno. Pero no dejará de obtenerse información acerca del estado afectivo, el tono del humor, la orientación, la percepción, los procesos del pensamiento y la verbalización y el lenguaje. Coadyuva al diagnóstico la presencia de mala orientación en tiempo y espacio, afectividad inestable con humor cambiante, verbalización inadecuada y problemas con la pronunciación de ciertas palabras (Wolraich, 2005).

Nunca se debe dejar de hacer la exploración médica rutinaria, sin embargo, lo más importante es que el examen neurológico se practique, preferentemente, en la primera entrevista.

#### **2. 2.1.4 Examen neurológico**

Para el caso del TDAH, la mayoría de los expertos están de acuerdo con que no es necesario efectuar un examen neurológico pormenorizado. Sin embargo, hay que partir del supuesto de que se hace un estudio integral de un niño cuya situación patológica se desconoce y, por lo tanto, se recomienda hacerle un examen neurológico exhaustivo.

El síndrome no incluye patología neurológica severa y no es de esperar que la exploración descubra francos signos de anormalidad en el sistema nervioso central. Lo habitual es que se obtengan datos que suelen llamarse signos neurológicos blandos, que traducen disfunción. Su ausencia, en cambio, no niega la existencia del trastorno; insisto en ello a riesgo de parecer repetitivo. Los que se describen como ligados al cuadro que nos ocupa son los que revelan un significativo retraso del desarrollo de una o más de estas funciones: lenguaje, coordinación motriz, percepción, diferenciación derecha-izquierda y coordinación visomotora (Biederman, 2005).

El justo valor clínico de los signos se obtiene considerando el grado de impedimento en relación con la edad mental y la edad cronológica de niño (Rowland, 2002).

Pocos cuadros de la psicopatología infantil demuestran con tanta claridad la necesidad de una acción interdisciplinaria.

Las pruebas que se describen a continuación se pueden practicar fácilmente en el consultorio del médico general, pues no requieren de instrumentos especiales; sin embargo, por medio de ellas es posible descubrir los signos neurológicos ligeros que hemos mencionado (Wolraich, 2005) (Anexo C).

Prueba dedo-nariz.

Prueba destinada a valorar la habilidad para mover los globos oculares.

Prueba de tocamiento simultáneo.

Prueba que describe lo que ve (simultagnosia).

Pruebas relacionadas con la deambulación, haciendo caminar al niño con las puntas o los talones de los pies. Prueba de *grafestesia*:

Prueba de vestirse y desvestirse

Prueba para determinar adiadococinesia.

Prueba de estereognosia.

Los movimientos de la lengua.

### **2.2.1.5. Electroencefalograma (EEG)**

El estudio electroencefalográfico, durante algunos años, se pensaba que era determinante para el diagnóstico, sin embargo otros autores han llegado al otro extremo, de eliminar del EEG como apoyo al diagnóstico de este cuadro. Es un hecho que los menores con Trastorno de Atención, muestran EEG con trazos anormales, con mayor frecuencia de lo que ocurre en niños sanos. Además, no

debemos olvidar que también el déficit de atención da un porcentaje mayor de comorbilidades que pueden detectarse por la exploración electroencefalográfica (Castañeda-Cabrero, 2003).

No hay cambios en un EEG que puedan ser considerados específicos o característicos del TDAH, pero hay consenso en el sentido de que se encuentra, con mayor frecuencia de la que ocurre en los demás niños o en aquellos que son inquietos pero no reúnen los requisitos señalados en la DSM-IV, la existencia generalizada de ondas lentas (theta) y una franca reacción aumentada a la hiperventilación. Se insiste: no es necesario que estas anomalías existan para hacer el diagnóstico, pero si se encuentran y la clínica apunta en ese sentido se tendrá un dato más en su apoyo (Satterfield, 1984).

### **2. 2.1.6 Pruebas psicológicas**

La evaluación que el psicólogo clínico debe hacer, reviste cierta importancia para el diagnóstico y, posiblemente, mayor aún para el pronóstico de las dificultades de aprendizaje características del trastorno. En general, se recomienda la aplicación de las pruebas que sirven para obtener el cociente intelectual. Se utilizan preferentemente los tests de matrices progresivas de Raven, el de Goodenough y el Wisc (*Weschler Intelligence Scale for Children*) (Wechsler, 1984).

En cuanto al Test de Goodenough (Harris, 1991), además de los datos relativos a la inteligencia, puede aportar elementos que permiten deducir si el niño tiene una imagen corporal deformada; aunque estos datos se pueden obtener con otra prueba también muy empleada, la del dibujo de una persona de Machover (Escribano, 1976).

Entre las pruebas psicológicas que existen para la valoración de facultades específicas una de las más usadas es la de Bender (Bender, 1967), que ayuda a descubrir las dificultades visomotoras, aunque en algunos medios se abusa de su utilización y se le concede un valor excesivo. Se llegó a decir que esta prueba es “el electroencefalograma de los pobres”, aduciendo a su pretendida capacidad para demostrar organicidad cerebral. La verdad es que cuando se aplica correctamente y demuestra que hay dificultades visomotoras ostensibles nos proporciona un buen elemento para el diagnóstico, siempre que estos datos se agreguen y se valoren con los de carácter clínico. La distribución caótica de los dibujos, la perseverancia, la fragmentación y las rotaciones son los elementos que con mayor frecuencia se encuentran en los protocolos de los niños que sufren el trastorno.

La batería de tests que integran la prueba del desarrollo de la percepción visual de Marianne Frostig (1963) puede aportarnos datos de gran importancia para diagnosticar las dificultades de aprendizaje. Se descubren con ésta los siguientes datos:

- Pobre coordinación mano-ojo; como se sabe, una buena coordinación favorece la habilidad para escribir.
- Obstáculos en la capacidad para la discriminación fondo--figura.
- Severos problemas para analizar las relaciones espaciales.

### **2. 2.1.7 Diagnóstico diferencial.**

El diagnóstico es fácil cuando se puede comprobar la existencia de los síntomas principales. Un cuadro caracterizado por hiperquinesia verdadera, inatención, irritabilidad y desobediencia patológica debe ofrecer pocas dudas; con mayor

razón si la exploración física confirma los signos. Otras veces, en cambio, la levedad de los síntomas y signos, o bien la presencia de otros datos de dudosa clasificación (neuróticos o incluso psicóticos), clínico supera el valor de las pruebas psicológicas.

Tal vez los cuadros que más se asemejan al del niño con TDAH son la llamada inmadurez y ciertas formas de la deficiencia o el retardo mental. El término de inmadurez ha sido introducido en la psicopatología y en la psicopedagogía para referirse a un síndrome cuya total comprensión se dificulta en la medida en que se agregan ciertos calificativos: inmadurez emocional, visomotora, psicomotriz, electroencefalográfica, social, afectiva, etc. Se caracteriza, de una manera general, por algunos trastornos de la psicomotricidad y de la conducta afectiva, los cuales sólo con fines didácticos se pueden agrupar del siguiente modo:

Expresiones de inmadurez psicomotriz.

Bajo rendimiento en tareas como colorear dibujos o recortar figuras.

Incapacidad manifiesta para terminar los trabajos individuales que se le asignan.

Dificultad para comprender y consumir las órdenes que se le dan (no una verdadera desobediencia patológica).

Reticencia a trabajar individualmente en el aula escolar.

Facilidad para distraerse a causa de la intervención de otros niños.

Conductas motrices correspondientes a una edad cronológicamente menor.

Expresiones de inmadurez afectiva-conductual.

Fracaso del niño en el intento de ganar seguridad en las relaciones con sus "objetos amorosos".

Incapacidad para manejar las emociones: angustia frecuente al enfrentarse a situaciones mínimamente conflictivas.

Llanto fácil y recurrente.

Conducta demandante o excesivamente apegada hacia los padres, el profesor o la educadora.

Comportamiento regresivo en varias áreas del desarrollo: el lenguaje y las actitudes corresponden a una edad cronológicamente menor. Sin embargo, el niño no presenta características de deficiencia mental, sólo de inmadurez en sus expresiones emocionales y conductuales.

Acerca de la inmadurez, lo dicho basta para comprender que puede confundirse con el TDAH. Sin embargo, es relativamente sencillo hacer un diagnóstico diferencial.

Por otra parte, la deficiencia mental también puede causar confusión con el síndrome hiperquinético.

En general, el niño deficiente empieza a exhibir su incapacidad al llegar a la escuela primaria, cuando los problemas de aprendizaje lo enfrentan al fracaso escolar.

El diagnóstico diferencial entre los síndromes de inmadurez, deficiencia y TDAH se logra con relativa facilidad mediante el procedimiento clínico. La historia clínica, la exploración física, la valoración neurológica (incluyendo la electroencefalográfica) y la integración de los datos mediante el criterio clínico, pocas veces dejarán alguna duda, sobre todo si se tiene la oportunidad de observar la evolución del caso durante un cierto periodo.

Otros cuadros psicopatológicos infantiles se podrían confundir con el TDAH. Creo que el dato más importante para el diagnóstico diferencial lo constituye la evolución del caso particular, en este sentido se debe tener en cuenta la historia del trastorno y la historia natural del síndrome.

La historia del trastorno: edad del niño en la que se presentaron los primeros síntomas y signos, evolución del comportamiento (cambios temporales,

exacerbaciones, mejorías, conocimiento de las causas de tales cambios, etc.), situación actual y tendencias reconocibles para el futuro inmediato.

#### **2. 2.1.7.1 Comorbilidad.**

El TDAH suele presentar altas cifras de comorbilidad con trastornos del comportamiento, estado de ánimo, ansiedad y del aprendizaje (Blázquez-Almería, 2005). Los estudios epidemiológicos de comorbilidad suelen presentar gran variabilidad en sus resultados, observando que la comorbilidad con trastornos de comportamiento se sitúa en torno al 50% (Brown, 2000; Manuzza, 2004); con trastornos por ansiedad se encuentran cifras que rondan el 25% (Schatz, 2006); con trastornos del estado de ánimo entre el 15-30% y con trastornos de aprendizaje alrededor del 20-25% (Brown, 2000). En el ámbito de los subtipos de TDAH (DSM-IV) sintetizamos los últimos estudios indicando que es frecuente encontrar más alteraciones del comportamiento en el fenotipo hiperactivo impulsivo (TDAH-C/TDAH-H) y ausencia de diferencias significativas entre el fenotipo referenciado previamente y el inatento (TDAH-I), en trastornos depresivos y ansiosos (López-Villalobos, 2004).

El diagnóstico de comorbilidad muy frecuentemente se realiza en niños que presentan hiperactividad únicamente, sin presentar trastorno de atención, pudiendo deberse a problemas de ambiente social y familiar inadecuado o bien debido a la psicopatología infantil. En el retraso mental puede haber síntomas clínicos de déficit de atención. En pacientes epilépticos también pueden presentar datos de hiperactividad.



## **2.2. EL SUEÑO Y EL SINDROME DE ATENCION DISPERSA CON HIPERQUINESIA**

### **2.3.1 Antecedentes de estudios polisomnográficos en Síndrome de Atención Dispersa con Hiperquinesia.**

En los últimos años el Trastorno por déficit de atención hiperactividad (TDAH) ha sido objeto de múltiples estudios, trabajos y publicaciones, debido a su interés científico y a la creciente demanda social y económica. Algunos de estos trabajos de investigación se han ocupado del estudio del sueño en éstos pacientes.

Se sabe desde hace tiempo que en estos sujetos son comunes los trastornos del sueño, como, dificultad para conciliarlo, sueño poco reparador o despertar precoz (Dahl, 1990), se tiene conocimiento de que son más prevalentes algunos problemas como, piernas inquietas, el síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (Corkum, 1998).

Sin embargo, la aparición durante el registro polisomnográfico nocturno de anomalías electroencefalográficas, focales y/o generalizadas, en pacientes que clínicamente no han presentado crisis y cuyo motivo de consulta pertenece a otras áreas, como desatención, hiperactividad, trastornos del lenguaje o alteraciones en el comportamiento, abre la posibilidad a pensar que las manifestaciones clínicas puedan ser expresión de los hallazgos EEG observados, lo cual podría tener implicaciones diagnósticas y terapéuticas (Castañeda-Cabrero, 2003).

Los resultados del Grupo Cooperativo MTA encontró que el 70% de niños diagnosticados con TDAH tuvieron una condición de co-morbilidad como trastorno de aprendizaje trastorno sociopático, por lo que los clínicos deben de estar conscientes de que la comorbilidad se encuentra muy frecuentemente en esta población (MTA Cooperative Group, 1999).

Sin embargo, con los avances en medicina del sueño en pediatría, se evalúan más evidencias que sugieren la relación de TDAH y trastornos del sueño.

La meta de este estudio es encontrar la relación de comorbilidad causal y la relación de esos desórdenes para diagnosticar métodos que ayuden a diferenciar los síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad asociada con trastornos de sueño primarios y de aquellos relacionados con TDAH.



### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo, conductual con gran comorbilidad, la asociación con trastornos de sueño es frecuente, las características propias del sueño de estos niños puede ser multifactorial (Idiazábal-Aletxa, 2009).

El TDAH es un problema de salud pública se presenta entre un 3 y 7% de la población en edad pediátrica que afecta aproximadamente a 36 millones de niños, siendo unas 3 veces más frecuente en varones (Torres-Molina, 2013). Representa entre el 20% y el 40% de las consultas en los servicios de psiquiatría infanto-juvenil.

Se trata de un trastorno del comportamiento, caracterizado por distracción moderada a grave, períodos de atención breve, inquietud motora, inestabilidad emocional y conductas impulsivas. Tiene una muy alta respuesta al tratamiento, aunque se acompaña de altas tasas de comorbilidad psiquiátrica, por ejemplo coexisten el trastorno oposicional desafiante con una prevalencia de 35%, desórdenes de conducta hasta en un 25% Trastornos depresivos en 18,2% y trastornos de ansiedad en un 25%. Los trastornos de aprendizaje en un 20-40% en niños con TDAH (Fajardo, 2008), Según el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-TR) (AAP, 2002).

Los estudios de seguimiento a largo plazo ha demostrado que entre el 60% y el 75% de los niños con TDAH continúa presentando los síntomas hasta la vida adulta (Stores, 1999).

Es importante considerar que los trastornos del sueño, constituyen un factor añadido que limita la calidad de vida estos niños y de sus familias (Ives, 2011).

En México, no se conoce la incidencia. La proporción de niños que los padecen de forma transitoria es muy elevada, pero además se estima que hasta el 30% de la

población infantil tiene alteraciones crónicas del sueño y los pacientes con patología neurológica tienen mayor riesgo de padecerlos (Stores, 1999).

Tomando en cuenta los antecedentes mencionados anteriormente, resulta importante el estudio del TDAH y su relación con las alteraciones del sueño, para conocer su efecto sobre la conducta de los pacientes y sus repercusiones socioeconómicas.

Se trató de valorar el sueño del paciente y hacer una comparación con el sueño en infantes clínicamente sanos con edades entre 7 y 11 años de edad.

#### **4. OBJETIVO GENERAL**

Determinar las características del sueño en sujetos con Síndrome de Atención Dispersa con Hiperquinesia (TDAH).

##### **4.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

Describir la microarquitectura y la macroarquitectura del sueño en sujetos con Síndrome de Atención Dispersa con Hiperquinesia (TDAH).

Comparar la duración total de sueño, así como el porcentaje ocupado por cada fase presentado por los pacientes en relación con los individuos control. Asimismo, se calculará la eficiencia del sueño, así como el número de cambios de fase y las latencias al sueño y al sueño MOR.

#### **5. HIPOTESIS DE TRABAJO.**

¿Existen alteraciones en el sueño de los sujetos con Síndrome de Atención Dispersa con Hiperquinesia?

## **5.1. HIPOTESIS ESTADÍSTICAS**

Hi: Existen diferencias estadísticamente significativas en la arquitectura y duración del sueño, obtenidas de los grupos control y experimental.

## **6. METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio prospectivo, analítico, descriptivo, explicativo, transversal, participativo, de un grupo de pacientes diagnosticados con el Síndrome de Atención Dispersa con Hiperquinesia (TDAH).

### **6.1 Selección de la Muestra.**

Criterios de inclusión.

Los niños que se tomaron para el estudio fueron escogidos de la consulta externa del Hospital Infantil de México “Dr. Federico Gómez”, que asistían a la consulta de Neurología; se valoraron previamente con la ayuda del servicio de Psicología, Trabajo Social y Neuropediatría, se diagnosticaron clínicamente con el TDAH.

Se aplicó un cuestionario que incluía los datos clínicos del manual diagnóstico DSM-IV, para diagnóstico de TDAH. (DSM-IV-TR, 2007). Se aplicaron las historias clínicas psicológicas, psicométricas, pedagógicas (Anexo E) y neuropediátricas. (Anexo C).

Se les aplicó un cuestionario acerca de los hábitos de sueño. En el que incluía ficha de identificación, horario de sueño, calidad del sueño, la descripción de hábitos de sueño problemas para dormir, sueño excesivo, consumo de fármacos, antecedentes generales. (Anexo F).

Se les pidió a los padres que firmaran una carta de consentimiento para su participación en el estudio.

**Muestra.**

Se escogieron 20 niños de los cuales 10 se diagnosticaron como sanos y 10 sujetos diagnosticados con Síndrome de Atención Dispersa con Hiperquinesia, con edades comprendidas entre los 7 y 11 años de edad.

**Criterios de exclusión.**

Se eliminaron sujetos que no cumplieron los criterios de diagnóstico con TADH.

**Grupo control.**

Formado por pacientes sanos, procedentes del mismo Hospital que habían sido tratados de algún padecimiento y que clínicamente ya estaban estables de padecimientos diferentes a los Neurológicos.

**6.2 Material y Métodos.**

Los estudios polisomnográficos se llevaron a cabo en el Hospital Infantil de México, "Dr. Federico Gómez" en el Servicio de Electroencefalografía, en habitaciones de 3 x 3 metros, donde se encontraba una cama individual, un sillón y un baño completo.

### **6.2.1. Procedimiento.**

Se explicó a cada uno de los padres de familia en qué consistía la investigación, y se les aplicó un cuestionario acerca de los hábitos de sueño, se les pidió que firmaran.

Se les realizaron dos estudios polisomnográficos (PSG), el primero fue de habituación y el segundo fue el experimental. Los sujetos estuvieron acompañados con sus padres, acudieron a las instalaciones del servicio de Electroencefalografía del Hospital a las 18:00 horas.

Ingresaron a la habitación en la que dormirían indicándoles que se pusieran la ropa que usan habitualmente para dormir.

Posteriormente pasaron al cuarto de preparación, para colocar los electrodos donde se inició limpiando las áreas donde se colocaron los electrodos.

