

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Sumario

Editorial


El sueño, pilar básico de la salud del niño y su entorno 418
G. Pin Arboledas, en representación del Grupo de Sueño de la SEPEAP

Temas de Formación Continuada (*)

Fisiología del sueño. Ontogenia del sueño. Clasificación de los problemas y trastornos del sueño 419
M. Sampedro Campos, G. Pin Arboledas, J. Puertas Cuesta

Herramientas de prevención, herramientas diagnósticas y nuevas tecnologías en los trastornos del sueño 435
M. Pla Rodríguez, A. Lluch Roselló

Ritmo circadiano y sus trastornos 450
J.A. Madrid Pérez, G. Pin Arboledas, M.C. Ferrández Gomariz

Insomnio infantojuvenil 462
T. de la Calle Cabrera, M.I. Hidalgo Vicario, M. García Sánchez
Disponible on-line también en inglés 

Parasomnias. Trastornos del movimiento 479
M.J. Jurado Luque, O. Sans Capdevila, V. Soto Insuga

Trastornos respiratorios del sueño en Pediatría 490
H. Larramona Carrera, R. Mínguez Verdejo

Excesiva somnolencia diurna 503
L. Monfort Belenguer, M. Merino Andreu

Escolarización y sueño 513
P.J. Rodríguez Hernández, S. Sarabia Vicente

Glosario de la medicina del sueño pediátrica 518
G. Pin Arboledas

© El Rincón del Residente

Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico
10 Cosas que deberías saber sobre... la dieta cetogénica en Pediatría 521
Con el fonendo en la mochila

The Corner 522

© Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia (3)
Prescribir películas para entender la importancia de ser médico pediatra 524
J. González de Dios

© Historia de la Medicina y la Pediatría

Pediatras en la Historia (3). Nieves González Barrio (1884-1961) y José García del Diestro y Escobedo (1882-1935). Pioneros en Pediatría, Escuela Nacional de Puericultura y Medicina de Laboratorio 525
M. Zafra Anta, V.M. García Nieto

Noticias 526



grupo de sueño
sepeap

CURSO

El sueño y sus trastornos

Lo que el pediatra debe saber



1. Fisiología del sueño y sus trastornos

2. Herramientas diagnósticas

3. Ritmo circadiano y sus alteraciones

4. Insomnio en el niño y adolescente

5. Trastornos respiratorios del sueño

6. Parasomnias y trastornos del movimiento relacionados con el sueño

7. Hipersomnias y déficit crónico de sueño

8. El sueño en la patología pediátrica general

Le recordamos que, para participar en este curso, es requisito imprescindible estar registrado previamente en Organon Pro:

1. REGÍSTRESE EN ORGANON:



2. ACCEDA AL CURSO:



COLABORA:

 **ORGANON**
Here for her health



Directora Ejecutiva

Executive director

M.I. Hidalgo Vicario, MD, PhD
Madrid

Subdirectores Ejecutivos

Deputy Executive Directors

J. de la Flor i Brú, MD
Barcelona

T. de la Calle Cabrera, MD, PhD
Salamanca

Jefe de Redacción

Managing Editor

J. Pozo Román, MD, PhD
Madrid

Consejo Editorial *Editorial Board*

S. Ammerman, MD
San Francisco (EE. UU.)

J. Brea del Castillo, MD, PhD
República Dominicana

J. Campistol Plana, MD, PhD
Barcelona

A. Cartón Sánchez, MD, PhD
Madrid

A. Clement Corral, MD, PhD
París (Francia)

C. Coronel Rodríguez, MD, PhD
Sevilla

M. Esquerda Areste, MD, PhD
Lérida

V. Fumadó Pérez, MD, PhD
Barcelona

M. García Boyano, MD
Madrid

V. García Nieto, MD, PhD
Canarias

F. García-Sala Viguer, MD
Valencia

A. Girard, MD, PhD
Argentina

D. Gómez de Andrés, MD, PhD
Barcelona

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD
Madrid

J. López Ávila, MD, PhD
Salamanca

J.C. López Robledillo, MD, PhD
Madrid

F. López Sánchez, PhD
Salamanca

R. de Lucas Laguna, MD, PhD
Madrid

N. Manrique Martínez, MD, PhD
Valencia

V. Martínez Suárez, MD, PhD
Asturias

J.M. Marugán de Miguelsanz, MD, PhD
Valladolid

J.J. Menéndez Suso, MD, PhD
Madrid

P. Moleiro, MD
Portugal

F. Moraga Llop, MD, PhD
Barcelona

M.T. Muñoz Calvo, MD, PhD
Madrid

J. Naranjo, MD, PhD
Ecuador

I. Noriega Echevarría, MD, PhD
Madrid

J.A. Ortega García, MD, PhD
Murcia

J. Pellegrini Belinchón, MD, PhD
Salamanca

D. Rodríguez Álvarez, MD
Madrid

J. Rodríguez Contreras, MD, PhD
Madrid

P. Rodríguez Hernández, MD, PhD
Canarias

P. Sánchez Masqueraque, MD, PhD
Madrid

L. Sánchez Santos, MD, PhD
Santiago de Compostela

F. Santos Simarro, MD, PhD
Mallorca

T. Silber, MD, PhD
Washington (EE. UU.)

S. Walton Betancourth, MD
Londres (Inglaterra)

Traducciones al inglés *English translations*

M. Güemes Hidalgo, MD, PhD
Madrid

Junta Directiva de la SEPEAP

Presidente de Honor
† F. Prandi Farras

Presidente de Honor
J. del Pozo Machuca

Presidente
C. Coronel Rodríguez

Vicepresidente
F.J. Pellegrini Belinchón

Secretaría General
B. Aguirrezabalaga González

Tesorero
A. Hernández Hernández

Presidente de la Fundación Prandi
F. García-Sala Viguer

Vocales
G. García Ron
M.A. Learte Álvarez
R. Mazas Raba
B. Pelegrín López
M.C. Sánchez Jiménez

Director Fundador

J. del Pozo Machuca

Director de la WEB

J. López Ávila

Vocales Regionales

Andalucía occidental y Extremadura
L. Ortiz González

Andalucía oriental
J.M. González Pérez

Aragón, La Rioja y Soria
J. Sánchez Gimeno

Asturias-Cantabria-Castilla y León
M.M. Matilla Barba

Baleares
E. Verges Aguiló

Canarias. Las Palmas
G. Cabrera Roca

Canarias. Tenerife
G. Perera de León

Castilla-La Mancha
J.A. González Mateos

Cataluña
J. de la Flor i Bru

Comunidad Valenciana
R. Mínguez Verdejo

Galicia
M. Sampedro Campos

Madrid
M. Villa Arranz

Murcia
M.L. García Mancebo

Navarra
R. Pèlach Pániker

Grupos de Trabajo (Coordinadores)

Actualizaciones Bibliográficas
J. López Ávila

Asma y Alergia
F.J. Pellegrini Belinchón

Dermatología
B. Pelegrín López

Docencia y MIR
O. González Calderón

Dolor
I. Manrique Martínez

Educación para la Salud y Hábitos de Vida Saludables
R. Mazas Raba, E. Pérez Martínez

Gastroenterología y Nutrición
A. Hernández Hernández

Investigación y Calidad
V. Martínez Suárez

Neonatología y Lactancia Materna
F. García-Sala Viguer

Neurodesarrollo
A. García Ron

Pediatría Social
J. García Pérez

Simulación
L. Sánchez Santos

Sueño
R. Mínguez Verdejo, T. de la Calle Cabrera

Técnicas Diagnósticas en A.P.
J. de la Flor i Brú

Temas Profesionales
A. Hernández Hernández

Vacunación
B. Aguirrezabalaga González



En portada

El sueño tiene un papel fundamental en el desarrollo infante-juvenil y a lo largo de toda la vida de la persona. Un 30% de niños y adolescentes padecen alguna alteración del mismo durante su desarrollo. Las consecuencias de una alteración del sueño en el niño van desde alteraciones conductuales, psicológicas, del rendimiento escolar, del crecimiento y desarrollo hasta alteraciones cardiovasculares, inmunológicas y metabólicas afectando la calidad de vida del niño y de su familia.

Pediatría Integral on-line y normas de publicación:
www.pediatriaintegral.es

Periodicidad:
8 números / año

Suscripción:
Gratuita para los socios de SEPEAP (excepto gastos de envío). Los no socios deberán contactar con la Secretaría Técnica por correo electrónico.

Secretaría Técnica:
secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad:
publicidad@pediatriaintegral.es

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Desde el año 2020 se realiza la corrección por pares de todos los artículos de formación continuada. En 2021 se inicia la traducción de un artículo de cada número al inglés. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración.

PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante) y cartas al editor (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica, desde 2016, ocho números al año y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se puede consultar y/o descargar gratuitamente en formato PDF desde www.pediatriaintegral.es.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados.

Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia, ninguna parte de esta publicación puede ser

reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP (www.sepeap.org).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación,

cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL se imprime solo bajo demanda y el papel que utiliza en su impresión cumple con certificaciones de calidad y sostenibilidad como PEFC, Ecolabel, ISO 9001, ISO 9706, ISO 50001, ISO 14001, ECF, OSHAS 18001 y EMAS, entre otras.

Solicitada la acreditación a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid con fecha: 2/12/2023.

Los créditos de formación continuada no son aplicables a los profesionales que estén formándose como especialistas en Ciencias de la Salud. Puede consultarse información sobre la acreditación de formación continuada sanitaria en: www.madrid.org

Visite la web oficial de la Sociedad: www.sepeap.org, allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos
- Encuesta de satisfacción

También puede consultar la revista en su edición electrónica: www.pediatriaintegral.es



sepeap

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria



FUNDACIÓN PRANDI DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

ISSN versión impresa: 1135-4542

ISSN versión en línea: 2695-6640

SVP: 188-R-CM

Depósito Legal M-13628-1995

Secretaría de redacción

secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad

publicidad@pediatriaintegral.es

Continuing Education Program in Community Pediatrics

Summary

Editorial

Sleep, the cornerstone of health for children and their environment 418
G. Pin Arboledas, on behalf of the SEPEAP Sleep Group

Topics on Continuous Training in Paediatrics (*)

Sleep physiology. Sleep ontogeny. Classification of sleep problems and disorders 419
M. Sampedro Campos, G. Pin Arboledas, J. Puertas Cuesta

Prevention tools, diagnostic tools and new technologies for sleep disorders 435
M. Pla Rodríguez, A. Lluch Roselló

Circadian rhythm and its disorders 450
J.A. Madrid Pérez, G. Pin Arboledas, M.C. Ferrández Gomariz

Childhood and adolescent insomnia 462
T. de la Calle Cabrera, M.I. Hidalgo Vicario, M. García Sánchez
On-line version also available in English 

Parasomnias. Movement disorders 479
M.J. Jurado Luque, O. Sans Capdevila, V. Soto Insuga

Sleep disordered breathing in pediatrics 490
H. Larramona Carrera, R. Mínguez Verdejo

Excessive daytime sleepiness 503
L. Monfort Belenguer, M. Merino Andreu

Schooling and sleep 513
P.J. Rodríguez Hernández, S. Sarabia Vicente

Glossary of Pediatric Sleep Medicine 518
G. Pin Arboledas

© The Resident's Corner

Images in Clinical Pediatrics. Make your diagnosis
10 things you should know about... Ketogenic diet in Pediatrics 521
With the phonendoscope in the backpack 522

The Corner 522

© Film therapy in childhood and adolescence (3)

Prescribing films to understand the importance of being a pediatrician 524
J. González de Dios

© History of Medicine and Pediatrics

Pediatricians in History (3). Nieves González Barrio (1884-1961) and José García del Diestro y Escobedo (1882-1935). Pioneers in Pediatrics, National School of Puericulture and Laboratory Medicine 525
M. Zafra Anta, V.M. García Nieto

News 526

EL SUEÑO, PILAR BÁSICO DE LA SALUD DEL NIÑO Y SU ENTORNO

G. Pin Arboledas, en representación del Grupo de Sueño de la SEPEAP



Grupo de Trabajo de Sueño de SEPEAP: (de izquierda a derecha) Silvia Sarabia, Ramona Mínguez, Amalia LLuch, Cleofé Ferrandez, Gonzalo Pin, Teresa de la Calle, Inés Hidalgo y Lucía Monfort. Faltan en la imagen Manuel Sampedro y Mireia Pla.

“ Es necesario potenciar la educación en sueño: la concienciación, la investigación y las políticas de salud pública, comenzando con la formación de los profesionales sanitarios que están en primera línea de atención a la infancia y adolescencia y su entorno ”

La OMS define la salud como: “un estado de completo bienestar físico, mental y social, y, no simplemente, como la ausencia de enfermedades o dolencias”.

El sueño es fundamental, especialmente en un organismo en desarrollo, para numerosas funciones biológicas que optimizan la adaptación y el funcionamiento armónico de todo el organismo, desde los genes hasta el comportamiento.

Los factores ambientales y sociales influyen en el sueño y, junto con los factores biológicos, afectan a múltiples dimensiones de este, tales como: su duración, la eficiencia (es decir, el porcentaje de sueño consolidado frente al fragmentado) y la regularidad.

A pesar de los grandes avances en nuestra comprensión del sueño, de su importancia en el estado de salud y de las consecuencias a largo plazo de su déficit o su mala calidad, sigue siendo poco reconocido y valorado en la práctica clínica habitual y por las instituciones educativas (incluidas las instituciones de investigación). Para transformar esta situación, es necesario potenciar la educación, la concienciación, la investigación y las políticas de salud pública específicas, comenzando con la formación y la formación continuada que incluya, en nuestro caso, la mejora en el conocimiento del sueño y los ritmos circadianos de los profesionales sanitarios que están en primera línea de atención a la infancia y adolescencia y su entorno.

El objetivo final es que el sueño se convierta definitivamente en un pilar esencial de la salud, equivalente a la nutrición y la actividad física, como pieza elemental que contribuya a mejorar la salud pública.

En ese sentido, desde la publicación en 2018 del monográfico sobre el sueño de *Pediatría Integral*, la medicina del sueño pediátrica ha sufrido un importante desarrollo, incluso con la tipificación de un nuevo proceso como es el “trastorno de sueño inquieto”, que reflejamos en el glosario de este número.

Estos avances y la necesidad de transmitirlos a los profesionales directamente implicados, los pediatras, guiaron a la dirección de la revista y al Grupo de Sueño de la SEPEAP, a plantearse la necesidad de poner al día todos estos avances, de manera que ambos monográficos (2018 y 2023) de *Pediatría Integral* se complementen.

La puesta al día de los diferentes capítulos, ha sido llevada a cabo por los miembros del Grupo de Sueño de la SEPEAP acompañados de expertos en sueño de nuestro país, pertenecientes a otras sociedades científicas. Hemos buscado aunar los avances científicos basados en la evidencia, con la aplicación práctica en el trabajo diario; de manera que, de una forma rápida y sencilla, la lectura de los diversos capítulos permita extraer aplicaciones prácticas en cada uno de los temas abordados.

Como es habitual, en *Pediatría Integral*, los conocimientos teóricos vienen acompañados de test de autoevaluación y casos prácticos vividos en la consulta diaria por los autores.

El Grupo de Sueño de la SEPEAP quiere agradecer a la dirección de *Pediatría Integral* su apoyo al sueño, sus facilidades y, especialmente, su paciencia durante la elaboración de este número.

Esperamos que el lector disfrute y saque provecho de este esfuerzo colectivo.

Fisiología del sueño. Ontogenia del sueño. Clasificación de los problemas y trastornos del sueño

M. Sampedro Campos^{*,****}, G. Pin Arboledas^{**,*}, J. Puertas Cuesta^{***}

*Pediatra de Atención Primaria. Centro Médico El Carmen. Orense

**Pediatra. Unidad de Sueño. CLINEVA. Valencia

***Facultad de Medicina. Universidad Católica de Valencia

****Miembros del grupo de sueño de la SEPEAP



Resumen

El sueño juega un papel fundamental en muchas esferas importantes del desarrollo infantil. Aproximadamente, el 30 % de los niños y adolescentes padecen alguna alteración relacionada con el sueño a lo largo de su desarrollo. Las alteraciones del sueño representan el 20,6 % de las consultas por alteración del comportamiento. A pesar de su importancia, estos trastornos no se perciben como enfermedades, con lo cual: no se consulta al médico, tienden a perpetuarse y a ser asumidos por las familias. Hoy sabemos que las consecuencias para la salud pueden ser muy graves y varían: desde alteraciones cardiovasculares a problemas del crecimiento y desarrollo, pasando por importantes alteraciones conductuales y del rendimiento escolar.

Abstract

Sleep plays a critical role in many important areas of child development. Approximately 30 % of children and adolescents suffer from sleep-related disturbances throughout their development. Sleep disturbances account for 20.6 % of consultations due to behavioral disturbances. Despite their importance, these disorders are not perceived as diseases, so the doctor is seldom consulted, and thus, they tend to be assumed by families and perpetuate in time. Today we know that the consequences for health can be highly severe and range from cardiovascular disorders to growth and development problems, as well as significant behavioral and school performance alterations.

Palabras clave: REM; NREM.

Key words: REM; NREM.

OBJETIVOS

- Comprender la fisiología del sueño y su regulación.
- Entender la evolución de los patrones del sueño, desde la gestación a la adolescencia.
- Conocer la clasificación internacional de los principales trastornos del sueño.

Fisiología del sueño

Introducción

El conocimiento de la fisiología y evolución del sueño deben ser parte de la formación y formación continuada del pediatra, como parte de la visión holística de la salud infantil.

Desde que, en 1951, Aserinsky y Kleitman descubrieron el sueño de movimientos oculares rápidos (REM), los estudios sobre el sueño empezaron a tener auge, dejando de considerarlo como: un estado pasivo en el que no ocurría nada, en el que muchas de las funciones corporales quedaban suspendidas y otras permanecían en un estado de mantenimiento automático, con los mínimos necesarios para mantener la vida. Actualmente, se sabe que el sueño es: un estado en el que intervienen diferentes sistemas que se influyen mutuamente. Es un fenómeno activo, necesario, periódico y complejo, que sigue una periodicidad circadiana (20-28 h), que en el adulto es aproximadamente de 24 h. Es, además, un proceso evolutivo que comienza ya en

la etapa prenatal, de tal forma que dormir toda la noche es un logro en el desarrollo psicomotor, gobernado principalmente por: factores madurativos, constitucionales, genéticos y ambientales. El buen dormir es el resultado de la combinación de las leyes biológicas, el apego y la actitud de la familia. El ser humano invierte, aproximadamente, un tercio de su vida en dormir, lo que demuestra que dormir es una actividad absolutamente necesaria, en la que se llevan a cabo funciones fisiológicas imprescindibles para el equilibrio psíquico y físico. La duración del sueño varía en función de la edad, estado de salud, estado emocional y otros factores, y su duración ideal es la que nos permite realizar las actividades diarias con normalidad^(1,2).

Fases del sueño

Desde los primeros meses de la vida, se distinguen dos fases de sueño: fase REM de movimiento rápido de los ojos y fase NREM o de ondas lentas.

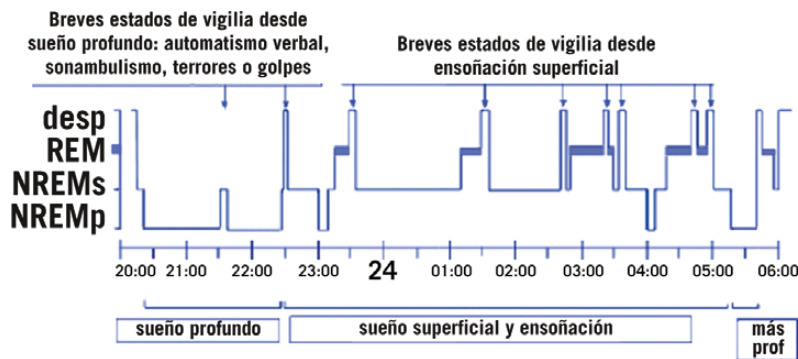
En circunstancias normales, pasados los primeros meses de vida, como veremos en otro apartado de este artículo, el tiempo del sueño se reparte entre dos fases diferenciadas: sueño NREM (NR) o sueño de ondas lentas y sueño REM (R) o sueño de movimientos oculares rápidos:

1. **Fase NR** (*No Rapid Eye Movement*). Comprende, a su vez, varios estadios:

- **Estadio N1:** es el más corto y abarca el sueño más superficial. Es fácil despertar al sujeto desde este estadio. Los ojos se mueven lentamente por debajo de los párpados cerrados sin ritmicidad. La respiración es calmada y la frecuencia cardiaca lenta. Existen algunos movimientos groseros en busca de posiciones cómodas. La situación todavía se relaciona con los problemas diurnos, aunque después de 10 minutos en este sueño no se recuerda lo que se ha escuchado, leído o preguntado justamente antes de dormirse.
- **Estadio N2:** supone el 50 % del sueño total. En esta fase ya se aprecian ondas cerebrales típicas con los complejos K y los “husos de sueño” (a partir de los 3 meses de edad). Ausencia de movimientos oculares. Frecuencia cardiaca lenta con alguna arritmia. Los sueños son raros y no se suelen recordar.
- **Estadio N3:** sueño muy profundo y reparador. Presencia de ondas delta cerebrales. Ausencia de movimientos oculares. Frecuencias cardiaca y respiratoria muy lentas. Ausencia de sueños.

2. **Fase REM (R)**, también llamado sueño paradójico o sueño MOR. Se caracteriza por:

- Presencia de movimientos oculares rápidos (*Rapid Eye Movements*).
- Frecuencia cardiaca y respiración irregulares.
- Cuerpo “paralizado”, a excepción de pequeños músculos periféricos y pequeñas sacudidas.



Cada vez que pasamos de una fase a otra se completa un ciclo de sueño (5-7). El sueño más profundo se produce al principio y al final de la noche. Al pasar de un ciclo a otro casi nos despertamos.

Representación gráfica de la cronología de las diferentes fases del sueño

Figura 1. Representación gráfica de un hipnograma del sueño.

- Presencia de sueños emocionales activos.
- Es más frecuente al final de la noche.
- El electroencefalograma (EEG) se parece al de la vigilia.
- Esta fase se incrementa durante el proceso de aprendizaje activo.
- Se asocia con una elevada actividad cerebral.

Concepto de hipnograma

A lo largo de la noche hay varios ciclos de sueño, cuya duración se va alargando de 40 minutos en la infancia a 80-90 minutos en el adulto, y en los que se alternan ambos estados NR y R.

La representación gráfica de la cronología de las diferentes fases del sueño se conoce como hipnograma (Fig. 1).

A lo largo de una noche de sueño, tras un breve periodo denominado latencia de sueño (que suele durar entre 20 y 30 minutos según la edad del niño), se va entrando progresivamente a la fase de sueño profundo, pasando por las dos fases anteriores de sueño más superficial (N1 y N2). Si se realiza una polisomnografía (detecta los cambios que se producen en el organismo durante el sueño) en la que se registra electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG) y otras variables, como: actividad cardiaca, movimientos respiratorios, etc, se puede observar como progresa el sueño, apreciándose ondas cerebrales típicas con los complejos K y los “husos de sueño”, para pasar

finalmente a constatarse la presencia de ondas delta típicas del sueño profundo. Si se continúa con el registro, a los 40-90 minutos (según la edad), comienza una serie de cambios en el EEG, con la aparición de frecuencias similares a la vigilia, y en el EOG, movimientos oculares rápidos; sin embargo, la actividad muscular alcanza una relajación total. Estaríamos en fase REM, completándose así un ciclo de sueño. Cada vez que esto ocurre, casi se produce un despertar, es lo que se denomina “despertares superficiales, arousals o microdespertares”.

A lo largo de la noche, se producen varios ciclos de sueño, los periodos de sueño REM son más cortos al principio de la noche y más largos al final, el sueño NR profundo se produce al principio y al final de la noche, durante el resto del tiempo predomina el sueño NR superficial.

Regulación del ciclo sueño-vigilia

En la regulación del sueño intervienen diferentes procesos: el ritmo circadiano, la homeostasis o presión del sueño, la crononutrición y el desarrollo del vínculo.

Se considera que el sueño y la vigilia obedecen a tres tipos de procesos:

1. Un proceso homeostático que controla la producción sucesiva del sueño y vigilia.
2. Un proceso circadiano que determina la organización del sueño y la vigilia en torno a un ciclo de 24 h.

3. Un proceso ultradiano que produce, dentro del sueño, las oscilaciones entre sueño NREM y sueño REM.

El sueño, como el resto de funciones del organismo, funciona mediante ciclos, es decir, que se repiten, de forma reiterativa, cada determinado tiempo.

En cronobiología se suele utilizar como unidad de frecuencia el día y, según su frecuencia, los ritmos se clasifican en:

- Ritmos circadianos: circa (cerca) die (día), cuya duración es alrededor de 24 h.
- Ritmos infradianos, de duración mayor a 24 h.
- Ritmos ultradianos, de duración menor a 24 h.

El ciclo vigilia-sueño es un claro ejemplo de ritmo circadiano. La expresión de los ritmos circadianos depende de un conjunto de elementos estructurales que constituyen el sistema circadiano. Este sistema mantiene organizado temporalmente el organismo del niño y le permite sincronizarse con la oscilación ambiental (*zeitgeber*). Uno de los *zeitgeber* más potentes es el ciclo de la luz diurna y la oscuridad nocturna y, por ello, la importancia desde el inicio de la vida de la exposición del niño a estos ciclos luz/oscuridad. Este ritmo está generado y organizado por una estructura, marcapaso o reloj circadiano: el núcleo supraquiasmático (NSQ), localizado en el hipotálamo y que precisa de sincronizadores tanto externos como internos; de los externos, la luz y los hábitos sociales son los más importantes. La luz percibida por las células ganglionares fotosensibles de la retina se transforma en impulsos nerviosos que llegan al NSQ que, a su vez, transmite la información de la duración del día a los osciladores secundarios.

Entre los sincronizadores internos destacan: secreción de melatonina, secreción de cortisol y temperatura corporal.

En la fisiología del sueño, intervienen también mecanismos homeostáticos que tienden a mantener un equilibrio interno; de forma que, cuantas más horas pasa un individuo durmiendo, menor es la necesidad de dormir (la regulación del sueño es similar a la del apetito y la sed, actividades también controladas por el hipotálamo).

Otro factor importante lo constituye la edad. El reloj circadiano humano, a veces, se altera y va demasiado rápido o demasiado lento, de manera que los ritmos empiezan relativamente avanzados o retrasados con respecto a lo que está preprogramado⁽³⁾. Este ritmo circadiano varía también con la edad: los adolescentes y adultos jóvenes prefieren acostarse tarde y levantarse tarde, mientras que la gente mayor tiende a acostarse y levantarse pronto. Parece ser que esto es el resultado de que el reloj biológico se acelera con la edad^(4,5).

Duración del sueño

La cantidad total de sueño se expresa por el número de horas y la profundidad del sueño; cada persona tiene unas necesidades de sueño específicas. En el caso de los niños, puede coincidir o no con lo que los padres desean, de tal manera que podemos obligar a dormir más a los niños, pero esto hace que disminuya la profundidad del sueño, además de la eficiencia de este (**eficiencia sueño: tiempo dormido/tiempo en la cama**).

La duración del sueño nocturno presenta diferencias individuales, pero también se relaciona con la ubicación geográfica y la cultura. Así, hay diferencias de más de 1,7 horas entre los países del norte, sur y este de Europa. Existen

percentiles de tiempo dedicado al sueño. En la figura 2 se reflejan las necesidades de tiempo de sueño a lo largo de la vida, según la *National Sleep Foundation* de EE.UU.