Los electrodos utilizados fueron de tipo circular, acero inoxidable, bañados en oro de 8 mm, estos fueron impregnados de crema conductora de actividad eléctrica cerebral y por medio de gasas empapadas de colodión (nos ayudamos de una secadora, para secarlo más rápido).

Para el registro se colocaron los electrodos, en los puntos, de acuerdo a las recomendaciones del Sistema Internacional 10-20 recomendado por la Federación Internacional de Sociedades para la electroencefalografía y neurofisiología clínica (Conrad Iber, 2007).

Para el registro EEG fueron colocados los electrodos según el Sistema Internacional 10-20, en las áreas C3-A1, C4-A2, O1-A1 y O2-A2 y colocados en el preamplificador para registrarlos en los canales 1,2,3,4 respectivamente, y de esta manera se obtuvo la actividad eléctrica cerebral (EEG). Así mismo, se obtuvo

el registro de la actividad ocular (EOG), muscular (EMG), frecuencia cardiaca (EKG), actividad respiratoria y concentración de oxígeno circulante.

Después de colocar los electrodos, los participantes fueron conducidos a la recámara donde durmieron, pero antes de ser conectados a los sistemas de registro, se les pidió que fueran al sanitario y que lavaran sus dientes como lo acostumbraban.

Se apagó la luz, a las 21:00 horas, se preguntó a los acompañantes, si en su casa regularmente dormían con la luz prendida o apagada, con la finalidad de que las condiciones ambientales fueran similares a las que hay cuando ellos duermen, evitando así, que éstas influyeran en su sueño.

Finalmente, se dejó que las personas despertaran por sí solas, permitiendo que durmieran por tiempo indefinido ambos grupos.

Para concluir el registro, se desprendieron cuidadosamente los electrodos con un algodón empapado de acetona, para quitar el colodión.

Los registros polisomnográficos se analizaron visualmente con el propósito de identificar los estados de vigilancia de acuerdo al manual internacional de Retschaffen y Kales (1968).

Se obtuvo el tiempo total de sueño invertido por los sujetos en cada una de las fases de sueño lento, tiempo total de sueño MOR, eficiencia al sueño (Tiempo total de sueño dividido entre el tiempo total de registro), número de despertares, latencia del sueño lento y latencia del sueño MOR. No se lograron cuantificar los eventos respiratorios, tales como las apneas del sueño y los ronquidos, así como de los eventos motores (movimientos de brazos y piernas), ya que la cantidad de movimientos lo hicieron difícil. Para la actividad muscular (EMG) se colocaron electrodos en el mentón referidos a la tierra.

Para el registro de los movimientos oculares en (EOG) se colocaron. Electrodo en los pliegues palpebrales externo y de referencia a Fp1 y a Fp2.

### **Variables.**

Se manejaron las siguientes variables:

#### **Independientes:**

Presencia de atención dispersa con hiperquinesia

#### **Dependientes:**

Alteraciones Neuropsicológicas que se deriven del padecimiento, como atención, memoria, lenguaje, cálculo, pensamiento, actividad psicomotora incrementada, praxias, funciones ejecutivas, escritura y lectura, y sueño.

### **Pruebas.**

#### **Pruebas Neurológicas.**

Se les realizó una historia clínica pediátrica y neurológica, en la cual reportaban los padres el grado de hiperactividad, en la escuela, el reporte del profesor de grupo, en la casa y en otros lugares.

Se realizó una exploración física neurológica para determinar que tenían los datos clínicos de hiperactividad, signos blandos positivos.

### **Pruebas Psicológicas.**

Para incluir los sujetos problema, se realizó una valoración psicométrica con las pruebas de Wisc-R-versión mexicana, para evitar confundir datos de deficiencia mental que se manifieste con atención dispersa (Wechsler, 1984).

El test de Bender para descartar organicidad (Bender, 1967).

Pruebas Pedagógicas de acuerdo a su nivel escolar y edad.

Al grupo control se le aplicaron las mismas pruebas psicológicas, para identificarlos con inteligencia dentro de límites normales.

### **6.3. Análisis Estadístico.**

Se utilizó el software Statistical Package for the Social Science(SPSS), versión 19, para el análisis estadístico, para obtener la prueba de t de student para dos poblaciones, el Grupo I Control estuvo conformado por los sujetos normales y el Grupo II experimental estuvo constituido por los sujetos hiperquinéticos.

## 7. RESULTADOS

### 7.1. CARACTERÍSTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS DEL SUEÑO.

En ambos grupos de sujetos se observaron las características poligráficas típicas que definen a la vigilia, las fases del sueño lento y al sueño MOR.

Durante la vigilia se presentó un EEG constituido por actividad de frecuencia mixta y de baja amplitud, con ráfagas de ondas alfa (Fig. 1).



Figura 1. Registro de estado de vigilia en sujeto con TDAH

En la fase I de sueño el ritmo alfa desaparece, dando paso a un EEG de frecuencia mixta y de amplitud relativamente baja. Sobre esta actividad de base, esporádicamente surgían potenciales de gran amplitud que correspondían a las ondas agudas del vértex, asimismo se observaron trazos de ondas theta de gran amplitud en las etapas finales de esta fase, es decir, momentos antes de que se iniciara la fase II. (Fig. 2).

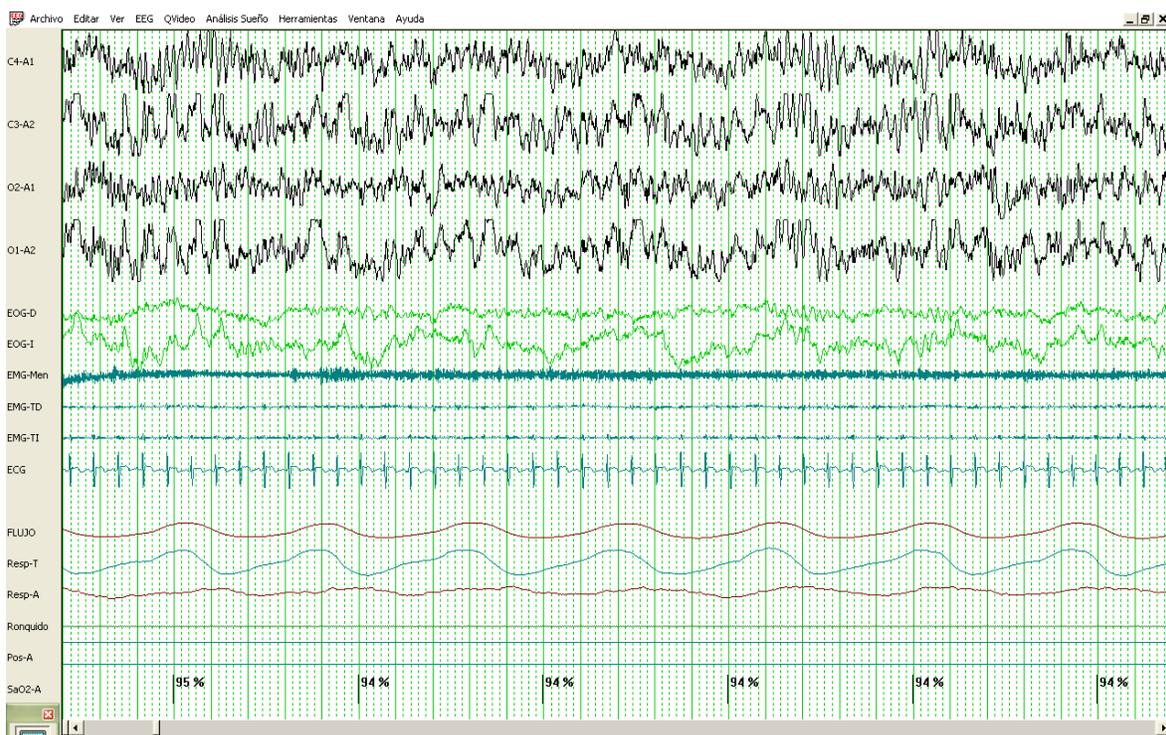


Figura 2. Registro de la Fase I de sueño en sujeto con TDAH.

La fase II del sueño se presenta inmediatamente después de la fase I, durante el primer ciclo del sueño, sin embargo en el transcurso de la noche podía presentarse después del sueño paradójico o después de la fase delta o inclusive después de movimiento.

El ritmo de base de la fase II era semejante al de la fase anterior, sin embargo aparecían esporádicamente ondas delta, principalmente en los estadios terminales, durante esta fase se observaban brotes de ondas rápidas con frecuencia entre 14 y 16 Hz., en forma de Husos. Además se presentaron los complejos K, los cuales se manifestaban como ondas bifásicas aisladas de gran amplitud, o en algunos casos acompañando a los husos del sueño (Fig. 3).

Conforme el sueño progresaba, se incrementaba el número de ondas lentas, cuya frecuencia correspondía a la banda delta, dando origen en este momento a las fases III y IV del sueño lento que en conjunto actualmente se denominan como fase Delta del sueño lento (Fig. 4).

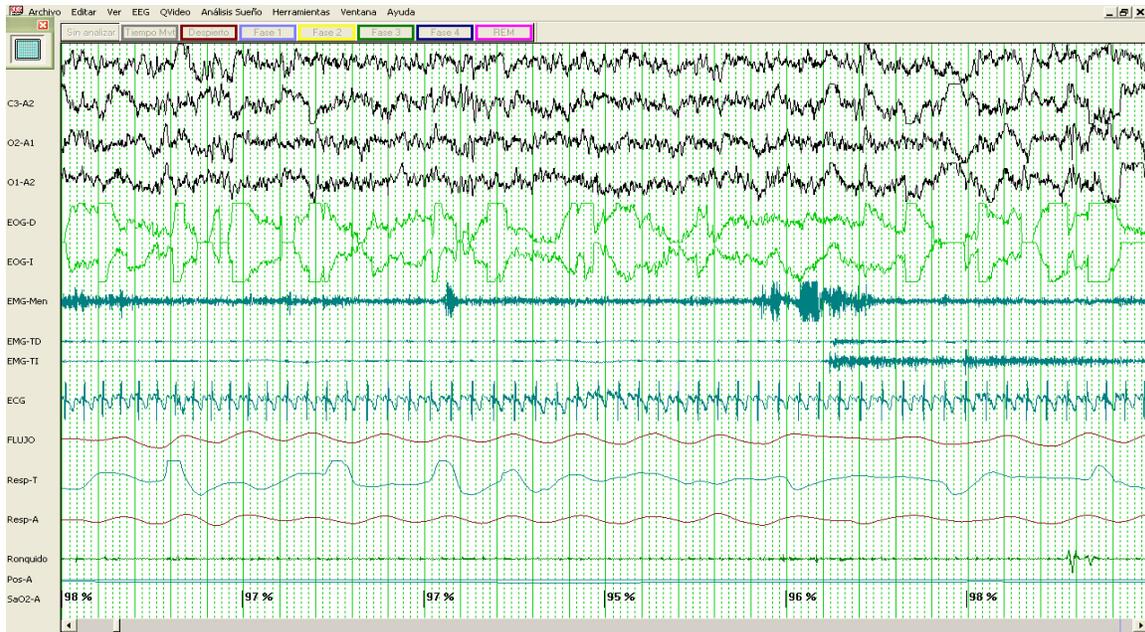


Figura 3. Muestra El registro de la fase II de sueño fisiológico en sujetos con TDAH. Muestra el registro de la fase II de sueño fisiológico en sujetos con TDAH, con interrupciones ocasionadas por movimiento

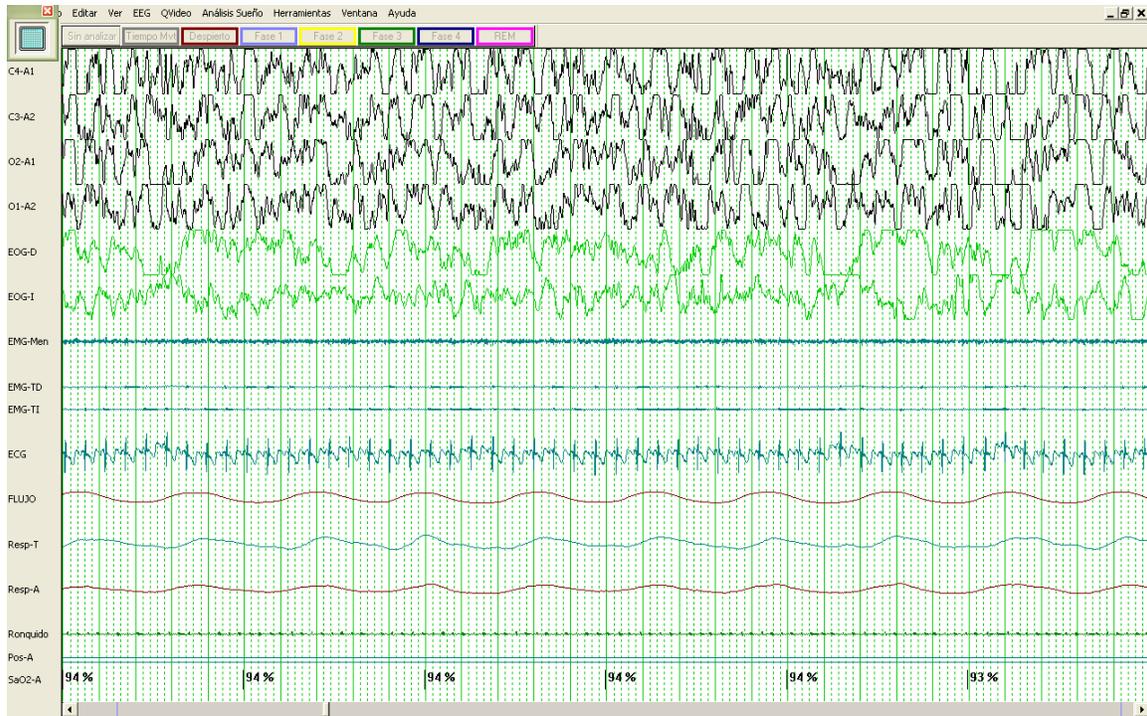


Figura 4. Demuestra la Fase Delta en sujeto con TDAH.

En el transcurso del sueño, después de un tiempo variable la actividad eléctrica cerebral se aceleraba nuevamente dando origen al sueño MOR.

En ambos grupos de sujetos la fase MOR de sueño podía presentarse después de la fase delta o de la fase II, sucediendo esto último más frecuentemente en los niños hiperquinéticos (Fig.5).

Durante la fase de sueño MOR la actividad cerebral era semejante a la fase I de SL. Además durante ésta fase disminuye la actividad muscular al mínimo, sin embargo aparecen frecuentemente series de sacudidas musculares, las cuales son más frecuentes en los niños hiperquinéticos (Figura 6).

En los sujetos Control no se reportaron movimientos o despertares prematuros en la figura 8 se muestra un trazo de sueño con movimientos oculares y disminución de la actividad muscular.



Figura 5. Registro de la fase MOR de un sujeto con TDAH.

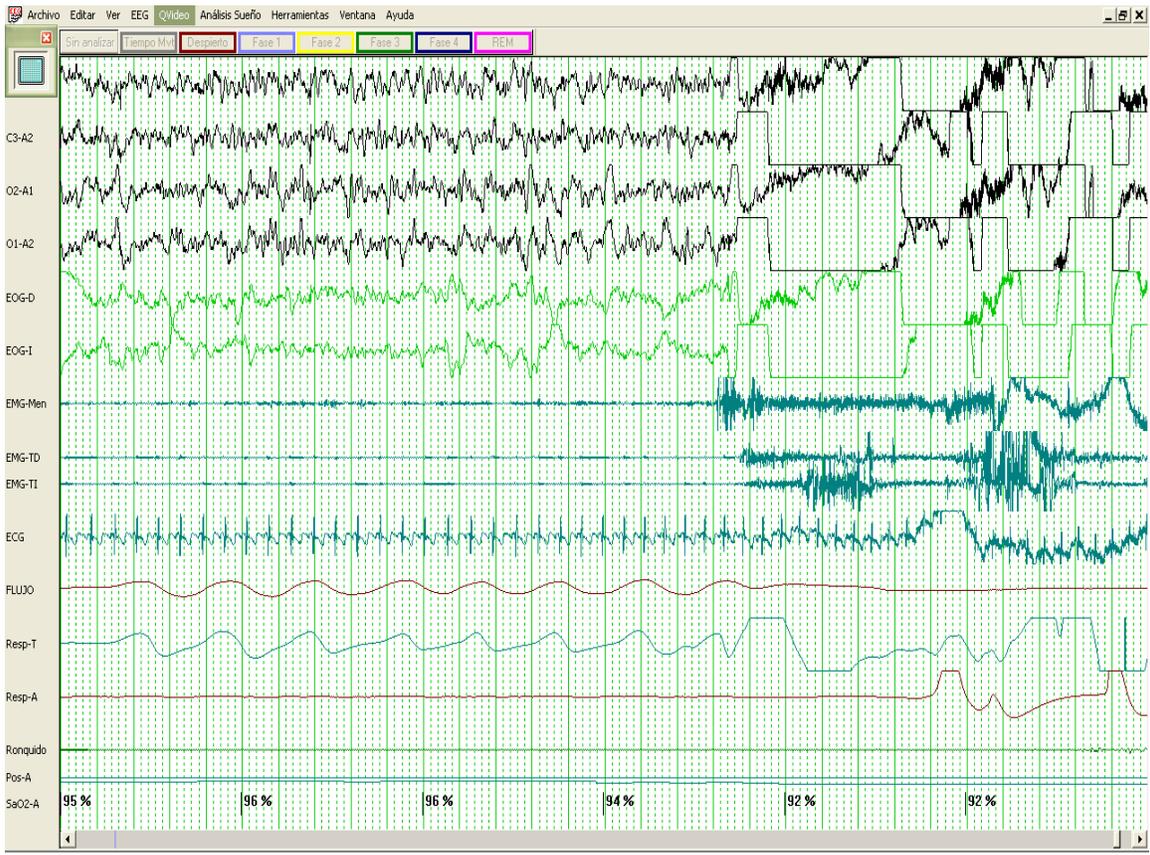


Figura 6. Sueño MOR de sujeto con TDAH, interrumpida por movimiento.

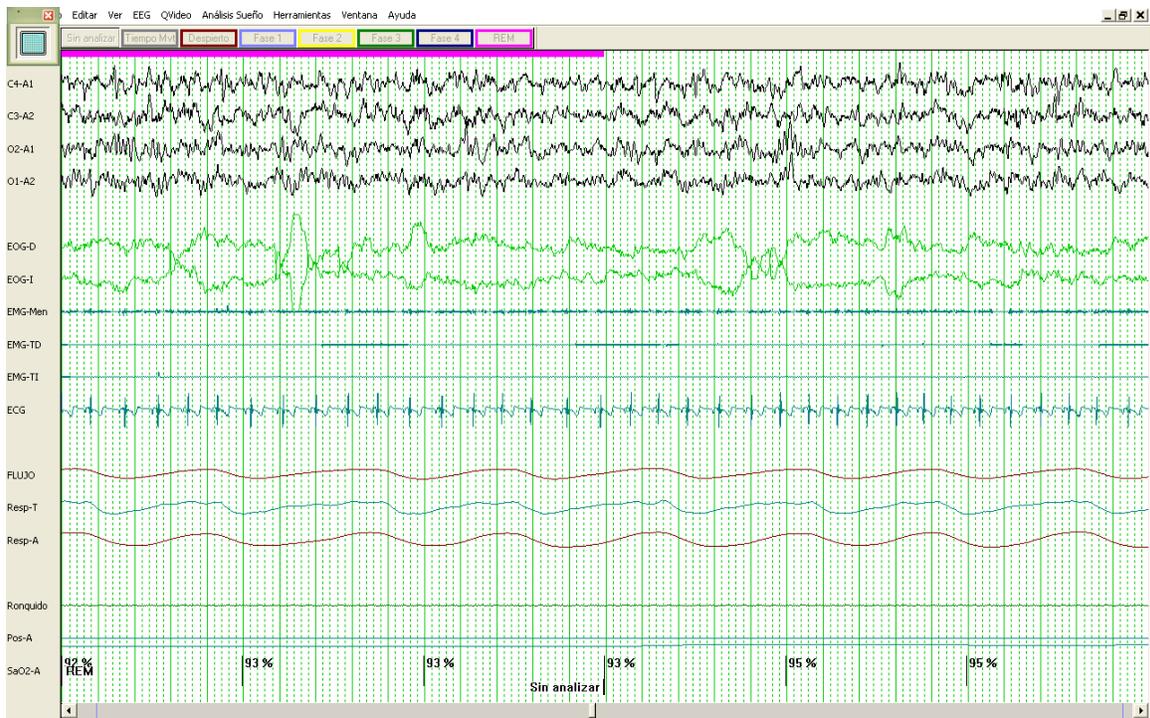


Figura 7. Muestra el trazo de la fase MOR en un sujeto control, sin movimientos.

## 7.2. CARACTERÍSTICAS CUANTITATIVAS DEL SUEÑO.

Debido a que se consideró adecuado terminar los registros hasta que los participantes despertaran espontáneamente, el tiempo total de registro en promedio, fue superior en los sujetos con TDAH con 525.2 min, mientras en los controles fue de 442.4 min. Se presenta en las figuras 8 y 9, los hipnogramas donde se aprecia el tiempo de registro y la arquitectura con un fraccionamiento importante del sueño en los sujetos con TDAH.

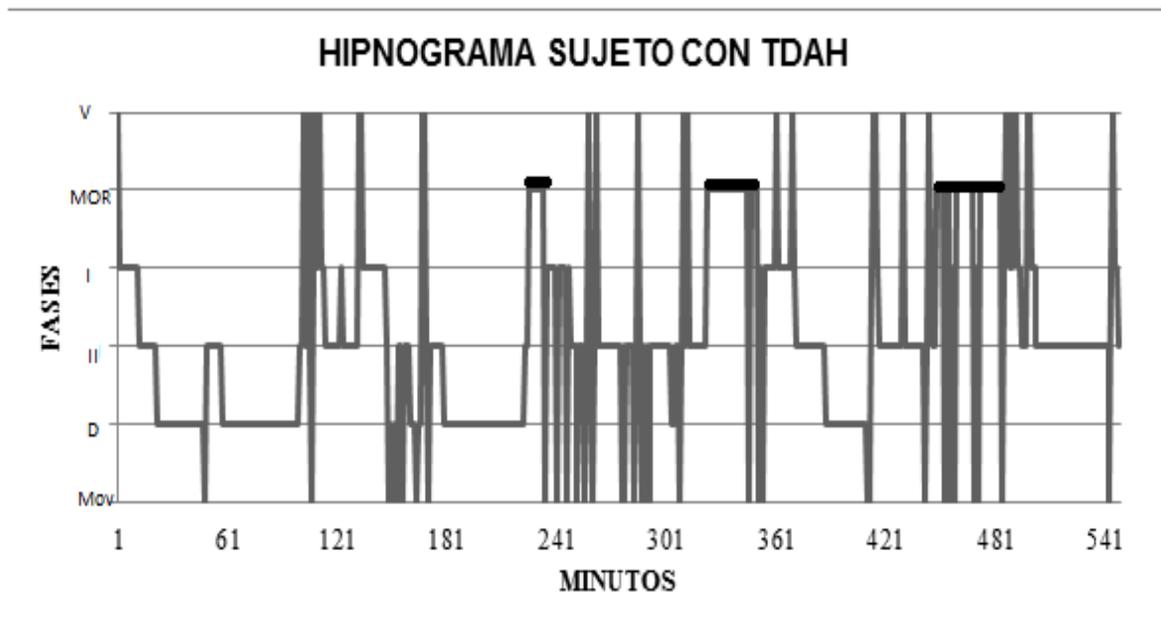


Figura 8. Hipnograma de sujetos con TDAH en el que se aprecian un número importante de despertares y movimientos, observando un sueño muy fraccionado.

## HIPNOGRAMA SUJETO CONTROL

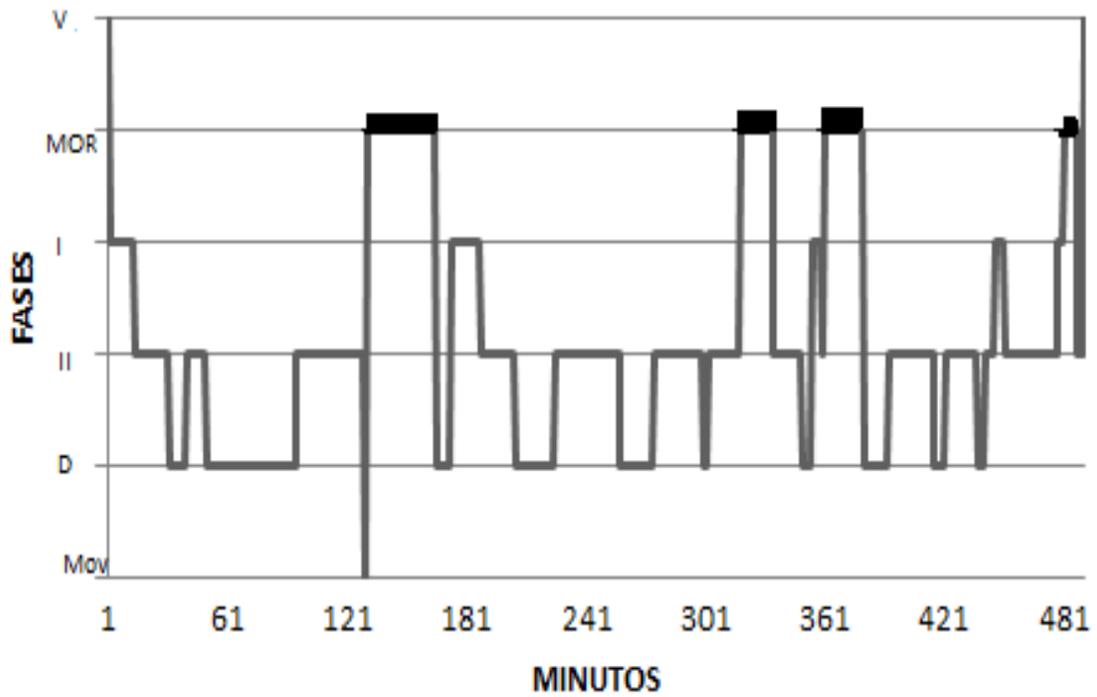


Figura 9. Muestra el hipnograma de un sujeto control. Obsérvese que los movimientos son mínimos en comparación con los sujetos con TDAH.

La latencia para el inicio del sueño fue mayor en los niños hiperquinéticos, quienes mostraron un promedio de 41.7 minutos, mientras que en los niños control fue de 32.29 minutos. La latencia para la presentación de la primera fase MOR de sueño fue en los sujetos con TDAH fue de 69.2 minutos, mientras que en los pacientes controles fue de 81.2 minutos (figura 10).

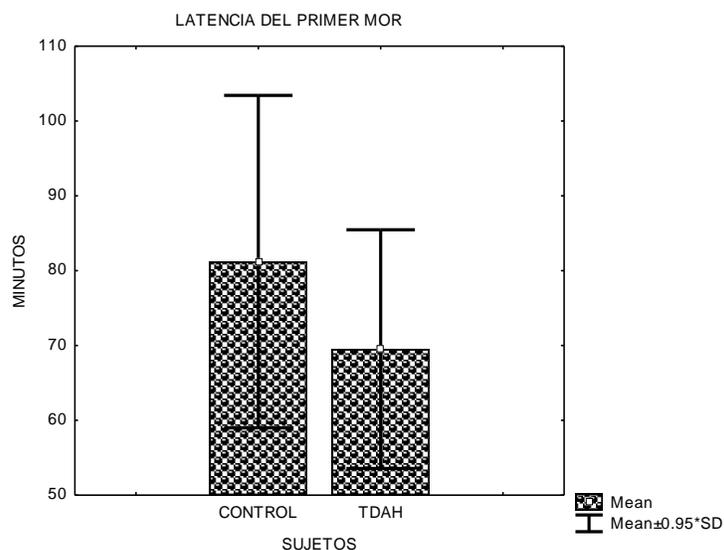


Figura 10. Señala el tiempo de latencia necesario para que se presente el primer MOR, los sujetos control presentan el primer MOR fue de 69.52 (D.E.16.78) minutos y 81.2 minutos (D.E.23.38) en los sujetos controles.

Como se muestra en el cuadro 1, la Fase I de los sujetos control mostró una duración promedio de  $62 \pm 4.11$  minutos; mientras que en los sujetos problema fue de

82.3 ± 3.469 minutos. Esta diferencia fue estadísticamente significativa. (Prueba t de Student,  $p < 0.05$ ).

La duración promedio de la Fase II del grupo control fue de 196.4 ± 6.62, mientras que en los pacientes fue de 184.9 ± 3.7. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

La fase de sueño delta de los sujetos controles mostró una duración promedio de 100.6 ± 2.16 que es ligeramente menor que la de los pacientes quienes presentaron un promedio de 107.6 ± 3.11, siendo la diferencia no significativa.

La fase de sueño MOR de los sujetos control promedió 68.6.0 ± 2.25 minutos, mientras que en los pacientes fue de 81.3 ± 2.67 minutos. Esta diferencia alcanzó niveles estadísticamente significativos ( $p < 0.05$ ).

La actividad motora fue significativamente mayor en los pacientes ya que promediaron un tiempo con movimientos de 7.9±0.30 minutos mientras que en los controles fue de 5.1 ± 4.5. ( $p < 0.05$ ) (Cuadro1).

En los sujetos control del tiempo invertido en número de Despertares fue durante la noche de registro, con un promedio de 9.7±1.04 minutos. En los sujetos problema tuvimos un tiempo promedio de 62.6 ± 3.05 minutos, diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) (Cuadro 1).

	CONTROL		TDAH	
	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR	PROMEDIO	DESV.ESTANDAR
FASE I	62.4	4.11	82.3	3.46
FASE II	196.4	6.62	184.9	3.78
DELTA	100.6	2.10	107	3.11
MOR	68.6	2.25	81.3	2.67
MOV	5.1	4.53	7.9	3.03
DESP	9.7	1.04	62.6	3.05
TTR	443.69		526	

CUADRO 1. En el que señala el tiempo promedio de registro en minutos utilizado en cada fase de sueño así como movimientos y despertares en ambos grupos. Obsérvese que el TTR en los sujetos con TDA fue mayor, debido a la gran cantidad de tiempo utilizado en despertares

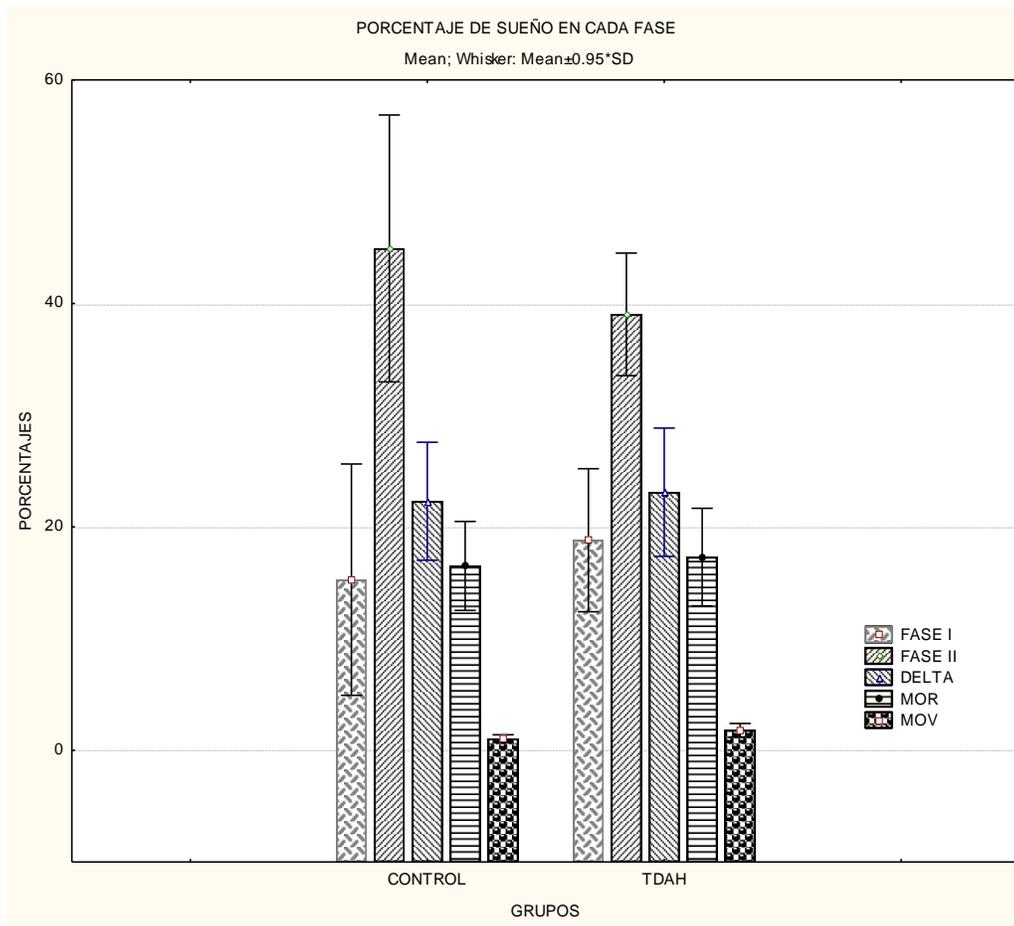


Figura 11. Promedio de los porcentajes de sueño en cada fase y en cada grupo de estudio, son muy semejantes en ambos grupos.

FASES	%TDAH	%CONTROL
I	15.66	14.35
II	35.03	45.27
DELTA	20.42	20.92
MOR	15.37	15.87
MOVI	1.58	1.28
DESP*	11.94	2.31
TOTAL	100	100

Cuadro 2. Señala el porcentaje de sueño utilizado en cada fase de sueño, en ambos grupos. Se incluye el porcentaje de despertares. Obsérvese la semejanza en los porcentajes de las diferentes fases, y la diferencia en el porcentaje en el número de veces que despertaron los sujetos con TDAH.

### 7.2.1 NUMERO DE CAMBIOS DE FASES.

El número de veces que aparecieron las fases de sueño en el registro, ilustra la intensidad del fraccionamiento del sueño (figura12).

GRAFICA QUE DEMUESTRA EL TIEMPO UTILIZADO EN CADA FASE AMBOS GRUPOS

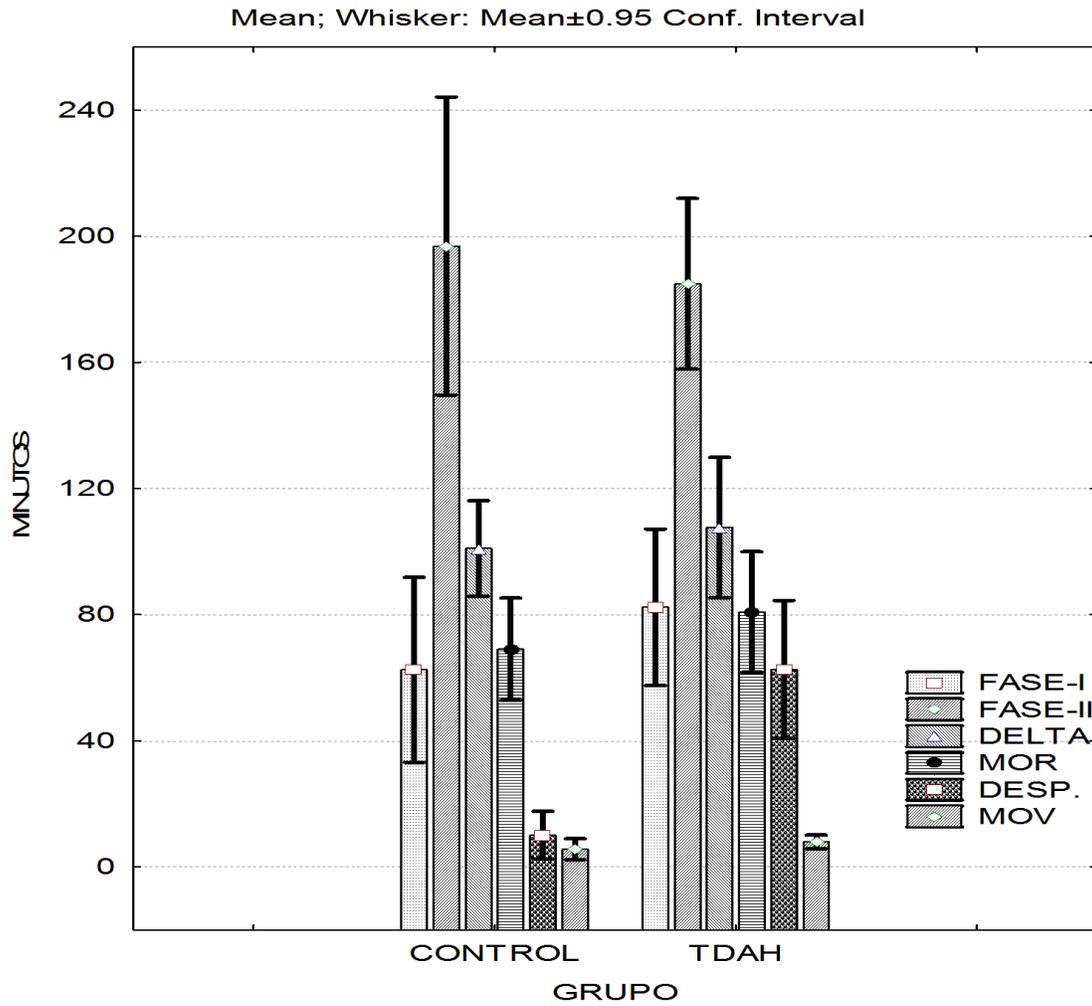


Figura 12. Señala el tiempo total de sueño utilizado por cada fase de sueño en ambos grupos. En las Fases I, MOR, Movimiento y Despertares se aprecia  $p < 0.05$ .