Teniendo en cuenta el concepto de eficiencia del sueño y los hábitos de sueño individual, se puede hacer una clasificación en la que aparecerán diferentes **patrones de sueño** (Fig. 3):

- **Dormidores cortos:** necesitan pocas horas de sueño para encontrarse plenos durante el día (estarían en percentiles 3-25 de las curvas de sueño). Su duración de sueño N3 es similar.
- **Dormidores largos:** necesitan más horas de sueño que la media (percentiles por encima de 75).
- **Dormidores “tipo alondra”:** necesitan acostarse y levantarse temprano.
- **Dormidores tipo “búho” o “mochuelo”:** desean trasnochar y, por consiguiente, levantarse más tarde.

Definición de trastorno del sueño en la infancia

En asistencia clínica es fundamental, en un primer paso, distinguir entre un problema con el sueño de origen generalmente no biológico, de lo que es un trastorno del sueño de origen generalmente biológico.

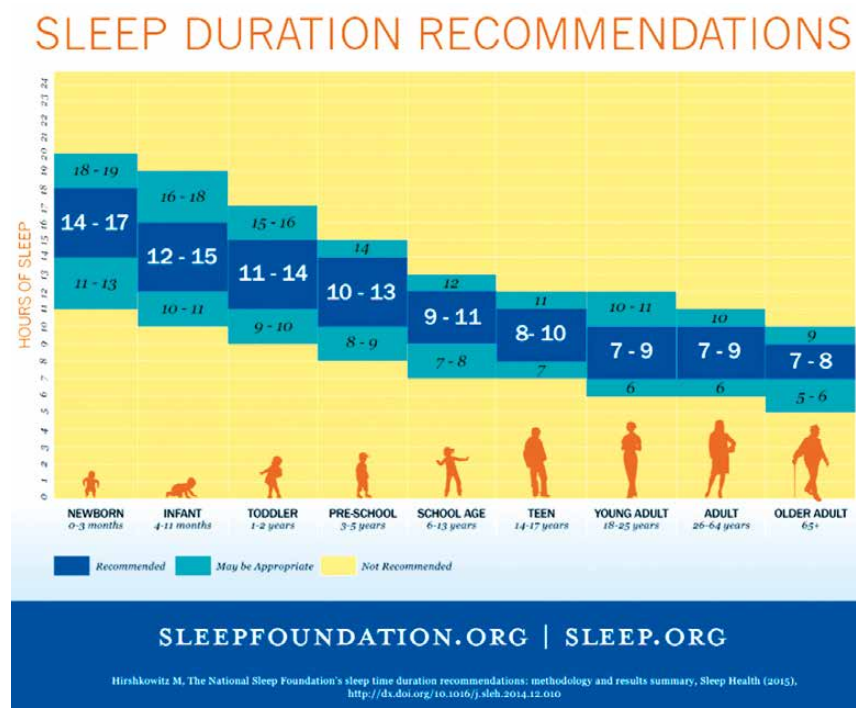


Figura 2. Necesidades de sueño a lo largo de la vida.

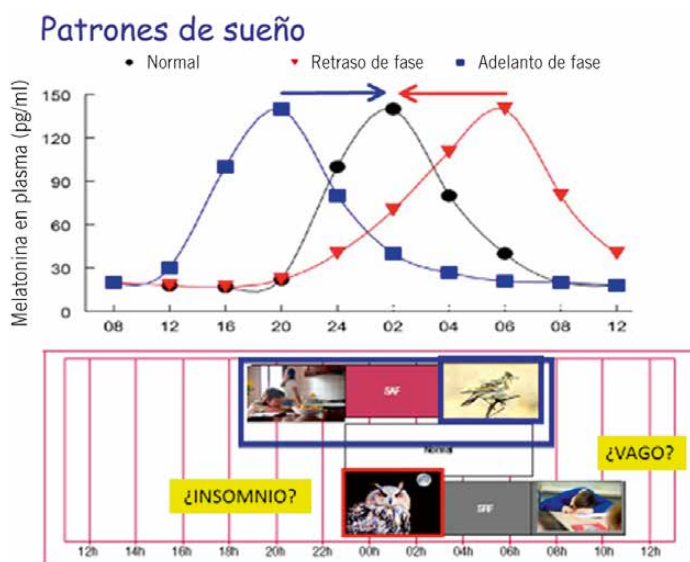


Figura 3. Diversos patrones de sueño.

El acople del feto al ritmo sueño-vigilia comienza intraútero, como una respuesta pasiva a la secreción materna de melatonina. En el lactante y el niño pequeño, la exposición a la luz controla el tiempo de secreción de melatonina y, por consiguiente, el tiempo de sueño. Los ritmos circadianos están completamente desarrollados en los primeros 6 meses de vida. El número de horas de oscuridad (menos de 3 lux) a las que el niño está expuesto, puede influir en la duración de la secreción de melatonina y en el número de horas que el niño duerme.

La propensión para dormir del niño está influenciada por: la hora en la que es despertado, el tiempo expuesto a luz artificial y su intensidad después de anochecer y antes del alba, las conductas y horarios alimenticios, el momento de ejercicio físico y el momento en el que se realizan las relaciones sociales, de manera que todos estos factores deben ser tenidos en cuenta a la hora de valorar el sueño de un niño.

La amplitud del ritmo circadiano (p. ej.: la diferencia entre el pico y el nadir de temperatura) es una estimación de la capacidad de oscilar, cada día, del sueño profundo a la alerta intensa. Esta amplitud del ciclo circadiano es mínima al nacimiento y alcanza niveles de adulto dentro del primer año.

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

- A menudo, existen **problemas del sueño** en lugar de verdaderos trastornos del sueño. Los problemas del sueño son fáciles de definir: se tratan de *patrones de sueño que son insatis-*

factorios para los padres, el niño o el pediatra. Pueden estar relacionados con el bienestar del niño o con el de la familia. No todos los problemas del sueño son anomalías ni todos precisan tratamiento. El **trastorno, por el contrario**, se definirá como una *alteración real, no una variación, de una función fisiológica que controla el sueño y opera durante el mismo.* Así pues, el trastorno representa una función anormal, mientras que el “problema” puede representarla o no.

- Frecuentemente, el problema es para los padres y no para el niño. Situaciones que para unas familias son problemáticas, no lo son para otras del mismo entorno. Se ha calculado que, en el primer año de vida del niño, los padres suelen perder entre 400 y 750 horas de sueño.
- Las diferencias entre lo normal y lo anormal, muchas veces, es definido según la edad y no según el patrón de sueño.
- En ocasiones, el tratamiento va a ser semejante se trate, bien de un trastorno o bien de un problema del sueño, debido a que los patrones específicos del sueño infantil pueden causar serios problemas, incluso cuando se trate únicamente de variaciones de la normalidad. Los mismos trastornos del sueño van a tener una clínica y unas consecuencias diferentes en el adulto y en el niño (el adulto que padece insomnio se manifiesta con somnolencia diurna, mientras que el niño lo puede hacer con un síndrome de hiperactividad y, además, los problemas del sueño infantil implican a

la familia), por lo que la intervención terapéutica debe ser diferente.

Anders clasifica estas alteraciones de la siguiente manera:

1. **Perturbación:** presencia de un episodio por semana, al menos, durante 1 mes.
2. **Alteración:** presencia de 2-4 episodios por semana, al menos, durante 1 mes.
3. **Enfermedad:** presencia de 5-7 episodios por semana, al menos, durante 1 mes.

Ontogenia del sueño: desde la gestación a la adolescencia

Durante las dos primeras décadas de la vida, la duración, composición y ritmo del sueño sufren importantes cambios que reflejan la maduración de todos los sistemas que lo regulan. Conocer esas variaciones permite al pediatra abordar el sueño y sus problemas de una manera más adecuada.

La alta prevalencia de consultas ocasionadas por problemas o dificultades con el sueño en la Atención Primaria, recalca la importancia de comprender el comportamiento y la evolución normal del ciclo sueño-vigilia durante el desarrollo. Este conocimiento nos permitirá mejorar la orientación anticipatoria, la educación de los padres y la atención al paciente, así como para desarrollar políticas sociales dirigidas a mejorar la salud en este importante área de la salud.

Los factores ambientales y sociales influyen en el sueño y, junto con los factores biológicos, pueden afectar a múltiples dimensiones del sueño. La identificación de estos factores de riesgo, modificables en la etapa más temprana del desarrollo, brinda una oportunidad importante para comprender cómo prevenir y remediar los problemas de sueño infantil y las condiciones de salud relacionadas, tanto concurrentes como las que surjan en el futuro.

Entender hitos del desarrollo del ritmo del sueño como el que, por ejemplo, al final del cuarto mes, el 70 % de todos los bebés duermen toda la noche, ayudará a familias y profesionales en la difícil tarea de prevenir y tratar los problemas y trastornos de este importante área de la salud. En ese sentido, es importante conocer que, por ejem-

plo, este hito de la edad en la que los bebés duermen por primera vez durante la noche, no puede explicarse exclusivamente por factores extrínsecos, como: las características del bebé y los padres, las variables obstétricas, el cuidado parental o las prácticas de alimentación. La consolidación del sueño nocturno también refleja la maduración de los procesos biorreguladores intrínsecos⁽⁵⁾.

Partiendo de la definición del sueño como: un “proceso evolutivo y activo que se inicia prenatalmente, resultado de un equilibrio biopsicosocial inestable y dinámico”, y que la adquisición de un patrón de vigilia-sueño maduro depende, entre otras cosas, de la armonía entre estos tres factores y constituye un elemento básico de hábito de vida saludable”, entenderemos la necesidad de valorar de manera conjunta este equilibrio biopsicosocial y ambiental⁽⁶⁾.

En esta definición queda implícita la necesidad de abordar las distintas dimensiones del sueño, que incluyen: la duración del sueño, la eficiencia (es decir, el porcentaje de sueño consolidado frente al fragmentado), el momento y la regularidad. Así pues, debemos reconocer que el camino hacia la adquisición del patrón de sueño circadiano tipo adulto, se inicia intraútero y se intensifica durante gran parte de la infancia, en gran medida, entroncada con la íntima relación del entorno inmediato con el preescolar, el escolar y el adolescente, en el microambiente familiar donde se desarrolla el niño.

De manera que, la evolución de los ciclos vigilia-sueño, es un hito importante en el desarrollo del niño y refleja los cambios evolutivos en la actividad neuronal que ocurren en diferentes regiones del cerebro, en los que juegan un papel importante cuatro diferentes sistemas que, a su vez, están madurando.

El desarrollo del vínculo dentro de un sistema adaptativo complejo

Madre e hijo, durante los primeros años de la vida, integran un “sistema adaptativo complejo”, entendido este como: “una red dinámica de muchos agentes actuando en paralelo constantemente y reaccionando a lo que otros agentes están haciendo”. Ambos constituyen el mejor ejemplo de un sistema

adaptativo complejo, que favorece y condiciona el desarrollo del vínculo. Son dos seres vivos que evolucionan conjuntamente en paralelo, influyéndose mutuamente, de manera que no podemos entender al bebé sin comprender a la madre. La afectividad y la crianza positiva son elementos básicos del desarrollo de este sistema adaptativo complejo.

Eje cerebro-intestinal: crononutrición

Desde la etapa uterina y durante los primeros 3 años de vida, la consolidación del eje microbiota-intestino-cerebro juega un importante papel en el rápido desarrollo del sistema nervioso central (SNC) facilitando, entre otras funciones, que las 20.000 neuronas que componen el llamado “reloj biológico”, comanden una transición dinámica de los patrones ultradianos del sueño del recién nacido al patrón circadiano propio del adulto. Esto es especialmente relevante en lo concerniente al sueño diurno (siestas) durante los años preescolares (es decir, de 1 a 5 años), en los que se observa una alta variabilidad en su duración, el momento

y la proporción de sueño durante el día, en relación con el tiempo total de sueño.

La microbiota intestinal juega un papel fundamental en el desarrollo del cerebro desde el momento del nacimiento, de manera que nuestro reloj circadiano puede estar reflejando qué y cuándo comemos. Esta relación bidireccional sistema gástrico-cerebro está relacionada con las señales serotoninérgicas. Las células enterocromafines contienen más del 90 % de la serotonina corporal. La síntesis de serotonina en las células enterocromafines intestinales está mediada por los ácidos grasos de cadena corta y, de manera secundaria, por los ácidos biliares producidos por las esporas costridiales, que aumenta su acción sobre las células enterocromafines con el aumento dietético de triptófano. Las células enterocromafines conectan con las fibras nerviosas aferentes, de manera que el sistema nervioso autónomo puede activarlas y liberar serotonina en la luz intestinal que, a su vez, interactúa con la microbiota intestinal. Esta conexión puede explicar el hecho de que, por ejemplo, reducir el tiempo total de sueño en 2,3 h una noche, favorece el



Figura 4. Relación crononutrición-sueño. Fuente: elaboración propia.

incremento de la ingesta calórica el día siguiente (25 % azúcar, 26 % CH) hasta en un 21 %⁽⁷⁻⁸⁾.

La evidencia científica acumulada, en los últimos años, indica que el momento de la ingesta (el cuándo) puede afectar a una variedad de procesos fisiológicos, que incluyen: el ciclo sueño/vigilia, la temperatura corporal, el rendimiento, el estado de alerta... Es más, parece ser que el momento de la ingesta tiene efectos importantes sobre la salud y puede ser utilizado para la prevención de la obesidad y otras patologías. En ese sentido, el término “crononutrición” hace referencia a la ingesta nutricional coordinada en el tiempo con los ritmos biológicos de nuestro organismo. Este concepto refleja la idea básica de que, además de la cantidad y la calidad de los nutrientes, el horario de la ingesta es también crítico para la salud.

De manera que, simultáneamente, los ciclos diarios de alimentación, luz y actividad, junto con los ritmos moleculares, mantienen la homeostasis y sincronizan el reloj circadiano al sistema metabólico. Esta relación es bidireccional, de manera que cambios en la dieta pueden influir en los patrones circadianos de alimentación y actividad y cambiar el estado metabólico y/o energético, y a la inversa, estos cambios pueden modular el reloj circadiano. Resumimos la relación crononutrición-sueño en la figura 4.

Ritmo circadiano

El futuro ritmo circadiano del ciclo sueño/vigilia se inicia aproximadamente alrededor de los 45-56 días postérmino

y es secundario al discreto inicio del aumento de la melatonina al atardecer.

Este desarrollo del ritmo circadiano es progresivo en los primeros 3 meses, y la producción de melatonina es ascendente los siguientes 10 meses. A partir del 5º-6º mes de vida extrauterina, el ritmo ultradiano, presente desde el nacimiento, se va transformando en el ritmo circadiano, que se estabilizará ya entre los 15-18 meses de edad.

Dada la importancia de la maduración del ritmo circadiano en la evolución de los patrones del sueño, le dedicamos, más adelante, un tema de formación en este número.

Homeostasis del sueño

El proceso homeostático explica el aumento de la presión del sueño a medida que se extiende la vigilia y el proceso de recuperación que ocurre durante el sueño. Este proceso homeostático interactúa con un proceso circadiano independiente del sueño-vigilia.

Su desarrollo se inicia a los dos meses de edad, coincidiendo con la habitual disminución del tiempo de llanto del bebé y, finaliza alrededor de los 3-4 años. La maduración del sistema homeostático condiciona el fin de las siestas diurnas.

El desarrollo de la interacción de los procesos homeostáticos y circadianos puede ser un determinante clave para el comportamiento de sueño-vigilia infantil. La alineación adecuada de ambos procesos en los primeros meses después del nacimiento, da como resultado la consolidación del sueño por la noche. En contraste, los despertares nocturnos

frecuentes pueden ocurrir cuando los procesos homeostáticos y circadianos no están alineados (desalineación) con unas siestas tardías o unos horarios de inicio y final del sueño nocturno no acordes con la edad o el cronotipo del niño.

Como es de esperar, estos cuatro sistemas que están madurando conjuntamente se influyen entre sí, condicionando el desarrollo de un adecuado ritmo vigilia-sueño (Fig. 5).

Bajo esta cuádruple influencia, a la que se une el ambiente donde se desarrolla el niño durante los primeros años de la vida, el ciclo vigilia-sueño va madurando hasta adquirir las características típicas del adulto en sus dos vertientes principales: ritmicidad horaria y estructura del sueño.

Este proceso de maduración desde la gestación a la adolescencia lo podemos resumir en las siguientes etapas.

Etapa intrauterina. El sueño intraútero

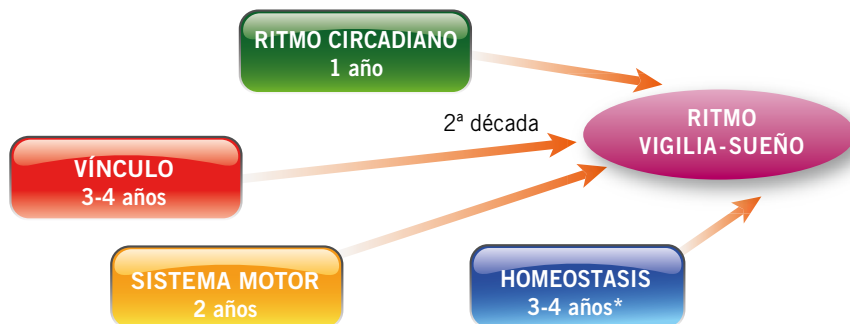
Los hábitos de vida y nutrición de la madre, durante el último trimestre de la gestación, condicionan en gran medida el ritmo de maduración del sueño del lactante.

Ritmo vigilia-sueño

El feto está sometido a un ritmo circadiano dependiente del ritmo materno de alimentación, sueño, actividad física y exposición a la luz ambiental.

El ambiente intrauterino priva al feto de la exposición directa a claves ambientales esenciales, como los cambios de temperatura, los ritmos de alimentación o la luz. El feto utiliza la transmisión de señales procedentes de los ritmos biológicos maternos para el funcionamiento propio de su sistema; de manera que las últimas semanas de gestación, el feto está sometido a un ritmo circadiano materno más o menos regular en función de los hábitos de vida, alimentación y descanso de la madre.

Este ritmo circadiano lo pierde en el momento del nacimiento en el que deja de recibir las señales maternas a través de la placenta, órgano que le ha estado preparando para su adaptación extrauterina. Es decir, el ritmo biológico ultradiano se establece en la etapa temprana del desarrollo cerebral posnatal. En la figura 6 se muestra un esquema de la evolución en los primeros años de la vida.



*La homeostasis del sueño aparece a partir del segundo mes

Figura 5. Los cuatro sistemas que influyen en el desarrollo de los patrones del sueño en los primeros años de vida. El ritmo circadiano madura, en gran medida, al final del primer año. La homeostasis del sueño madura entre los 3-4 años. El vínculo tiene un gran desarrollo los primeros 3 años de vida, así como el sistema motor. Fuente: Pin G. *El sueño es vida. El sueño infantil como nunca te lo han explicado.* Ed Planeta. 2023.

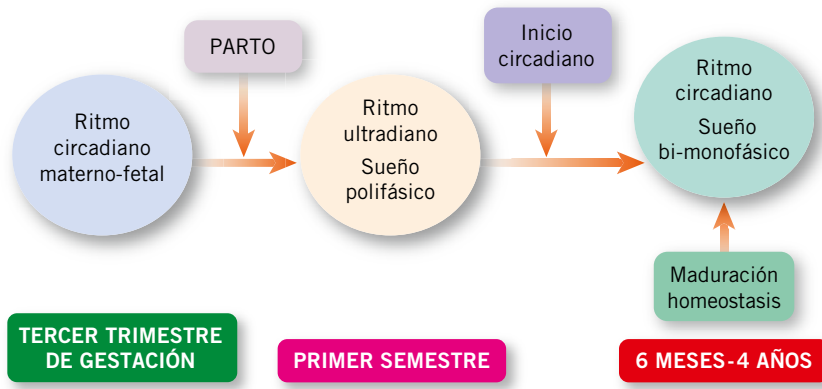


Figura 6. Evolución de los ritmos del sueño. Fuente: elaboración propia.

Estructura del sueño

De manera resumida, podemos esquematizar la evolución de las características del sueño intraútero (para una revisión más extensa, aconsejamos al lector, consultar el artículo publicado a tal fin en *Pediatría Integral*. 2018. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/fisiologia-del-sueno-y-sus-trastornos-ontogenia-y-evolucion-del-sueno-a-lo-largo-de-la-etapa-pediatica-relacion-del-sueno-con-la-alimentacion-clasificacion-de-los-problemas-y-trastornos-del-sueno/>):

- Entre las semanas 28 y 30 de gestación, la mayor parte del tiempo del feto se pasa en el sueño REM, con pocos signos de un estado de sueño NREM, que ya se puede observar a partir de las 28 semanas de gestación. Con el incremento de la edad gestacional, el sueño REM se reduce progresivamente del 80 % a las 30 semanas al 67 % entre las 33 y 35 semanas, y al 58 % entre las 36 y 38 semanas.
- Entre las 30 y 31 semanas, el patrón de fondo del EEG es altamente discontinuo, con descargas de alta amplitud que duran 3 segundos y periodos de hipoactividad o quiescencia electrográfica, denominados “intervalos inter-descarga” (*interburst intervals* o IBIs) de 15-20 segundos de duración.
- A las 34 semanas, ya es evidente la disminución de los IBIs.
- Entre las 35-36 semanas, el sueño tranquilo ya se puede catalogar como un patrón semidiscontinuo.
- Alrededor de las 37 semanas, se distinguen dos patrones, la actividad delta de alta amplitud y el trazado alternante (“*tracé alternant*”).

La evolución de las fases de sueño en las últimas semanas se refleja en la tabla I.

Es importante recalcar que el componente de los movimientos oculares durante el sueño es fundamental, desde el inicio, para el desarrollo de los sistemas sensoriales. Estos movimientos son cruciales para la estimulación endógena necesaria para formar circuitos de largo plazo; quizás por ello, es el periodo de mayor actividad en fetos y neonatos, presentándose, en mayor proporción, antes de las 30 semanas de gestación. En recién nacidos a término, el sueño activo (antecedente del sueño REM) corresponde al 50 % del total de tiempo de sueño, pero va declinando hasta tornarse alrededor del 20 % entre los 8 y 9 meses de edad.

Se cree que el sueño REM proporciona un estado cerebral activado con frecuencia durante este periodo crítico de maduración, permitiendo actividades neuronales adecuadas e inherentes favorables a la maduración cerebral, que van desde la diferenciación neuronal, la

Tabla I. Evolución de los estadios de sueño entre la semana 34 a 36

	34 semanas	36 semanas
Sueño activo	63%	59%
Sueño de transición	16%	26%
Sueño tranquilo	21%	13%

Fuente: Pin Arboledas G, Sampedro Campos M. *Pediatr Integral*. 2018; XXII: 358-71.

migración y la mielinización, hasta la formación y eliminación de la sinapsis.

En el momento del nacimiento, el recién nacido a término pasa la mayor parte de su tiempo de sueño en sueño activo.

El sueño durante los tres primeros años de vida

Esta es una época en la que podemos observar una gran variabilidad personal y de grupo en los patrones del sueño, en los que la influencia del ambiente va progresivamente ganando enteros.

Ritmo vigilia-sueño

El contraste de la temperatura ambiental, el ruido y la interacción social (desarrollo del vínculo) son las claves ambientales para la organización de los biorritmos desde el nacimiento. A ellos se unen, como ya hemos comentado, la crononutrición y la microbiota intestinal, como factores primordiales en la cronobiología del lactante y la evolución de los ritmos de sueño-vigilia.

En estos primeros tres años de vida, como hemos visto, coinciden la maduración: del sistema circadiano, de la homeostasis del sueño y del desarrollo del vínculo. En concreto, la maduración del ciclo circadiano y del sistema de homeostasis del sueño en estos primeros 2.000 días de vida, condicionan la maduración del ciclo vigilia-sueño, desde un ritmo ultradiano, caracterizado por un patrón de sueño polifásico con múltiples periodos de sueño a lo largo del ciclo de 24 horas, a un ritmo circadiano de sueño-vigilia bifásico con una siesta diurna y, finalmente, el sueño monofásico en el que cesan las siestas habituales y todo el sueño se consolida en un único episodio nocturno en el que, sin embargo, persisten interrupciones o despertares nocturnos del orden de 4 a 5 al año de edad.

La velocidad e intensidad de esta transición en la maduración hacia un sueño monofásico circadiano, presenta una alta variabilidad interpersonal que depende de diferentes factores como:

- Variaciones individuales en la necesidad de sueño.
- Evolución y maduración de la función neurocognitiva.
- Velocidad de maduración y capacidad de coordinación entre los procesos circadianos y homeostáticos biorreguladores: hacia el día 45, aparece el

ritmo circadiano de despertar y, hacia el día 56 de vida, aparece el ritmo circadiano de sueño.

La aparición predecible en la noche (alrededor de las 20:00 h) de un largo periodo de sueño, altamente organizado en etapas de sueño REM-NREM, suele ocurrir ya en bebés de 3 meses de edad.

El sueño de siesta, como otros procesos fisiológicos, tiene una diferente significación fisiológica en los diferentes momentos de la evolución; de manera que, cuándo y cómo desaparece el sueño polifásico a través del desarrollo, puede ser un marcador de importancia clínica. Por ejemplo, una consolidación tardía del sueño monofásico, se ha relacionado con dificultades en el desarrollo del lenguaje⁽⁸⁾. El ritmo vigilia-sueño es un proceso fisiológico que se rige siguiendo el modelo bio-psico-social-ambiental de regulación. Estos cuatro componentes, llegada la maduración del proceso, guardan un equilibrio dinámico y armónico, pero durante estos primeros años de la vida, la influencia de cada uno de ellos varía a lo largo de la maduración.

En los primeros 18 meses, los factores dominantes son los factores genéticos y ecológicos, pero, poco a poco, las trayectorias del paso de sueño polifásico a monofásico, se explican cada vez más por los efectos ambientales compartidos (18 meses = 33 % de varianza; 30 meses = 48 %; 48 meses = 79 %), así como variaciones socioculturales. En la figura 7 se observa el incremento progresivo de la influencia de los factores ambientales en el desarrollo del ritmo sueño-vigilia, durante los primeros años de la vida.

Hacia el año y medio de edad, se retira la siesta matinal y aparece un ritmo “bimodal” con una siesta a medio día. Desde el punto de vista del EEG, aparecen las ondas alfa lentas durante la vigilia relajada. A esa edad:

- El sueño total es de 14-15 horas.
- Se consolida un largo periodo de sueño nocturno de 10 a 12 horas.

VARIANZA DE FACTORES AMBIENTALES EN EL SUEÑO

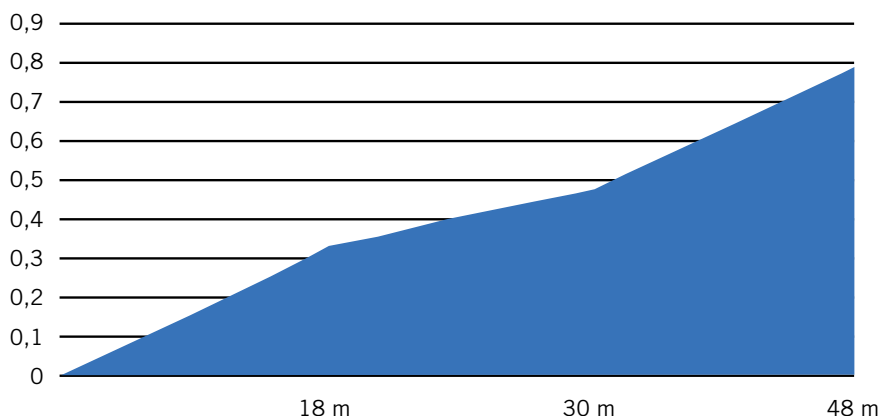


Figura 7. Influencia de los factores ambientales. Fuente: elaboración propia.