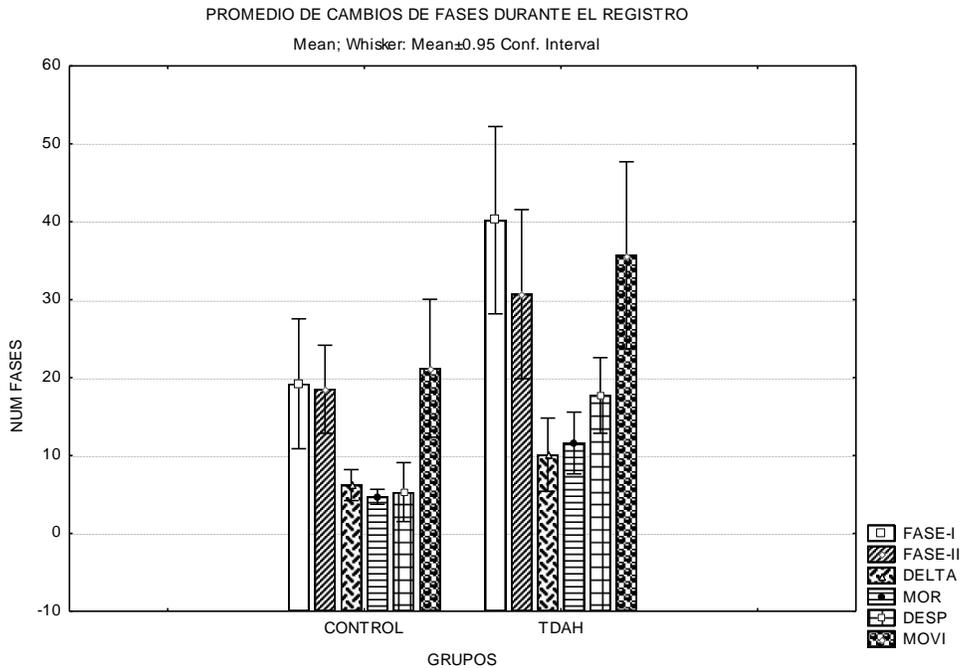


Figura 13. Promedio del número de cambios de fases de ambos grupos, durante el registro, incluyendo los eventos de despertares y movimientos, estos fueron significativos con una ( $p < 0.005$ ).

Se observó que en los sujetos controles, la fase I se repitió en promedio  $19.2 \pm 12.7$  fases; mientras que en los pacientes, se presentó con un promedio de  $40.2 \pm 16.80$  fases. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (t de Student;  $p < 0.005$ ) (Cuadro 4).

Por lo que respecta a la fase II, los sujetos control presentaron un promedio de  $18.5 \pm 7$  eventos. En tanto que los pacientes promediaron de  $30.7 \pm 15.17$ , siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.005$ ) (Figura 13).

Durante la fase de sueño Delta en los sujetos control mostraron en promedio  $62 \pm 2.5$  veces los cambios de fase. Mientras que los niños con TADH presentaron mayor número de cambios promediando  $101 \pm 6.57$ . Esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $p < 0.005$ ).

La cantidad de movimientos presentados durante el registro fue significativamente menor en los controles ( $21.2 \pm 15.7$ ), en comparación con los pacientes ( $35.7 \pm 16.70$ ), con una  $p < 0.005$ .

El número de despertares presentados por los sujetos control el transcurso de los registros fue en promedio de  $5.3 \pm 7.1$ . En tanto que Los sujetos con TDAH tuvieron en promedio de  $17.7 \pm 6.78$  despertares, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.005$ ) (Cuadro 4).

<b>SUJETOS</b>	<b>FASEI</b>	<b>FASEII</b>	<b>DELTA</b>	<b>MOR</b>	<b>MOV</b>	<b>DESP</b>
----------------	--------------	---------------	--------------	------------	------------	-------------

<b>CONTROL</b>	19.2 (12.7)	18.5 (7)	6.2 (2.5)	4.7 (1.2)	21.2 (15.7)	5.3 (7.1)
<b>TDAH</b>	40.2 (16.80)	30.7 (15.17)	10.1 (6.57)	11.6 (5.54)	35.7 (16.78)	17.7 (6.78)

Cuadro 4. En el que se muestra el número de cambios de fases en promedio durante la noche de registro en cada uno de los sujetos. En el paréntesis se marcan las desviaciones estándar de cada fase.

En la fase MOR los sujetos control presentaron en promedio  $4.7 \pm 1.2$  cambios y en los pacientes el promedio fue de  $11.6 \pm 5.54$  cambios de fase. La diferencia, aunque menor en comparación con las otras fases, también alcanzó niveles significativos ( $p < 0.005$ ).

El tiempo promedio de sueño MOR de registro fue de 81.3 min en sujetos con TDAH y de 68.6 min en los sujetos Control, pero al dividir el tiempo entre el número de fases se observa una diferencia importante, siendo cada fase en sujetos con TDAH de 7 min y en controles de 14.59 min. (Cuadro 5).

	<b>TDAH</b>	<b>CONTROL</b>
--	-------------	----------------

FASES	11.6(5.54)	4.7(1.2)
TIEMPOMIN	81.3	68.6
CADA FASE	7 MIN	14.59 MIN

CUADRO 5. Se reportan el número de fases de cada grupo dividido, entre el tiempo utilizado en cada una de las fases, observando que las fases de Sueño MOR, en los sujetos con TDAH es menor, con duración de 7 minutos cada uno, mientras que en los sujetos Control las fases se encuentran con una duración de 14.59 minutos cada una.

El tiempo promedio utilizado y dividido entre cada fase de sueño nos reporta el tiempo que se utilizó en cada fase de sueño, reportando que en la fase I el promedio fue de 2.04 minutos, para los sujetos con TDAH y de 3.25 minutos, en el grupo control; la Fase II se observa que el tiempo fue de 6.03 min en los sujetos con TDAH y de 10.64 minutos en los controles, La fase Delta en los sujetos con TDAH se reportó en promedio de 10.65 minutos y de 16.22 en los sujetos control. El MOR en los sujetos con TDAH de 7 minutos, mientras que los sujetos control fue de 14.68 minutos. El tiempo utilizado en movimiento en los sujetos con TDAH fue en promedio de 2.7 minutos, en los sujetos control fue de 0.24 min. El promedio de despertares en sujetos con TDAH fue de 3.53 minutos y en los controles fue de 1.83 minutos (Cuadro 6).

	<b>CONTROL Min</b>	<b>FASES</b>	<b>T/F</b>	<b>TDAH min</b>	<b>FASES</b>	<b>T/F</b>
FASEI	62.0	19.2	3.25	82.3	40.2	2.04
FASEII	196.85	18.5	10.641	184.9	30.7	6.03
DELTA	100.6	6.2	16.22	107.6	10.1	10.65
MOR	68.6	4.7	14.68	81.3	11.6	7.0
SUMA	428.85	48.6		456.1	92.6	
MOVIMI	5.1	21.2	0.24	9.7	35.7	2.7
DESPERT	9.74	5.3	1.83	62.6	17.7	3.53
EFICIENCIA	90.5 %			81.4 %		

Cuadro 6. Compara el tiempo promedio utilizado en cada fase de sueño, así como el número de despertares, movimiento y eficiencia del sueño de ambos grupos.

El índice de sueño por hora en el grupo con TDAH fue de 4.04 minutos y de los controles fue de 1.79 (con una Desviación Estándar (DE) de 3.42 minutos. En la Fase II el grupo control tuvo un índice alto de 11.0 min, mientras que el grupo con TDAH fue de 0.51 minutos. El ritmo delta fue alto, con 12.4 min en el grupo con TDAH y de 19.6 min en los controles, con DE de 10.01. El MOR en controles fue de 15.9 min, y en los TDAH de 8.2 min (DE= 7.85), El índice de sueño por hora en Movimiento fue de 0.23 min en TDAH y de 0.26 min, en Controles (DE=2.92). El índice de despertares fue de 3.56 en TDAH y de 1.89 min en los Controles con DE=0.09. (Cuadro 7).

## INDICE DE FASES DE SUEÑO POR HORA EN AMBOS GRUPOS

	FASE I	FASE II	DELTA	MOR	MOV	DESP
<b>CONTROL</b>	4.04	11.0	19.6	15.9	0.26	1.89
<b>TDAH</b>	1.79	.51	12.4	8.2	0.23	3.56
<b>DE</b>	3.42	4.73	10.01	7.85	2.92	0.09

CUADRO 7. En el que señala el promedio de tiempo en cada fase utilizado en el registro (T/F). En el Índice de Sueño se aprecia muy bajo en todas las fases de sueño, siendo más significativa la Fase II

El índice en la fase MOR se encuentra alto en los controles en relación TDAH. En despertares se encuentra incrementado en los sujetos con TDAH.

La eficiencia de sueño, es decir el tiempo que el paciente duerme, dividido entre el periodo de tiempo que permanece acostado, fue de 90.5% en los sujetos control y de 81.4%, en los pacientes con TDAH. (Figura 14)

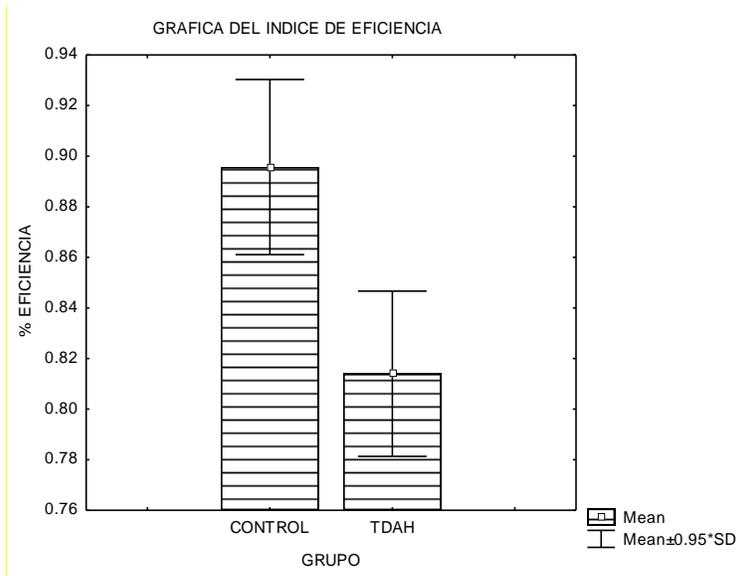


Figura 14. Se muestra el índice de eficiencia de ambos grupos con 0.81% en el grupo con TDAH y de 0.905% en los sujetos control.

SUJETOS	TDAH	CONTROL
---------	------	---------

1	70.56	68.94
2	49.23	111.45
3	43.48	50.19
4	56.82	89.23
5	80.35	112.52
6	76.45	70.80
7	79.50	61.72
8	97.34	84.79
9	59.74	107.19
10	81.73	55.25
PROM	69.52	81.21
D.E.	16.78	23.38

Cuadro 8. Que señala el reporte comparativo del tiempo de latencia utilizado para iniciar su primer MOR ambos grupos.

## DISCUSIÓN

### **CARACTERÍSTICAS CUALITATIVAS DEL SUEÑO.**

En ambos grupos de sujetos se observaron de manera semejante, las características poligráficas que definen a la vigilia, las fases del sueño lento y al sueño MOR, sin embargo el sueño en los sujetos con TDAH se observó fragmentado en el transcurso del registro, pudiendo suponer que la privación o la mala calidad del sueño en el niño repercute en el rendimiento escolar y en estado de humor, como fue corroborado en nuestros pacientes estudiados. La alteración crónica puede tener también repercusiones físicas, especialmente en mala conducta, por lo que es importante diagnosticar el trastorno a tiempo y realizar el tratamiento adecuado (Meijer, 2009).

El 25-50% de los niños con TDAH presenta algún trastorno del sueño (dificultad para dormirse, sonambulismo, parasomnias, dificultad para despertarse, SPI, etc.), pero, a diferencia de lo que sucede en los adultos, muchas veces pasan desapercibidos. Casi siempre se opta por mejorar los síntomas de la hiperactividad, del déficit de atención y de la impulsividad, y no se trata el trastorno del sueño asociado (Betancourt-Fursow de Jiménez, 2006).

El diagnóstico de los trastornos del sueño en los niños con TDAH aunque es clínico se apoya en la evaluación neurofisiológica, sobre todo en la realización de una polisomnografía (PSG) nocturna que corrobora objetivamente los síntomas (Owens, 2008).

Existen evidencias de que los problemas de sueño en los niños, pudieran tener un efecto negativo en el funcionamiento de las áreas cognoscitivas, conductuales y

emocionales, siendo en múltiples ocasiones factores de comorbilidad en los sujetos con TDAH. Dahl (1998) reporta que sus estudios en los niños frecuentemente manifiestan signos paradójicos por la falta de sueño que son la irritabilidad, hiperactividad atención breve y baja tolerancia a la frustración, pudiendo explicar de alguna manera la conducta presentada en nuestro grupo con TDAH.

En registro PSG del grupo con TDAH mostró una latencia al sueño ligeramente mayor, que se pudiera clasificar como insomnio de inicio que aunque es muy frecuente durante estas edades, se manifiesta como la dificultad para iniciar el sueño o una alteración en su mantenimiento, pero también puede suponer una duración del sueño demasiado corta o un insuficiente poder reparador de éste.

En el caso particular de los pacientes estudiados y de acuerdo a datos recabados directamente de los familiares por medio de cuestionarios constatamos que no presentaban alteraciones en la distribución circadiana del sueño. Durmiendo únicamente durante la noche; estas observaciones no coinciden con lo reportado por otros autores, quienes reportan que los sujetos con TDAH en ocasiones duermen siestas vespertinas (Valdizán, 2005).

Durante el registro polisomnográfico nocturno se observó una desorganización del sueño muy semejante a la que encontraron en los sujetos con TDAH, que dio como resultado incremento en la duración del sueño ligero y disminución del sueño Delta y MOR (Harvey, 2002).

Aunque existen pocos estudios experimentales que han analizado los efectos de la pérdida de sueño diario sobre las funciones mentales en los niños; existen múltiples estudios clínicos y anecdóticos sobre la evidencia y asociación entre insomnio y cambios conductuales y cognoscitivos, por una inadecuada cantidad de sueño (Dahl, 1996) ya que han observado que hay una correlación entre los niños con atención dispersa con hiperquinesia y alteraciones del sueño y

disminución del tiempo total de sueño, sin embargo nosotros detectamos que cuando a los pacientes se les permite estar más tiempo en cama, a pesar del sueño fragmentado ellos logran obtener cifras totales de sueño semejantes a las mostradas por los controles. Estos resultados indican que estos pacientes necesitan estar más tiempo en cama para poder cubrir sus necesidades adecuadas de sueño.

En el registro de los menores con TDAH no se logró caracterizar un tipo especial de movimientos, pues, se observaron movimientos rítmicos del sueño de tronco, cuello, cabeza que ocurren inmediatamente antes de iniciar el sueño y se mantienen durante el sueño ligero. Se ha reportado que éstos movimientos son frecuentes en lactantes y niños hasta el 2º y 3er año de vida, pero puede persistir hasta la edad adulta en algunos casos, sin ninguna correlación clínica en su conducta (Sánchez-Carpintero, 2008). Estos datos contrastan con los de otros autores los cuales correlacionan las alteraciones del sueño, exclusivamente con el movimiento periódico de las piernas, el síndrome de movimiento periódico de las extremidades (SMPE) que, pueden causar una sintomatología similar a la del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Beeve, 2006).

Por otra parte, los trastornos del sueño pueden incrementar los síntomas en pacientes con TDAH, cuando se usan tratamientos farmacológicos (sobre todo los psicoestimulantes) en éstos pacientes, por lo que en nuestro grupo experimental se seleccionaron únicamente sujetos sin tratamiento farmacológico, ya que se describen por otros autores que pueden exacerbar y/o generar alteraciones del sueño (O'Brien, 2003).

También debe tenerse en cuenta que la comorbilidad que puede acompañar a los trastornos del neurodesarrollo y más en concreto al TDAH (ansiedad, síndrome de Gilles de la Tourette, depresión, trastorno negativista desafiante, etc.), puede asociarse en sí, con trastornos del sueño. La muestra que tomamos se procuró que únicamente tuvieran trastorno de atención, impulsividad e hiperactividad sin

deficiencia mental u otros padecimientos que semejaron TDAH. Numerosos estudios indican que el conjunto de fenómenos que componen el TDAH y las alteraciones de la regulación del ciclo vigilia-sueño poseen mecanismos fisiopatológicos comunes (Kirov, 2004).

Respecto a las alteraciones funcionales del sueño, diversos trabajos, en los que se han llevado a cabo análisis de las alteraciones del sueño descritas mediante la realización de un diario del sueño y estudios con registros polisomnográficos nocturnos, refieren que las principales alteraciones del sueño en los pacientes con Trastorno General del Desarrollo presentan dificultad para dormirse (en el 48% de los niños autistas), el despertar precoz con dificultad para dormirse (en el 43%), el incremento de los despertares nocturnos (el 56% sufre despertares nocturnos de una a tres noches por semana y el 20% de cuatro a seis noches por semana) y la somnolencia diurna (en el 31%). El 10% de estos trastornos se considera grave y el 22%, moderado. En nuestro estudio se observó que el inicio del sueño se retrasó y presentaron frecuentes despertares durante el registro (Luke, 1998). La dificultad para dormirse y el despertar nocturno son las alteraciones del sueño observadas con mayor frecuencia (Liu, 2006).

Los niños con TDAH presentan numerosos problemas, como bajo rendimiento académico, problemas de relación interpersonal con familiares y compañeros, y baja autoestima. Los individuos que presentan TDAH durante la infancia pueden seguir teniendo los síntomas durante la adolescencia y la vida adulta. Todo ello resulta de capital importancia, ya que el diagnóstico y el tratamiento a tiempo pueden modificar el desarrollo educacional y psicosocial de la mayoría de estos niños. Los estudios más actuales sobre el sueño en estos casos señalan que los niños con TDAH tienen más problemas de sueño si se comparan con los niños normales, como lo observamos en nuestro estudio.