- La latencia de sueño es de entre 15-30 minutos.
- El estadio IINREM aparece entre 3-5 minutos después de que el niño se duerma y el sueño de ondas lentas 11 minutos después.
- El porcentaje de niños que duermen 5 horas seguidas durante la noche se va incrementando: 70 % a los 3 meses, 80 % a los 6 meses y 90 % a los 12 meses⁽⁹⁾.

En la tabla II se resume la aparición del sueño monofásico, es decir, la desaparición de las siestas por la maduración del sistema homeostático del sueño.

¿Por qué es importante conocer esta cronología de aparición del sueño monofásico o ritmo circadiano de vigilia-sueño, es decir, de desaparición de las siestas? Su importancia la podemos relacionar con el concepto de la “*Respuesta de Cortisol al Despertar*” (CAR, por sus siglas en inglés), que consiste en un aumento en los niveles de cortisol en la sangre, que ocurre en los primeros 30-45 minutos después de despertar. Esta respuesta es una función fisiológica del ritmo circadiano del cuerpo y se cree que está relacionada con la preparación del organismo para enfrentar el estrés y las demandas del día. La CAR también

se ha relacionado con la regulación del sistema inmunológico y la memoria. Una respuesta saludable de cortisol al despertar es importante para una adaptación saludable al estrés y para mantener un equilibrio adecuado en el cuerpo.

En los niños con déficit crónico de sueño nocturno, se observa una menor tasa de CAR, lo que se interpreta como una mayor dificultad para afrontar situaciones de estrés o aprendizaje. Mantener y respetar un ritmo y una rutina regular de sueño y vigilia en niños pequeños, favorece su respuesta de cortisol al despertar y, en última instancia, una adaptación saludable al estrés, un equilibrio adecuado en el cuerpo, una mejor respuesta inmune y fortalece el desarrollo de la memoria y el aprendizaje.

En esa línea, la siesta de la mañana en niños pequeños, muestra una respuesta más fuerte de cortisol al despertar en comparación con las siestas de la tarde y la noche, así como con el sueño nocturno completo. Esto sugiere que la siesta de la mañana puede ser particularmente importante para la regulación del ritmo circadiano y su relación con la homeostasis de sueño, y prepara al niño para enfrentar el estrés y las demandas del resto del día. En definitiva, respetar la velocidad de la evolución individual de

Tabla II. Porcentaje de niños con sueño monofásico nocturno

Edad	<24 meses	36 meses	36-48 meses	48-60 meses	>60 meses
Porcentaje que presentan sueño monofásico	<2,5 %	33 %	57 %	80 %	94 %

Modificada de: Staton S, Rankin PS, Harding M, et al. Many naps, one nap, none: A systematic review and meta-analysis of napping patterns in children 0-12 years. Sleep Med Rev. 2020; 50: 101247. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.101247>.

ritmo ultradiano a ritmo circadiano, respetando la presencia, duración y ritmo de siesta, es respetar la evolución saludable del preescolar⁽¹⁰⁾.

Estructura del sueño

Varias son las características más llamativas en el EEG del sueño los primeros meses tras el nacimiento:

- Durante las primeras 44 semanas, tras la fecundación, el sueño del neonato se inicia en fase de sueño activo con movimientos y sonidos. Esta fase de sueño se ha relacionado con la maduración del sistema neuromuscular. A partir de esa semana, el sueño puede iniciarse en fase de sueño tranquilo. En este proceso, tienen un importante papel los cambios en los receptores glutamatérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos, lo que da origen a la maduración en las conexiones de los núcleos pedunculopontinos y aferencias talámicas.
- Entre las 44 y 47 semanas, aumentan las ondas lentas y surgen los husos del sueño (*sleep spindles*), reconocidos como descargas rítmicas, aproximadamente 14 por segundo, de predominio al inicio del sueño y sobre regiones frontocentrales. Suelen encontrarse entre los 3 y 6 meses de edad, edad donde pueden considerarse asincrónicos. Estas descargas están asociadas a redes tálamo-corticales, con la participación de neuronas GABAérgicas tálamo reticulares, que inducen un tipo de rebote y “desafrentación” o interrupción de los impulsos aferentes de las neuronas corticales. Este fenómeno está involucrado en la plasticidad sináptica y, por ende, en el aprendizaje y la memoria. Los husos aparecen hacia el final del periodo neonatal y se desarrollan sobre los primeros 18 meses a 2 años de vida, donde se puede encontrar sincronía interhemisférica.
- Se consideran las 48 semanas, como el momento en que la terminología cambia de sueño tranquilo a NREM y de sueño activo a REM.
- En el RN a término, el sueño REM aparece poco después de que comienza el sueño, y el 1^{er} ciclo de sueño tiene una duración promedio más corta que los ciclos posteriores. El periodo inicial del sueño REM es proporcionalmente más breve que los

Tabla III. Características del electroencefalograma (EEG) de sueño del lactante

Inicio en sueño activo	44 semanas postfecundación
Cambio de terminología	48 semanas postfecundación
Complejos K	Aparecen a las 48 semanas postfecundación
Husos de sueño	44-47 semanas con desarrollo los 18-24 meses
Ondas agudas del vértex	Desarrollo de 6 a 30 meses
Sueño REM	20 % estable a los 3 años

periodos de sueño REM posteriores. La cantidad de sueño REM en el 1er ciclo es aproximadamente la mitad de la de los ciclos individuales posteriores. La duración media del sueño REM se prolonga casi tres veces en el segundo ciclo y tiende a disminuir ligeramente en el tercer ciclo. En general, el segundo y tercer ciclo se dividen, casi por igual, entre las fases de sueño REM y NREM. El porcentaje de sueño REM es bastante constante a partir del segundo ciclo. La duración media de los ciclos de sueño y la duración media del sueño REM en los recién nacidos son respectivamente 52,9 y 25,4 minutos.

El porcentaje en el sueño REM sobre el tiempo total de sueño (TST) disminuye progresivamente con la edad y alcanza una proporción, aproximadamente estable, del 20 % en el sueño REM y del 80 % en el sueño NREM en torno a la edad de tres años, para permanecer más o menos constante durante la infancia, la adolescencia y la edad adulta temprana.

- Otra característica sobresaliente del sueño es la presencia de los “complejos K”. Estas ondas lentas, a menudo bifásicas y de gran amplitud, inician su aparición entre las 48 semanas PMA (*Postmenstrual Age*: es el tiempo transcurrido entre el primer día de la última regla y el nacimiento [edad gestacional] más el tiempo transcurrido después del nacimiento [edad cronológica]). Su asociación a los husos y a una ligera elevación de la frecuencia cardíaca, podría relacionarse a la activación simpática. Algunos autores han observado su aparición frente a estímulos auditivos o táctiles, por lo que abogan por una manifestación de despertares abortados; otros, por el contrario, los catalogan como procesos espontáneos emergentes. Los complejos K corres-

ponden a una secuencia de despolarización e hiperpolarización en neuronas corticales y podrían disparar los husos tálamo-corticales mencionados anteriormente.

- Las “ondas agudas” del vértex son observadas entre los 6 y 16 meses de edad, llegando a ser más agudas y de más corta duración a los 24 meses, y repetitivas a los 30 meses. Se asocian a potenciales auditivos evocados, con una latencia alrededor de los 300 msg. Finalmente, el patrón cíclico alternante, es una manifestación en el EEG, consistente en complejos de excitación transitoria (fase A) que interrumpen periódicamente la actividad theta/delta en el sueño NREM (fase B). Estas fases pueden estar asociadas a los estados *up* y *down* corticales, influenciados por las ondas lentas que, a su vez, se relacionan con el comportamiento de las redes tálamo-corticales y cortico-talámicas. La más común de estas fases es la A1 (90 %), con activación de sistemas autonómicos y somáticos, además de variaciones poligráficas.

Estos cambios madurativos del EEG del lactante los vemos resumidos en la tabla III.

El sueño desde los tres años a la adolescencia

Esta fase se caracteriza por una mayor estabilidad y menor velocidad de cambios, así como una menor variabilidad intrapersonal.

Ritmo vigilia-sueño

Debemos tener en cuenta que existe una gran variabilidad individual en la velocidad de maduración del ritmo vigilia-sueño y en las características del sueño.

En general, a estas edades, el tiempo total de sueño suele ser 2 horas y media más largo que en el adulto.

En los niños en edad escolar, parece existir una “ventana del despertar”, que se suele localizar entre los 90 y 120 minutos después del inicio del sueño. La mayoría de los despertares en este grupo de edad se producen en el estadio 2NREM. En esta edad escolar, la duración de los despertares aumenta progresivamente con la profundidad del sueño NREM, con despertares menos largos después del sueño REM o los estadios 1-2 NREM.

Entre los 5 y los 10 años, se produce una deceleración continua de la cantidad de sueño, alrededor de 20 minutos por año.

La variación noche a noche, de la duración del sueño, es aproximadamente de 7 % a 11 %.

Estructura del sueño

La latencia de REM aumenta a medida que aumenta el nivel educativo materno, mientras que el número de despertares y el porcentaje de sueño 3 disminuyen.

El índice de *arousal* totales es de 5 a 8 por hora de TTS, la mayor tasa de *arousal* respiratorios se registra en estadios 1 y 2 NREM; sin embargo, la mayor frecuencia de eventos respiratorios es durante el estadio REM. El patrón muestra un progresivo incremento en el sueño profundo.

En la tabla IV se resumen las características de la estructura del sueño a estas edades.

El sueño en la adolescencia

La adolescencia es una fase crítica en la evolución del sueño. Se modifican los principales reguladores del mismo y aumentan sus necesidades.

Una de las características del sueño en la adolescencia, es el alto nivel de variabilidad en la duración del sueño nocturno y la alta incidencia de déficit crónico de sueño presente en el 9,6 % de la población adolescente de 93 países valorados en una reciente publicación⁽¹¹⁾.

Esta variabilidad se asocia con múltiples riesgos para la salud en adolescentes, tales como: aumento del riesgo de obesidad y mala alimentación, inflamación crónica, uso de sustancias, trastornos del comportamiento y problemas de salud mental/estado de ánimo negativo. De especial interés, es el dato de que, en el adolescente obeso, se encuentran disminuidos los niveles de melatonina nocturna y se produce una tendencia al aumento de la secreción de melatonina en las primeras horas de la mañana, momento en el que la melatonina disminuye en adolescentes sin sobrepeso/obesidad.

Por lo tanto, además de los riesgos para la salud que plantean las horas medias de sueño insuficientes, la variabilidad en el sueño puede producir desventajas para la salud entre los adolescentes que no pueden establecer horarios regulares de sueño⁽¹²⁾.

La evidencia científica indica que el deterioro del sueño en adolescentes: aumenta los patrones de comportamiento perjudiciales, predice el surgimiento de trastornos de salud mental y se correlaciona con la gravedad y duración de los síntomas. Estas observaciones apoyan la hipótesis de que el deterioro del sueño afecta negativamente a la función cerebral de los adolescentes y, en casos graves, promueve síntomas neuropsiquiátricos con consecuencias potencialmente de por vida.

En esta etapa de la vida, las condiciones sociales pueden ser más importantes que los cambios biológicos en la configuración del sueño de los adolescentes y las disparidades del sueño.

Entre los hitos de la ontogenia del sueño durante la adolescencia, podemos destacar:

- Los dos principales procesos que regulan el sueño (sistema circadiano y homeostasis del sueño) sufren cambios durante este periodo de la vida. El ritmo de sueño es sensible al horario previo de vigilia, por lo que entender lo que ocurre en esta etapa de la

vida, con la homeostasis del sueño, es importante.

En la adolescencia, la presión de sueño relacionada con el gasto de ATP y el consiguiente acúmulo de adenosina durante la vigilia y que favorece el inicio del sueño, se produce de una manera más lenta que en etapas anteriores, y este proceso se va incrementando en los diferentes estadios de Tanner (queda reflejado en el sueño de ondas lentas presente en el EEG). Así, por ejemplo, tras una vigilia de 14,5-16,5 h, los preadolescentes y los adolescentes en estadio de Tanner 1 se duermen más rápidamente que los adolescentes en estadios de Tanner posteriores.

Es muy interesante que, al contrario de lo que ocurre con el acúmulo de presión de sueño que se enlentece con la adolescencia, la disipación de esa presión no sufre cambios a lo largo de esta etapa, lo que indicaría que el sueño en sí mismo, en su vertiente “cronos”, no sufre importantes cambios en la adolescencia, al contrario que los horarios del sueño, su vertiente “kairós”.

Los mecanismos que hay tras el retraso en el inicio de la secreción de melatonina nocturna (y con ello del sueño) no están totalmente aclarados. Hasta hace poco, se pensaba que el día circadiano del adolescente (el periodo circadiano interno) se alargaba más allá de las 24 horas: a mayor extensión del periodo circadiano interno, mayor tendencia vespertina. Sin embargo, últimas investigaciones han mostrado que los adolescentes tienen periodos circadianos semejantes a los adultos, que no justifican, por tanto, este comportamiento⁽¹³⁾.

Aparece un retraso biológico de la secreción de melatonina nocturna, de manera que el punto medio de sueño se retrasa dos horas, como media, en el sexo femenino y tres horas en el masculino, a lo largo de la segunda

Tabla IV. Características de la estructura del sueño de 3 a 8 años de edad

Edad	TTS	Eficiencia	Latencia	Latencia REM	Vigilia	NR1	NR2	NR3	REM
3,2-5,9	7,9	90	24,1	87,8	9,4	5,2	36	26,3	21,1
6-7,9	7,9	89,3	23	132	8,1	5	41,8	27,3	19,6

TTS: tiempo total de sueño.

década de la vida. Esto viene a significar un retraso biológico en su inicio de sueño de alrededor de 12 y 18 minutos, respectivamente cada año. Cuando finaliza este retraso, es considerado como un indicador biológico del fin de la adolescencia⁽¹⁴⁾.

- En la adolescencia tardía, aparece una mayor oportunidad de exposición a luz brillante a última hora del día por el uso de tecnología. Estos adolescentes tardíos se acuestan más tarde en relación con su horario circadiano que en etapas anteriores, y esta circunstancia que puede estar influenciada por el retraso de la presión de sueño, a su vez, facilita un mayor tiempo de exposición a la luz y, con ello, el retraso del DLMO (*dim light melatonin onset*: retraso en el inicio de la secreción de melatonina).
- La influencia de los horarios escolares en el sueño del adolescente. Esta influencia es diferente en cada país y favorece el déficit crónico de sueño, como queda reflejado en la figura 8.
- En esta etapa de la vida, las condiciones sociales pueden ser más importantes que los cambios biológicos en la configuración del sueño de los adolescentes y las disparidades del sueño; de manera que la influencia del entorno socioeconómico es otro factor importante que condiciona las características del sueño:
 - Los adolescentes que se sienten inseguros en su vecindario tienen más déficit de sueño que aquellos que no (56,6 % vs. 46,8 %).
 - Los adolescentes que se sienten inseguros en la escuela, también tienen más déficit de sueño que los que no (60,5 % vs. 48,5 %). El 65 % se identificó como intimidado en la escuela.
 - El uso de tecnología en la habitación a la hora o cerca del momento de dormir. Entre los adolescentes con nivel socioeconómico menor de la media, de 14 a 18 años, el déficit de sueño (menos de las 8-10 h recomendadas) es mayor entre los que dormían con aparatos electrónicos (76,9 %) en comparación con los que no lo hacen (23,1 %), $p < 0,001^{(15)}$.

Durante el confinamiento, motivado por la pandemia COVID-19, realizamos una encuesta, utilizando un cuestionario en formato formulario de

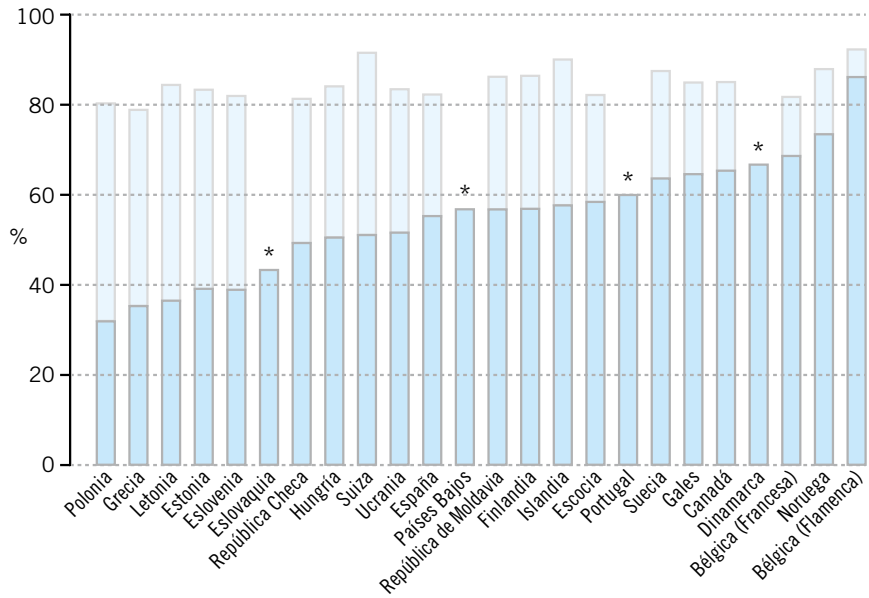


Figura 8. Porcentaje de adolescentes que no cumplen las recomendaciones de tiempo de sueño en días escolares (columna azul) y fines de semana (columna azul clara).

Fuente: Gariépy G et al. *How Are Adolescents Sleeping? Adolescent Sleep Patterns and Sociodemographic Differences in 24 European and North American Countries.* *Journal of Adolescent Health.* 2020; 66: S81eS88.

Google, compuesto por 33 preguntas (32 de respuesta cerrada y una de respuesta semiabierta) basado en la versión española del “*Sleep Self-Report (SSR)*” a 735 adolescentes.

El objetivo era conocer los cambios en este área de la salud durante el confinamiento.

Como se puede observar en la tabla V, el porcentaje de variación durante la pandemia en todas las preguntas tuvo significación estadística. El sueño tuvo importantes variaciones en cuanto a calidad y continuidad. Así mismo, se observó un retraso en los horarios, tanto entre semana como durante los fines de semana, planteando la pregunta de si ese cambio traducía el *Jet lag* escolar al que sometemos a los adolescentes

durante el curso escolar, al establecer unos horarios académicos que no tienen en cuenta el ritmo circadiano del adolescente o son una consecuencia de la alteración del ritmo circadiano que produce el COVID-19.

- La estructura del sueño experimenta cambios significativos, debido a las transformaciones biológicas y hormonales, siendo importante destacar la reducción de sueño profundo N3, lo que podría influir en la sensación de fatiga o en la capacidad de recuperación durante el sueño. A pesar de la importancia que tiene conocer las necesidades reales de sueño en esta etapa, solo muy recientemente se han realizado estudios bien diseñados para conocer estas necesidades. Destacamos el estudio de *Short y col.*,

Tabla VI. Tiempo total de sueño recomendado

	Horas de sueño recomendadas		
	Máximo	Media	Mínimo
0-3 meses	18 a 19	14 a 17	11 a 13
3-12 meses	16 a 18	12 a 15	10 a 11
2-3 años	15 a 16	11 a 14	9 a 10
3-5 años	14	10 a 13	8 a 9
6-13 años	12	9 a 11	7 a 8
14-17 años	11	8 a 10	7

Tabla V. Cuestionario en formato formulario Google basado en la versión española Sleep Self Report (SSR). Realizado durante la pandemia COVID-19

¿Le gusta dormir?		
	Antes	Durante
No	53	74
Sí	47	26
McNemar test $p\text{-value}<0,01$		
¿Se duerme solo?		
	Antes	Durante
Pocas veces	5	9
Algunas veces	5	8
Normalmente	89	83
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Se duerme en la cama de sus padres, o de su hermano o hermana?		
	Antes	Durante
Pocas veces	79	72
Algunas veces	11	14
Normalmente	11	14
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Le da miedo la oscuridad?		
	Antes	Durante
Pocas veces	63	59
Algunas veces	19	19
Normalmente	18	22
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Le da miedo dormirse solo?		
	Antes	Durante
Pocas veces	74	69
Algunas veces	15	16
Normalmente	11	15
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Tiene pesadillas?		
	Antes	Durante
Pocas veces	76	62
Algunas veces	22	30
Normalmente	2	8
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Duerme siesta entre semana?		
	Antes	Durante
No	7	9
A veces	89	87
Sí	4	4
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		

¿Va a la cama de alguien durante la noche?		
	Antes	Durante
Pocas veces	87	80
Algunas veces	9	14
Normalmente	4	6
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Está despierto por la noche cuando sus padres creen que está durmiendo?		
	Antes	Durante
Pocas veces	68	42
Algunas veces	25	35
Normalmente	7	22
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Le cuesta dormirse otra vez, si se despierta por la noche?		
	Antes	Durante
Pocas veces	73	55
Algunas veces	20	29
Normalmente	7	16
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Se despierta por algún dolor por la noche?		
	Antes	Durante
Pocas veces	87	81
Algunas veces	12	16
Normalmente	1	3
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Se siente con sueño durante el día?		
	Antes	Durante
Pocas veces	67	61
Algunas veces	26	28
Normalmente	7	11
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Le cuesta irse a la cama?		
	Antes	Durante
Pocas veces	42	22
Algunas veces	38	32
Normalmente	20	46
Wilcoxon test $p\text{-value}<0,01$		
¿Cena viendo la TV, ordenador, móvil, tablet...?		
	Antes	Durante
No	44	38
Sí	26	62
McNemar test $p\text{-value}<0,01$		

que lo estudió con un modelo experimental, usando un diseño dosis-respuesta, valorando el tiempo total de sueño que necesitan los adolescentes para tener un estado óptimo de rendimiento y atención a lo largo de la vigilia: dándoles diversas oportunidades de sueño llegaron a la conclusión de que los adolescentes generalmente duermen una media de 9 horas diarias; mientras que, para obtener un nivel óptimo de rendimiento atencional, necesitan una media de 9 horas y 35 minutos por noche (con percentiles entre 8 y 10 horas).

Como resumen de la ontogenia y para finalizar, a modo orientativo, en la

tabla VI, elaborada con los datos de la “*American Sleep Foundation*”, se exponen las necesidades de tiempo de sueño a lo largo de la infancia y adolescencia.

Clasificación de los trastornos del sueño

En este apartado hemos aunado la clasificación clínica propuesta por la Guía de Práctica Clínica con las clasificaciones internacionales, con el objetivo de facilitar el enfoque en Asistencia Primaria.

La primera clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD) fue publicada en 1979, por la entonces

denominada *Association of Sleep Disorders Centers (ASDC)*⁽¹⁶⁾, posteriormente denominada *American Sleep Disorders Association (ASDA)* y, actualmente, denominada *American Academy of Sleep Medicine (AASM)*. Ha habido 3 ediciones hasta la actual, ICSD en 1990, ICSD-2 en 2005 y la última ICSD-3 en 2014, así como varias revisiones^(17,18).

Las diversas clasificaciones han sido reflejo, tanto de una aproximación fisiopatológica y clínica a las diferentes entidades nosológicas, como de la evolución del conocimiento de las mismas. Un ejemplo de esto son los cambios en el apartado de parasomnias y trastornos motores del sueño, donde trastornos que se incluían dentro de las parasomnias,

Tabla VII. Equivalencia de los diferentes trastornos del sueño de la ICSD-2 a la actual ICSD-3*

Clasificación ICSD-3 (AASM 2014)		Código ICD-10	Clasificación del grupo de la Guía
Insomnio			
	Trastorno de insomnio crónico	F51.01	Niño al que le cuesta dormirse
	Trastorno de insomnio de corta duración	F51.02	
	Otros trastornos de insomnio	F51.09	
Trastornos respiratorios relacionados con el sueño			
Trastorno de apnea obstructiva del sueño	Apnea obstructiva del sueño del adulto	G47.33	Niño que presenta eventos anormales durante la noche
	Apnea obstructiva del sueño pediátrica	G47.33	
Síndromes de apnea central del sueño	Apnea central del sueño con respiración de Cheyne-Stokes	R06.3	
	Apnea central secundaria a enfermedad médica sin respiración de Cheyne Stokes	G47.37	
	Apnea central secundaria a respiración periódica por elevada altitud	G47.32	
	Apnea central secundaria a fármacos o abuso de sustancias	G47.39	
	Apnea central primaria de la Infancia	P28.3	
	Apnea central primaria del prematuro	P28.4	
	Apnea central emergente asociada al tratamiento (apnea central compleja)	G47.39	
Trastornos de hipoventilación relacionados con el sueño	Síndrome de obesidad e hipoventilación	E66.2	
	Síndrome de hipoventilación alveolar congénita central	G47.35	
	Hipoventilación central de inicio tardío asociada a disfunción hipotalámica	G47.36	
	Hipoventilación alveolar central idiopática	G47.34	
	Hipoventilación durante el sueño secundaria a patología médica	G47.36	
	Hipoventilación durante el sueño secundaria a fármacos o abuso de sustancias	G47.36	
Trastorno de hipoxemia relacionado con el sueño	Hipoxemia relacionada con el sueño	G47.36	
Síntomas aislados o variantes de la normalidad	Ronquido	R06.83	
	Catrenia		

(Continúa)

Tabla VII. Equivalencia de los diferentes trastornos del sueño de la ICSD-2 a la actual ICSD-3* (continuación)

Hipersomnolencia por trastornos de origen central

Narcolepsia tipo 1 (con cataplejía)	G47.411	Niño que se duerme durante el día
Narcolepsia tipo 2(sin cataplejía)	G47.419	
Hipersomnia Idiopática	G47.11	
Síndrome de Kleine-Levin	G47.13	
Síndrome de sueño insuficiente de origen comportamental	F51.12	
Hipersomnia por enfermedad médica	G47.14	
Hipersomnia por fármacos o drogas	F11-F19	
Hipersomnia asociada a enfermedad psiquiátrica	F51.13	

Trastornos del ritmo circadiano sueño-vigilia

Síndrome de retraso de fase	G47.21	Niño al que le cuesta dormirse
Síndrome de avance de fase	G47.22	
Trastorno de ritmo de sueño-vigilia irregular	G47.23	
Trastorno por ausencia de ritmo sueño-vigilia de 24 h	G47.24	
Trastorno por trabajo a turnos	G47.26	
Trastorno de <i>Jet lag</i>	G47.25	
Trastorno circadiano del ciclo sueño-vigilia no específico	G47.20	

Parasomnias

Trastornos del despertar (parasomnias relacionadas con el sueño NREM)	Despertares confusionales	G47.51	Niño que presenta eventos anormales durante la noche
	Sonambulismo	F51.3	
	Terrores del sueño	F51.4	
	Trastorno de la alimentación relacionado con el sueño	G47.59	
Parasomnias relacionadas con el sueño REM	Trastorno del comportamiento durante el sueño REM	G47.52	
	Parálisis de sueño aislada recurrente	G47.53	
	Pesadillas	F51.5	
Otras parasomnias	Síndrome de estallido cefálico	G47.59	
	Alucinaciones relacionadas con el sueño	H53.16	
	Enuresis	N39.44	
	Parasomnia secundaria a enfermedad médica	G47.54	
	Parasomnia secundaria a fármacos o drogas	F11-F19	
	Parasomnia inespecífica	G47.50	

Síntomas aislados y variantes de la normalidad Somniloquia

Trastornos del movimiento relacionados con el sueño

Síndrome de piernas In quietas/ enfermedad de Willis Ekbom	G25.81	Niño al que le cuesta dormirse
Trastorno por movimientos periódicos de las extremidades	G47.61	
Calambres en las piernas relacionados con el sueño	G47.62	
Bruxismo	G47.63	
Trastorno por movimientos rítmicos	G47.69	Niño que presenta eventos anormales durante la noche
Mioclono benigno de la infancia	G47.69	
Mioclono propiospinal del inicio del sueño	G47.69	
Movimientos secundarios a enfermedad médica	G47.69	
Movimientos secundarios a fármacos o drogas	F11-F19	
Movimientos relacionados con el sueño inespecíficos	G47.69	

*Modificada de la Guía⁽¹⁹⁾, actualizando la equivalencia de los diferentes trastornos del sueño de la ICSD-2 a la actual ICSD-3, con los tres grupos propuestos en la Guía de 2011.
 ICSD: *International Classification of Sleep Disorders de la AASM (American Academy of Sleep Medicine).*

como la distonía paroxística nocturna, han pasado a ser identificadas como un tipo de epilepsia frontal. También es demostrativa de esta evolución, la presencia inicial, en el grupo de otras parasomnias, del ronquido o el bruxismo, y su inclusión en la ICSD-3, en el grupo de trastornos respiratorios y motores durante el sueño, respectivamente.