## CARACTERÍSTICAS CUANTITATIVAS DEL SUEÑO

En este estudio se observó que el tiempo para conciliar el sueño fue mayor en los niños hiperquinéticos, siendo en promedio de 41.7 minutos, mientras que en los niños control fue de 32.29 minutos. Asimismo la latencia a la fase MOR de sueño fue menor en los sujetos controles, quienes mostraron valores semejantes a los descritos en la literatura (Liu, 2006).

Se puede considerar al insomnio como una queja *subjetiva* del paciente por la dificultad para conciliar el sueño, la escasa calidad del mismo o la presencia de un sueño fragmentado por múltiples despertares. Todo ello hace difícil concluir en una medida objetiva para definir el insomnio. Se han utilizado diversos parámetros objetivos para valorar el problema, como son la latencia de sueño superior a 30 minutos, el tiempo total de sueño inferior a 6 horas (Romero, 2005).

Como se mencionó previamente, en este estudio el inicio de sueño en los sujetos con TDAH fue en promedio de 41.7 minutos, y en los sujetos controles 32.29 minutos. La latencia presentada por los pacientes es considerada como insomnio de inicio (Corkum, 1998). Sin embargo, otros la consideran como comorbilidad (Kirov, 2004).

En los presentes registros se presenta inicio de sueño prolongado, pero no se consideró como insomnio de inicio, ya que en los sujetos de estas edades es común el inicio tardío del sueño (Romero, 2005).

La eficiencia de sueño, es decir el tiempo que el paciente duerme, dividido entre el periodo de tiempo que permanece acostado, fue de 90.5% en los sujetos control y de 81.4%, en los pacientes con TDAH, cifra que está en los límites normales. Sin embargo, en los estudios revisados por Corkum y colaboradores (2001)

encuentran una eficiencia aún más baja entre 43 y 57% para los sujetos con TDAH. (Figura 13).

Se ha propuesto como posible vía fisiopatológica común el sistema noradrenérgico, involucrado con el despertar. La disfunción de este sistema asociada a la etiología de TADH, se relaciona también con un elevado número de despertares durante sueño NREM (Betancourt-Fursow, 2006).

La fragmentación del sueño está determinada por despertares intermitentes que se presentan durante la noche. Como se describió en los resultados, el número de despertares, lo mismo que su duración en minutos fue significativamente mayor, lo que origina una alteración de la arquitectura del sueño.

Se considera que los sujetos que habitualmente presentan un tiempo total de sueño relativamente bajo, pero que no afectan sus actividades diurnas, deben clasificarse como “dormidores cortos”. Aunque en la práctica clínica y dado que el insomnio se diagnostica, en principio, por datos subjetivos que aporta el paciente, puede considerarse el insomnio, como una dificultad para iniciar o mantener el sueño asociado o no a despertares precoces, con una cantidad insuficiente o baja calidad de sueño, que afecta la calidad de vida durante la vigilia (Romero, 2005) y una disminución del rendimiento al día siguiente; las funciones que exigen concentración y destreza son las más afectadas por los trastornos del sueño (Idiazábal-Aletxa, 2009).

En base a cuestionarios previamente aplicados a los padres, se consideró pertinente registrar durante un tiempo significativamente mayor a los pacientes, estrategia que aparentemente compensó el deterioro provocado por la fragmentación del sueño, ya que los porcentajes de tiempo ocupados por cada fase de sueño, alcanzaba niveles similares a los observados en los controles.

En condiciones normales, al inicio del sueño, un adulto joven duerme alrededor de 90 minutos en sueño lento antes de que se presente la primera fase de sueño MOR. En nuestro grupo el tiempo de latencia para el primer MOR fue de 69.52 minutos para los sujetos con TDAH y de 81.21 minutos para los sujetos control.

Diversos autores han reportado que la duración del ciclo de sueño oscila entre 90 y 110 minutos. El número de ciclos que se presentan durante una noche de sueño normal puede variar de 3 a 6, de un sujeto a otro o en el mismo individuo en noches diferentes. La duración promedio de la fase de sueño MOR es de aproximadamente 15 minutos; sin embargo, ésta varía en el transcurso de la noche. La primera fase de la noche es la de menor duración, alcanza alrededor de 5 minutos. Subsecuentemente, esta duración se incrementa y llega a alcanzar hasta una hora en la segunda mitad de la noche. Por el contrario, el sueño delta es más abundante en la primera mitad de la noche que en la segunda, donde por lo general la fase Delta está ausente o muy reducida, en tanto que la Fase II, se encuentra incrementada (Taub, 1973).

En nuestros sujetos con TDAH encontramos que el número de veces que se registraron fases MOR, durante la noche fue de 11.6 (D.E. 5,54) y en los sujetos controles fueron 4.7 (D.E. 1.2), registros de MOR durante la noche con un tiempo promedio para cada fase de 7 minutos en sujetos con TDAH y de 14.6 en los sujetos control.

La causa de la reducción del sueño MOR se desconoce, pero se han propuesto posibles factores contribuyentes: ausencia de noches de adaptación en los estudios polisomnográficos, carencia de control de comorbilidad psiquiátrica como el trastorno depresivo o medicamentos que podrían afectar el tiempo o latencia del MOR, subdiagnóstico de trastornos primarios del sueño, como el movimiento periódico de las extremidades que reduciría el MOR como resultado de la fragmentación del sueño (Betancourt-Fursow, 2006).

Existen evidencias que apoyan la presencia de una interacción funcional entre regiones cerebrales que regulan el sueño y otras que regulan la atención y el proceso de despertar. Asimismo, se han descrito alteraciones en las vías de neurotransmisores, sobre todo en los sistemas noradrenérgico y dopaminérgico, tanto en el TDAH como en los trastornos del sueño. Estos hallazgos explican en parte, los trastornos del sueño detectadas en los niños con TDAH (Biederman, 1999).

En la disfunción del sistema dopaminérgico en pacientes con TDAH participan tanto factores medioambientales como genéticos (Barragán-Pérez, 2007).

Los hallazgos obtenidos en este estudio por medio de técnicas polisomnográficas; además de confirmar la presencia de alteraciones de sueño en pacientes con TDAH, aportan datos cuantitativos más precisos que los obtenidos por otros métodos.

Resalta la presencia de sueño fragmentado debido a la presencia de movimientos intermitentes.

Con el propósito de lograr obtener una cantidad de sueño adecuada, la cantidad de tiempo en cama fue significativamente mayor en los pacientes.

La calidad de sueño fue deficiente, ya que la mayor parte del tiempo fue utilizada en sueño superficial (fases I y II) reduciéndose el sueño profundo.

La duración promedio de la fase MOR de sueño en TDAH fue ligeramente mayor con 81.3 minutos en promedio, durante el estudio, mientras que en los controles fue de 69.0 minutos en promedio durante el estudio, quizá porque dejamos que el tiempo de registro fuera mayor en los pacientes que en los controles con un tiempo promedio de 8.8 horas en los sujetos con TDAH y de 7.38 en los Controles.



## **9. CONCLUSIONES.**

En el presente estudio se encontraron diferencias en los patrones del sueño de los sujetos con TDAH.

La cantidad de despertares durante el sueño en los sujetos TDAH, fue significativa respecto con los sujetos control.

La arquitectura del sueño es muy diferente entre ambos grupos debido al importante número de movimientos y despertares de los sujetos con TDAH.

La cantidad total del sueño MOR fue muy semejante sin embargo por la cantidad de despertares éstos se fraccionaron, presentándose un número mayor de fases MOR en comparación con los controles.

La eficiencia al sueño fue menor en los sujetos con TDAH.



## LITERATURA CITADA

- AAMS Medicine, American Academy of Sleep** ICSD-2 International Clasification of Sleep, Diagnostic and Coding Manual. [Libro].- Westchester, Illinois, American Academy of Medicine., 2005. 2<sup>nd</sup> edition
- AAP Psichiatty Asociation American** DSM-IV-TRN criterios diagnósticos [Libro]. - Washington : Elsevier Masson, 2002.
- Adrian E.D. y Matthews B.H.C.**, "Berger rythm: Potential Changes from the occipital lobes in man", Brain,1934,57:355-385.
- Akert K., Koella W.P. y Hess R. Jr.**, "Sleep produced by electrical timulation of the thalamus", Am. J. Physiol., 1952,168:260-267.
- Akimoto H., Yamaguchi N., Okabe K., Nakagawa T., NakamuraJ., Abe K.**, "On the sleep induced through electrical stimulation on dog Thalamus", Folia Psychiat. Neurol.,1956,10:págs. 117-146.
- American Academy of Pediatrics** "Clinical practice guideline:diagnosis and evaluation of the child with atention-deficit/hyperactivity disorder",Pediatrics, 2000,105:1558-70.
- American Psychiatric Association** "Diagnostic and Statisitic Manual of Mental Disorders", 4th EDN. [Libro]. Washington DC, American Psychiatric Press, 2002.
- Angeleri F., Marchesi G.F. y Quattrini A.** "Effects of chronic thalamic lesions on the electrical activity of the neocortex and on sleep", Arch. Ital. Biol.,1969,107: 633-667.
- APA** "Diagnostic and statistical manual of mental disorders", Washington, DC, [s.n.], 1968.
- APA** "Diagnostic and statistical manual of mental disorder" Washington, D:C: [s.n.], 1987. - Vol. 4th edition.
- APA** American Pychiatric Association, Diagnostic and statistical manual of mental disorders [Sección de libro] APA.Washington, D.C. [s.n.], 2000.
- Aserinsky E.**, "Periodic respiratory patterns occurring in conjunction with eye movements during sleep" Science,1965,67:313-326.
- Aserinsky E., Kleitman N.**, "Two types of ocular motility occurring in sleep", J. Appl. Physiol., 1955,8:1-10.
- Ashton R.**, "Behavioral sleep cycles en the human newborn" Child. Development.,1971,2098-2100.
- Ayala-Guerrero F., Johnston D., Lin S., Dichter H.N.**, "The mechanism of action of DFH on invertebrate neurons.II Effects on synaptic mechanism", Brain.Res.,1977,121:259-270.

**Ayala-Guerrero F., Mexicano M. G., Reyes A.A.**, "Mecanismos reguladores del ciclo sueño-vigilia" [Sección de libro]. Efectos del dolor sobre el sueño / aut. libro F. Ayala-guerrero. México, D.F., Mente Abierta, 2010.

**Bach y Ritta G., Trevarthen G. y Poncet M.**, "Effects des lesions thalamiques unilaterales associées á une section interhemispherique sur le comportement et l'á activité electroencephalographique au cours de la veille et du sommeil après injection de pentetazol chez le chat", *J. Physiologie*, 1966,58: 452-453.

**Baldissera F., Broggi G. y Mancina M.** " Spinal reflexes in normal unrestrained cats during sleep and wakefulness", *Experientia*, 1964,20: 577.

**Barkley R.A.**, "Attention Deficit Hyperactivity Disorder:Handbook for Diagnosis and treatment [Libro]. - New York : Guilford Press, 1998.

**Barrag n-Pérez E., De la Peña Olvera F., Ort z León S.**, "Primer consenso latinoamericano de trastornos por déficit de atención e hiperactividad", *Bol.Med. Hosp. Infant Mex.*, 2007; 64(5).

**Batini C., Magni F., Palestini M., Rossi G.F. y Zanchetti A.**, "Neural mechanisms underlying the enduring EEG and behavioral activation in the midpontine pretrigeminal cat", *Arch. Ital. Biol.*, 1959,97:13-25.

**Beeve D.W.**, "Neurobehavioral morbidity associated with disordered breathing during sleep in children: a comprehensive review", *Sleep*, 2006,29:1115-34.

**Bellville J. W., Howland W. S., Seed S.C.**, "The effect of sleep on the respiratory response to carbon dioxide", *Anesthesiology*, 1959,20:628-634.

**Bender I.**, "Test gestalico visomotor" [Libro]. Buenos aires, Paid s, 1967.

**Benington J.H., Kodali S.K., Heller H.C.**, "Stimulation of a adenosine receptors mimics the electroencephalographic effects of sleep deprivation", *Brain Res.* 1995,692:79-85.

**Berthier M.L., Santamaría J., Encabo H., Tolosa E.S.**, "Recurrent hypersomnia into adolescent males with Asperger's syndrome", *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 1992,31:735-738.

**Betancourt-Fursow de Jiménez Y.M., Jiménez-León**, "Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastornos del sueño", *Rev. Neurol.*, 2006,42:S37-51.

**Biederman L., Spencer T.**, "Attention Deficit/hyperactivity disorder (ADHA) as a noradrenergic disorder", *Biol.Psychiatry*, 1999,46:1234-42.

**Biederman J., Faraone S.V.**, "Attention deficit hyperactivity disorder", *Lancet*, 2005,48.366(9481):237-48.

**Blázquez-Almería G., Joseph-Munné D., Bur n-Mas  E., Carrillo-González C., Joseph-Munné M., Cuy s-Reguera M.**, "Resultados del cribado de la sintomatología del trastorno por deficit de atención con o sin hiperactividad en el ámbito escolar media la escala EDAH", *Rev Neurol*, 2005,41:586-90.

**Boberly A.A.**, "A two process model of sleep regulation", *Human Neurobiol*, 1982,1(3):195-204.

**Bonnet V. y Bremer F.**, "Action du potassium du calcium et de la acetylcholine sur les activités électriques spontanées et provoquées de l'écorce cerebrale", C.R. Soc.Biol., 1937,126:1271-1275.

**Bremer** "L'activité cerebrale au cours du sommeil et de la narcose: contribution a l'étude du mecanisme des sommeil", Bull.Acad.Roy.Belg., 1937,4:68-86.

**Brown E.T.**, "Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults [Libro]. - Washington DC : American psychiatric Press, 2000.

**Brown D.W.**, "Autism, Asperger's syndrome and the Crick-Mitchison teory of the biological function of REM sleep", Med Hypotheses, 1996,47:399-403.

**Cadilhac J., Passouant-Fontaine T. y Passouant P.**, "Modification de l'activité de l'hipocampe suivant les divers stades du sommeil spontané chez le chat", Rev. Neurol.,1961,105:171-176.

**Calvo J.M., Fernández-Guardiola, A. y Condes-Lara M.**, "Propation of REM phasic electrical activity to the basolateral amygdala and gyrus cinguli" [Conferencia] "Association for the Psychophysiological Study of Sleep. - Japon : [s.n.], 1979.

**Camacho-Evangelista y Reinoso-Suárez F.**, "Activating and synchronizing centers in cat brain: electroencephalograms after lesions", Science,1964,146:268-270.

**Candia O.,Favale E., Giussani A. y Rossi G.F.**, "Blood pressure during natural sleep and during sleep induced by electrical stimulation of the brain stem reticular formation", Arch. Ital. Biol.,1962, 100:216-233.

**Castañeda-Cabrero C., Lorenzo-Sans E.**, "Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad", Rev. Neurol.,2003,37(10):904-908.

**Castellanos F. X., Acosta M.T.**, "Syndrome of attention deficit with hyperactivity as the expression of an organic functional disorder", Rev. Neurol.,2002,35(1):1-11.

**Castillo-Padilla J., Gómez A.J.**, Estadística Inferencial Básica [Sección de libro]. - México, D.F. Grupo Editorial Iberoamérica, S. A. de C.V., 1998.

**Chagoya de Sánchez V., Hernández Muñoz R., Suárez J.**, "Day-night variations of adenosine and its metabolizing enzymes in the brain cortex of the rat-possible physiological significance for the energetic homeostasis and the sleep-wake cycle", Brain Res.,1993,612:115-121.

**Chu N. y Bloom F.**, "Norepinephrine containing neurons: changes in spontaneous discharge patterns during sleep and waking", Science,1973,179:908-910.

**Clements S.D., Peters J.E.**, "Minimal brain dysfunctions in the school age child", Arch. Gen. Psychiatry, 1962,6:185-197.

**Committee on Quality Improvement Subcommittee on Attention-Deficit/hyperactivity Disorder. 2000** Clinical Practice Guideline: Diagnosis and

Evaluation of the Child with Attention-Deficit/hyperactivity Disorder", *Pediatrics*, 2000,(5):1158-1170.

**Conrad Iber MD., Sonia Ancoli-Israel MD.**, The AASM manual of the scoring of sleep and associated events [Libro]. - Westchester, IL., American Academy of Sleep Medicine, 2007.

**Cook E.H. Jr, Stein M. A.**, "Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene", *Am. J. Human. Genet.*, 1995,56:993-998.

**Cordeau J.P. y Mancía M.**, "Evidence for the existence of an electroencephalographic synchronization mechanism originating in the lower brain stem", *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1959,11:551-564.

**Corkum P.**, "Sleep problems in Attention deficit hyperactivity disorder". [Sección de libro], *Sleep Disturbance in Children and Adolescents with Disorders of Development: Its Significance and Management*. London: Cambridge University Press. In Stores G, Wiggs L, 2001. - Vols. 174-80.

**Corkum P., Tannock R., Modofsky H.**, "Sleep disturbances in children with attention deficit/Hyperactivity disorder", *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 1998,37:637-46.

**Coulter J. D., Lester B.K., y Williams H. L.**, "Reserpine and sleep", *Psychopharmacol.*, 1971,19:134-147.

**Crabtree V. M., Ivanenko A., O'Brien L.M.**, "Periodic Limb movement disorder of sleep children", *J Sleep Res.*, 2003,12:73-81.

**Curzi-Dascalova L., Pajot N., Dreyfus-Brisac C., Vicente G.**, "Activite EEG spontanée et stades de sommeil chez les enfants prématures", *Rev. Neurol.*, 1970,123:231-240.

**Dahl R. E.**, "The development and disorders of sleep", *Advances in Pediatrics*, 1998,45:73-90.

**Dahl R. E.**, "The impact of inadequate sleep on children's daytime cognitive function", *Seminars in Pediatric Neurology*, 1996,3:44-50.

**Dahl R.E., Puig-Antich J.**, "Sleep disturbances in child and adolescent psychiatric disorders: an actigraphic study", *Pediatrics*, 1990,17:32-7.

**Dahlstrom A. y Fuxe K.**, "Evidence for the existence of monoamines neurons in the central nervous system", *Acta Physiol. Scand.*, 1965,64:1-36.

**Daley D.**, "Attention deficit hyperactivity disorder: a review of the essential facts", *Child: Care, Health and Dev.* Blackwell Publishing Ltd, 2006,32:193-204.

**Datta S. M.**, "Cellular and chemical neuroscience of mammalian", *Sleep Med.*, 2010,11(5):431-440.

**Datta S., MacLean, R.R.** "Neurobiological mechanisms for the regulation of mammalian sleep-wake behavior", *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 2007,3:775-824.