Ninguna de las clasificaciones de trastornos del sueño incluye un apartado específico de trastornos del sueño en la edad pediátrica; sin embargo, para un pediatra es fácil identificar la importancia y prevalencia de cualquier trastorno del sueño en los diferentes apartados de cualquier clasificación. Así pues, no solo es habitual encontrar en los criterios diagnósticos de algunas entidades nosológicas su predominio en la edad pediátrica, como las parasomnias del despertar, sino también, la presencia de criterios distintos para su diagnóstico en niños y adultos, como en el caso de la frecuencia de movimientos periódicos de piernas por hora de sueño, que es menor en niños (>5/hora) que en adultos (>15/hora).

Como se sugiere en la “Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia”⁽¹⁹⁾ (publicada en 2011, antes de la última clasificación de trastornos del sueño ICSD-3), en la aproximación a la patología del sueño en los niños, suele ser más útil para el pediatra, una identificación inicial de los trastornos del sueño en tres grandes apartados:

1. El niño al que le cuesta dormirse.
2. El niño que presenta eventos anormales durante la noche.
3. El niño que se duerme durante el día.

La tabla VII está modificada de la Guía⁽¹⁹⁾, actualizando la equivalencia de los diferentes trastornos del sueño de la ICSD-2 a la actual ICSD-3, con los tres grupos propuestos en la Guía de 2011.

En la ICSD-3 no aparece explícitamente el diagnóstico de insomnio infantil y está incluido en el trastorno de insomnio crónico, como nombre alternativo de insomnio conductual de la infancia, y se hace referencia específica en la definición de los rasgos esenciales del trastorno, a las particularidades del insomnio en niños y adolescentes, así como a la presencia de un subtipo de insomnio conductual de la infancia en la clasificación de 2005 (ISCD-2). En

un consenso sobre el insomnio infantil de 2017, de varias sociedades científicas de Pediatría y la Sociedad Española de Sueño, se revisa de forma específica, los criterios diagnósticos del insomnio infantil según la ICSD-3⁽²⁰⁾.

En todas las clasificaciones aparecen criterios adaptados a las particularidades del diagnóstico de los diversos trastornos del sueño que se presentan en la edad pediátrica; ya que, en muchos casos, hay pruebas o cuestionarios específicos para valorar los síntomas en niños o en la familia.

Función del pediatra de Atención Primaria

Las funciones del pediatra de Atención Primaria en relación con el sueño son:

- Conocer su evolución y regulación para poder instaurar las medidas preventivas adecuadas a cada etapa.
- Detectar y saber distinguir la aparición de problemas *vs* trastornos del sueño, y establecer las primeras medidas diagnósticas y terapéuticas.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

1. Pin Arboleda G. Bases fisiológicas y anatómicas del sueño. Evolución del sueño en la infancia y adolescencia. *Pediatría Integral*. 2010; XIV: 691-8.
2. Heath AC, Kendler KS, Eaves L, Martin NG. Evidence for genetic influences on sleep disturbance and sleep patterns in twins. *Sleep*. 1990; 13: 318-35.
3. Ardura J, et al. Desarrollo del Sistema circadiano en el R.N. En: *Cronobiología Básica Clínica*. Ed. J.A. Madrid, A. Rol del Lama. Madrid. 2006.
4. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics*. 2003; 111: 302-7.
5. Jenni OG. Sleep-wake processes play a key role in early infant crying. *Behav Brain Sci*. 2004; 27: 464-65.
6. Pin Arboledas G, Lluç Rosello A. El sueño en el primer año de vida: ¿cómo lo enfocamos? *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2011; 20: 202-11.

7. Heraghty JL, Hilliard TN, Henderson AJ, Fleming PJ. The physiology of sleep in infants. *Arch Dis Child*. 2008; 93: 982-5.
- 8.*** Staton S, Rankin PS, Harding M, Smith SS, Westwood E, LeBourgeois MK, et al. Many naps, one nap, none: A systematic review and meta-analysis of napping patterns in children 0-12 years. *Sleep Med Rev*. 2020; 50: 101247. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.101247>.
9. Touchette E, Dionne G, Forget-Dubois N, Petit D, Perusse D, Falissard B, et al. Genetic and environmental influences on daytime and nighttime sleep duration in early childhood. *Pediatrics*. 2013; 131: e1874-80.
10. Gribbin CE, Watamura SE, Cairns A, Harsh JR, LeBourgeois MK. The Cortisol Awakening Response (CAR) in 2- to 4-Year Old Children: Effects of Acute Nighttime Sleep Restriction, Wake Time, and Daytime Napping. *Dev Psychobiol*. 2012; 54: 412-22.
11. Lim DC, Najafi A, Afifi L, Bassetti CLA, Buysse DJ, Han F, et al, on behalf of the World Sleep Society Global Sleep Health Taskforce. The need to promote sleep health in public health agendas across the globe. *Lancet Public Health* 2023; 8: e820-26. Disponible en: [https://www.thelancet.com/pdfs/journals/lanpub/PIIS2468-2667\(23\)00182-2.pdf](https://www.thelancet.com/pdfs/journals/lanpub/PIIS2468-2667(23)00182-2.pdf).
12. Schmeer KK, Tarrence J, Browning CR, Calder CA, Ford JL, Boettner B. Family contexts and sleep during adolescence. *SSM Popul Health*. 2019; 7: 100320.
13. Crowley SJ, Eastman CI. Free-running circadian period in adolescents and adults. *J Sleep Res*. 2018; 27: e12678.
14. Pin G, Merino M, Hidalgo MI. El sueño y sus trastornos en: *Medicina de la Adolescencia. Atención Integral 3ª ed.* Eds.: MI. Hidalgo Vicario, L. Rodríguez Molinero, MT Muñoz Calvo. Ergon. Madrid. 2021.
15. Malika N, van Dyk TR, Alemi Q, Belliard JC, Fisher C, Ortiz L, et al. What's keeping kids up at night? How psychosocial stressors exacerbate the relationship between sleep and mental health. *Public Health Chall*. 2023; 2: e95.
16. Association of Sleep Disorders Centers. Diagnostic Classification of sleep and arousal disorders, 1st edition, prepared by the Sleep Disorders Classification Committee, HP Roffwarg, Chairman. *Sleep*. 1979; 2: 1-137.
17. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. 2001. 208.
18. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd. ed. American Academy of Sleep Medicine, editor. Darien, Illinois; 2014.

19. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.º 2009/8.
- 20.*** Pin Arboledas G, Soto Insuga V, Jurado Luque MJ, Ferrández Gomariz C, Hidalgo Vicario MI, Lluch Rosello A, Rodríguez Hernández PJ, Madrid JA. Insomnio en niños y adolescentes. Documento de consenso. An Pediatr (Barc). 2017; 86: 165. e1-e11.

Bibliografía recomendada

- Staton S, Rankin PS, Harding M, Smith SS, Westwood E, LeBourgeois MK, et al. Many naps, one nap, none: A systematic review and meta-analysis of napping patterns in children 0-12 years. Sleep Med Rev. 2020; 50: 101247. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.101247>.
- El inicio del sueño monofásico, en el que cesa la siesta y el sueño, se consolida en un solo periodo nocturno, es un hito clave del desarrollo de la infancia. La evidencia actual indica que menos del 2,5 % de los niños dejan de dormir la siesta antes de los 2 años, mientras que el 94 % deja de dormir la siesta antes de los 5 años. El periodo preescolar (3-5 años; 36-60 meses) representa un periodo particularmente dinámico en el abandono de la siesta, con una gran variación en las tasas de siesta entre los estudios que evidencian posibles efectos ecológicos.

- Pin Arboledas G, Soto Insuga V, Jurado Luque MJ, Ferrández Gomariz C, Hidalgo Vicario MI, Lluch Rosello A, Rodríguez Hernández PJ, Madrid JA. Insomnio en niños y adolescentes. Documento de consenso. An Pediatr (Barc). 2017; 86: 165. e1-e11.
- Documento de consenso sobre el manejo del insomnio en la infancia y la adolescencia, elaborado por representantes de: la Asociación Española de Pediatría, la Sociedad Española de Sueño, la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria, la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia, la Sociedad Española de Psiquiatría Infantil y la Sociedad Española de Neurología Pediátrica. Este grupo recomienda que el diagnóstico debe ser clínico y, solo en los casos dudosos o en los que sea necesario un diagnóstico diferencial, serán necesarias pruebas complementarias.

Caso clínico

Varón de 12 meses de edad que acude a la Unidad de Sueño, remitido por su pediatra, por presentar un insomnio de inicio y mantenimiento resistente a diferentes tratamientos.

Antecedentes personales

Primer hijo de una familia monomarental de una mujer sana de 39 años, no fumadora, sin embarazos previos. Datos del donante desconocidos.

Embarazo controlado sin complicaciones. Madre de profesión comercial, en régimen autónomo. Baja materna 1 semana preparto. Era un feto muy movido intraútero. Parto a término (40 + 2). Vaginal sin instrumentación. Apgar 9/10. Contacto piel-piel. Peso a las 12 horas: 2.960 g. Lactancia materna.

Presenta dificultades de agarre la primera semana, con pérdida del 8 % de su peso, recomendándose frenectomía. A partir de ese momento, lactancia materna sin dificultades. Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, con demandas frecuentes (aproximadamente cada 2 h día y noche). Inicio de alimentación complementaria VLW a los 6 meses sin dificultades. Sedestación a los 5 meses. En el momento actual inicia deambulacion. No escolarizado. Tras la reincorporación de la madre al trabajo, está a cargo de la abuela materna, aunque la madre realiza parte de su jornada laboral teletrabajando.

Sin ingresos ni enfermedades previas salvo COVID-19 a los 5 meses de edad, que no precisó ingreso hospitalario. El niño sale al parque esporádicamente por su ritmo de vigilia-sueño.

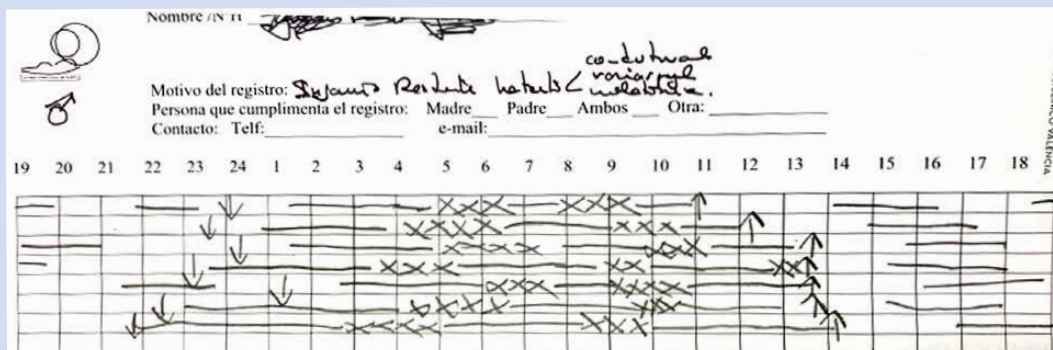
Motivo de consulta

Desde siempre ha tenido dificultades para iniciar y mantener el sueño, siendo éste el motivo de diversas consultas a su pediatra de AP, que le han llevado a intentar: diferentes tratamientos conductuales (extinción gradual), retirada de la lactancia materna que la madre no aceptó y farmacológicos (antihistamínicos de primera generación y melatonina de liberación rápida, media hora antes de iniciar el sueño y a mitad de la noche, si fuera necesario).

Mientras duerme el niño “se mueve mucho”. Actualmente, tanto en cada despertar nocturno, como en los inicios del sueño diurno y nocturno, la madre le ofrece el pecho para iniciar el sueño. En total, la media de tomas de pecho en la actualidad es de 10-12 ocasiones en 24 horas. Se realizó una analítica generalizada que descarto patología aguda, con hormonas tiroideas y metabolismo del hierro dentro de la normalidad (ferritina 42).

Exploración clínica compatible con la normalidad. Percentiles de peso y talla en valores 50. Durante el tiempo de vigilia, la conducta y el desarrollo psicomotor, no llaman la atención en cuanto a somnolencia o irritabilidad. Según la madre es un niño feliz, aunque ella y la abuela “no pueden más”.

Ante este cuadro, además de los cuestionarios propios, como se indica en el capítulo de herramientas, solicitamos una agenda libre de sueño, de la que exponemos una semana (raya = sueño; flecha invertida = inicio rutina; flecha = final de sueño; “x” = despertares intrasueño; en blanco: vigilia).





Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Fisiología del sueño. Ontogenia del sueño. Clasificación de los problemas y trastornos del sueño

1. Las FASES del sueño son:
 - a. Fase REM (sueño superficial) y fase NR (sueño profundo) con cuatro estadios.
 - b. Fase NR y fase REM con tres estadios.
 - c. Fase REM y fase NR con tres estadios.
 - d. Sueño activo y sueño inactivo.
 - e. Fase REM con cuatro estadios y fase NREM.
2. La duración MEDIA del ciclo de sueño en el recién nacido (RN) es:
 - a. Aproximadamente de 60 minutos.
 - b. Semejante al adulto, alrededor de 90 minutos.
 - c. El RN no tiene ciclos de sueño.
 - d. La duración del ciclo de sueño en el RN varía en función del tipo de alimentación.
 - e. En el RN, el sueño tranquilo es más prolongado que el sueño activo.
3. Señale la respuesta CORRECTA al valorar la evolución del patrón del sueño en los primeros meses de vida:
 - a. Al final del cuarto mes de vida, el 70 % de los bebés todavía no duermen toda la noche.
 - b. Al valorar el sueño de un preescolar, deberemos examinar: sus horarios de alimentación, el tipo de vínculo establecido, horarios de siestas, así como sus preferencias circadianas.
 - c. Hasta el final del primer año, el 80 % de la varianza de cómo duerme un bebé es de origen biológico no ambiental.
 - d. Si presenta dificultades de inicio de sueño, es un indicativo de la necesidad de retirar la siesta de la tarde.
 - e. Ninguna respuesta es cierta.

4. En cuanto a las siestas, señale la respuesta CORRECTA:
 - a. La maduración hacia el sueño monofásico va a depender de: las necesidades de sueño individuales, la maduración cognitiva y la coordinación del sistema circadiano con el sistema de homeostasis.
 - b. La dificultad de inicio de sueño nocturno es un indicativo de la necesidad de retirar la siesta de la tarde.
 - c. Las siestas y no el sueño nocturno son las responsables de una adecuada respuesta del cortisol al despertar.
 - d. La siesta matinal desaparece y aparece el sueño bimodal, en general a partir de los 24-26 meses.
 - e. La desaparición de las siestas es diferente en los niños alimentados con lactancia materna y los niños alimentados con fórmula.
5. Entre las características del sueño en los adolescentes, señale la respuesta CORRECTA:
 - a. El punto medio de retraso de sueño es mayor en el sexo femenino.
 - b. El punto medio de retraso de sueño es mayor en el sexo masculino.
 - c. El día circadiano del adolescente (el periodo circadiano interno) se alarga más allá de las 24 horas.
 - d. Alrededor de 1 de cada 4 adolescentes tiene déficit crónico de sueño.
 - e. La homeostasis del sueño se altera: disipación de la presión de sueño se acelera.
6. En la adolescencia:
 - a. Se produce un retraso en el inicio de la secreción nocturna de melatonina que favorece que se duerman más tarde.
 - b. Se alteran los principales mecanismos que regulan el sueño: el ritmo circadiano se entelrece y la homeostasis del sueño acumula

- c. presión de sueño de una manera más lenta.
- c. Las necesidades de tiempo total de sueño son menores que en la etapa prepuberal.
- d. Afortunadamente, a última hora del día, el adolescente es menos sensible a la luz, con lo que, en parte, se compensa el efecto del retraso de inicio de secreción de melatonina.
- e. El mecanismo de adaptación propio de la adolescencia hace que el déficit crónico de sueño, a esta edad, está por debajo del 10 % de la población.

Caso clínico

7. Ante esta agenda y los antecedentes de sospecha diagnóstica, señale la respuesta CORRECTA:
 - a. Insomnio de origen conductual.
 - b. Insomnio mixto conductual-circadiano.
 - c. Posible síndrome de piernas inquietas junto a movimiento periódico de las piernas.
 - d. Alteración del ritmo circadiano.
 - e. Desarrollo de un vínculo dependiente.
8. Las medidas iniciales a adoptar para potenciar el desarrollo del ritmo circadiano son:
 - a. Escolarizar, para establecer unos ritmos fijos de vigilia y siesta.
 - b. Favorecer la exposición a luz natural y al aire libre, la primera parte del día.
 - c. Iniciar la desconexión lactancia materna-inicio del sueño, manteniendo la lactancia materna.
 - d. Administrar melatonina 0,5 mg, dos horas antes del sueño nocturno.
 - e. Favorecer todo lo concerniente a la respuesta b y administrar un antihistamínico de 1ª generación y fitoterapia (valeriana) para disminuir la ansiedad.

Herramientas de prevención, herramientas diagnósticas y nuevas tecnologías en los trastornos del sueño

M. Pla Rodríguez*, A. Lluch Roselló**

*Pediatra. Hospital Comarcal de Inca. Mallorca

**Pediatra. Atención Primaria. Valencia

Miembros del Grupo de Sueño de la SEPEAP



Resumen

Dormir es una actividad básica para el bienestar físico, intelectual y emocional, tanto de los niños como de sus cuidadores y convivientes. Es tal su importancia, que el ser humano invierte en dormir 1/3 de su vida aproximadamente. En la edad pediátrica, la importancia es aún mayor, pues es una etapa de crecimiento y desarrollo continuo, que puede verse afectada si existe un trastorno o problema del sueño. Su incidencia en menores de 5 años es de un 15-30 %. Para prevenirlos, es importante la prevención primaria; esto es, informar a los padres/cuidadores sobre los patrones e higiene del sueño, ambos ajustados según la edad del niño. No obstante, aunque la prevención primaria es el mejor instrumento para evitar su desarrollo, en ocasiones, aparecen trastornos/problemas que el pediatra de Atención Primaria debe ser capaz de detectar y tratar de forma precoz, contando para ello con una serie de herramientas diagnósticas de fácil uso en la consulta. Es por ello, que es de suma importancia una adecuada formación del pediatra en el sueño infantil e interrogar sobre los hábitos y patrones de sueño de nuestros pacientes en sus visitas a nuestra consulta. El uso de las pantallas y las nuevas tecnologías, cada vez más frecuente en la infancia y adolescencia, ha contribuido a aumentar la dificultad de un descanso adecuado.

Abstract

Sleep is a basic activity for the physical, intellectual and emotional well-being of both children and their caregivers. Its importance is such that human beings invest approximately 1/3 of their life sleeping. In childhood, the importance of sleep hygiene is even greater, as it is a stage of continuous growth and development, which can be affected if there is a sleep disorder or problem; which in children under 5 years of age occurs at a rate of 15-30 %. To prevent these types of issues, primary prevention is important; that is, informing parents/caregivers about sleep patterns and hygiene, adjusted according to the age of the child. However, although primary prevention is the best tool to avoid the development of sleep disorders, sometimes problems appear that the primary care pediatrician must be able to detect and treat early on, with a series of diagnostic tools that are easy to use during a routine checkup. That is why it is of the utmost importance to adequately train the pediatrician in early childhood sleep needs and to ask about the habits and sleep patterns of our patients during their visits to our clinic. The frequent use by children and adolescents of screens and new technologies has contributed to the increasing difficulty of getting adequate rest.

Palabras clave: Trastornos del sueño; Cuestionarios de sueño; Educación; Prevención.

Key words: Sleep disorders; Sleep questionnaires; Education; Prevention.

OBJETIVOS

- Conocer que la prevención primaria de las alteraciones del sueño se realiza mediante la explicación a las familias de los patrones y consejos del sueño según la edad.
- Saber cuáles son estos patrones y consejos del sueño, y ser capaces de explicarlos a las familias.
- Conocer cómo realizar el cribado de las alteraciones del sueño mediante una adecuada historia clínica y los cuestionarios BEARS/BISQ.
- Entender cómo realizar un enfoque diagnóstico ante una sospecha de problema/trastorno del sueño mediante la implementación de las herramientas diagnósticas.
- Saber recomendar sobre el uso responsable de las nuevas tecnologías y su relación con el sueño.

Introducción

Los problemas y/o alteraciones del sueño son frecuentes en Pediatría. Su prevención primaria incluye: explicar a las familias los patrones normales del sueño y consejos sobre higiene del sueño según la edad del niño.

Los problemas y/o alteraciones del sueño son frecuentes en la edad pediátrica, sin embargo, se encuentran infradiagnosticados, por falta de reconocimiento por parte del

pediatra o de sus cuidadores. Es importante conocer cómo duerme un niño, según su edad, para saber identificar la alteración.

Se estima que entre un 15-30 % de los niños menores de 5 años presentan problemas y/o alteraciones del sueño⁽¹⁾, cifra que se ha visto aumentada desde la pandemia de COVID-19 y el uso abusivo de pantallas⁽²⁾.

Para la prevención y detección de los problemas/alteraciones del sueño, es importante informar a las familias sobre⁽³⁾:

- Una adecuada **higiene del sueño**, es la mejor medida preventiva ante las alteraciones del sueño, pues una vez instaurada la alteración, corregirla será mucho más complicado.
- **Patrones del sueño según la edad**, es necesario conocer que, al igual que existen unos hitos del neurodesarrollo, también podemos hablar de unos “hitos del sueño”. Conocerlos, ayudará al ajuste de las expectativas en las familias. A medida que el niño crece, disminuye su tiempo de sueño y madura la arquitectura del mismo, lo que no siempre va acompañado de una mejor percepción en el dormir del niño (p. ej.: la mal llamada “regresión de los cuatro meses”).

Una vez instaurado el problema/alteración del sueño y debido a la importante repercusión en el desarrollo biopsicosocial del paciente y familia, es indispensable el diagnóstico precoz por parte del pediatra de Atención Primaria (AP). ¿Qué cuestiones, pues, nos podríamos plantear desde AP sobre el sueño y que, por tanto, justifican la importancia del presente artículo?:

- *¿Es importante la valoración del sueño?* Sin duda, como hemos visto, es una función fisiológica básica para el bienestar físico, intelectual y emocional; además, durante el mismo, entre otras cosas, se segrega hormona de crecimiento y el sistema inmunológico alcanza su nivel de activación máximo. La falta de sueño afecta a la dinámica familiar, de modo que cuando un niño duerme poco, sus cuidadores suelen dormir poco también y la repercusión emocional, además del cansancio físico, es la que suele provocar mayor malestar⁽⁴⁾.
- *¿Existen medidas preventivas?* Sí, como ya hemos mencionado, es importante informar sobre los patrones y la higiene del sueño según la edad.
- *¿Hay preguntas claves?, ¿tengo herramientas de evaluación?* Sí, es

importante una adecuada anamnesis, que incluya lo que sucede durante el día y la noche, así mismo existen cuestionarios de cribaje. Se abordará más adelante en este tema.

- *¿Qué puedo diagnosticar?* Lo más frecuente es que no exista un trastorno del sueño y lo que suceda es que deban ajustarse las expectativas de los padres al modo de dormir del niño según su edad; sin embargo, siempre deberemos descartar la existencia de un posible trastorno del sueño, estos se abordan en los otros temas de este número.
- *¿Dónde derivar?* Es difícil contestar a esta pregunta, dada la falta de unidades de sueño infantil en nuestro Sistema Sanitario.

Herramientas de prevención

Clasificaremos las herramientas de prevención en dos subgrupos: las dirigidas a las familias y las dirigidas a las escuelas.

Herramientas de prevención dirigidas a las familias

Como se ha mencionado previamente, es recomendable informar a las familias sobre: **patrones normales de sueño según la edad del niño**, medidas de **higiene del sueño** “generales” (Tabla I) y **consejos del sueño adaptados en función de la edad del niño** (Tabla II). Para que sean eficaces, es recomendable entregarlos por escrito y comentarlos en los controles de salud del niño sano, así como resolver las dudas que puedan plantearse. Si solo nos limitamos a entregarlos, su eficacia disminuye⁽²⁾.

Consejos de sueño según la edad

Tercer trimestre de gestación

El sueño empieza a desarrollarse en el vientre materno, en especial a partir del tercer trimestre de gestación, por lo que es importante que la madre mantenga rutinas adecuadas.

Como novedad respecto al número de 2018 de Pediatría Integral, dedicado al sueño y sus trastornos, hemos creído conveniente incorporar este periodo de tiempo debido a su importancia en el desarrollo del sueño, pues el sueño del niño empieza a desarrollarse dentro del vientre materno y, en especial, a partir del tercer trimestre de gestación.

Tabla I. Hábitos del sueño para niños

1. Establezca una rutina presueño con actividades tranquilas
2. Regularidad de horarios: trate de mantener una hora constante de acostarse y levantarse, similar entre semana y el fin de semana. No debe haber más de una hora de diferencia de un día a otro, indicaría un déficit de sueño
3. Evite las actividades de alta energía, como el juego brusco y las actividades estimulantes, como mirar televisión o jugar juegos de computadora, justo antes de ir a la cama
4. No envíe a su hijo a la cama con hambre. Un refrigerio ligero (como leche y galletas) antes de acostarse es una buena idea. Las comidas pesadas dentro de una o dos horas antes de acostarse, sin embargo, pueden interferir con el sueño
5. Evite los productos que contienen cafeína: refrescos con cafeína, café, té y chocolate
6. Asegúrese de que su hijo pase tiempo al aire libre expuesto a la luz solar todos los días siempre que sea posible y participe en el ejercicio regular
7. Mantenga la habitación de su hijo, tranquila y oscura. Una luz nocturna de bajo nivel es aceptable para los niños que encuentran aterradoras las habitaciones completamente oscuras
8. Mantenga la habitación de su hijo a una temperatura agradable durante la noche (aproximadamente 19-22°C)
9. No use la habitación de su hijo para el castigo
10. Evite el uso de aparatos electrónicos una hora antes de acostarse y trate de mantenerlos fuera de la habitación. Los niños pueden desarrollar fácilmente el mal hábito de “necesitar” la TV para quedarse dormidos o emplear las redes sociales. También, es mucho más difícil controlar el contenido de los aparatos electrónicos, si los tienen en su habitación

Fuente: Behavioral sleep problems in children. UpToDate. Last updated: 2023⁽⁵⁾.