**Dávila M.**, "Sleep Neurophysiology and Pathophysiology", *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello*, 2011,S-39(3):37-48.

- De Lecea L., Sutcliffe J.G.,** "The Hypocretins and Sleep", FEBS. J., - 2005,(22):5675-5688.
- De Lecea L., Kilduff T.S., Peyron C., Gao X.B.,** "The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity", Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1998,95: 322-7.
- Delange M., Castan P., Cadilhac J., y Passouant P.,** "Etude EEG des divers stades du sommeil de nuit chez L´enfant. Considerations sur le etade IV ou d´activité onirique", Soc. EEG Langue Francaise, 1961,176-181.
- Dement W.,** "History of Sleep Physiology and Medicine. Normal sleep and its variations [Libro]. Saunders, 2000.
- Dempsey E. W. y Morrison R.S.,** " The production of rythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation", Am.J.Physiology, 1942,135:293-300.
- Domínguez-Ortega L.,** "Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y alteraciones del sueño", España, Medicina Clínica Elsevier, 2006.
- Dreyfus-Brisac C.,** "Ontogenesis of sleep in human prematures after 32 weeks of conceptional age", Develop. Psychobiol,1970,3:91-121.
- Dreyfus-Brisac C.,** "Sleep ontogénesis in early human prematurity from 24 to 27 weeks of conceptional age", Develop. Psychobiol.,1968,1:162-169.
- DSM-IV-TR.,** Criterios diagnosticos de las enfermedades mentales [Libro]. - Barcelona España : Elsevier Masson, 2007.
- Durston S., Tottenham N., Thomas K.M., Davidson M.C., Eigsti I., Yang Y., Ulug A.M. Casey B.J.,** Society of Biological Psychiatry, 2003,53:871-878.
- Escribano Juan María,** Test de la Figua Humana de K Mackover [Libro]. - España : Red de Bibliotecas Universitariad (REBIUN), 1976.
- Evarts E. V.,** "Temporal Patterns of discharge of pyramidal tract neurons during sleep and waking in the monkey", J. Neurophysiol.,1964,27:152-171.
- Fajardo A.,** "Attention deficit hypeactive disorder sleep" . - Colombia : Acta Neurol Colomb, 2008. 1 supl (1:1) abril 64-72 : Vol. 24.
- Farre R. J., Cooners,** "Rating scale in the assessment of attention deficit disorder with hyperactivity. A new validetion and factor, Análisis in Spanish", Rev.Neurol., 1977, 25: 200-204.
- Favale E., Loeb C., Rossi G.F. y Sacco G.,** "EEG synchronization and behavioral signs of sleep following low frecuency stimulation of the brain stem reticular formation", Arch.Ital.Biol.,1961,1-22:99.
- Feeney D.M. y Gullotta F.P.,** "Suppresion of seizure discharges and sleep spindles by lesions of the rostral thalamus", Brain Res., 1972,45:254-259.
- Gallopın T., Fort P., Eggerman E.,** "Identification of sleep-promoting neurons in vitro", Nature, 2000,404:992-995.

**Gassel M.M., Ghelarducci B. y Marchiava P.L., y Pompeiano O.**, "Phasic changes in blood pressure and heart rate during the rapid eye movement episodes of desynchronized sleep in unrestrained cats", *Arch. Ital. Biol.*, 1964,102:530-544.

**Goldi L., Svedsen-Rhodes U., Easton J. y Robertson N.R.C.**, "The development of innate sleep rhythms in short gestation infants", *Develop. Med. Child. Neurol.*,197113:40-50.

**Goldie L. y Van Velzer C.**, "Innate sleep rhythms", *Brain*,1965,88:1040-1056.

**Gottlieb D.J., Vezina R.M., Chase C.**, "Symptoms of sleep-disordered breathing in 5 years-old children are associated with sleepiness and problem behaviors", *Pediatrics*, 2003,112:870-77.

**Grossman C.**, "Electro-ontogenesis of cerebral activity", *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1955,74:186-202.

**Hagne I.**, "Development of the EEG in normal infants during the first year of life", *Acta Paediatrica Scandinavica*,1972,232:5-23.

**Harmann E.**, "The 90 minutes sleep-dream cycle", *Arch. Gen Psychiat.*, 1968,18:280-286.

**Harris**, "El Test de Goodenough, Revision" [Libro]. - Barcelona : Paidós, 1991.

**Harvey M.T., Kennedy C.H.**, "Polysomnographic phenotypes in developmental disabilities.", *Int.J.Dev Neurosci.*, 2002,20:443-8.

**Heister D.S., Hayar A.**, "Cholinergic modulation of GABAergic and glutamatergic transmission in the dorsal subceruleus: mechanisms for REM sleep Control Sleep", *Sleep*, 2009,1;32(9):1135-47.

**Herbert M.**, "The concept and testing of brain damage in children-a review", *J.Child. Psychol. Psychiatry*, 1964,5:197-217.

**Hess W.R.**, "Cortical and subcortical recordings in natural and artificially induced sleep in cats" *EEG.Clin. Neurophysiol.*,1953,5:75-90.

**Hishikawa y Sumitsuji N., Marsumoto K.**, "H-reflex and EMG of the mental and hyoid muscles during sleep, with special reference to narcolepsy", *EEG Clin. Neurophysiol.*,1965,18:487-492.

**Hodes R.**, "Ocular phenomena in the two stages of sleep in the cat", *Exp. Neurol.*,1964,9:36-43.

**Idiazábal-Aletxa M.A., Aliagas-Martínez S.**, "Sueño en los trastornos del neurodesarrollo", *Rev. Neurol.*, 2009,supl 2: S13-S16.

**Ives L-S., Eddy y Ugarte Libano**, "TDAH y trastornos del sueño" [Sección de libro] *Curso de Actualización Pediatría*. Madrid : Libris ediciones, AEP, 2011.

**Jacobs B. L., Wise W.D. y Taylor K.M.**, "Differential behaviour and neurochemical effects following lesions of the dorsal or median raphe nuclei in rats", *Brain Res.*, 1974,79:353-361.

**Jacobs B. L., Feldman M. y Bender M. B.**, "Eye movements during sleep", *Arch. Neurol.*, 1971,25: 151-159.

**Jasper H.**, "Diffuse projection Systems: "The integrative action of the thalamic reticular system", EEG Clin. Neurophysiol.,1949,1:405-419.

**Jeannerod M., y Mouret J.**, "Etude des mouvements oculaires au cours de la veille et du sommeil chez l'homme", Compt. Rend. Soc. Biol., 1962,1407-1410.

**Jouvet D., Valatx J.L., y Jouvet M.**, "Etude polygraphique du sommeil du chaton", Compt. Rend. Soc. Biol., 1961,155:1660-1664.

**Jouvet M.**, "Veille sommeil et rêve", Rev. Med., 1972,16:1003-1063.

**Jouvet M., Kales A.J.B.**, Sleep: Physiology and Pathology "Neurophysiological and biochemical mechanisms of sleep" [Libro]. - Filadelfia : Lippicott, Co., 1969b.

**Jouvet M., Michel F.**, "Correlations electromyographiques du sommeil chez le chat decortiqué et mesencephalique chronique", Compt. Rend. Soc. Biol., 1953-1959,422-425.

**Jouvet M.**, "Biogénic Amines and the states of sleep", Science, 1969a.,163:32-41.

**Jouvet M.**, "Recherches sur les structures nerveuses et les mecanismes responsables des diferentes phases du sommeil physiologique", Arch. Ital. Biol., 1962,100:125-206.

**Jurko M.F., Andy O.J.**, "Disordered sleep patterns following thalamotomy", Clin. Electroencephalography,1971,2:213-217.

**Kahan E., Cohen L.H.**, "Organic driveners a brainstem syndrome and experience", N. Engl. J. Med., 1934,5:748-756.

**Kanzow E., Krause D., y Huhnel H.**, "Die Vasomotorik der Hirnrinde in den phasen desynchronisierter EEG Activitat im naturlichen Schlaf der Katze", Pfluger. Arch. Gen. Physiol., 1962,274:539-607.

**Karacan I., Williams R. I., Finley, W.W., Hurschel C. J.**, " The Effects of naps on nocturnal sleep", Biol. Psychiatry,1970,(2):391-399.

**Kawamura H., y Swyer C.H.**, "Elevation in brain temperature during paradoxical sleep", Science, 150. - 1964. - pág. 912.

**Kellaway P., Gol A., y Proler A.**, "Electrical activity of the isolated cerebral hemisphere and isolated thalamus", Exp. Neurol.,1966,17:281-304.

**Kirov R., Kinkelburg J., Heipke S., Kostanecka-Endres T.**, "Is there a specific polysomnographic sleep pattern in children with attention deficit hyperactivity disorder?", J. Sleep Res., 2004,13:87-93 :

**Kirov R., Pillar G., Rothemberg A.**, "REM-sleep changes in children with attention-deficit-hyperactivity disorder: methodologic and neurobiologic considerations", Sleep, 2004,27:1215-17.

**Kirov R., Kinkelbur J., Heipke S.**, " Is there a specific polysomnographic sleep pattern in children with attention deficit/hyperactivity disorder?", J. Sleep Res., 2004,13:87-93.

**Kleitman N.**, " The effect of the position of the body and of sleep on rectal temperature in man" , Amer. J. Physiol.,1963,104:340-343.

**Koella W.P. y Czicman J. S.**, "Mechanisms of the EEG synchronizing action of serotonin", *Am.J. Physiol.*, 1966,211:926-934.

**Kostowski W., Giacalone E., Garattini S., y Valzelli I.** "Studies on behavioral and biochemical changes in rats after lesions of the midbrain raphe", *Europ.J. Pharmacol.*,1968,4:371-376.

**Kumar J. B., Gopinath G.**, "Changes in sleep-wakefulness after kainic acid lesions of the preoptic area in rats", *JPN. J. Physiol.*, 1994,44:231-242.

**Lahey B., Applegate B., Mc Burnett K.**, "DSM.IV field trial attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents", *Am. J. Psychiatry*, 1994,151:1673-1685.

**Lara-Muñoz M.C., De la Peña F.**, "Consistencia y validez de las subescalas del cuestionario de Conners para evaluación de psicopatología en niños-versión larga para padres", *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.*, 1998, volumen 55 número 12, Diciembre.

**Lindsley D.B., Schereiner L.H., Knowles W.B.**, "Behavioral and EEG Changes following Chronic brain stem lesions in the cat", *EEG Clin.Neurophysiol.*,1950,2:483-498.

**Liu X., Hubbard J.A., Fabes R.A., Adam J.B.**, "Sleep disturbances and correlates of children with autism spectrum disorder", *Child. Psychiatry Hum. Dev.*, 2006,37:179-91.

**Loomis A. L., Harvey E.N. y Hobart G.**, "Further observations on the rhythms of the cerebral cortex during sleep", *Science*, 1935,81:597-598.

**López-Villalobos J.A., Serrano I., Delgado J.**, "Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: comorbilidad con trastornos depresivos y de ansiedad", *Psicothema*, 2004,16:402-7.

**Lu J., Greco M.A., Shiromani P.**, "Effect of lesions of the ventrolateral preoptic nucleus on NREM and REM sleep", *J. Neurosci.*, 2000,20:3830-3842.

**Lu B.S., Zee P.C.**, "Neurobiology of sleep", *Clin. Chest Med.*, 2010,31(2):309-318.

**Lubbers D.W., Ingvar D., Betz E.**, "Sauerstoffverbrauch der Grosshirnrinde in schlaf und Wachzustand beim Hund", *Pflüger. Arch. Ges. Physiol.*, 1964,281:58.

**Luke Y., Tsai MD.**, "Sleep problems and effective treatment in children with autism", *Newslttr of Autism Society(Ontario)*, 1998,98-102.

**Magnes J., Moruzzi, G., y Pompeiano C.** "Synchronization of the EEG produced by low-frequency electrical stimulation of the region of the solitary tract", *Arch. Ital. Biol.*,1961,99:33-67.

**Manuzza S., Klein R.G.**, "Significance of childhood conduct problems to later development of conduct disorders among children with ADHD: a prospective follow-up study", *J. Abnorm. Child. Psychol.*, 2004,32:565-73.

**Marchiafava P.L. y Pompeiano, O.** "Pyramidal influences on spinal cord during desynchronized sleep", *Arch. Ital. Biol.*,1964,102:500-529.

**Marianne Frostig Phyllis Maslow** "Test of Visual Perception. Standardization" [Libro]. - Los Angeles, Calif : Southern University Press, 1963.

**Matsumoto J. y Jouvet M.**, "Effect de reserpine, DOPA et 5-HTP sur les deux états de sommeil", C.R. Soc.Biol.,1964,158:2135-2139.

**Meijer A. M., Haberkothé H.T., Van Den Wittenboer G.H.L.**, "Time in bed. Quality of sleep and school functioning of children", J. Sleep Res., 2009,9:145-153.

**Menéndez A.M., Sans O., Valdizán J.R.**, "El sueño en el autismo infantil", Rev. Neurol., 2001,32:32:641-4.

**Metcalf D. R.**, "Ontogenesis of spontaneous K-Complex", Psychophysiol., 1971,8:340-347.

**Michel F., Retchaffen A. y Vimont P.**, "Activité électrique des muscles oculaires extrinsèques au cours du cycle veille-sommeil", Compt. Rend. Socv.Biol., 158. - 1964,158:106-109.

**Mikiten T., Niebyl P., y Hendeley C.**, "EEG desynchronization during behavioral sleep associated with spike discharges from the thalamus of the cat", Feder. Proc., 1961,20:327.

**Mindell J.A., Owens J.A.**, "A clinical guide to pediatric sleep: diagnosis and management of sleep problems" [Libro]. Philadelphia : Lippicott Williams and Wilkins, 2003.

**Monnier M.**, "Action de la stimulation électrique du centre somnogène sur l'électrocorticogramme chez le chat", Rev. Neurol., 1950,83:561-563.

**Morgane P.J. y Stern W.C.**, "Chemical anatomy of brain circuits in relation to sleep and wakefulness", Advances in sleep research, 2007,(5):775-829.

**Moruzi G.**, "Reticular influences on the EEG", EEG Clin. Neurophysiol.,1964,2-17.

**Moruzzi G., Magoun H.W.**, "Brain stem reticular formation and activation of the EEG", EEG Clin Neurophysiol,1949,1:455-473.

**Moruzzi G.**, "Active Processes in the brain stem during sleep", Harvey Lectures,1963,233-297.

**Mouret J., Jeannerod M., y Jouvet M.**, "L'activité électrique du système visuel au cours de la phase paradoxal du sommeil chez le chat", J. Physiol. (Paris), 1963,55:304-306.

**MTA cooperative Group**, "A14 mont randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)", Arch. Gen. Psychiatry, 1999,(56)37:637-46.

**Nauta W.J.H.**, "Hypotalamic regulation of sleep in rats". J. Neurophysiol., 1946,9:285-316.

**O'Brien L.M., Ivanenko A., Crabtree V.M.**, "The effect of stimulants on sleep characteristics in children with attention deficit/hyperactivity disorder", Sleep Medicine, 2003,4:309-16.

**Olson L. y Fuxe K.**, "Further mapping out of central noradrenaline neuron system: Projections of the subcoeruleus area", *Brain Res.*, 1972,43:289-295.

**Olson L. y Fuxe K.**, "On The projections from the locus coeruleus noradrenaline neurons: The Cerebellar innervation", *Brain Res.*, 1971,28:165-171.

**Owens J.**, "The children's sleep habits Questionnaire (CSHQ): Psychometric Property Survey Instrument for School-aged Children", *Sleep*. Rhode Island, Elseviere, 2000,(8)23:3.

**Owens J.**, "Sleep disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder", *Curr. Psychiatr. Rep.*, 2008,10:439-44.

**Parmeggiani P. L.**, *Physiology Regulation in Sleep* [En línea]. - 2000.

**Parmelee A.H. y Stern**, "Development of states in infants" [Sección de libro], *Sleep and maturing Nervous System* / aut. libro Clermente C.D. New-York : Academic Press, 1972.

**Pascual-Castroviejo**, "Síndrome de déficit de atención con hiperactividad" [Sección de libro], *Guía práctica diagnóstica y terapéutica*. - Barcelona : César Viguera, 2001.

**Porkka-Heiskanen T., Strecker R. E., Takkar M.**, "Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness", *Science*, 1997,23(276):1265-1268.

**Reinoso-Suárez F., de Andrés I., Rodrigo-Angulo M.L, Rodríguez Veiga E.** "Location and anatomical connections of a paradoxical sleep induction m in the cat ventral pontine tegmentum", *Europ. J. Neurosci.*, 1994,6:1829-36.

**Roffwarg H.P., Muzio J.N. y Dement W. C.**, " Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle", *Science*, 1966,152:604-619.

**Romero O., Sagalés T., Jurado M. J.**, "Insomnio, diagnóstico manejo y tratamiento", *Rev Med Univ Navarra*, 2005,49(1):25-30.

**Rossi G.F., Minobe K. y Candia O.**, "An experimental study of the Hypnogenic mechanisms of the brain stem", *Arch. Ital. Biol.*,1963,101:470-492.

**Roth M., Shaw J. y Green J.**, "The form, voltage, distribution and physiological significance of the K-complex", *EEG Clin. Neurophysiol.*,1956,8:185-402.

**Rowland A.S., Lesesne C.A., Abramowitz A.J.**, "The epidemiology at attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view", *Ment.Retardat. Dev. Disabil. Res. Rev.*, 2002,8(3):162-70.

**Rubia K.R., Hiñari A.M., Mohammad E.**, "Methylphenidate normalizes frontocingulate underactivatio during error processing in attention deficit/hyperactivity disorder", *Biol. Psychiatry*, 2011,70(3):255-62.

**Rubin R.T., Poland R.E., Rubin,L.E. y Couin P.R.**, "The neuroendocrinology of human sleep" *Life Science*,1974,14:1041-1052.