¿Qué es lo que ocurre?⁽⁶⁾

En torno a la semana 28, los estados de sueño y vigilia son regulados genéticamente (sistema monoamino), pero alrededor de la semana 32 empiezan a cobrar especial importancia los factores ambientales, de modo que el feto se sintoniza con las señales fisiológicas de la madre y con la influencia de las hormonas maternas, particularmente la melatonina, capaz de atravesar la placenta y dirigir el reloj interno del feto.

¿Qué aconsejamos?⁽⁷⁾

Es importante que la madre mantenga una rutina adecuada, sobre todo, en cuanto a los horarios de alimentación y sueño se refiere; se ha demostrado que los hijos de aquellas madres que concilian el sueño más allá de las 00.00h, posteriormente tienen más dificultades con el sueño. El feto duerme y ese sueño le ayuda a mejorar la calidad de su sueño una vez nazca. Si es posible, los paseos serán matutinos, mejor que vespertinos.

Los primeros 6 meses de vida

Durante los primeros 3 meses de vida, el sueño está muy marcado por factores biológicos (necesidad de alimentación frecuente); se recomienda respetar los horarios del bebé. A partir del 4º-6º mes de vida, empiezan a cobrar más importancia los factores ambientales.

Después del nacimiento, la conexión hormonal íntima entre madre y feto se rompe y el bebé debe empezar a desarrollar sus propios ritmos circadianos. Las 20.000 neuronas que conforman su reloj central van uniéndose de modo desorganizado y, aunque este ya está preparado para ciclar, no es capaz de hacerlo autónomamente hasta el 5º-6º mes de vida, coincidiendo con el inicio de la secreción circadiana de melatonina (antes, el bebé ya segrega melatonina, pero sin ritmo circadiano)⁽¹⁾. Dividiremos este apartado en dos periodos (de 0-3 y de 3-6 meses):

De 0 a 3 meses

¿Qué es lo que sucede?

- La arquitectura del sueño es diferente a la del adulto, existiendo un sueño activo (equivalente al sueño REM) y un sueño tranquilo (equivalente al sueño NO REM). El bebé menor de 3 meses **empieza a dormir en sueño activo** y, durante este, existen movimientos musculares, incluso emisión de sonidos, llegando a parecer que el

Tabla II. Consejos de sueño por edad

Embarazo	<ul style="list-style-type: none"> – Seguir horarios regulares, sobre todo, en el tercer trimestre, y en cuanto a sueño (intentar antes de las 00h) y alimentación – Paseos matutinos
De 0 a 6 meses	<ul style="list-style-type: none"> – Respetar los horarios del bebé, el sueño es regido fundamentalmente por los factores biológicos, es decir, la necesidad de alimentación frecuente – Observar, para poder respetar el sueño activo y los microdespertares del bebé – Si el bebé acaba despertándose, consolar y atender sus necesidades, tratando de evitar encender luces y manteniendo un ambiente tranquilo – Al final de esta etapa, empezar a introducir horarios más reglados y rutinas, pues empiezan a cobrar más peso los factores ambientales y sociales
De 6 a 12 meses	<ul style="list-style-type: none"> – Hacer hincapié en los consejos de higiene del sueño (luz, actividad, alimentación) y en establecer una rutina presueño que anticipe al bebé que llega la hora de dormir
A partir de los 12 meses	<ul style="list-style-type: none"> – Es importante seguir con la higiene del sueño y la rutina presueño. Los despertares son frecuentes hasta los 6 años, consolar al bebé, manteniendo un ambiente tranquilo y evitando encender luces – Respetar siesta hasta los 4-5 años
Etapa adolescente	<ul style="list-style-type: none"> – Comienzan los cambios propios de la adolescencia: retraso fisiológico del sueño y mayor necesidad de dormir – Control de las pantallas – Importancia del ejemplo de los hábitos paternos del sueño

bebé está despierto cuando realmente está dormido. Es importante explicar este hecho a las familias y enseñarles a identificar este sueño activo, pues de lo contrario, si interpretan que el bebé está despierto, en el deseo natural de acudir a consolarle y calmarle, podrían interrumpir su sueño y despertarle de verdad. Este sueño activo dura 15-20 minutos y se repite a lo largo de la noche al inicio de cada ciclo, es decir, cada 45-55 minutos⁽¹⁾. Gran parte del sueño del bebé es sueño activo (60 %).

- Presentan un **ritmo ultradiano**, despertándose cada 2-4 horas de modo fisiológico, por la necesidad de alimentación frecuente, tanto de día como de noche.
- Presentan **microdespertares** de segundos de duración, tras los cuales pueden volverse a dormir.
- Al final de los 3 meses, aproximadamente, el 70 % de los bebés son capaces de **dormir 4-5 horas continuas** (consolidación del sueño), gracias a la maduración cerebral y se suelen dormir y despertar (incluidos los microdespertares) a la misma hora⁽⁷⁾.

¿Qué podemos aconsejar?

- **Observar**, permite respetar el sueño activo y los microdespertares. Observaremos al bebé y, en caso de que se despierte, le consolaremos, pero intentaremos mantener ese ambiente oscuro y una comunicación tranquila.
- Instaurar adecuadamente la **lactancia**.
- Crear un contraste entre el día y la noche, a través de la **luz-oscuridad** (persianas abiertas durante el día, luz tenue y naranja al final del día, y oscuridad en la noche/momento de ir a dormir).
- Mantener una **temperatura** adecuada, el calor (abrigo excesivo) o frío dificulta la conciliación del sueño.
- Otras cuestiones^(2,8):
 - El niño puede dormirse piel con piel o en brazos (a estas edades los datos que tenemos hoy en día, indican que, debido al desarrollo del sistema nervioso, no se produce acostumbamiento).
 - Dormirse al pecho o con el biberón a estas edades, no interfiere en el desarrollo posterior de los patrones del sueño.

- Puede ofrecerse el chupete una vez establecida adecuadamente la lactancia materna o desde el inicio, si la lactancia es artificial, el reflejo de succión calma al bebé y lo relaja hasta la siguiente toma.
- Es muy recomendable que la madre siga los mismos horarios de sueño que su bebé.

Del 3^{er} al 6^o mes de vida

¿Qué es lo que sucede?

- Empiezan a desarrollar las **fases del sueño NO REM N1, N2 y N3**, siendo el paso de una fase a otra brusco, lo que se traduce en un sueño más inestable, de modo que puede parecer que algunos bebés “empiecen a dormir peor”, lejos de ello, están madurando su sueño.
- Empiezan a dormir en **NO REM**, por tanto, el inicio del sueño será más tranquilo, con menos movimientos, a diferencia de los meses previos.
- Se inicia la secreción de **melatonina nocturna-cortisol matutino**. Aparece el ritmo circadiano y el sueño empieza a ser **multimodal**, con un largo sueño nocturno y dos o tres siestas diurnas, por la mañana y por la tarde.

¿Qué podemos aconsejar?

- Seguimos respetando los ritmos del bebé.
- La toma nocturna va siendo menos necesaria y ello contribuye a la maduración del sueño. Si el bebé no se despierta, no habrá que interrumpirle el sueño para alimentarlo; por el contrario, si se despierta y llora, conviene recordar que “llanto” no siempre es equivalente a “hambre”. Entre otras causas, hasta los 6 meses de edad, la hiperalerta, hiperactivación o llanto excesivo pueden ocurrir, porque la presión de sueño que es capaz de acumular el bebé aún “no es suficiente” para superar su estado de alerta. Esto mejora a partir de los 2 meses, cuando el bebé es capaz de acumular mayor presión de sueño que se oponga a su estado de alerta. Si a partir de los 6 meses ambos procesos persisten desalineados, deberemos considerar una maduración neurológica tardía o incluso problemas neurológicos sutiles⁽⁹⁾.

Para finalizar, en esta primera etapa de los seis primeros meses de vida, destacar dos aspectos importantes: la influen-

cia de la lactancia materna (LM) en el sueño y el colecho:

Respecto al sueño y la lactancia materna a demanda⁽¹⁾:

- Las mujeres lactantes duermen 30 minutos más.
- La LM favorece la aparición del ritmo circadiano, pues por la tarde-noche aumenta la cantidad de melatonina que, a través de la leche, pasamos al bebé. Por ello, en caso de que la mujer se extraiga leche materna para una lactancia diferida, es recomendable rotular las extracciones nocturnas como tales y ofrecerlas por la noche.

Respecto al colecho seguro⁽¹⁰⁾:

La decisión de dormir con los hijos es una **decisión de los padres**, en función de sus deseos y de su cultura. Nuestro deber, como pediatras, es informar sobre ciertas circunstancias que puedan suponer mayor riesgo para los niños si se practica el colecho, principalmente entre los menores de 6 meses de edad. El Comité de Lactancia Materna y el Grupo de Trabajo para el Estudio de la Muerte Súbita Infantil de la AEP, elaboraron en 2014, un documento de consenso de recomendaciones sobre el colecho, la lactancia materna y el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) y establecieron una serie de recomendaciones, revisadas en 2019:

- La forma más segura de dormir para los lactantes menores de seis meses es en su cuna, boca arriba y cerca de la cama de sus padres. Existe evidencia científica de que esta práctica disminuye el riesgo de SMSL en más del 50 %.
- La lactancia materna tiene un efecto protector frente al SMSL y, por otro lado, el colecho es una práctica beneficiosa para el mantenimiento de la lactancia materna, pero también, se considera un factor que aumenta el riesgo de SMSL, por lo que **no debe ser recomendado** en:
 - Lactantes menores de tres meses de edad.
 - Prematuridad y bajo peso al nacimiento.
 - Padres que consuman tabaco, alcohol, drogas o fármacos sedantes.
 - Situaciones de cansancio, especialmente de cansancio extremo, como el postparto.

- Colecho sobre superficies blandas, colchones de agua, sofá o sillones.
- Compartir la cama con otros familiares, con otros niños o con múltiples personas.
- Aquellos padres que deseen mantener una mayor proximidad con su bebé durante la noche, pueden optar por colocar la cuna al lado de la cama o utilizar una cuna tipo “*sidecar*” (superficie independiente adosada a la cama de los padres), que facilita la lactancia y no interfiere con la frecuencia de las tomas de pecho.

Un concepto diferente es el de **colecho reactivo**, aquel en el que el niño duerme con sus padres, no como elección primaria de crianza, sino como reacción a la actitud del niño. Este tipo de colecho puede tener efectos negativos en el niño. Según la GPC (Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria), el colecho reactivo está correlacionado con: irse a la cama más tarde, despertares nocturnos más tardíos y una duración del sueño más corta, lo que conlleva resistencia a la hora de acostarse, ansiedad y despertares durante el sueño y la consiguiente somnolencia diurna.

Entre 6 y 12 meses

A partir de los 6 meses, el ritmo circadiano ya se está estableciendo, sin embargo, los despertares nocturnos son fisiológicos y habituales. Como reguladores externos del sueño, cobran más importancia los factores ambiental y social.

A los 5-6 meses aparece el ritmo circadiano melatonina-cortisol. Durante esta etapa es habitual que los padres refieran un “empeoramiento del sueño” de sus bebés. En realidad lo que ocurre, es que, como parte del proceso madurativo del sueño, empiezan a cobrar más importancia, como reguladores externos, los factores ambiental y social (*vs* lo que ocurría en los meses previos). De hecho, el 60 % de cómo duerme un niño, al año de edad, depende de su ambiente⁽⁷⁾.

Así se entiende que sea importante hacer hincapié en: la **higiene del sueño** las 24 horas del día, con **luz** y **actividad física** durante el día; la regulación de los horarios de **alimentación** (previamente regidos por el niño); y la instauración de una **rutina presueño**. Es la manera de acompañar en la maduración del sueño.

Cabe tener en cuenta que, a esta edad, se dan una serie de hechos por los que al bebé le puede costar más “desconectar” para poder dormir: exploración del entorno, desarrollo psicomotor y ansiedad por separación (en torno a los 8 meses).

Al año de edad, los bebés tienen aproximadamente entre 1-3 despertares nocturnos, en ese caso, deberemos consolar al niño con caricias y frases cariñosas, y alterando al mínimo el ambiente en el que se encuentre.

Entre los 12 meses y 2 años

Hay que evitar las siestas tardías y/o prolongadas. Ante los despertares, transmite seguridad, no pierda la calma. Cada familia tiene su nivel de tolerancia y sus propias creencias: no hay sistemas buenos ni malos, solo diferentes.

A esta edad existe un sueño nocturno prolongado y dos siestas diurnas, el papel de la siesta es fundamental hasta los 4-5 años de edad para el desarrollo cognitivo. Del total de 14 horas que suelen dormir de media a esta edad, el 80-90 % son capaces de dormir 5 horas continuadas durante la noche y las dos siestas⁽⁷⁾. Siguen teniendo 1-3 despertares cada 60-70 min.

- Mantener la rutina presueño, finalizarla siempre en el dormitorio. A esta edad, irse a dormir puede implicar una sensación de separación de los padres, favoreciendo la aparición de rabietas; de ahí, la importancia de establecer un “apego seguro”. El empleo de la rutina presueño es una actividad predecible que puede facilitar una buena separación y evitar que el niño responda con ansiedad. Si tiene rabietas, hay que ser firmes y actuar siempre de la misma manera, estableciendo límites claros (una nana, un cuento...).
- Es importante la regularidad de los horarios: la hora de levantarse y acostarse será aproximadamente la misma todos los días y se evitarán las siestas tardías y/o prolongadas.
- Proporcionar las condiciones ambientales adecuadas para facilitar el sueño: ambiente oscuro (algunos niños pueden necesitar una pequeña luz tenue)⁽⁵⁾, temperatura agradable, sin ruido... todo ello contribuye a evitar los despertares nocturnos.
- La Academia Americana de Pediatría recomienda que el niño empiece

a dormir en su propia habitación a los 12 meses de vida, sin embargo, la Asociación Española de Pediatría recomienda que sea a los 6 meses de edad⁽¹⁾.

Entre 2 y 5 años

Cuando el niño presente dificultades para conciliar el sueño, debemos meditar sobre lo sucedido ese día, transmitiéndole seguridad y tranquilidad. Se recomienda que se duerma en su cama. Las siestas son necesarias, se debe ofertar la oportunidad de poder dormir siesta.

- Mantener la rutina presueño, debemos intentar finalizarla siempre en el dormitorio.
- Durante 1-2 horas previas al sueño, se evitarán actividades vigorosas.
- Se aconseja no utilizar tecnología, si se usa, recomendamos no hacerlo 2 horas antes de iniciar la rutina del sueño.
- Hasta los 2 años, un niño suele realizar dos siestas y, hasta los 5 años, una. Cuando un niño más allá de esta edad necesita dormir siesta de forma habitual, debe alertarnos de un problema del sueño. En esta edad, al iniciar la etapa escolar (guardería/colegio), es muy importante que se siga ofreciendo la posibilidad de continuar haciendo la siesta, evitando las tardías o prolongadas, pues podrían alterar el sueño nocturno.
- Cuando existan dificultades para conciliar el sueño de forma esporádica, evitaremos reñir o chillar al niño, debemos transmitir tranquilidad y seguridad. Pueden turnarse con su pareja para atender sus necesidades durante la noche, “si pierden el control” es mejor salir de la habitación y, una vez estemos serenos, atender al niño.

Adolescente

A esta edad se tiene más sensibilidad a la luz a últimas horas de la tarde-noche y menos por la mañana, lo que favorece el retraso de fase que ya existe en el adolescente. Es importante mantener la regularidad de los horarios y evitar actividades excitantes o vigorosas previas al inicio del sueño, la habitación debe estar libre de aparatos de nueva tecnología.

- En la adolescencia aparece, de modo fisiológico, el **síndrome de retraso de fase**^(3,11). Ello es debido a que los adolescentes, a menudo, desarrollan un ritmo circadiano que es levemente más largo que 24 horas, igualmente presentan más sensibilidad a la luz a últimas horas de la tarde-noche y menos por la mañana, lo que deriva en un retraso en el sueño y en el tiempo de despertar, con una adecuada calidad del mismo.
- Este retraso de fase puede generar ansiedad a la hora de dormirse por la dificultad que ello representa, este acontecimiento se conoce como **insomnio psicofisiológico** o **condicionado** (se caracteriza por la ansiedad en cuanto a la dificultad para conciliar o permanecer dormido, que probablemente puede ser el primer síntoma de un trastorno de ansiedad más generalizado).
- Es importante explicar al adolescente y a sus padres este fenómeno, es decir, que “no puede” iniciar el sueño y no que “no quiera” hacerlo a una hora determinada⁽¹⁾.
- Es importante la **afectividad familiar**, aun cuando existan dificultades de comunicación intergeneracional, propias de esta edad.
- Es especialmente importante alentar a los pacientes en las siguientes medidas^(1,8):
 - Mantener un horario regular en las horas de acostarse y las horas de despertarse, incluso el fin de semana.
 - Crear un ambiente adecuado para dormir en cuanto a: luz, temperatura y ruido.
 - Es muy importante respetar el ciclo luz-oscuridad, la exposición a luz intensa por la mañana, ayuda a adelantar la fase de sueño, debemos evitar el uso de gafas de sol en esas primeras horas. Del mismo modo, el sueño debe conciliarse en un ambiente oscuro, pues la luz interfiere negativamente en la síntesis de melatonina.
 - Ir al centro docente andando, bicicleta...
 - Evitar las siestas, si las precisa, realizar siestas cortas, de unos 10 minutos, al menos, 6 horas antes de la hora previa de acostarse.

- No se aconseja el uso de tecnología 1 hora antes de acostarse y su dormitorio debe estar libre de tecnología.
- El ejercicio físico moderado-intenso deberá practicarse, a ser posible, por la mañana o al inicio de la tarde, evitando hacerlo en las 2 horas previas al sueño.
- Evitar cenar después de las 21-21,30 horas.
- Evitar el consumo de alimentos/bebidas excitantes (chocolate, refrescos) y otras sustancias con efectos nocivos para la salud (tabaco, alcohol, drogas).
- Se debe usar la cama solo para dormir, y levantarse de ella si no puede conciliar el sueño (control de estímulo), restringiendo el tiempo en la cama al tiempo real de sueño (restricción de sueño).
- Uso de técnicas de relajación y estrategias cognitivo-conductuales para reducir la ansiedad.
- Los padres deberán ser entrenados en el reconocimiento del déficit de sueño: irritabilidad-difícil despertar, recuperación durante el fin de semana (más de 2 horas de lo que duermen habitualmente). Además, deberán favorecer el ambiente propicio al sueño al final de la tarde y dar ejemplo con unas adecuadas medidas de higiene del sueño.

Herramientas de prevención dirigidas a la escuela⁽¹²⁾

- Para los docentes:
 - Primera hora asignaturas lúdicas.
 - Evitar exámenes los lunes.
 - Clases iluminadas y ventiladas.
 - Entrada en clase con música suave.
 - Colocar a los niños despistados cerca de la ventana.
- Para los estudiantes:
 - Ir al colegio andando.
 - Mantener un sueño regular.
 - No acostarse a horas distintas cada día, ni a altas hora de la madrugada.
 - Necesidad de regular los horarios de las televisiones.
 - Aparcar las tecnologías, al menos, 1 hora antes de acostarse.
 - Desayunar bien con alimentación variada.
 - Recibir por la mañana luz natural.

Tabla III. Preguntas clave ⁽¹⁾	
Durante el día	Durante la noche
¿Mal rendimiento escolar?	¿Tiene despertares frecuentes (3-5 requerimientos/noche, más de 3 noches/semana (en >1 año?)
¿Hiperactividad?	¿Tarda más de 30 minutos en dormirse?
¿Trastorno del comportamiento, agresividad?	¿Llora?
¿Accidentes frecuentes?	¿Tiene ronquido nocturno?
¿Dolores de crecimiento?	¿Hace pausas respiratorias?
¿Cefaleas matutinas?	¿Respiración bucal?
¿Retraso póndero-estatural?	¿Dificultad para despertar por las mañanas?
¿Somnolencia diurna excesiva (en >5 años)?	¿Excesiva irritación al despertar?
¿Mejora la conducta si duerme más?	

- Dormir hasta 9 horas al día como término medio.
- Adecuación española del huso horario.

- ¿Qué postura o actividad tiene?
- ¿Cómo está al día siguiente?

Para profundizar en la anamnesis, podemos incluir los siguientes aspectos:

- Historia familiar de trastornos del sueño, ya que existen procesos con base hereditaria.
- Edad de inicio (p. ej.: la aparición de la siesta, más allá de los 5 años, puede indicar un trastorno del sueño).
- Describir el sueño durante las 24 horas: cómo y cuánto.
- Evaluar qué pasa durante la noche y el día, puesto que lo que ocurre durante el día es un reflejo de lo que sucede por la noche (Tabla III).
- Higiene del sueño: valorar los horarios, uso de tecnología y momento en relación con el sueño, así como la respuesta de los padres.

Herramientas diagnósticas

Anamnesis

Es fundamental preguntar por el sueño en todos los controles rutinarios de salud. Es tan importante preguntar lo que pasa por la noche como por el día, puesto que lo que sucede por el día nos aporta mucha información de la noche⁽³⁾.

Generalmente, son los padres quienes transmiten la información, aunque, si el niño es suficientemente mayor, debe ser él quien lo relate. De forma resumida, podríamos preguntar las siguientes cuestiones:

- ¿Cuándo, cuánto y cómo duerme?

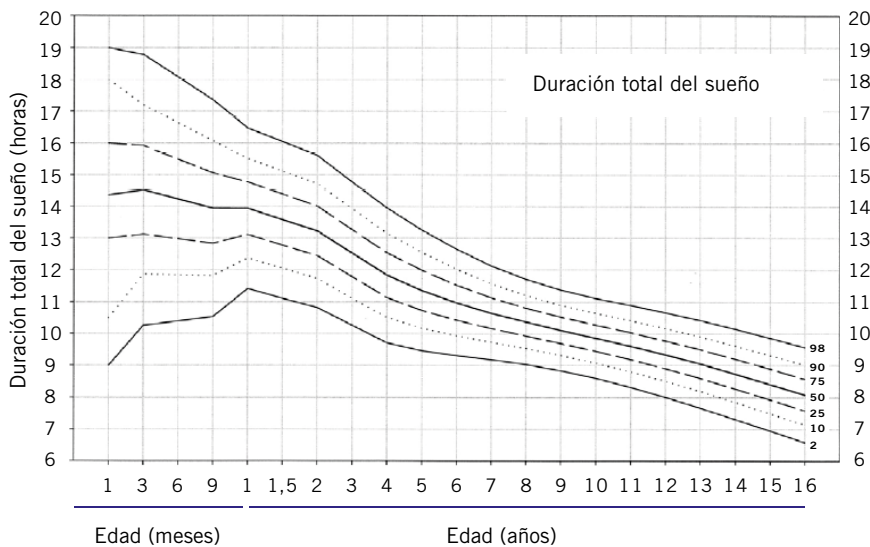
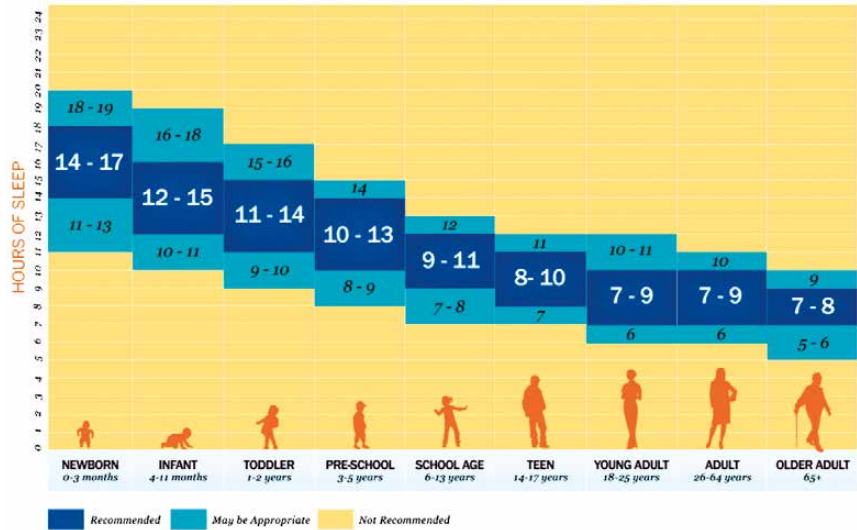


Figura 1. Percentiles de duración del sueño en 24 horas desde la infancia a la adolescencia. Modificado de: Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics*. 2003; 111: 302-7.

Figura 2. Percentiles de horas de sueño según edad del paciente.

NATIONAL SLEEP FOUNDATION
SLEEP DURATION RECOMMENDATIONS



- Valorar el comportamiento y rendimiento escolar.
- Si existe afectación de otras funciones biológicas, como por ejemplo: la alimentación.
- Evaluar si estamos ante un trastorno transitorio puntual secundario a un desencadenante (p. ej.: el nacimiento de un hermano) o ante un trastorno asociado a problemas crónicos.
- Clínica típica de diferentes trastornos del sueño: síndrome de apnea-hipopnea del sueño, síndrome de las piernas inquietas...
- Presencia de otra patología: orgánica (reflujo gastroesofágico, asma...), neurológica (cefalea...), psiquiátrica (trastorno por déficit de atención e hiperactividad...) o problema social (maltrato, abuso...).
- Uso de fármacos y drogas (antihistamínicos, antidepresivos, absti-

Figura 3. Agenda de sueño e interpretación de los resultados.

Pinte una ↓ cuando inicie el sueño y una ↑ cuando se levante. Tanto en el sueño de noche como durante las siestas.
 Oscurezca el área del cuadro que corresponde al tiempo en que su hijo está durmiendo.
 Deje en blanco el área del cuadro que corresponde al tiempo en el que está despierto/a.
 Escriba un "x" cuando realice la conducta anómala durante el sueño (llanto, movimientos...).
 En la última columna puntúe de 0 a 5 la calidad de la noche (0 = muy mala noche).

VALORACIÓN AGENDA DE SUEÑO PEDIÁTRICA		SÍ	NO
1	Latencia sueño >30 m (al menos el 30 % de los días)		
2	Regularidad inicio sueño nocturno (más del 70 % de los días)		
3	Regularidad inicio sueño de siestas (más del 70 % de los días)		
4	Regularidad despertar matinal (más del 70 % de los días)		
5	Regularidad despertar siestas (más del 70 % de los días)		
6	Siestas posteriores a las 17 h 30 (más del 30 % de los días)		
7	Presencia de más de 3 despertares /día + 3 días/semana		
8	Vigilia intrasueño de al menos 60 m (al menos el 30 % de los días)		
9	Horas de sueño: >pc 97 o <pc 3 para su edad		
INTERPRETACIÓN:			
Una respuesta positiva a 1,6,7,8,9: investigación / tratamiento			
Una respuesta negativa a 2,3,4,5: investigación / tratamiento			
<i>Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón Valencia. Dr. G. Pin</i>			

Hora	20	21	22	23	24	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	puntos	
Lunes			↓												↑											
Martes																										
Miércoles																										
Jueves																										
Viernes																										
Sábado																										
Domingo																										
Lunes																										
Martes																										
Miércoles																										
Jueves																										
Viernes																										
Sábado																										
Domingo																										
Lunes																										

nencia de tabaco y/o drogas en los adolescentes...) que puedan afectar al sueño.

- Presencia de otras condiciones que se asocian a trastornos del sueño como: síndrome de Down, trastornos del espectro autista, etc.
- Factores culturales.

Exploración física

Exploración física por aparatos de forma completa. Debemos buscar signos que nos hagan sospechar de alguna patología, observando si existe afectación del desarrollo pondero-estatural y signos de obstrucción de la vía aérea aguda o crónica. Además de la antropometría, deberemos valorar otras constantes, como la tensión arterial.