- Sánchez-Carpintero A.R.**, "Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP": Neurología Pediátrica", Pamplona, España : Asociación de Española de Pediatría, 2008.
- Saper C.B., Chou T.C., Scammell T.E.**, "The sleep switch: Hypothalamic control of sleep and wakefulness", Trends Neurosci., 2001,24:726-731.
- Satterfield J.H., Schell A.M., Backs R.W.**, "A cross-sectional and longitudinal study of age effects of electroencephalographical measures en hyperactive and normal children", Biol Psychiatry,1984,19:973-990.
- Schatz D.B., Rostain A.L.**, "ADHD with comorbid anxiety:a review of the current literatura", J. Atten. Disord., 2006,10:141-9.
- Segura E.T. y Juan A.**, "Electroencephalographic studies in toads", EEG Clin. Neurophysiol.21. - 1966,21:373-380.
- Sherin J.E., Elmquist J.K., Torrealba F.**, "Inervation of histaminergic tuberomammillary neurons by gabaergic and galaninergic neurons in the ventrolateral preoptic nucleus of the rat" J. Neurosci., 1998,18:4705-4721.
- Siegel J.M.**, "Brain Mechanisms Generating REM Sleep." [Sección de libro] Principles and Practice of Sleep Medicine / aut. libro Kryger MH Roth T, Dement W.C., Saunders, 2000.
- Siegel J.M.** "The neurobiology of sleep", Semin. Neurol., 2009,29(4):277-296.
- Snyder F., Hobsons J.S. y Goldrank F.**, Blood pressure changes during human sleep", Science, 1963,142:1313-1314.
- Steriade M.**, "Brain Electrical Activity and Sensory Processing During Waking and Sleep States" [Sección de libro] Principles and Practice of Sleep Medicine / aut. libro Kryger MH, Dement W.C., Saunders, 2000.
- Still G.**, "Some abnormal psychological conditions in children", Lancet,1902, Vol.19D2,1163-1168.
- Still G.F.**, "The Coulstonian lectures: some abnormal physical conditions in children"; Lecture II [Sección de libro] Delivered before the Royal College of Physicians / aut. libro Still GF. - London : [s.n.], 1902.
- Stores G., and Wiggs L.**, "Sleep disturbance in children and adolescents with disorders of development: its significance and management", aut. libro Eds. Stores G. and Wiggs L. - London : Mac Keith Press, 2001.
- Stores G.**, " Children's sleep disorders: modern approaches, developmental effects and children at special risk", Dev. Med. Child. Neurol., 1999,41:568-573.
- Symusiak R., McGinty D.**, "Sleep suppression following kainic acid-induced lesions of the basal forebrain", Exp. Neurol.,1986,94:598-614.
- Szatmari P., Offord D. R., Boyle M.H.**, "Ontario Child Health Study: Prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity", J. Child. Psychol. Psychiatry., 1989,30:210-230.

**Taub M.J., Berger J.R.**, "Sleep stage Patterns associated with acute shiest in the sleep-wakefulness cycle", *Electroen. Clin. Neuro.*, 1973,35:613-619.

**Tokizane T.**, "Hypothalamic control of cortical activity and some observations during different stages of sleep" [Conferencia] // *Aspects anatomo-fonctionels de la physiologie du sommeil, symposium. - Paris : Centre National de la Recherche Scientifique.*, 1965,151-184.

**Torres-Molina A., Prego C.**, "Trastornos por déficit de atención y síndrome de apnea obstructiva del sueño en la edad pediátrica", *Barcelona [revista en internet] : Medisur*, 2013,1:11.

**Townsend R.E., Prinz P.N., Obrist W.D.**, "Human cerebral blood flow during sleep and waking", *J. Appl. Physiol.*, 1973,35:620-625.

**Valdizán JR.**, "Trastornos generalizados del desarrollo y sueño", *Rev.Neurol*, 2005,41(supl1):135-8.

**Valdizán JR., Abril B., Mendez M., Sans O.**, "Polisomnograma nocturno en el autismo infantil sin epilepsia", *Rev Neurol*, 2002,34:1101-5.

**Vigneri R. y D'Agata, R.**, "Growth Hormone release during the first year of life in relation to sleepwake periods", *J.Clin. Endoc. Metabolism.*,1971,561-563.

**Villablanca J., Salinas-Zeballos M.E.**, "Sleep-wakefulness, EEG and behavioral studies of chronic cats without the thalamus: the thalamic cat", *Arch.Ital.Biol*,1972,110:383-411.

**Villablanca J. y Schlag J.**, "Cortical Control of thalamic spindle wave", *Exp. Neurol.*,1968.20:432-442.

**Villablanca J., y Marcus R.**, "Sleep-wakefulness EEG and behavioral studies of chronic cats without the thalamus: the athalamic cat", *Arch. Ital. Biol.*,1972,110:383-411.

**Walters A.S., Mandelbaum D.E., Lewin D.S.**, "Dopaminergic therapy in children with restless legs/periodic limb movements in sleep and ADHD. Dopaminergic Therapy Study Group", *Pediatr. Neurol.*, 2000,22:182-6.

**Wechsler D.**, "Wechsler intelligence scale for children" R.M [Libro].Madrid: TEA Ediciones S.A., 1984.

**Wolraich M.L., Wibbelsman C.J., Brown T.E.**, "Attention deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment and clinical implications", *Pediatrics*, 2005,115(6):1734-46.

**Yamuy J. M., Fung S. J.**, "Effects of hypocretin (orexin) in pontione nuclei involved in active sleep", *Act Fisiol.*, 2001,7:57.



## ANEXO A.

### CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO.

#### CONCEPTO

La Asociación Americana de Desórdenes del Sueño (ASPA) en su Clasificación Internacional para los Trastornos de Sueño edición 2005, agrupa a los desórdenes del sueño en ocho grandes apartados y dos apéndices según la etiología.

Insomnio: se define por la dificultad repetida para iniciar, mantener o consolidar el sueño, así como déficit en su calidad, que ocurre a pesar de disponer del tiempo y oportunidad para dormir, resultando en un deterioro del funcionamiento diurno. Su prevalencia es más común entre mujeres de edad media, adultos mayores, trabajadores con cambio de turno y pacientes con desordenes médicos o psiquiátricos (Morín, 2006). Esta clasificación considera diferentes subtipos de insomnio de acuerdo a su etiología como a continuación se menciona:

Insomnio agudo
Insomnio psicofisiológico
Insomnio paradójico
Insomnio idiopático
Insomnio secundario a un desorden mental
Higiene inadecuada del sueño
Insomnio conductual de la infancia
Insomnio secundario a drogas o sustancias
Insomnio secundario a una condición médica
Insomnio de condición fisiológica desconocida, inespecífico (insomnio no orgánico)
Insomnio fisiológico (orgánico) inespecífico

Trastornos relacionados a alteraciones respiratorias inducidas por el sueño: se incluye el síndrome de apnea central en el cual el esfuerzo respiratorio se encuentra disminuido o ausente de forma intermitente o cíclica, esto se debe a disfunciones cardiacas o del sistema nervioso central. Otro síndrome es el de apnea obstructiva en el cual existe obstrucción al paso de aire a través de las vías aéreas superiores resultando en un esfuerzo respiratorio continuo pero con una inadecuada ventilación y el síndrome de hipoventilación alveolar, desorden que se caracteriza por el incremento de la tensión arterial y una acumulación de dióxido de carbono. Esta elevación llamada hipercapnia, refleja un desequilibrio entre la producción metabólica de dióxido de carbono y su eliminación. En este apartado también se consideran distintas alteraciones respiratorias durante el sueño y se

agrupan de acuerdo a su prevalencia y manifestaciones clínicas de la siguiente manera:

Síndromes de Apnea del Sueño Central <ul style="list-style-type: none"><li>• Apnea del sueño central primaria</li><li>• Apnea del sueño central secundaria al patrón respiratorio Cheyne Stokes</li><li>• Apnea del sueño central secundaria a respiración periódica por elevada altitud</li><li>• Apnea del sueño central secundaria a una condición médica sin Cheyne Stokes</li><li>• Apnea del sueño central debida a drogas o sustancias</li><li>• Apnea del sueño primaria de la infancia</li></ul>
Síndromes de Apnea del Sueño Obstruktiva <ul style="list-style-type: none"><li>• Apnea de sueño obstructiva en adultos</li><li>• Apnea de sueño obstructiva pediátrica</li></ul>
Síndromes de Hipoventilación/Hipoxemia Asociados a Sueño <ul style="list-style-type: none"><li>• Hipoventilación alveolar no obstructiva, Idiopática</li><li>• Síndrome de hipoventilación alveolar central congénita</li><li>• Hipoventilación/hipoxemia secundaria a una condición médica</li><li>• Hipoventilación/hipoxemia secundaria a parénquima pulmonar o patología vascular</li><li>• Hipoventilación/hipoxemia secundaria a obstrucción de las vías aéreas bajas</li><li>• Hipoventilación/hipoxemia secundaria a desórdenes neuromusculares y del tórax</li></ul>
Otros Desórdenes Respiratorios Asociados a Sueño <ul style="list-style-type: none"><li>• Desorden respiratorio asociado a sueño inespecífico</li></ul>

Hipersomnias de origen central: son desórdenes en los cuales la queja primaria es sueño excesivo durante el día, donde la causa primaria de este síntoma no es un desorden del sueño nocturno o un desajuste del ritmo circadiano. La hipersomnias diurna se define como la inhabilidad para mantenerse despierto y alerta durante el día resultando en somnolencia y períodos involuntarios de sueño. La somnolencia es factor de riesgo importante entre individuos que trabajan en campos donde la falta de atención puede provocar daño a sí mismos o a otros. Los tipos más frecuentes de hipersomnias de origen central son:

Narcolepsia con cataplejía

Narcolepsia sin cataplejía
Narcolepsia debida a una condición médica
Narcolepsia inespecífica
Hipersomnia recurrente <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Kleine-Levin</li> <li>• Hipersomnia asociada al ciclo menstrual</li> </ul>
Hipersomnia idiopática con período largo de sueño
Hipersomnia idiopática sin período largo de sueño
Síndrome de sueño insuficiente inducido conductualmente
Hipersomnia debida a una condición médica
Hipersomnia secundaria a drogas o sustancias
Hipersomnia de condición médica desconocida (No orgánica, NOS)
Hipersomnia fisiológica inespecífica (Orgánica, NOS)

Trastornos del ritmo circadiano: son alteraciones debidas a un desajuste entre el sistema de regulación circadiana interno y el ambiente físico.

Síndrome de fase retrasada
Síndrome de fase adelantada
Patrón irregular sueño-vigilia
Tipo Free-running
Síndrome de Jet Lag
Desorden por cambio de turnos
Trastorno del ritmo circadiano secundario a una condición médica
Otros trastornos del ritmo circadiano (NOS)
Otros trastornos del ritmo circadiano debidos a drogas o sustancias

Parasomnias: son trastornos caracterizados por fenómenos fisiológicos anormales durante el sueño, ya sea en determinadas fases del sueño o en la transición de la vigilia-sueño. Las parasomnias representan activación de sistemas fisiológicos en momentos inapropiados durante el sueño, en particular del sistema nervioso autónomo, del motor o de los procesos cognoscitivos. Las parasomnias de activación ocurren en las etapas de sueño profundo, con lo cual la persona que experimenta un trastorno de este tipo no recuerda nada y no logra identificar síntomas específicos, sino solamente manifiesta un malestar general como el insomnio o somnolencia excesiva diurna. Las parasomnias se agrupan de acuerdo a sus manifestaciones nocturnas o bien, por la etapa de sueño en la que ocurren.

Trastornos del despertar (durante sueño NMOR) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Despertares confusos</li> <li>• Sonambulismo</li> <li>• Terrores nocturnos</li> </ul>
--

<p>Asociadas a la fase de sueño MOR</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastorno conductual del sueño MOR (incluyendo el desorden de parasomnia superpuesta y estados disociativos)</li> <li>• Parálisis de sueño aislada recurrente</li> <li>• Pesadillas</li> </ul>
<p>Otras Parasomnias</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos disociativos asociados a sueño</li> <li>• Enuresis</li> <li>• Quejido asociado a sueño (catatrenia)</li> <li>• Síndrome de cabeza explosiva</li> <li>• Alucinaciones asociadas a sueño</li> <li>• Trastorno por ingesta de alimentos asociado a sueño</li> <li>• Parasomnia inespecífica</li> <li>• Parasomnia debida a drogas o sustancias</li> <li>• Parasomnia debida a una condición médica</li> </ul>

Trastornos de movimiento asociados al sueño: son desórdenes caracterizados por movimientos simples usualmente estereotipados que provocan disturbios del sueño y que ocasionan somnolencia y fatiga diurna, se agrupan de la siguiente manera.

Síndrome de piernas inquietas
Síndrome de movimientos periódicos de las extremidades
Calambres en las piernas durante el sueño
Bruxismo
Síndrome de movimientos rítmicos
Síndrome de movimientos, inespecífico
Síndrome de movimientos secundario a drogas o sustancias
Síndrome de movimientos secundario a una condición médica

Síntomas aislados con variantes aparentemente normales: en esta sección incluyen a los síntomas relacionados al sueño que se encuentran en el límite de la normalidad. Otras condiciones están incluidas aquí debido a que no hay suficiente información para definir las como patologías.

Durmiente largo
Durmiente corto
Ronquido
Somniloquio o noctilalia
Sacudidas hípnicas (inicio del sueño) mioclonías (sobresaltos de sueño)
Mioclonus benigno durante la infancia
Estremecimientos hipnagógicos de los pies y activaciones musculares alternantes de las piernas durante el sueño
Mioclonus propioSPinal al inicio del sueño
Mioclonus fragmentario

Otros trastornos del sueño: este grupo incluye a aquellos desórdenes que no pueden clasificarse en ningún otro grupo debido a que el trastorno de sueño coincide con otras categorías, a que no existe la suficiente información para establecer otro diagnóstico o mientras se describen nuevos trastornos del sueño.

Otros trastornos del sueño fisiológicos (Orgánicos)
Otros trastornos del sueño de condición fisiológica desconocida
Trastorno de sueño medioambiental

**Apéndice A:** Trastornos de sueño asociados a condiciones clasificables en otras categorías, aquí se encuentran algunos desórdenes médicos que afectan al sueño o son afectados por éste. La lista no incluye todas las condiciones médicas, sólo aquellas que pueden tener particular importancia para el médico.

Insomnio fatal familiar
Fibromialgia
Epilepsia asociada a sueño
Cefaleas asociadas a sueño
Enfermedad por reflujo gastroesofágico asociada a sueño
Isquemia arterial coronaria asociada a sueño
Asfixia, atragantamiento anormal y laringoespasma durante el sueño

**Apéndice B:** Otros trastornos psiquiátricos y conductuales, este apartado se incluyó para los especialistas del sueño que no tiene fácil acceso al Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª edición (DSM-IV-TR). En este apartado se enlistan aquellos desórdenes psiquiátricos que frecuentemente se encuentran en las clínicas de sueño y con los que se hace diagnóstico diferencial.

Trastornos del estado de ánimo
Trastornos de ansiedad
Trastornos somatoformes
Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
Trastornos diagnosticados durante la infancia o adolescencia:
Retardo mental
Autismo
Asperger
Síndrome de Rett
Trastorno de la Atención con Hiperquinesia
Desórdenes de personalidad

## ANEXO B

### ESCALA DE COONERS

Las Escalas de **Conners** se utilizan en la evaluación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)

Se utilizan para evaluar los síntomas y las conductas asociadas al TDAH.

Las Escalas de *Conners* son los instrumentos más utilizados para evaluar a los pacientes con TDAH

ya que evalúan los síntomas asociados o Comorbilidad del TDAH.

La Escala Larga de Conners consta de 80 preguntas.

Escala de Conners para Padres-Revisada (L) C. Keith Conners, Ph.D. Traducida por Orlando L. Villegas, Ph. D.

Nombre del Niño(a) \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino: \_\_\_\_\_ Femenino: \_\_\_\_\_

Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Grado Escolar: \_\_\_\_\_

Nombre del Padre o Madre: \_\_\_\_\_ Fecha de Hoy: \_\_\_\_\_

Instrucciones de llenado de la Escala de Conners: A continuación encontrará una lista de situaciones comunes que los niños(as) tienen. Por favor evalúe los problemas de acuerdo con la conducta de su niño(a) durante el último mes.

Por cada problema pregúntese a sí mismo(a) ¿con que frecuencia se ha presentado este problema durante el último mes? e indique con un círculo la mejor respuesta para cada problema.

Si la respuesta es “nunca” o “rara vez”, usted hará un círculo alrededor del 0. Si la respuesta es “siempre” o “con mucha frecuencia”, usted hará un círculo alrededor del 3.

Usted hará un círculo alrededor del 1 ó 2 para respuestas intermedias. Por favor responda a todos los items de la Escala de Conners.