Percentiles de sueño

No existe una cantidad de sueño exacta, sino que las necesidades de sueño dependen de cada niño y edad, pero los percentiles nos permiten conocer si la duración del sueño se encuentra dentro de los límites considerados como normales para la mayoría de los niños de su edad (Figs. 1 y 2).

Se sabe que la causa más frecuente de somnolencia diurna excesiva en un niño aparentemente sano, es el déficit crónico de sueño.

Autorregistros: agenda/diario de sueño (Fig. 3)

La agenda del sueño es la herramienta fundamental ante la sospecha de un problema/trastorno del sueño.

Es fundamental conocer los horarios de sueño y vigilia durante las 24 horas del día, y esto se registra a través de la agenda de sueño, instrumento sencillo y de gran utilidad del que se dispone en Atención Primaria^(13,14). Se ha comprobado que presenta una adecuada correlación con la actigrafía (método objetivo de medición del sueño):

- Debe realizarse, al menos, durante 15 días, de forma que se incluya el fin de semana, para obtener unos datos más fiables sobre las características del sueño del paciente.
- Debe ser libre, es decir, que el paciente marque el ritmo diario, de manera que el día empieza cuando el paciente se levanta, porque, de esta forma, podemos conocer su ritmo circadiano. Por ello, es conveniente que se realice en periodo vacacional o, si el problema es importante y está afectando al rendimiento escolar, se debería hablar con los profesores para hacerlos conocedores del problema y la necesidad de realizar la agenda del sueño para su estudio.

- Debe realizarse al levantarse, si la hacemos más tarde puede estar sesgada.
- Aportar datos como: horas de sueño, latencia para dormirse, despertares nocturnos, rutinas en la hora de acostarse/levantarse y valoración subjetiva de la calidad de la noche.
- Además de diagnóstica, puede ser terapéutica, puesto que muchas veces los padres pueden darse cuenta de los errores que se están cometiendo.

Existe otra agenda elaborada para niños mayores de 5 años, en la que, además de valorar el sueño, se valoran el uso de la tecnología y la realización de actividad física y su relación con el sueño (Fig. 4).

Escalas / Cuestionarios

En Atención Primaria, se puede realizar un despistaje de los trastornos del sueño a través de cuestionarios sencillos. Según el algoritmo de la Guía de Práctica Clínica (GPC), en función de la edad, se emplea el cuestionario BISQ (<2 años) o el cuestionario BEARS (>2 años).

Cuestionario BISQ (Brief Infant Sleep Questionnaire) (Tabla IV)

Cuestionario multidimensional para niños entre 3 y 30 meses, dirigido

Tabla IV. Cuestionario BISQ (Brief Infant Sleep Questionnaire). Adaptación del BISQ al español

Nombre del entrevistado: _____ Fecha de hoy: _____
 Especifica el vínculo con el niño/a: Padre Madre Abuelo/a Otros, especificar: _____
 Nombre del niño/a: _____ Fecha de nacimiento: *Día* _____ *Mes* _____ *Año* _____ Sexo del niño/a: Masculino Femenino
 Orden entre los hermanos, si los tiene: Es el mayor Es intermedio Es el pequeño

DÓNDE
 Lugar donde duerme el niño/a:
 Duerme en la cuna/cama, en una habitación independiente Duerme en la cuna/cama, en una habitación compartida
 Duerme en la cuna, en la habitación de los padres Duerme en la cama de los padres
 Otros (especificar) _____
 ¿Cuál es la posición en la que el niño/a duerme la mayor parte del tiempo? Boca abajo De lado Boca arriba

CUÁNTO
 ¿Cuánto tiempo duerme el niño/a durante la NOCHE? (entre las 8 de la tarde y las 7 de la mañana): Horas: _____ Minutos: _____
 ¿Cuánto tiempo duerme el niño/a durante el DÍA? (entre las 7 de la mañana y las 8 de la tarde): Horas: _____ Minutos: _____
 ¿Cuántas veces se despierta durante la noche? (en promedio): _____
 ¿Cuánto tiempo pasa despierto durante la noche? (entre las 8 de la tarde y las 7 de la mañana): Horas: _____ Minutos: _____
 ¿Cuánto tiempo tarda en dormirse después de acostarse? Horas: _____ Minutos: _____

CÓMO
 ¿Cómo consigues que se quede dormido?:
 Mientras come En su cuna/cama, en habitación independiente En su cuna/cama, en la habitación de los padres
 En la misma cama de los padres Meciéndole en la cuna o similar Meciéndole en brazos
 Sosteniéndole en brazos sin mecer Otros (especificar) _____
 Entre semana: ¿sobre qué hora suele quedarse dormido/a por la noche?: Horas: _____ Minutos: _____
 ¿Consideras los hábitos de sueño del niño/a un problema?
 Sí, un problema muy serio Sí, aunque es un problema menor No, no es un problema

Fecha/Inicio		Nombre														Edad								
		MN														MD								
		19	20	21	22	23	24	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17
Lunes	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Martes	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Miércoles	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Jueves	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Viernes	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Sábado	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Domingo	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Lunes	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Martes	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Miércoles	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Jueves	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Viernes	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Sábado	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							
Domingo	Sueño																							
	Tecnología																							
	Actividad																							

Cedido por el Dr. Gonzalo Pin. UPIQ. Hospital Quirónsalud. Valencia.

Figura 4. Agenda/diario de sueño para niños mayores de 5 años. Marcar con una línea roja la franja desde que se acuesta hasta que se levanta. Línea verde uso de tecnología. Línea azul: actividad física.

a detectar: factores de riesgo de muerte súbita del lactante, rutinas para dormir y detección por parte de los padres de problemas de sueño en lactantes. Está compuesto de 14 ítems, divididos en la identificación demográfica del menor (4) y en los hábitos del sueño (10), dando respuesta a 3 preguntas (cómo, cuánto y dónde).

Recientemente, se ha publicado un artículo en el que se valida el cuestionario BISQ en el ámbito español, atendiendo a las diferencias de horario (en nuestro país los horarios son más tardíos) respecto al previo⁽¹⁵⁾.

Dada la variabilidad de los patrones de sueño a estas edades y su carácter semicualitativo, no pretende establecer un diagnóstico de trastorno del sueño, sino identificar, de forma precoz y sencilla, a aquellos menores que pudieran beneficiarse de mejoras en los hábitos

de sueño o de un seguimiento más cercano⁽¹⁶⁾.

Cuestionario BEARS (Tabla V)

B = bedtime issues,
E = excessive daytime Sleepiness,
A = night awakenings,
R = regularity and duration of Sleep,
S = snoring

Se emplea en niños con edad comprendida entre **2-18 años**, estableciéndose 3 grupos de edad: 2-5 años, 6-12 años y de 13-18 años, con preguntas dirigidas a niños y padres⁽¹⁷⁾. Valora 5 aspectos del sueño: existencia de problemas al acostarse, somnolencia diurna excesiva, despertares nocturnos, regularidad y duración del sueño, y presencia de ronquido.

Si alguna de las preguntas es positiva, se deberá realizar un cuestionario más amplio y detallado, que oriente hacia

el problema de sueño, como el test de Bruni.

Escala de trastornos del sueño para niños de Bruni (SDSC, Sleep disturbance scale for children) (Tabla VI)

Se realiza **tras detectarse alguna alteración** en las respuestas del cuestionario de cribado inicial. Consta de 26 ítems y está diseñada para detectar trastornos del sueño, evaluándose los últimos 6 meses; en función de las respuestas alteradas, orienta hacia una determinada patología del sueño.

Como se sabe, existen enfermedades que asocian, con mayor predisposición, trastornos del sueño y estos, a su vez, exacerban más la patología existente. Un ejemplo de ello, son los pacientes con trastorno del espectro autista (TEA), siendo de interés cono-

Tabla V. Cuestionario BEARS: cribado de trastornos de sueño en la infancia			
	2-5 años	6-12 años	13-18 años
1. Problemas para acostarse	- ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de irse a la cama o para quedarse dormido?	- ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de acostarse? (P) - ¿Tienes algún problema a la hora de acostarte? (N)	- ¿Tienes algún problema para dormirte a la hora de acostarte? (N)
2. Excesiva somnolencia diurna	- ¿Su hijo parece cansado o somnoliento durante el día? - ¿Todavía duerme siestas?	- ¿Su hijo le cuesta despertarse por las mañanas, parece somnoliento durante el día o duerme siestas? (P) ¿Te sientes muy cansado? (N)	- ¿Tienes mucho sueño durante el día, en el colegio, mientras conduces? (N)
3. Despertares durante la noche	- ¿Su hijo se despierta mucho durante la noche?	- ¿Su hijo parece que se despierte mucho durante la noche? - ¿Sonambulismo o pesadillas? (P) - ¿Te despiertas mucho por la noche? (N) - ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)	- ¿Te despiertas mucho por la noche? - ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)
4. Regularidad y duración del sueño	- ¿Su hijo se va a la cama y se despierta más o menos a la misma hora? - ¿A qué hora?	- ¿A qué hora se va su hijo a la cama y se despierta los días que hay colegio? - ¿Y los fines de semana? - ¿Ud. piensa que duerme lo suficiente? (P)	- ¿A qué hora te vas a la cama los días que hay colegio? - ¿Y los fines de semana? - ¿Cuánto tiempo duermes habitualmente? (N)
5. Ronquidos	- ¿Su hijo ronca mucho por las noches o tiene dificultad para respirar?	- ¿Su hijo ronca fuerte por las noches o tiene dificultad para respirar? (P)	- ¿Su hijo ronca fuerte por las noches? (P)
<p>B= Problemas para acostarse (<i>bedtime issues</i>). E= Excesiva somnolencia diurna (<i>excessive daytime sleepiness</i>). A= Despertares durante la noche (<i>night awakenings</i>). R= Regularidad y duración del sueño (<i>regularity and duration of sleep</i>). S= Ronquidos (<i>snoring</i>). Referencias: <i>Sleep Medicine 2005, (6):63-69</i>.</p>			
<p><i>(P) Preguntas dirigidas a los padres. (N) Preguntar directamente al niño.</i></p>			

Tabla VI. Escala de trastornos del Sueño para niños de Bruni (SDSC: *Sleep disturbance scale for children*)

Nombre: Motivo de consulta:	Edad:	Fecha:
1. ¿Cuántas horas duerme la mayoría de las noches?	1 2 3 4 5 9-11 h 8-9 h 7-8 h 5-7 h <5 h	
2. ¿Cuánto tarda en dormirse? (<i>minutos</i>)	1 2 3 4 5 <15 m 15-30 m 30-45 m 45-60 m >60 m	
En la puntuación de las siguientes respuestas valore de esta forma: 1 =nunca 2 =ocasionalmente (1-2 veces al mes) 3 =algunas veces (1-2 por semana) 4 =a menudo (3-5 veces/semana) 5 =siempre (diariamente)		
3. Se va a la cama de mal humor 4. Tiene dificultad para coger el sueño por la noche 5. Parece ansioso o miedoso cuando "cae" dormido 6. Sacude o agita partes del cuerpo al dormirse 7. Realiza acciones repetitivas tales como rotación de la cabeza para dormirse 8. Tiene escenas de "sueños" al dormirse 9. Suda excesivamente al dormirse 10. Se despierta más de dos veces cada noche 11. Después de despertarse por la noche tiene dificultades para dormirse 12. Tiene tirones o sacudidas de las piernas mientras duerme, cambia a menudo de posición o da "patadas" a la ropa de cama 13. Tiene dificultades para respirar durante la noche 14. Da boqueadas para respirar durante el sueño 15. Ronca 16. Suda excesivamente durante la noche 17. Usted ha observado que camina dormido 18. Usted ha observado que habla dormido 19. Rechina los dientes dormido 20. Se despierta con un chillido 21. Tiene pesadillas que no recuerda al día siguiente 22. Es difícil despertarlo por la mañana 23. Al despertarse por la mañana parece cansado 24. Parece que no se pueda mover al despertarse por la mañana 25. Tiene somnolencia diurna 26. Se duerme de repente en determinadas situaciones		
TOTAL:	Preguntas	Rango normal
Inicio y mantenimiento del sueño:	(1-2-3-4-5-10-11)	9,9 +/- 3,11
Problemas respiratorios:	(13-14-15)	3,77 +/- 1,45
Desórdenes del arousal:	(17-20-21)	3,29 +/- 0,84
Alteraciones del tránsito vigilia/sueño:	(6-7-8-12-18-19)	8,11 +/- 2,41
Excesiva somnolencia:	(22-23-24-25-26)	7,11 +/- 2,57
Hiperhidrosis del sueño:	(9-16)	2,87 +/- 1,69
Punto de corte de trastorno global del sueño: 39		
Referencias: <i>J. Sleep Res.</i> , 1996, 5: 251-261.		

cer que existen unas escalas adaptadas para detectar trastornos del sueño en estos pacientes (Tabla VII). En este cuestionario, a mayor puntuación obtenida, mejor higiene del sueño presenta el paciente. También, existe otro cuestionario adaptado para niños con TEA, más amplio, que equivale al BRUNI (Fig. 5). Existen otras escalas más específicas para valorar un trastorno concreto del sueño, que serán vistas en artículos posteriores.

Vídeo doméstico

Se trata de una herramienta accesible para muchas personas, además de útil, para valorar, durante la noche, la existencia de: posibles trastornos respiratorios durante el sueño, las parasomnias con movimientos rítmicos y los movimientos periódicos de extremidades⁽¹⁸⁾.

Exige tiempo, por parte de los padres, para realizar la grabación y, por parte del profesional, que, en muchas

ocasiones, tiene que ver el vídeo tras finalizar la consulta.

A lo largo del artículo, se han visto una serie de herramientas útiles y sencillas que el pediatra de Atención Primaria (Algoritmo) puede emplear en la consulta para detectar y tratar, de forma precoz, cualquier trastorno del sueño o, en su caso, derivar al especialista para su manejo.

Nuevas tecnologías

En los niños menores de 2 años de edad, no se recomienda el uso de las nuevas tecnologías de la información y comunicación (TIC), ya que influyen directamente en el sueño y en el desarrollo del niño. En los niños de 1 año de edad, por cada minuto que utilicen las TIC durante el día, disminuye en 1 minuto el tiempo del sueño nocturno.

Definición

Las nuevas tecnologías de la información y comunicación (TIC) son todas aquellas herramientas y programas que transmiten y comparten información mediante soportes electrónicos. Forman parte de la llamada revolución digital.

Los soportes más utilizados por niños y adolescentes son los ordenadores, teléfonos móviles y tabletas. Se centran fundamentalmente en Internet y en la facilidad que tienen al acceso a todas las redes sociales, en todos los dispositivos electrónicos conectados a la red.

En los últimos años presentan un avance muy rápido, por lo que se debe formar en el uso sensato de las TIC a los responsables de educar en la infancia y adolescencia, pues su uso incorrecto provoca riesgo para la salud, especialmente para el sueño.

Características

El uso incorrecto de las TIC puede tener riesgos para la salud en la infancia y adolescencia. Las TIC influyen en el sueño y desarrollo neurocognitivo en la infancia, por lo que no se recomienda su uso en niños menores de 2 años. Según el informe FAROS⁽¹⁹⁾ (Observatorio de Salud de la Infancia y la Adolescencia) del Hospital Sant Joan de Déu de Esplugues, casi la mitad de los niños menores de dos años utiliza tabletas y móviles y es de suponer que, muchos de ellos, lo harán también antes de dormir. En otro estudio se ha demostrado que,

Tabla VII. Cuestionario de cribado de sueño en niños con TEA (trastorno del espectro autista)

TEA. Inventario de higiene de sueño familiar		Nunca	Ocasional	A veces	A menudo	Siempre
1	Realiza ejercicio físico durante el día	1	2	3	4	5
2	Una hora antes de ir a la cama realiza actividades relajantes	1	2	3	4	5
3	Ingiera bebidas o alimentos que contienen cafeína después de las 17 h (chocolate, coca-cola...)	1	2	3	4	5
4	Una hora antes de acostarse se implica en actividades excitantes (videojuegos, deporte...)	1	2	3	4	5
5	La habitación está oscura o muy débilmente iluminada (penumbra)	1	2	3	4	5
6	El ambiente de la habitación es tranquilo (ruido, temperatura...)	1	2	3	4	5
7	Se va a la cama más o menos a la misma hora cada día	1	2	3	4	5
8	Tiene una rutina de sueño regular que dura entre 15-30 minutos	1	2	3	4	5
9	Un adulto permanece en la habitación hasta que se duerme	1	2	3	4	5
#	Una vez está tranquilo en la cama, chequeamos su estado hasta que se duerme	1	2	3	4	5
#	Utilizamos la TV, vídeos, DVDs, móvil..., para ayudarle a dormirse	1	2	3	4	5

Referido al último mes
Ocasionalmente: <10 n/m; **A veces:** >10 n/m; **A menudo:** >15 n/m; **Siempre:** cada noche
Original: Consistencia interna: Cronbach 0,60; **Test-retest:** 0,82 (p < 0,0001)
Valor máximo: 60 (higiene de sueño más adecuada) / **Valor mínimo:** 12 (higiene de sueño menos adecuada)
Pc 25 %: 43; **Pc 50 %:** 48; **Pc 75 %:** 51

Adaptado de: *Journal of Child Neurology*. 2009; 24(1): 19-24.

Conducta sueño-vigilia	Nunca	<1-2 v/s	≥1-2 v/s	≥3 v/s	≥5 v/s
P1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P9	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P11	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P12	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P13	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P14	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P15	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P16	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P17	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P18	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P19	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P20	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P21	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P22	Su hijo/a: ¿tiene problemas debido a los trastornos del sueño? <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, debido a pequeños trastornos <input type="checkbox"/> Sí, con dificultades importantes <input type="checkbox"/> Sí, con dificultades muy importantes				
P23	Su hijo/a: ¿está preocupado por sus problemas con el sueño? <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, un poco <input type="checkbox"/> Sí, bastante <input type="checkbox"/> Sí, mucho				
P24	Los problemas con el sueño: ¿alternan el rendimiento de su hijo/a durante el día? <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, un poco <input type="checkbox"/> Sí, bastante <input type="checkbox"/> Sí, mucho				
P25	¿Piensan que las dificultades con el sueño de su hijo/a acarrearán un problema para la familia en su conjunto? <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, un poco <input type="checkbox"/> Sí, bastante <input type="checkbox"/> Sí, mucho				

Traducción: Paz Tardío Baeza (licenciada en Traducción e Interpretación) y Gonzalo Pin Arboledas.
Fuente: Allik H, Larson J-O, Snodjé H, Insomnia in school-age children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *BMC Psychiatry*. 2006; 6: 18 (doi: 10.1186/1471-244X-6-18). Consulte en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16646974>.

Figura 5. Cuestionario específico de trastornos del sueño en niños con trastorno del espectro autista.

en los niños de 1 año de edad, por cada minuto que utilicen las TIC durante el día, disminuye en 1 minuto el tiempo del sueño nocturno⁽²⁰⁾.

El uso continuado de las TIC influye en la cantidad y calidad del sueño, lo que puede ser causa de la aparición de horarios irregulares en el sueño. Por una parte, el contenido de las TIC, muchas veces activa cerebralmente, incluso, en ocasiones, puede generar ansiedad y miedo, dificultando conciliar el sueño y favoreciendo la aparición de pesadillas y sonambulismo. Por otra, la luz emitida por las pantallas (que son blancas o azules) inhibe la liberación de melatonina, la neurohormona del sueño. La exposición a la luz en las horas previas al sueño, puede provocar un retraso de fase del sueño, lo que conlleva a un retraso en el inicio del sueño y el despertar⁽²¹⁾. En la mayoría de niños y adolescentes, pocos son los que se despiertan de forma natural sin necesidad de alarmas, provocando una interrupción del sueño que podría desencadenar una privación crónica del sueño.

Esta privación del sueño facilita que tiendan a realizar actividades más

sedentarias, como utilizar vídeo-juegos, diferentes TIC, ver TV, lo que facilita, entre otras cosas, la aparición de sobrepeso y obesidad, que puede conllevar a la aparición de ronquido habitual y apneas del sueño, con el empeoramiento del sueño. Cuando el sueño es insuficiente o de mala calidad, influye en su comportamiento diurno (rendimiento escolar, concentración, atención) y en el estado de ánimo (ansiedad, irritabilidad, decaimiento)⁽²²⁾.

Recomendaciones

La Asociación Americana de Pediatría recomienda poner límites de horarios en los que se pueda estar “conectado”. Además, recuerda que el tiempo “online” no tiene por qué ser un tiempo en solitario. Además, hace las siguientes recomendaciones sobre el uso de las TIC⁽²³⁾:

- Antes de los 18 meses, evitar el uso de pantallas.
- Entre los 18 y 24 meses, si los padres quieren introducir TIC, deben seleccionar un contenido de alta calidad y verlos en compañía de sus niños, para ayudarlos a discernir lo que están viendo.
- Entre los 2 y 5 años, los padres deben limitar el uso como máximo a 1 hora al día. Deben ver el contenido con ellos, para ayudarlos a entender y enseñarles a aplicar lo que están viendo.
- A partir de los 6 años, uso de los dispositivos con equilibrio y sentido común, para que no afecten: al sueño, a la actividad física, a su modo de comunicarse y a otros comportamientos esenciales para la salud.

Otras recomendaciones para los padres:

- Crear espacios y momentos sin tecnologías: comidas, reuniones familiares, así como las habitaciones infantiles, que deben estar libres de pantallas.
- También es buena idea, apagar el televisor cuando nadie lo esté viendo, así como cargar los dispositivos electrónicos de noche y fuera del cuarto del hijo, para evitar que se sienta tentado a usarlo.
- No usar la tecnología como un chupete emocional. Los dispositivos electrónicos pueden ser muy efectivos en calmar y tranquilizar a los niños, pero no debe ser la única forma que aprendan para tranquilizarse. Los

niños deben aprender a reconocer y manejar sus emociones.

- Uso supervisado y acompañado por un adulto, es un modo, además de compartir la experiencia y reforzar la comunicación del niño con dicho adulto.
- No comprarles TIC propia hasta que no estén preparados: no hay una edad concreta, sino cuando los padres vean que su madurez permita que realice un uso seguro de la TIC.
- Proponerles aplicaciones y webs beneficiosas.
- Extremar las precauciones ante los peligros del uso indiscriminado de Internet: los usuarios son inexpertos y pueden caer en el error de la difusión de información personal, que puede ser mal utilizada. Llegado el momento, debemos alertarles del peligro que representan las conductas delictivas de carácter sexual por Internet.
- Enseñarles cómo contrastar la información recibida por las redes.
- Ejercer una supervisión no invasiva.
- Otorgar libertad progresivamente.

La Asociación Española de Pediatría ha instaurado en su página web, un programa dirigido, tanto a familias como a pediatras, que es el “Plan digital familiar AEP”. Disponible en: <https://plandigitalfamiliar.aeped.es/>.

Función del pediatra de Atención Primaria sobre unos correctos hábitos de sueño

Es fundamental el papel del pediatra de Atención Primaria en educar a los padres sobre unos correctos hábitos de sueño, así como evaluar, en cada visita, el sueño de sus pacientes, con el fin de detectar y tratar, de forma precoz, posibles trastornos del sueño.

Cada vez son más los estudios que objetivan una elevada prevalencia de los trastornos del sueño y sus repercusiones, siendo la edad pediátrica una etapa vulnerable, en la que el crecimiento y desarrollo del niño pueden verse afectados. Por ello, es necesario que el pediatra de Atención Primaria informe a los padres sobre las características del sueño en función de la edad y les facilite consejos para establecer un hábito adecuado de sueño.

Por otra parte, el pediatra ejerce una importante labor en la **detección precoz** de cualquier trastorno del sueño, para lo cual debe evaluar el sueño de forma rutinaria en los diferentes controles de salud, pues, en muchas ocasiones, los padres no detectan o no consultan de forma explícita por este motivo. Para ello, desde Atención Primaria, se debe contar con una serie de herramientas diagnósticas sencillas y económicas, según se ha presentado en el presente trabajo y que ayudan a poner de manifiesto cualquier tipo de trastorno, con la finalidad de tratarlo precozmente y evitar que el problema se cronifique y repercuta en el desarrollo bio-psico-social del paciente y en la dinámica familiar.

Conceptos sobre el sueño que debe saber el pediatra de Atención Primaria

Preguntar por el sueño en cada examen de salud. Ante la sospecha de un problema y/o trastorno del sueño, siempre hacer la agenda del sueño.

Debemos conocer:

- Que en el sueño, tan importante es lo que ocurre en la noche como en el día.
- La existencia del sueño activo en los primeros 2-3 meses de vida.
- Que antes de los 6 meses de edad:
 - No está instaurado el ritmo circadiano.
 - No suele haber insomnio antes de los 6 meses de edad.
 - No deberíamos utilizar métodos para enseñar que el niño duerma solo.
 - Nunca prescribir melatonina.
- Que, si a los 5-6 años de edad, persisten las siestas muy frecuentes, hay que investigar qué pasa con el sueño nocturno.

Otros conceptos a recordar, tratados en otros temas de este número:

- Que el insomnio suele ser un síntoma, no un diagnóstico.
- Que la melatonina es una neurohormona. No deberíamos prescribirla sin agenda del sueño.
- Que, si persisten terrores del sueño en la adolescencia, debemos remitirlo a neurología y pensar siempre en la utilización de tóxicos.

- Que, si aparece sonambulismo en la adolescencia y sin antecedentes familiares, hay que remitir a neurología.
- Que debemos investigar siempre la presencia de ronquido habitual.
- Que, ante un síndrome de adelanto de fase, debemos derivar a neuropsiquiatría y/o unidad de sueño.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de las autoras.

1.** Pin G. El sueño es vida. El sueño infantil como nunca te lo han explicado. Barcelona. Editorial Planeta S.A. 1ª edición 2023.

2. Lluch Roselló A, Sarabia Vicente S. Herramientas preventivas y diagnósticas del sueño infantil en Atención Primaria. En: Curso online. El sueño y sus trastornos. Lo que el pediatra debe saber. Grupo de sueño SEPEAP. 2022.

3. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de

Tecnologías Sanitarias de la Agencia Lain Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N. 2009/8.

4. Bilbao A. Todos a la cama. Cómo ayudar a tu bebé a dormir con amor y confianza. Plataforma Actual. 1ª edición 2017.

5. Owens JA. Behavioral sleep problems in children. UpToDate. Última actualización: 2023.

6. Sampedro Campos M, Pla Rodríguez M. Fisiología del sueño y sus trastornos. En: Curso online. El sueño y sus trastornos. Lo que el pediatra debe saber. Grupo de sueño SEPEAP. 2022.

7. Pin Arboledas G. Red social de divulgación sobre el sueño en: @pinarboledasdonzalo.

8. Pla M, Navarro A, Lluch A, Albares J. Herramientas diagnósticas. Nuevas tecnologías. Educación de los hábitos del sueño. Medidas preventivas en familia. *Pediatr Integral*. 2018; XXII: 372-84. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/herramientas-diagnosticas-nuevas-tecnologias-educacion-de-los-habitos-de-sueno-medidas-preventivas-en-familia/>.

9. Oskar G, LeBourgeois MK. Understanding Sleep-wake behavior and sleep disorders in children: the value of a model. *Curr Opin Psychiatry*. 2006; 19: 282-7.

10. Colecho, síndrome de muerte súbita en el lactante y lactancia materna. Recomendaciones actuales de consenso. 2014. Comité de lactancia materna de

la Asociación Española de Pediatría. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-nutricion-y-lactancia-materna/lactancia-materna/documentos/colecho-sindrome-muerte-subita-lactante-y>.

11. Lluch Roselló MA, Callol Malla MT, Ferrando Pons A, Chorda Uncio G, Mateos Cruz AB, Ruiz Ferrando E. Prevención de los trastornos del sueño: funciones del pediatra y de la enfermería en Atención Primaria. *Pediatr Integral*. 2010; XIV: 744-8.

12. Pin G, Sánchez R, Gradolí R, Garcá G. Proyecto Europeo Shastu: sueño y rendimiento escolar. 2016.

13. Pin Arboledas G, Ugarte Libano R. Lo que el pediatra de Atención Primaria debería saber sobre el sueño. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010; 12; s219-s230.

14. Pin Arboledas G. Alteraciones del sueño: herramientas diagnósticas y terapéuticas en Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2007; 9: S65-75.

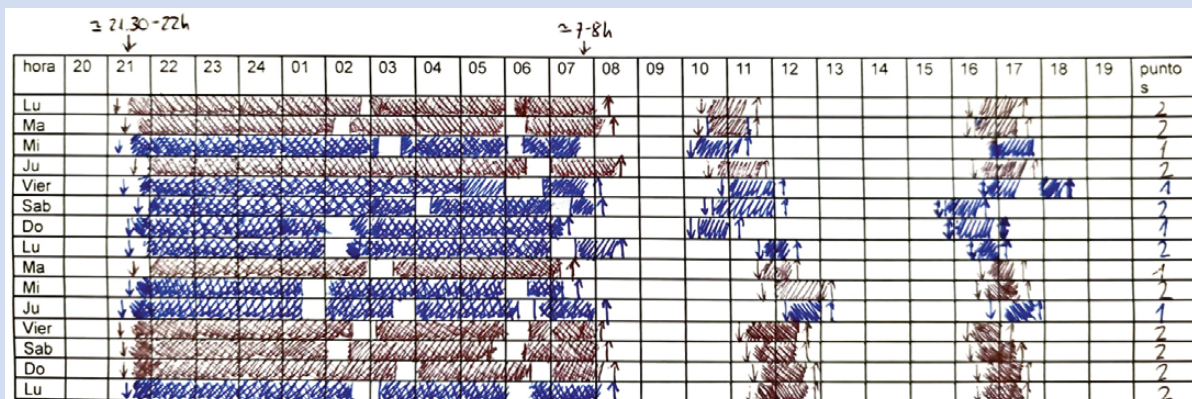
15. Cassanello P, Díez Izquierdo A, Gorina N, Matilla Santander N, Martínez Sánchez JM, Balaguer A. Adaptación y estudio de propiedades métricas de un cuestionario de valoración del sueño para lactantes y preescolares. *An Pediatr (Barc)*. 2018; 89: 230-7.

16. Pin Arboledas G. Anexo: cuestionarios y herramientas. *Pediatr Integral*. 2010; XIV: 749-58.

17. Pin Arboledas G, Ugarte Libano R. Taller de sueño infantil. Herramientas para su interpretación por el pediatra de Atención

Caso clínico

Eva es una niña de 9 meses. Sus padres consultan, porque “no duerme muy bien”, con “varios” despertares al día que a ellos les impide al día siguiente estar descansados para trabajar; sin embargo, la niña está alegre y activa durante el día y suele hacer dos siestas. Duerme en la cuna colecho, conciliando el sueño al brazo, con el pecho o leyendo un cuento. Sin ronquido ni movimientos anormales durante el sueño. Explican que ya han intentado poner en práctica los consejos de higiene de sueño, sobre todo, en cuanto a luz-oscuridad, sin pantallas, ambiente tranquilo y rutina del sueño, pero pese a ello no mejora. Es su primera hija, sana y sin otros antecedentes ni familiares ni personales de interés para el caso. La exploración clínica es normal, incluyendo somatometría y constantes. Ante el problema del sueño planteado por sus padres, se decide solicitar la cumplimentación de una agenda del sueño.



Primaria. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 11: s399-s404.

18. Cruz Navarro M, Morera Sanz I, Palomino Urda N. Trastornos del sueño infantil. Herramientas de valoración para el pediatra de Atención Primaria. Form Act Pediatr Aten Prim. 2013; 6: 246-56.

19. Roca E, Carmona J, Boix C, Colomé R, López A, Sanguinetti A, et al. El aprendizaje en la infancia y la adolescencia: claves para evitar el fracaso escolar de la Infancia y la Adolescencia. Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona. 2010. Disponible en: https://faros.hsjdbcn.org/sites/default/files/informe_faros_04_tot_cast_baixa.pdf.

20. Vijakkhana N, Wilaisakditipakorn T, Ruedeckhajorn K, Pruksananonda C, Chonchaiya W. Evening media exposure reduces night-time sleep. Acta Paediatr. 2015; 104: 306-12.

21. Hinkley T, Verbestel V, Ahrens W, Lissner L, Molnár D, Moreno LA, et al; IDEFICS Consortium. Early childhood electronic media use as a predictor of poorer well-being: a prospective cohort study. JAMA Pediatr. 2014; 168: 485-92.

22. American Academy of Pediatrics, Council on Communications and Media. Media use in school-aged children and adolescents. Pediatrics. 2016; 138: e20162592.

23. Fiese B, Cai T, Sutter C. Bedtimes, bedtime routines, and children's sleep across the first 2 years of life. Sleep. 2021; 44: zsab045.

Libro de divulgación científica sobre la fisiología y ontogenia del sueño, así como de los consejos que las familias pueden seguir para ayudar a los niños en la maduración del mismo.

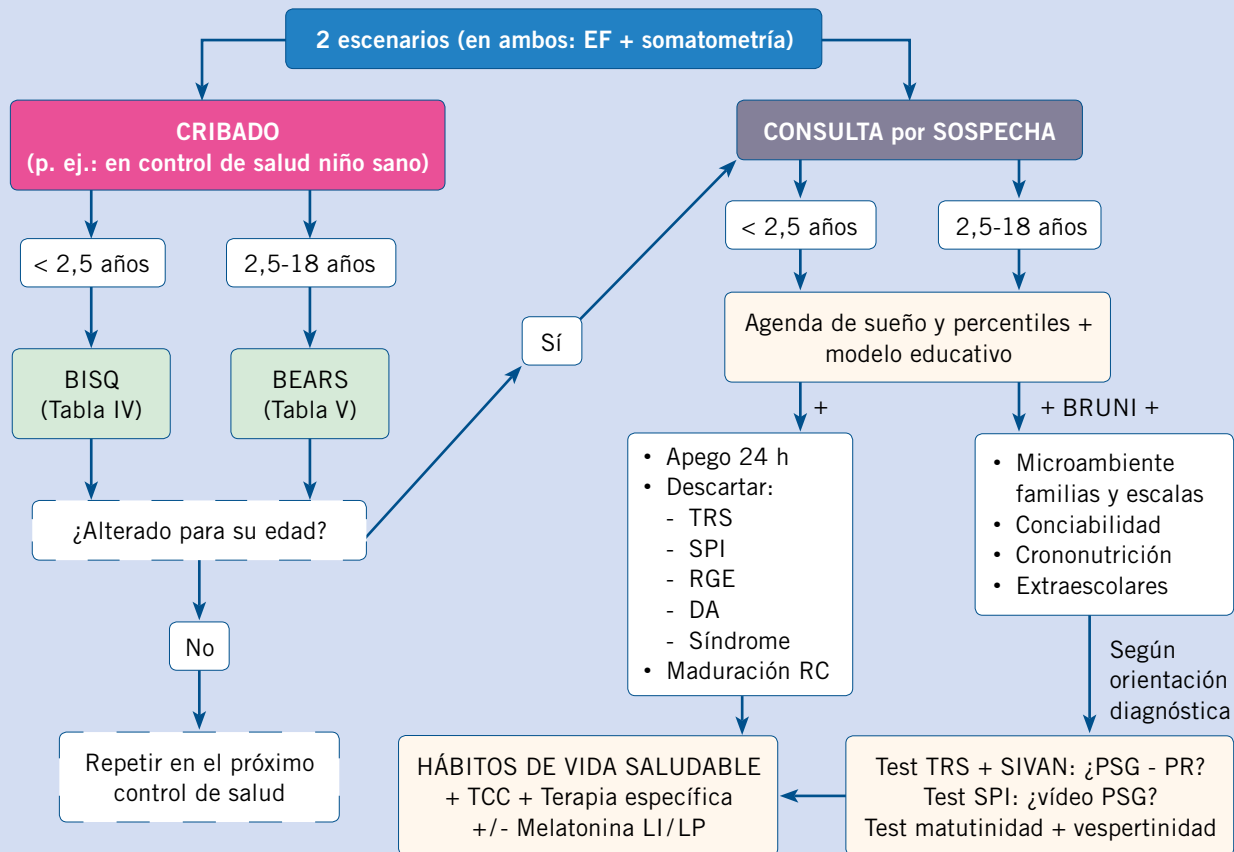
- Pin Arboledas G, Ugarte Libano R. Lo que el pediatra de Atención Primaria debería saber sobre el sueño. Rev Pediatr Aten Primaria. 2010; 12; s219-s230.

Artículo en el que se hace hincapié en la especial importancia que tiene el pediatra de Atención Primaria en la detección de trastornos del sueño. Se hace un breve resumen de las características del sueño y cómo va cambiando a lo largo de la edad pediátrica, nombrando los principales trastornos del sueño que pueden aparecer en función de la edad e indicando una serie de síntomas que deben levantar nuestra sospecha, también se realiza un recordatorio breve de las herramientas terapéuticas que podemos disponer en Atención Primaria.

Bibliografía recomendada

- Pin G. El sueño es vida. El sueño infantil como nunca te lo han explicado. Editorial Planeta S.A. 1ª edición 2023. Barcelona.

Algoritmo. Situaciones sobre el problema/alteración del sueño en Atención Primaria



AP: Atención Primaria; EF: exploración física; TRS: trastorno respiratorio del sueño; SPI: síndrome de piernas inquietas; RGE: reflujo gastroesofágico; DA: dermatitis atópica; RC: ritmo circadiano; PSG: polisomnografía; PR: poligrafía respiratoria; TCC: terapia cognitivo-conductual; LI: liberación instantánea; LP: liberación prolongada; SIVAN: test de Sivan, valoración con vídeo; RC: ritmo circadiano.

Adaptado de:

- Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N. 2009/8.
- @pinarboledasgonzalo.



Questionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Herramientas de prevención, herramientas diagnósticas y nuevas tecnologías

9. Señale la opción **CORRECTA**, respecto a los reguladores externos del sueño:

- Durante el embarazo y especialmente durante el tercer trimestre, son determinantes el factor ambiental y la influencia hormonal de la madre.
- Los hijos de las madres que siguen horarios regulares en el tercer trimestre de gestación, posteriormente tienen un sueño de mayor calidad.
- Durante los primeros tres meses de vida, el factor biológico es el primordial, es importante respetar los horarios del bebé.
- A partir de los tres meses de vida, empieza a cobrar más peso el factor ambiental y social.
- Todas son verdaderas.

10. Indique la opción **INCORRECTA**, respecto al sueño activo del bebé:

- Es un sueño característico del lactante menor de 3 meses, "equivalente" al sueño REM del adulto.
- Suele durar unos 15-20 minutos y se repite cada 45-55 min.
- Durante el mismo existen movimientos (se estiran, mueven las piernas...) e, incluso, emisión de sonidos, que pueden ser erróneamente interpretados, como que el bebé se está despertando.
- Si durante esta fase del sueño, el bebé se mueve o balbucea, hay que arrullarlo para evitar que se despierte.
- Es importante que los padres conozcan este tipo de sueño para no actuar de modo inadecuado.

11. Indique la opción **CORRECTA**, respecto al sueño del adolescente:

- Es normal que exista un retraso a la hora de conciliar el sueño y, por tanto, a la hora de despertarse. Esto se conoce como "síndrome de retraso de fase".
- Es importante mantener horarios regulares, incluido el fin de semana.
- Se recomienda apagar las tecnologías, al menos, una hora antes de acostarse.
- En la escuela, se tratará de adecuar los horarios, realizando educación física a primera hora de la mañana y evitando las asignaturas de mayor esfuerzo intelectual en esta franja horaria.
- Todas las anteriores son correctas.

12. ¿Qué herramienta diagnóstica **UTILIZARÍA** para el cribado de un trastorno del sueño?

- Agenda de sueño y percentil total de sueño.
- Videograbación.
- Cuestionario BEARS o BISQ (en función de la edad del niño).
- Cuestionario BRUNI.
- Todas las anteriores son verdaderas.

13. Respecto a las nuevas tecnologías, señale la opción **INCORRECTA**:

- En el niño menor de un año, por cada minuto que las emplea disminuye un minuto la duración de su sueño.
- No se recomienda su uso en niños menores de 2 años.
- El uso continuado de las TIC influye en la cantidad y calidad del sueño, lo que puede ser causa de la aparición de horarios irregulares en el sueño.
- La exposición a la luz en las horas previas al sueño puede provocar un retraso de fase del sueño, lo que conlleva a un retraso en el inicio del sueño y el despertar.
- Las horas de uso recomendadas al día son independientes de la edad.

Caso clínico

14. Indique la opción **INCORRECTA**, respecto a la agenda del sueño:

- Debe ser libre.
- Debe rellenarse durante, al menos, 15 días.
- Es solo diagnóstica, no terapéutica.
- Valora aspectos cuantitativos y cualitativos del sueño.
- Debe incluir los fines de semana.

15. Respecto a la presencia de siestas en esta paciente, señale la respuesta **CORRECTA**:

- Seguramente necesite hacer todos los días dos siestas para recuperar el sueño que pierde al despertarse por las noches.
- Hasta los dos años, es normal la presencia de una o dos siestas durante el día.
- Si existe un problema del sueño, no es recomendable alargar las siestas más allá de las 17.30 h.
- Sería conveniente anular una de las dos siestas, para ver si así "duerme más del tirón" por las noches.
- La b y la c son correctas.

16. Tras la valoración ¿qué actitud sería **MÁS CONVENIENTE** con esta paciente?

- El patrón de sueño es normal para su edad, lo explicaría así a los padres y no haría nada más.
- El patrón de sueño es normal para su edad, aun así, explicaría a los padres cómo duermen los niños en función de su edad y repasaría con ellos los consejos de higiene de sueño. En este caso en concreto, podría mejorarse la regularidad horaria de las siestas.
- Ampliaría el estudio complementario con una videograbación y análisis de sangre para descartar organicidad.
- Derivaría a una unidad de sueño para descartar un trastorno del sueño.
- La c y la d.

Ritmo circadiano y sus trastornos

J.A. Madrid Pérez*,
G. Pin Arboledas**,****,
M.C. Ferrández Gomariz***,****

*Laboratorio de Cronobiología. Departamento de Fisiología.
Universidad de Murcia. IMIB-Arixaca. Director científico de Kronohealth S.L.
**Pediatra. Unidad de Sueño. CLINEVA. Valencia
***Pediatra de Atención Primaria. Tenerife
****Miembros del grupo de sueño de la SEPEAP



Resumen

El conjunto de estructuras que generan, coordinan y sincronizan el ritmo de sueño-vigilia y el resto de los ritmos circadianos, tanto internamente como con el ambiente, sincronizando la fase de los diferentes ritmos con el ciclo de luz-oscuridad natural de 24 horas, es lo que constituye el sistema circadiano, que está compuesto por: relojes (marcapasos centrales, osciladores periféricos, relojes moleculares), retina, glándula pineal y vías de entrada y de salida de información. Cuando existe una alteración persistente de la relación normal entre los ritmos circadianos y los ciclos ambientales de 24 horas, se produce un fenómeno denominado cronodisrupción que puede ser causa de la aparición de diferentes patologías o que predispone a ellas. La alteración del sistema circadiano durante el desarrollo fetal y los primeros años de vida pueden tener efectos negativos en la salud adulta, y hay que tener en cuenta que, en la actualidad, la presencia de iluminación eléctrica durante 24 horas, 7 días en zonas urbanas, rurales y en los domicilios, favorece que las mujeres embarazadas y los lactantes se enfrenten diariamente a los desafíos de la interrupción circadiana. En el proceso evolutivo es importante destacar que hay variaciones individuales significativas, y que algunos niños y adultos pueden tener ritmos circadianos ligeramente diferentes, debido a factores genéticos y ambientales. Cada individuo tiene un ritmo circadiano endógeno; de tal manera que, según el momento de actividad y descanso, de dormir y despertar, pueden existir diferentes variaciones (cronotipos).

Abstract

The set of structures that generate, coordinate and synchronize the sleep-wake rhythm and the rest of the circadian rhythms, both internally and with the natural 24-hour light-dark cycle of the environment cycle, is what constitutes the circadian system. It is composed of: clocks (central pacemakers, peripheral oscillators, molecular clocks), retina, pineal gland, and information input and output pathways. When there is a persistent alteration of the normal relationship between circadian rhythms and 24-hour environmental cycles, a phenomenon called chronodisruption occurs, which can cause the appearance of different pathologies or predispose to them. The disruption of the circadian system during fetal development and the first years of life can have negative effects on adult health and it should be taken into account that currently the presence of 24/7 electric lighting in urban, rural and home areas, favors that pregnant women and infants have to face the challenges of circadian disruption on a daily basis. In the evolutionary process, it is important to note that there are significant individual variations and that some children and adults may have slightly different circadian rhythms due to genetic and environmental factors. Each individual has an endogenous circadian rhythm; thus, depending on the time of activity and rest, sleep and awakening, there may be different variations (chronotypes).

Palabras clave: Ritmo circadiano; Sueño-Vigilia; Cronotipo.

Key words: Circadian rhythm; Sleep-Wakefulness; Chronotype.

OBJETIVOS

- Conocer la organización del sistema circadiano y la importancia de la cronobiología en el desarrollo del niño.
- Entender que los ritmos circadianos afectan a muchos aspectos de nuestra fisiología y comportamiento.
- Saber que la evolución de los ritmos sigue un proceso gradual que se desarrolla a lo largo de meses y años.
- Destacar la importancia de los cronotipos y de la cronodisrupción.
- Adquirir los conocimientos suficientes para diagnosticar y tratar los trastornos relacionados con los ritmos circadianos.

Organización funcional del sistema circadiano humano

El sistema circadiano está constituido por un conjunto de estructuras que generan, coordinan y sincronizan el ritmo de sueño-vigilia y el resto de los ritmos circadianos.

La alternancia de los estados de sueño y vigilia constituye el ritmo circadiano (ritmo con una periodicidad de aproximadamente 24 horas) que más influye en nuestras vidas. Lo que sucede durante ese tercio de la vida que pasamos durmiendo es de una enorme importancia a la hora de entender por qué enfermamos y cómo es nuestro estado de bienestar físico y mental; sin embargo, el sueño es uno más de los múltiples ritmos circadianos

que muestra nuestra fisiología, bioquímica y comportamiento. Todos estos ritmos se encuentran organizados en el tiempo, siguiendo una secuencia precisa, que responde a las necesidades fisiológicas que tenemos en cada momento del día o la noche. El responsable de esta “música” es el sistema circadiano.

El sistema circadiano está constituido por un conjunto de estructuras que generan, coordinan y sincronizan el ritmo de sueño-vigilia y el resto de los ritmos circadianos, tanto internamente (organizando los diferentes ritmos biológicos en el organismo y en cada una de sus células) como con el ambiente, sincronizando la fase de los diferentes ritmos con el ciclo de luz-oscuridad natural de 24 horas. Este sistema está compuesto por: relojes (marcapasos centrales, osciladores periféricos, relojes moleculares), retina, glándula pineal y

vías de entrada y de salida de información (Fig. 1).

Los relojes circadianos

Además del marcapasos central, todos los tejidos y órganos poseen su propio oscilador circadiano (osciladores periféricos).

El principal regulador de los ritmos circadianos son los núcleos supraquiasmáticos (NSQ), un par de estructuras nerviosas localizadas en el hipotálamo anterior⁽¹⁾. La actividad eléctrica de cada neurona individual de los NSQ puede oscilar con un periodo de aproximadamente 24 h en respuesta a la actividad de un reloj molecular formado por varios bucles de retroalimentación positivos y negativos, generados por la expresión rítmica de genes reloj y sus proteínas correspondientes.

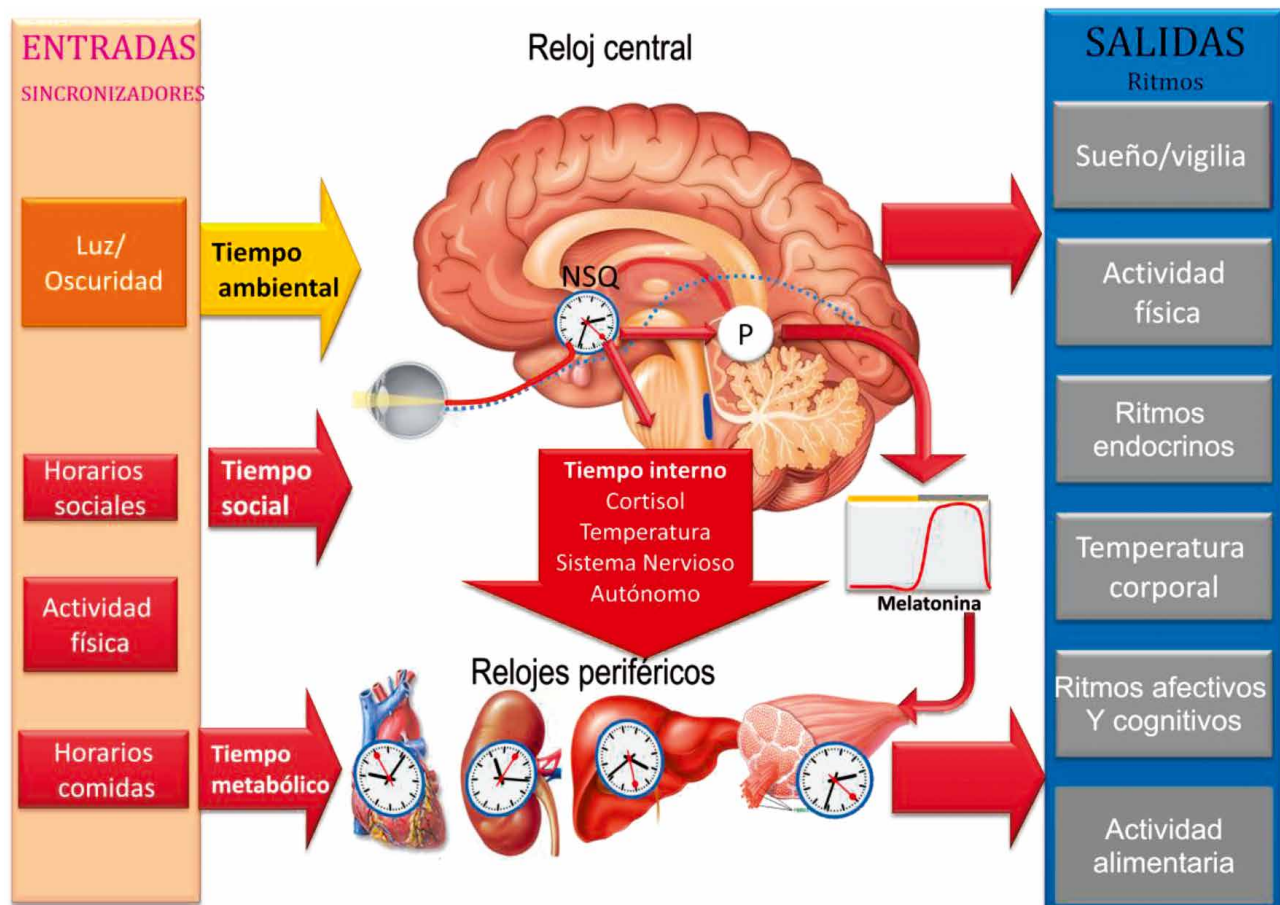


Figura 1. Organización funcional del sistema circadiano estructurado en tres partes: relojes, entradas sincronizadoras y ritmos de salida. La actividad del reloj hipotalámico (núcleos supraquiasmáticos, NSQ) envía señales físicas, hormonales (melatonina y cortisol) y nerviosas al resto del organismo, facilitando la coordinación de las actividades de los relojes periféricos. Los desajustes diarios de los relojes, con respecto al ciclo natural de 24 horas, son corregidos por las señales sincronizadoras externas, principalmente por: la alternancia luz-oscuridad, los horarios de trabajo, la actividad física y los horarios de comidas. De la interacción de estos relojes y sus sincronizadores, surgen las salidas del sistema: los diferentes ritmos circadianos.

Tomado de *Cronobiología: una guía para descubrir tu reloj biológico*. Madrid JA. Plataforma Editorial. 2022.

Las neuronas de los NSQ parecen organizarse en grupos o “clusters”, cuya actividad oscilante está internamente sincronizada, activándose cíclicamente con un periodo propio y ligeramente diferente a las 24 h. En el embrión e inmediatamente tras el nacimiento, cada *cluster* está desacoplado de los demás, lo que favorece la aparición de un patrón ultradiano a partir de diferentes patrones circadianos desacoplados entre sí. Con la edad, aumenta progresivamente el grado de acoplamiento entre *clusters*, produciendo finalmente el patrón circadiano que dominará durante la mayor parte de la vida. Por último, en las etapas finales de la vida, de nuevo vuelve a emerger un patrón ultradiano que, de algún modo, recuerda al del recién nacido. La actividad física y la exposición al ciclo natural de luz-oscuridad favorece el acoplamiento interno de los *clusters* del NSQ, acelerando la aparición de los patrones circadianos y potenciando su robustez a lo largo de toda la vida.

Además del marcapasos central, todos los tejidos y órganos poseen su propio oscilador circadiano (osciladores periféricos), con una fase específica que, en condiciones fisiológicas, está orquestada por los NSQ. El mantenimiento de un orden temporal adecuado y preciso de los ritmos generados por diferentes osciladores circadianos es una condición necesaria para preservar un estado saludable. Sin embargo, bajo ciertas condiciones, los osciladores periféricos pueden desacoplarse del NSQ y se comportan como osciladores autónomos, generando su propia estructura circadiana. Esta característica apoya la teoría de que el sistema circadiano se comporta como una red resonante y, no tanto, como un sistema estrictamente jerárquico. Los relojes periféricos permitirán que los tejidos y órganos individuales respondan de manera diferente a las señales generadas por el NSQ y reaccionen selectivamente a algunas señales ambientales, como los horarios de comidas.

Entradas al sistema circadiano: *zeitgebers*

Los relojes han de ser puestos en hora diariamente mediante las señales externas de tiempo que se repiten con un ciclo de 24 horas: son los sincronizadores o *zeitgebers*.

La actividad de los relojes circadianos, central y periféricos es suficiente para que aparezcan los ritmos circadianos mediante la generación de un tiempo interno subjetivo. Prueba evidente de ello, es que los ritmos circadianos persisten cuando una persona se aísla de las señales de tiempo externas, por ejemplo, en un búnker o una cueva subterránea⁽²⁾. En estas condiciones sus ritmos circadianos se mantienen, aunque tienden a mostrar periodos ligeramente diferentes de 24 horas. En general, tienden a retrasar unos 20 a 30 minutos diarios. Este desajuste es aún mucho mayor en la adolescencia, donde pueden llegar a retrasar más de una hora. Es por ello, por lo que en condiciones de vida normal, los relojes han de ser puestos en hora diariamente mediante las señales externas de tiempo que se repiten con un ciclo de 24 horas: son los sincronizadores o *zeitgebers*. Entre estos sincronizadores, el más importante es el ciclo de luz-oscuridad natural (tiempo ambiental), aunque los horarios de las comidas (tiempo metabólico), la actividad física, los horarios de sueño y los contactos sociales (tiempo social) también actúan como sincronizadores⁽³⁾.