1. Enojado(a) y resentido(a)	0	1	2	3
2. Tiene dificultad para hacer o completar sus tareas escolares en casa	0	1	2	3
3. Está siempre moviéndose o actúa como impulsado(a) por un motor	0	1	2	3
4. Tímido(a), se asusta con facilidad	0	1	2	3
5. Todo tiene que ser como él / ella dice	0	1	2	3
6. No tiene amigos(as)	0	1	2	3
7. Dolores de estómago	0	1	2	3
8. Pelea	0	1	2	3
9. Rehúsa, expresa rechazo o tiene problemas para realizar tareas que requieren un esfuerzo mental constante (tal como el trabajo escolar o las tareas para la casa)	0	1	2	3
10. Tiene dificultades para mantenerse atento(a) en tareas o actividades recreativas	0	1	2	3
11. Discute con adultos	0	1	2	3
12. No termina sus tareas	0	1	2	3
13. Difícil de controlar en las tiendas o mientras se hacen las compras del mercado	0	1	2	3
14. La gente le asusta	0	1	2	3
15. Revisa las cosas que hace una y otra vez	0	1	2	3
16. Pierde amigos(as) rápidamente	0	1	2	3
17. Males y dolencias (dolores)	0	1	2	3
18. Incansable o demasiado activo(a)	0	1	2	3
19. Tiene problemas para concentrarse en clase	0	1	2	3
20. Parece que no escucha lo que se le está diciendo	0	1	2	3
21. Se descontrola, pierde la paciencia, se enoja	0	1	2	3
22. Necesita supervisión constante para completar sus tareas	0	1	2	3
23. Corre, se sube a las cosas en situaciones donde es inapropiado	0	1	2	3
24. Se asusta en situaciones nuevas	0	1	2	3
25. Exigente con la limpieza	0	1	2	3
26. No sabe cómo hacer amigos(as)	0	1	2	3
27. Se queja de males o dolores de estómago antes de ir a la escuela	0	1	2	3
28. Excitable, impulsivo(a)	0	1	2	3
29. No sigue instrucciones y no termina sus asignaciones escolares, tareas o responsabilidades en el trabajo (no debido a una condición opositora o por no entender las instrucciones)	0	1	2	3
30. Tiene dificultades organizando sus tareas y actividades	0	1	2	3
31. Irritable	0	1	2	3
32. Incansable en el sentido de no estarse quieto(a)	0	1	2	3
33. Le asusta estar solo(a)	0	1	2	3
34. Las cosas siempre tienen que ser hechas de la misma manera	0	1	2	3
35. Sus amigos(as) no lo(a) invitan a sus casas	0	1	2	3
36. Dolores de cabeza	0	1	2	3
37. Nunca termina las actividades que comienza	0	1	2	3

38. Desatento(a), se distrae con facilidad	0	1	2	3
39. Habla demasiado	0	1	2	3
40. Abiertamente desafiante y rehúsa obedecer a los adultos	0	1	2	3
41. No presta atención a detalles o comete errores en su trabajo escolar, trabajo en general u otras actividades	0	1	2	3
42. Tiene dificultad para esperar su turno en juegos o actividades de grupo	0	1	2	3
43. Tiene muchos temores, miedos	0	1	2	3
44. Tiene rituales que tiene que seguir rigurosamente	0	1	2	3
45. Distraído(a) o con problemas para mantener la atención	0	1	2	3
46. Se queja de estar enfermo(a) incluso cuando no le pasa nada	0	1	2	3
47. "Berrinches", "pataletas"	0	1	2	3
48. Se distrae cuando se le dan instrucciones para hacer algo	0	1	2	3
49. Interrumpe o se entromete con otros (en conversaciones o juegos)	0	1	2	3
50. Olvidadizo(a) con respecto a actividades cotidianas	0	1	2	3
51. Le es difícil entender matemáticas	0	1	2	3
52. Corretea entre bocados durante la comida	0	1	2	3
53. Le asusta la oscuridad, los animales, los insectos	0	1	2	3
54. Se propone metas demasiado elevadas	0	1	2	3
55. Inquieto(a) con las manos o pies, o intranquilo(a) en su asiento	0	1	2	3
56. Poca capacidad para prestar atención	0	1	2	3
57. "Quisquilloso", susceptible, se fastidia fácilmente con otros	0	1	2	3
58. Su escritura es ilegible (desordenada)	0	1	2	3
59. Tiene dificultad para jugar o entretenerse sin hacer mucho ruido	0	1	2	3
60. Tímido(a), introvertido(a)	0	1	2	3
61. Culpa a otros por sus errores y mala conducta	0	1	2	3
62. Muy inquieto(a)	0	1	2	3
63. Desordenado(a) y desorganizado(a) en la casa y en la escuela	0	1	2	3
64. Se fastidia si alguien reorganiza sus cosas	0	1	2	3
65. Se apega a sus padres u otros adultos	0	1	2	3
66. Molesta a otros niños(as)	0	1	2	3
67. Deliberadamente hace cosas para fastidiar a otros	0	1	2	3
68. Sus demandas tienen que ser atendidas inmediatamente, se frustra con facilidad	0	1	2	3
69. Presta atención solamente si algo le parece muy interesante	0	1	2	3
70. Rencoroso(a) y vengativo(a)	0	1	2	3
71. Pierde cosas necesarias para sus tareas o actividades (asignaturas escolares, lápices, libros, juguetes)	0	1	2	3
72. Se siente inferior a otros(as)	0	1	2	3
73. A veces pareciera cansado(a) o lento(a)	0	1	2	3
74. Pobre capacidad para deletrear	0	1	2	3
75. Llora con frecuencia y con facilidad	0	1	2	3
76. Abandona su asiento en el salón de clase o en situaciones donde se espera que se mantenga en su sitio	0	1	2	3
77. Cambios rápidos y drásticos de humor	0	1	2	3
78. Se frustra fácilmente cuando se esfuerza	0	1	2	3
79. Se distrae con facilidad con estímulos externos	0	1	2	3
80. Da respuestas a preguntas que aún no se le han terminado de hacer	0	1	2	3

### Calificación:

Con una puntuación para niños entre los 6 y 11 años mayor de 17, es sospecha de Déficit de Atención.

Para niñas entre 6 y 11 años una puntuación mayor que 12 significa sospecha de Déficit de Atención con Hiperactividad.

## **ANEXO C**

### **HISTORIA CLINICA PEDIATRICA**

Nombre:

Sexo: (M) (F)

Edad:

Lugar de Nacimiento:

Lugar de Procedencia

Historia clínica elaborada por:

Fecha:

#### **ENFERMEDAD ACTUAL**

Tiempo de Enfermedad:

Forma de Inicio:

Síntomas y Signos Principales

Relato del Padecimiento Actual:

#### **ANTECEDENTES PERSONALES:**

Generales

Tipo de Vivienda:

Servicios:

Vacunas:

#### **ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS**

Tipo de Parto (complicaciones)

Peso al nacer

Apgar:

Desarrollo psicomotor:

#### **ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.**

Enfermedades previas.

Medicamentos de uso frecuente:

#### **ANTECEDENTES HEREDO- FAMILIARES:**

Madre:

Padre:

Hermanos:

#### **EXAMEN CLINICO**

##### **EXAMEN GENERAL**

Temperatura:            Frecuencia Cardíaca:            Frecuencia Respiratoria:

Presión Arterial

#### **ASPECTO GENERAL: (HABITUS EXTERIOR)**

##### **CABEZA:**

Cráneo

Ojos.

Nariz:

Boca:

**CUELLO:**

**TÓRAX OSEO y PULMONES**

**APARATO CARDIOVASCULAR**

**ABDOMEN**

**APARATO GENITO-URINARIO**

**SISTEMA NERVIOSO**

**APARATO LOCOMOTOR**

**DATOS DE LABORATORIO**

**EXAMENES DE IMÁGENES**

Radiografías:

TAC

RNMC

**ESTADO NUTRICINAL DEL PACIENTE:**

Peso:

Talla:

**DIAGNÓSTICO:**

FUNCIONES BIOLÓGICAS:

Hábitos alimentarios:

Sueño

Peso            Kg.            Talla:

**ANTECEDENTES PERSONALES:**

Generales

Vivienda:

Servicios: Cuenta con luz, agua, desagüe

Vacunas: Completas

**ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS**

Tipo de Parto:

Desarrollo psicomotor

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

**ANTECEDENTES FAMILIARES:**

Madre:

Padre:

Hermanos:

**EXAMEN CLINICO GENERAL**

Temperatura:

Frecuencia Cardíaca

Frecuencia Respiratoria

Presión Arterial

Aspecto general:

Piel y Anexos:

Sistema osteo-mio-articular:

**EXAMEN POR APARATOS Y SISTEMAS.**

**CABEZA:**

Cráneo:

Ojos:

Nariz:

Boca:

**CUELLO:**

**CARDIOPULMONAR**

**IMPRESIÓN DIAGNOSTICA**

## **ANEXO D**

### **VALORACION NEUROLOGICA**

Nombre del sujeto:

Edad:

Fecha: Síntomas que motivan la consulta:

Impulsividad ( )

Hiperactividad ( )

Desorganización ( )

Problema de conducta:

Las pruebas que se describen a continuación se pueden practicar fácilmente en el consultorio del médico general, pues no requieren de instrumentos especiales; sin embargo, por medio de ellas es posible descubrir los signos neurológicos ligeros que hemos mencionado (Wolraich, 2005). La evaluación se dió en positivo o negativo.

**1. Prueba dedo-nariz.** El niño toca con el dedo índice alternativamente la punta de su nariz y el dedo del examinador. Entre un movimiento y otro el examinador cambia de posición su propia mano. Habitualmente se comprueban las dificultades a las que se enfrentan estos pacientes para ejecutar la orden.

**2. Prueba destinada** a valorar la habilidad para mover los globos oculares: estando niño y examinador frente a frente, se le ordena al niño que siga con la vista exclusivamente un objeto, generalmente un lápiz que el médico mueve en diferentes sentidos arriba, abajo, a la derecha a ala izquierda. Por lo común, el niño que sufre TDAH muestra dificultades para hacerlo con éxito y tiende a mover la cabeza para seguir el objeto.

**3. Prueba de tocamiento simultáneo:** sirve para evidenciar la incapacidad de estos pacientes para diferenciar dos estímulos táctiles, cuando se le aplican al mismo tiempo en la piel.

**4. Prueba que devela simultagnosia:** consiste simplemente en mostrar un cuadro que contiene objetos y personas y pedir una descripción de lo que se ve. Quien la sufre puede nombrar los objetos y las personas que ve pero no es capaz de describir las acciones que realizan. Puede estar presente en los niños que padecen TDAH.

**5. Pruebas relacionadas con la deambulaci3n:** se pueden descubrir as3 las limitaciones de estos ni1os comparados con otros de la misma edad, haciendo caminar al ni1o con las puntas o los talones de los pies, o pidiéndole que camine por una l3nea tocando con el tal3n de un pie la punta del otro.

**6. Prueba de grafestesia:** regularmente los ni1os en edad escolar son capaces de acertar cuando se les pide que identifiquen la letra que en su espalda hemos trazado con nuestro dedo 3ndice. Frecuentemente, en el caso del TDAH, el ni1o no identifica la letra.

**7. Prueba de vestirse y desvestirse:** puede aportar datos acerca de la incoordinaci3n, tanto de los movimientos gruesos (ponerse y quitarse un su3ter, por ejemplo) como de otros m3s finos (abotonarse, atarse los cordones de los zapatos, etc3tera).

8. Otra prueba 3til es la que consiste en ordenar al ni1o que se siente frente al examinador y flexione una pierna para que su tal3n toque la rodilla contraria y resbale por toda la tibia hasta el suelo. Es de esperar que los ni1os que sufren el TDAH muestren dificultades para ejecutar estas indicaciones.

**9. Prueba de movimientos coreiformes o accesorios (de pianista):** para observar la presencia de este tipo de movimientos se pide al ni1o que extienda los brazos hacia adelante con las palmas de las manos vueltas hacia abajo mientras mantiene los ojos cerrados.

**10. Prueba de sinquinesia:** se detecta cuando al realizar un movimiento complicado con un miembro se producen movimientos iguales simultáneamente en el miembro opuesto. Para ello se ordena al ni1o que, empezando por el me1ique, toque con la punta de cada uno de sus dedos de la mano derecha la punta del dedo pulgar de la misma. Si observamos al mismo tiempo la otra mano, comprobaremos que los dedos se mueven en igual forma. Despu3s de la edad preescolar no debe existir la sinquinesia, y si aparece puede interpretarse como uno de los signos neurol3gicos ligeros que estamos describiendo.

**11. Prueba para determinar adiadococinesia.** Puede investigarse de diversas maneras. Una de ellas es mostrar al ni1o ciertos movimientos y pedirle que los ejecute 3l mismo. Sentados, con las manos sobre las rodillas, se pueden ejecutar movimientos alternantes de pronaci3n y supinaci3n de los antebrazos. Acostados en dec3bito dorsal, levantar primero el brazo izquierdo y la pierna derecha, luego, alternadamente, los otros dos miembros. Normalmente despu3s de un principio

6.- Tiene dificultades para organizar sus tareas y actividades			
7.- Evita, le disgusta o se hace el “remolón” ante las tareas escolares que requieren un esfuerzo mental sostenido			
8.- Cambia frecuentemente de un juego a otro			
9.- Pierde el material escolar			
10.- Se distrae ante estímulos poco importantes			
11.- Es descuidado en sus actividades cotidianas			
12.- Presenta una exagerada falta de persistencia en la realización de sus tareas			
13.- Cambia frecuentemente de una actividad a otra			
14.- No cesa de mover los pies, las manos en el asiento			
15.- Se levanta de su asiento, aun cuando se espera de él que permanezca sentado			
16.- Salta o corre excesivamente en situaciones poco apropiadas (escaleras, pasillos, aula etc.)			

17.- Tiene dificultades para jugar “tranquilamente” con sus compañeros			
18.- No cesa, no para, es como si tuviera “un motor”			
19.- Habla en exceso			
20.- Se contorsiona y gesticula en exceso en situaciones de actividad estructurada y obligada			
21.- Se precipita en las respuestas antes de haber finalizado las preguntas			
22.- Tiene dificultades para guardar su turno			
23.- Interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros compañeros			
24.- Su forma de ser le crea problemas con los			

titubeante e incierto, casi todos los niños mayores de 5 a 6 años pueden hacerlo exitosamente, no así aquellos con TDAH, quienes suelen tener grandes dificultades.

12. **Prueba de estereognosia:** el sujeto presenta dificultad para percibir y comprender la forma y naturaleza de los objetos que palpa, ya que no los ve. Para determinarlo basta con poner en las manos del niño, mientras se le mantiene con los ojos tapados, ciertos objetos ya conocidos por él (monedas, llaves, lápices, gomas, etc.) y pedirle que los identifique.

13. **Los movimientos de la lengua** deben investigarse dando órdenes sencillas y mostrando primero la forma de hacerlos. Se pide al niño que trate de llegar con la punta de la lengua a la nariz, la barbilla y ambas comisuras labiales. Todas son acciones que pueden resultar difíciles para el niño que sufre TDAH. Éstas y otras pruebas deben hacerse; consumen poco tiempo y tienen un valor adicional pocas veces expresado por los autores. Además, dan la oportunidad de establecer un buen *rapport* en un clima amable, sobre todo si se realizan como si se tratara de un juego.

## ANEXO E CUESTIONARIO PARA PROFESORES

	NUNCA	A VECES	SIEMPRE
1.- No presenta atención suficiente a los detalles, incumpliendo por ello en errores en las tareas escolares			
2.- Tiene dificultades para mantener la atención durante la realización de tareas escolares			
3.- Parece no escuchar, aun cuando se le habla Directamente			
4.- No sigue las instrucciones del profesor/a por falta de atención			
5.- No finaliza las tareas escolares			

compañeros de clase			
25.- Es rechazado por sus compañeros			
6.- Tiene dificultades para hacerse de amigos			
7.- A veces es el chivo expiatorio entre sus compañeros			
28.- Es un alumno excesivamente ruidoso			
29.- Tengo dificultades para mantener la clase como consecuencia de su actividad			
30.- Presenta crisis de cólera y/o rabietas			
31.-Fanfarronea y/o amenaza a los compañeros			
32.- Inicia peleas físicas			
33.- Rompe deliberadamente pertenencias de sus compañeros			
34.- Como consecuencia de su conducta se aísla de sus compañeros			

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

**ANEXO F**

**CUESTIONARIO DE HÁBITOS DE SUEÑO EN NIÑOS\***

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: (h) (m)

**Instrucciones:**

Leer cada enunciado y marcar el recuadro que mejor represente la frecuencia con que su hijo/hija realiza las conductas representadas en cada enunciado, tomando en cuenta una semana típica y reciente. Contestar en base a las siguientes opciones:

- 1 = Rara vez (si la conducta se presenta de 0 a 1 vez a la semana)
- 2 = Algunas veces (si la conducta se presenta de 2 a 4 veces a la semana)
- 3 = Usualmente (si la conducta se presenta de 5 a 7 veces a la semana)

1. Se va a la cama a la misma hora			
2. Se queda dormido(a) en su propia cama			
3. Se queda dormido(a) en camas de otros			
4. Necesita que los padres estén presentes para poder dormir			
5. Presenta resistencia a querer ir a dormir			
6. Tiene miedo a dormir solo(a)			
7. Tiene miedo a dormir en la oscuridad			
8. Presenta problemas para dormir fuera de casa			
9. Duerme muy poco			
10. Duerme la cantidad adecuada de tiempo			
11. Duerme la misma cantidad de tiempo cada día			
12. Ronca sonoramente			
13. Deja de respirar mientras duerme			
14. Presenta respiración entrecortada mientras duerme			
15. Moja la cama durante la noche			
16. Habla dormido(a)			
17. Está inquieto(a) y se mueve mucho mientras duerme			
18. Camina dormido(a)			
19. Rechina los dientes al dormir			
20. Se despierta gritando, sudando			
21. Despierta alarmado(a) por alguna pesadilla			
22. Se despierta por sí mismo(a)			
23. Se despierta de mal humor			
24. Los padres u otra persona tienen que despertar al niño(a)			
25. Tiene problemas para levantarse de la cama			
26. Toma bastante tiempo para que esté alerta, después de despertar			
27. Parece estar cansado(a) durante el día			
28. Se queda dormido(a) viendo televisión			
29. Se queda dormido(a) cuando viaja en el automóvil			
30. Se va a la cama de otros durante la			

noche			
31. Se despierta una vez durante la noche			
32. Se despierta más de una vez durante la noche			
33. Cuando se acuesta para dormir, se queda dormido en 20 minutos o menos			

34. Hora en que el niño se acuesta en la noche para dormir:  
Entre semana \_\_\_\_\_ Fines de semana \_\_\_\_\_
35. Hora en que el niño se despierta:  
Entre semana \_\_\_\_\_ Fines de semana \_\_\_\_\_
36. Cantidad de tiempo que el niño pasa dormido en un día (incluyendo siestas y sueño nocturno) \_\_\_\_ Horas \_\_\_\_ Minutos
37. Si el niño toma siesta ¿Cuánto tiempo dura? \_\_\_\_ Horas \_\_\_\_ Minutos  
\*(Owens, 2000)

## ANEXO G

### Definiciones operacionales

- Tiempo total de registro (TTR): Es la cantidad total de registro (usualmente en minutos), durante la cual el paciente permanece en la cama con el equipo de control activado.
- Tiempo total de sueño (TTS): Duración del tiempo total de registro menos la duración de la vigilia.
- Vigilia en minutos (VIGMIN): Cantidad de tiempo en vigilia durante el tiempo total de registro dividido entre el tiempo en cama, expresado en minutos.
- Porcentaje de vigilia (VIGPORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Latencia a N1 (LN1): Tiempo transcurrido desde que se apaga la luz hasta la primera época de N1.
- Latencia a N2 (LN2): Tiempo transcurrido desde que se apaga la luz hasta la primera época de N2.
- Latencia a sueño de ondas lentas (LSOL): Tiempo transcurrido desde que se apaga la luz hasta la primera época de N3.
- Latencia a sueño de movimientos oculares rápidos (LMOR): Tiempo transcurrido desde el comienzo del sueño a la primera época de sueño MOR.
- Porcentaje de N1 (N1PORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Porcentaje de N2 (N2PORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Porcentaje de N3 (N3PORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Porcentaje de sueño de movimientos oculares rápidos (MORPORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.

- Porcentaje de la vigilia: Duración de la vigilia dividido sobre el TTR y multiplicado por 100.
- Índice de eficiencia de sueño (IES): Tiempo total de sueño entre tiempo total de registro (TTR) multiplicado por 100.
- Número de activaciones (ACTIV): Presencia de ritmo alfa, dentro de cualquier fase de sueño, con duración menor a 15 segundos.
- Número de despertares (NDESP): Número de cambios de alguna fase de sueño a vigilia con duración igual o mayor a un minuto.
- Índice de alteraciones respiratorias (IAR): Número de alteraciones respiratorias durante el sueño dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- Número de ronquidos (NRONQ): Número de respiraciones sonoras de la vía aérea superior durante el sueño.
- Índice de ronquidos (IRONQ): Número de ronquidos durante el sueño dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- Índice de movimientos periódicos de las extremidades (IMPE): Número de movimientos periódicos de las extremidades dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- Frecuencia cardiaca promedio durante el sueño (FRECARD): Latidos por minuto del corazón durante el sueño no MOR