La información fótica se transmite al NSQ a través de una vía paralela, pero independiente a la de la visión clásica, el tracto retinohipotalámico. Este está formado por axones originados en una subpoblación de células ganglionares de la retina, que no participan en la formación de imágenes conscientes. Estas células contienen un fotopigmento, melanopsina, cuya sensibilidad es máxima a la luz azul de 460-480 nm, que no está presente en bastones y conos⁽⁴⁾.

La presencia de estas células fotosensibles, que se proyectan al NSQ, explica por qué los ritmos circadianos de algunas personas ciegas, sin ningún tipo de visión consciente, pueden permanecer sincronizados con el ciclo de luz-oscuridad ambiental.

La sensibilidad de la melanopsina a la luz azul también explica por qué los dispositivos electrónicos, cuyas pantallas se iluminan mediante combinación de rojo, verde y azul, están desaconsejados antes de dormir. Su luz azul activa a las neuronas de los NSQ de un modo parecido a como lo hace la luz solar y, en

consecuencia, retrasa el inicio del sueño e inhibe la síntesis de melatonina pineal.

Además de la luz y la oscuridad, los horarios de alimentación, la actividad física y los horarios sociales proporcionan una estructura temporal, que ayuda a estabilizar y sincronizar los ritmos circadianos. Sabemos que saltarse el desayuno y las cenas tardías y copiosas, dificultan el inicio del sueño y favorecen alteraciones metabólicas. También, se ha documentado que el sedentarismo o el ejercicio físico vigoroso, poco antes de dormir, dificultan la calidad del sueño.

Finalmente, los horarios de trabajo o de centros educativos van a condicionar la exposición al resto de *zeitgebers*, con lo que indirectamente influyen en la sincronización de todo el sistema circadiano.

Salidas del sistema circadiano: melatonina

La melatonina interviene en la regulación de los horarios de sueño y en los ritmos circadianos y estacionales.

El NSQ utiliza señales físicas (ritmo de temperatura), neurales (conexiones selectivas del SNA simpático y parasimpático sobre los diferentes órganos y tejidos) y humorales (cortisol y melatonina) para transmitir su información temporal a otras estructuras que participan, por ejemplo, en la regulación del ritmo de sueño y vigilia y al resto de relojes periféricos. Uno de los mediadores humorales del NSQ mejor caracterizados es la melatonina. Esta hormona interviene en la regulación de los horarios de sueño y en los ritmos circadianos y estacionales⁽⁵⁾. Su síntesis está bajo una doble regulación, ya que responde a la estimulación noradrenérgica del NSQ, activada durante la noche subjetiva, pero, a la vez, está sujeta a la acción inhibitoria directa de la luz⁽⁶⁾. La producción de esta hormona muestra un ritmo circadiano marcado, con niveles plasmáticos bajos durante el día y con un pico durante la noche, independientemente de las características nocturnas o diurnas del organismo⁽⁷⁾. Por lo tanto, la melatonina también se conoce como “la hormona de la oscuridad”. Cuando sus niveles aumentan durante la noche, informa a todas las células del cuerpo que ha

llegado el momento de cambiar su metabolismo al “modo noche”, favoreciendo los procesos reparadores, oncostáticos, inmunomoduladores, de ahorro energético y el sueño; sin embargo, los efectos de la melatonina tienen lugar, sobre todo, a través de su acción cronobiótica o sincronizadora de los relojes internos y, no tanto, hipnótica. Es por ello, por lo que cuando se ingiere exógenamente, sea tan importante mantener un horario de administración estable.

La melatonina ejerce numerosas funciones fisiológicas y muestra efectos pleiotrópicos en todo el organismo. Participa en la regulación de los ritmos circadianos, mediante la modulación de la actividad eléctrica de los NSQ y mediante el ajuste de la fase del reloj circadiano. Estos efectos cronobiológicos de la melatonina están mediados por sus interacciones con los receptores de membrana MT1/MT2⁽⁸⁾. Así, mientras la activación de MT1 modula la actividad eléctrica de los NSQ, parece que la de los receptores MT2 está implicada en el ajuste de la fase u hora de los relojes. Sus efectos dependen del momento de administración, de la duración de la exposición a la melatonina y de la sensibilidad de los receptores a la melatonina. Así, cuando la melatonina exógena se administra durante la tarde, al comienzo de la noche, induce un avance en la fase del reloj circadiano y del sueño; por el contrario, se observan retrasos en los ritmos circadianos, cuando la melatonina se administra al final de la noche o en las primeras horas del día⁽⁹⁾.

Además de su papel como cronobiótico, la melatonina tiene propiedades: antitumorales, neuroprotectoras, inmunomoduladoras, antiinflamatorias y antioxidantes⁽¹⁰⁾. Los efectos protectores de la melatonina frente al estrés oxidativo pueden estar mediados parcialmente por su interacción con la enzima quinona-reductasa 2 y los receptores ROR α , así como por su capacidad para actuar como un bloqueante directo de los radicales libres.

La actividad de los NSQ que genera ritmos circadianos y su capacidad para responder a algunos de estos ritmos está estrechamente unida; por ejemplo, los ritmos de sueño-vigilia se pueden considerar como una salida de los NSQ, pero, a su vez, este ritmo determina la exposición a la luz, el tiempo de ali-

mentación y el ejercicio físico, todos ellos considerados como *zeitgebers* del sistema circadiano. De acuerdo con Roenneberg y McWatters⁽¹¹⁾, podemos llamar a estos ritmos, que son a la vez entrada y salida del sistema circadiano, *zeitnehmers* (del alemán “tomador del tiempo”). Además del ritmo sueño-vigilia, la melatonina y la actividad física pueden considerarse también como *zeitnehmers*.

Cronodisrupción

Se considera cronodisrupción, la alteración persistente de la relación normal de fase entre los ritmos circadianos y los ciclos ambientales de 24 horas.

Con el término “cronodisrupción” (CD) o disfunción circadiana, se denomina la alteración mantenida en el orden temporal interno de los ritmos de variables fisiológicas, bioquímicas y comportamentales, que es causa de la aparición de diferentes patologías, o que predispone a ellas, no necesariamente relacionadas con el sueño⁽¹²⁾. También, se considera CD la alteración persistente de la relación normal de fase entre los ritmos circadianos y los ciclos ambientales de 24 h. Entre las patologías que aparecen o empeoran en relación con la CD se encuentran: la obesidad, la diabetes, la hipertensión, el insomnio, los trastornos cognitivos y afectivos, ciertos tipos de cáncer, como el colorrectal, el de mama y el de próstata, el envejecimiento acelerado y el deterioro del sistema inmunitario⁽³⁾. En el caso de la población joven, la CD también se asocia a estados depresivos, distimia y falta de motivación⁽¹³⁾.

Desde un punto de vista práctico, la CD se detecta como una reducción de la amplitud de los ritmos, a veces, incluso, como la pérdida total de los mismos; mientras que, en otros casos, se caracteriza por una desincronización interna, que es un desfase anómalo entre diferentes ritmos que deben mantenerse sincronizados entre sí para que los procesos fisiológicos se mantengan inalterados.

Una de las causas de CD está relacionada con la privación de sueño o con la alteración en el momento en el que este ocurre. Tal y como se ha publicado recientemente en Science⁽¹⁴⁾, el sueño dirige uno de los ritmos cerebrales de

mayor amplitud: el de la activación del sistema glinfático, responsable de la retirada de componentes químicos y estructurales (beta-amiloide, alfa-sinucleína...). Para que este proceso sea eficaz, es necesario un tiempo y profundidad mínimo de sueño.

Desarrollo en el niño*

*Este apartado se cumplimenta con la sección “Ontogenia del sueño”, que se puede consultar en el tema de formación de este mismo número de la revista: “Fisiología del sueño. Ontogenia del sueño. Clasificación de los trastornos”.

“La percepción del tiempo se fundamenta en la memoria y, sin ella, no tenemos sentido del tiempo”
“Cuando la curiosidad se pierde y la emoción con la que se vive se desvanece, entonces el tiempo también se esfuma”

Juan Antonio Madrid.

Cronobiología. Una Guía para descubrir tu Reloj Biológico. Ed: Plataforma Actual. 2022

Comenzamos este apartado con estas frases del magnífico libro del prof. J.A. Madrid, porque creemos que aún elementos del desarrollo que son básicos en la infancia: el desarrollo de la memoria, del sistema límbico, base de las emociones y del sentimiento del tiempo y del ritmo circadiano. Todos ellos maduran juntos durante la infancia y, como profesionales dedicados a la salud integral del niño y su entorno, los debemos tener presentes en su conjunto a la hora de valorar la evolución durante la infancia-adolescencia.

Sin embargo, al evaluar la evolución del ritmo circadiano en la infancia, es importante tener en cuenta un factor relativamente nuevo en la evolución del ser humano, que está influyendo en las últimas décadas en su desarrollo y nos plantea una nueva realidad; ya que, hoy en día, esta evolución es una incógnita creciente: en el contexto de los entornos posmodernos de iluminación eléctrica 24/7 días en zonas urbanas, rurales y en los domicilios, las mujeres embarazadas y los lactantes se enfrentan diariamente a los desafíos de la interrupción

circadiana, y los resultados asociados al desarrollo temprano siguen siendo poco conocidos⁽¹⁵⁾.

Esta alteración del sistema circadiano durante el desarrollo fetal y los primeros años de vida pueden tener efectos negativos en la salud adulta. Por ello, hoy en día, es imprescindible valorar el ecosistema (luz, ruido, alimentación...) en el que se desarrolla el lactante: en un estudio de caso de un bebé que fue amamantado y solo estuvo expuesto a la luz natural durante los primeros 6 meses de vida, los resultados medibles de la ritmicidad circadiana aparecieron más rápidamente de lo que se había informado anteriormente: el ritmo de temperatura se observó a la semana de edad, los ritmos de vigilia y la secreción de melatonina al atardecer surgieron a los 45 días, y el inicio del sueño nocturno alineado con la puesta del sol en el día 60. Aunque es un estudio de caso y, por lo tanto, necesitamos su confirmación con estudios de diseño diferente, este hallazgo sugiere que, los bebés que crecen en el mundo natural sin luz eléctrica, presentan resultados de desarrollo más favorables relacionados con el ritmo circadiano⁽¹⁶⁾. Una razón más para fomentar el contacto con el medioambiente de lactantes y preescolares especialmente.

En la etapa fetal, el desarrollo del reloj embrionario depende, en gran medida, del sistema circadiano materno, para establecer el contexto ambiental y transmitir la información de la hora del día. Desde el inicio de la fertilización, el embrión depende de la nutrición materna y la comunicación a través de varias señales, incluidas las hormonas, para estar mejor preparado para la vida fuera del útero. Para cumplir con las condiciones requeridas para el desarrollo del feto, son necesarios cambios en la fisiología materna durante el embarazo. Estos cambios implican ritmos de liberación y concentraciones de hormonas, como la melatonina y los glucocorticoides⁽¹⁷⁾.

El tiempo que la melatonina es estable en el feto requiere más investigación. Sin embargo, existe una fuerte evidencia de que la melatonina materna puede influir en los ritmos circadianos fetales, al unirse a los receptores de melatonina fetales durante la semana 19 de gestación⁽¹⁸⁾.

Por su parte, los glucocorticoides (GC) desempeñan un papel importante en la maduración de numerosos órganos fetales, en particular del pulmón⁽¹⁹⁾. Los niveles de GC aumentan gradualmente en la gestación hasta el último día de gestación⁽²⁰⁾. Los niveles maternos de GC en el feto parecen estar controlados precisamente por la placenta, ya que los niveles demasiado altos y demasiado bajos de GC pueden provocar enfermedades en la edad adulta. La placenta puede proteger al embrión de la exposición excesiva al GC, a través de la 11-hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 (11-HSD2), que cataliza la inactivación de los GC.

Estas hormonas se transmiten a través de la placenta, que sirve de interfaz entre el sistema fetal y el materno. Su función es adaptar al embrión en desarrollo al medio externo, asegurando una preparación óptima para la vida fuera del útero.

En el periodo neonatal, la maduración del reloj se puede medir a través de los patrones de sueño/vigilia y la secreción de hormonas. En otras palabras, el desarrollo del sistema circadiano se puede evaluar observando los cambios en los ciclos de sueño/vigilia (v. sección "Ontogenia del Sueño" del tema de formación de este número: "Fisiología del sueño. Ontogenia del sueño. Clasificación de los trastornos") y la secreción de hormonas, como la melatonina y el cortisol. Estas funciones fisiológicas están gobernadas por el reloj circadiano interno, que comienza a desarrollarse en el útero y continúa a lo largo de los primeros años de vida.

Tras el nacimiento, durante la primera semana de vida, el cerebro del bebé experimenta cambios extensos en las redes neuronales y gliales, que se convierten en circuitos funcionales. Los elementos centrales del sistema circadiano, como los genes *Per*, *Cry*, *Bmal1* y *Clock*, ya se expresan en el NSQ fetal, pero no muestran un ritmo circadiano claro. A partir del día 10 después del nacimiento, se observa una clara oscilación de estos genes y sus proteínas, lo que indica el inicio del ritmo circadiano. Además, ya desde estos primeros días, la exposición a la luz ambiental cambiante es importante para la sincronización del reloj circadiano en los bebés; por lo tanto, se puede inferir que la exposición

a la luz y la maduración del sistema circadiano son factores clave en el paso del ritmo ultradiano de los primeros meses al ritmo circadiano.

La transición del ritmo ultradiano del bebé al ritmo circadiano del adulto es un proceso gradual, que refleja el desarrollo del sistema nervioso y otros factores biológicos y ambientales, como el sistema nervioso central del bebé, incluyendo el hipotálamo, que juega un papel crucial en la regulación del sueño y los ritmos circadianos. Es un proceso gradual que se correlaciona con el desarrollo del sistema nervioso y la consolidación del sueño; la introducción de rutinas y la maduración biológica son elementos clave.

Esta evolución del ritmo ultradiano del bebé al nacer al ritmo circadiano propio del adulto, es un proceso gradual que se desarrolla a lo largo de varios meses y años. Un resumen general de cómo ocurre esta transición podría ser:

- **Recién nacido:** los bebés recién nacidos no tienen un ritmo circadiano bien desarrollado. Su sueño y vigilia son irregulares y se ven influenciados principalmente por sus necesidades de alimentación y comodidad. Los recién nacidos duermen durante periodos cortos de tiempo y se despiertan con frecuencia, independientemente de la hora del día o de la noche.
- **Primeros meses:** durante los primeros meses de vida, los bebés comienzan a desarrollar un ritmo ultradiano más consistente. Comienzan a dormir en ciclos de sueño y vigilia más regulares, pero aún no han establecido un ritmo circadiano completo. Su sueño todavía está influenciado, en gran medida, por sus necesidades básicas y la alimentación.
- **3-4 meses:** alrededor de los 3-4 meses de edad, muchos bebés comienzan a mostrar signos de desarrollo de un ritmo circadiano más sólido. Comienzan a dormir periodos más largos durante la noche y pueden ser más activos durante el día. Esto se debe, en parte, al desarrollo del sistema nervioso y a la capacidad de producir melatonina, la hormona que regula el ritmo circadiano.
- **6-9 meses:** hacia los 6-9 meses, la mayoría de los bebés pueden establecer un patrón de sueño más consistente,

con siestas regulares durante el día y una noche de sueño más larga. Sin embargo, es importante recordar que cada bebé es diferente, y algunos pueden tomar más tiempo en desarrollar un ritmo circadiano completo.

- **Niñez temprana y preescolar:** a medida que los niños crecen y entran en la niñez temprana y preescolar, su ritmo circadiano se vuelve más similar al de los adultos. Comienzan a tener una rutina de sueño más consistente, con periodos de vigilia durante el día y un sueño más profundo y continuo por la noche.
- **Adolescencia y edad adulta:** en la adolescencia, el ritmo circadiano sigue madurando y ajustándose. Los adolescentes, a menudo, tienen un retraso en su ritmo circadiano, lo que significa que tienden a quedarse despiertos más tarde en la noche y dormir más por la mañana. A medida que llegan a la edad adulta, el ritmo circadiano tiende a estabilizarse y ajustarse a un patrón más típico de sueño nocturno y vigilia diurna.

Es importante destacar que hay variaciones individuales significativas en este proceso y que algunos niños y adultos pueden tener ritmos circadianos ligeramente diferentes, debido a factores genéticos y ambientales. Además, el establecimiento de un ritmo circadiano saludable en la infancia y la niñez es crucial para un buen desarrollo y un sueño adecuado a lo largo de la vida.

Alteraciones del ritmo circadiano vigilia-sueño. Síndrome de retraso de fase

Los trastornos del ritmo de sueño-vigilia se caracterizan por un sueño que ocurre demasiado temprano, demasiado tarde, que cambia progresivamente de un día a otro, o no sigue un patrón consistente con respecto al horario de sueño deseado, bien por la persona o por las demandas sociales y de ocupación^(21,22).

Vivimos en un entorno cíclico de 24 horas y, por lo tanto, casi todos los seres vivos presentan ritmos de 24 horas en sus funciones, pero los ritmos biológicos son endógenos; por lo que, en

cada ser vivo, existe una estructura capaz de organizar las funciones fisiológicas del organismo en función del ciclo día-noche, y que tiene la capacidad de sincronización para adaptarse a las condiciones ambientales y adoptar el mismo periodo que el medioambiente (relación estable de fase), pero si existe una alteración en los sistemas de mantenimiento del tiempo circadiano, podemos encontrarnos con diferentes tipos de problemas de sueño de origen circadiano, como es el síndrome de retraso de fase (SRF), relativamente frecuente en edad pediátrica, que puede ir o no acompañado de *jet lag* social. Otros trastornos circadianos, más propios de la edad adulta, son: el síndrome de avance de fase, que consiste en que la persona no puede mantenerse despierta en horarios vespertinos y nocturnos, donde la mayoría de la gente aún está activa, de manera que se duerme pronto, mientras que se despierta en la madrugada sin poder volver a conciliar el sueño. El ritmo interno del individuo le puede hacer despertarse a las 3, 4 o 5 de la madrugada. Si por cualquier circunstancia trasnochan, su reloj biológico les hace despertarse también precozmente: el resultado es una falta o déficit de sueño, este síndrome es más frecuente en la tercera edad (1 % en la edad media); el trastorno del ritmo de sueño irregular: ritmo diferente a las

24 horas (o ritmo en curso libre, propio de invidentes, patología prequiasmática); trabajo por turno y *jet lag* social (Fig. 2).

El ritmo sueño/vigilia es uno de los muchos ritmos circadianos que participan en el control de la función normal de los organismos vivos. Es importante saber que, cuando tenemos una alteración del sueño y, por tanto, se altera dicho ritmo sueño/vigilia, posiblemente está afectado el reloj biológico central, un conjunto de neuronas de nuestro cerebro que controla la función rítmica del organismo. Como consecuencia, se verán afectados otros ritmos, incluyendo los de: ciertas hormonas, ritmos metabólicos, neurotransmisores cerebrales, división celular, etc.

Existe una diferencia entre sexos de causa desconocida: en personas en edad de jubilación, los ritmos diarios de las mujeres están fijados, como media, aproximadamente 1 hora antes. Esto puede ser un factor que favorezca la mayor frecuencia de insomnio entre las mujeres. Estudios realizados en situación de aislamiento, muestran que el ritmo circadiano intrínseco de los seres humanos se acorta con la edad, probablemente hacia la sexta década de la vida: las personas de la tercera edad tienden a dormirse antes, pero madrugar mucho (existe un envejecimiento del sistema circadiano).

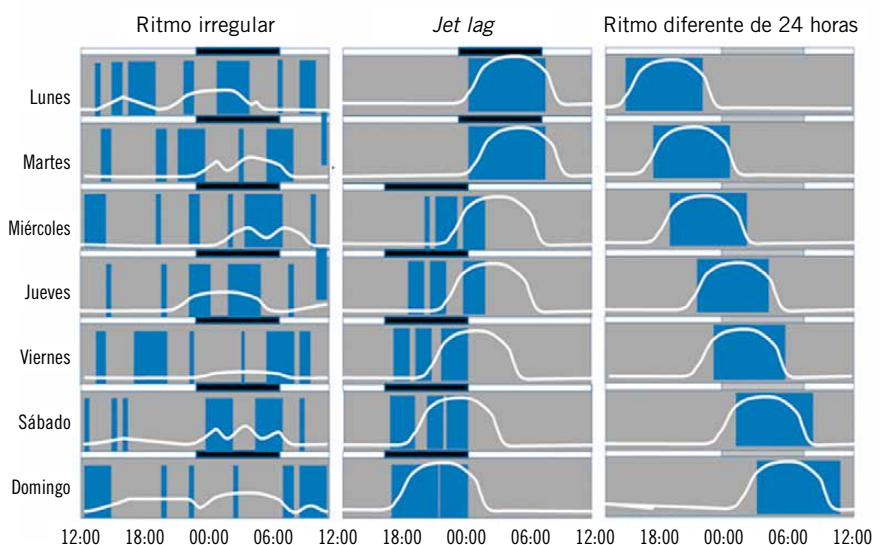


Figura 2. Principales alteraciones circadianas del ritmo sueño-vigilia. A lo largo de una semana, se muestran los periodos de sueño (barras grises), el ritmo de la melatonina (línea blanca), un buen marcador del tiempo interno, y una noche estándar, desde las 23:00 h a las 8:00 h (barra horizontal negra). Tomado de *Cronobiología: una guía para descubrir tu reloj biológico*. Madrid JA. Plataforma Editorial. 2022.

Cronotipos

El cronotipo refleja la tendencia natural de las personas a adelantar o retrasar la sincronización de los ritmos circadianos y del sueño, con respecto al ciclo natural de luz-oscuridad de 24 horas.

Cada individuo tiene un ritmo circadiano endógeno; de tal manera que, según el momento de actividad y descanso, de dormir y despertar, pueden existir diferentes variaciones (cronotipos). Existe un cronotipo matutino (alondra), que se duerme y se despierta muy temprano y que está más alerta, con más capacidad de trabajo y ejercicio por la mañana, y un cronotipo vespertino (búho), en el que todos estos procesos se retrasan, ya que se duermen y se despiertan muy tarde. El cronotipo influye en los hábitos y estos pueden inducir adaptaciones metabólicas⁽²³⁾. La mayoría de la población se encuentra en algún punto intermedio entre ambos cronotipos y, además, hay diferentes variaciones de sueño a diferentes edades. En los primeros años de vida y en los últimos años, hay un predominio del cronotipo alondra (matutino); así como en la adolescencia, hay un predominio de cronotipo vespertino (búho).

Síndrome de retraso de fase (SRF)

Se caracteriza por dificultad persistente para conciliar el sueño en momentos socialmente apropiados o deseados, de tal manera que el inicio y la finalización del sueño están retrasados, al menos, 2 horas de lo que se considera apropiado convencionalmente.

El Síndrome de la Fase del Sueño Retrasada (SFSR), conocido en inglés como *Delayed Sleep Phase Syndrome* (DSPS) o *Delayed Sleep Phase Disorder* (DSPD), se describió, por primera vez, como una variante del insomnio en 1981, por el doctor Elliot D. Weitzman y su equipo del *Montefiore Medical Center*, en 30 de 450 pacientes atendidos por insomnio primario y en los que se había probado distintos tratamientos sin éxito⁽²⁴⁾.

Se caracteriza por una dificultad persistente para conciliar el sueño en

momentos socialmente apropiados o deseados, de tal manera que el inicio y la finalización del sueño están retrasados, al menos, 2 horas de lo que se considera apropiado convencionalmente, pero una vez que se inicia, es de características normales. Frecuentemente, presentan problemas sociales, laborales o escolares, ya que sus horas más activas en los aspectos físico e intelectual suelen ser después de la medianoche⁽²¹⁾. Los problemas de insomnio y somnolencia diurna se originan cuando los pacientes deben ceñirse a un horario social o laboral, que obligan a avanzar el inicio del sueño o de la vigilia, siendo muy dificultoso o casi imposible levantarse a la hora estipulada durante los días laborales.

Las estimaciones de prevalencia varían según la muestra y los criterios diagnósticos, oscilando entre el 0,17 y el 1,53 % en la población general. Entre el 3,3 y el 7,3 % en los adolescentes, y disminuyendo al 0,7 % entre los 40 y los 64 años⁽²⁵⁾; estos datos reflejan la trayectoria fisiológica del retraso de fase, que se observa, sobre todo, en la adolescencia y el posterior avance de fase de la edad adulta.

Clínica

En esta etapa, el periodo del reloj biológico tiende a alargarse: el día no es exactamente de 24 horas, sino de 25 o más, mientras los horarios escolares generalmente permanecen estables o incluso se adelantan.

Por la imposibilidad de seguir unos horarios regulares de estudio o de trabajo, suelen ser jóvenes a los que se les califica de noctámbulos o de vagos, y generalmente son mal considerados dentro del contexto socio-familiar. Presentan bajo rendimiento académico (generalmente antes habían ido bien en los estudios). El índice de depresión, pérdida de apetito (aunque tienen tendencia a comer alimentos menos saludables que pueden favorecer la obesidad) y de concentración es alto, así como la presencia de trastornos afectivos en relación con su problema. Como consecuencia, sufren un aumento de problemas escolares, laborales, sociales y de salud. Mayor uso de alcohol, tabaco, cafeína (bebidas energéticas) y medicamentos hipnóticos⁽²⁵⁾. Con frecuencia, muestra una sintomatología propia de

insomnio, si se le obliga a acostarse a una hora temprana, somnolencia diurna excesiva por el déficit crónico de sueño y escasa dificultad para mantener la continuidad del sueño.

Aunque esporádicamente consigan dormirse a una hora más temprana, su tendencia al retraso de fase se mantiene, hecho que se observa especialmente durante los fines de semana, en los que su sueño se retrasa y alarga su duración, fenómeno conocido como *jet lag* social. A su vez, el SRF se relaciona, en muchas ocasiones, con psicopatología asociada.

En la actualidad, se ha descrito el síndrome de Hikikomori que afecta a muchos jóvenes, y que es un fenómeno psicopatológico y sociológico, en el que las personas afectadas se retiran y se aíslan de la sociedad durante, al menos, 6 meses. En promedio, el aislamiento es de unos 3 años. A veces, tienen el ritmo sueño-vigilia invertido. En algunos casos y, sobre todo, al inicio del trastorno, pueden salir de casa en algún momento a lo largo del día, pero sin establecer interacciones y escondiendo su condición de aislamiento social⁽²⁶⁾.

Fisiopatología

La existencia de una serie de circunstancias favorece la pérdida de horas de sueño y convierte, a los adolescentes, en un grupo de edad con déficit crónico de sueño.

Diferentes factores pueden estar implicados, tanto conductuales y psicológicos (aumento de actividades nocturnas con disminución de la influencia del control paterno) como biológicos, entre estos últimos, fundamentalmente la genética, las respuestas individuales a la luz y la homeostasis del sueño. Entre los factores genéticos, se han descubierto una serie de mutaciones en diferentes genes circadianos que podrían estar involucrados. Se ha descrito una forma hereditaria, en la que existe una variación de codificación dominante en el gen del reloj circadiano central. Algunos investigadores han sugerido que la fisiopatología puede implicar un periodo circadiano intrínseco más largo que el habitual, que es de aproximadamente 24 horas, aunque ha descrito un subgrupo con fase de sueño retrasada, pero con ritmo circadiano normal

(88,89), algunos estudios refieren un retraso en la secreción endógena de melatonina con luz tenue mayor que en los controles⁽²⁷⁾.

Asimismo, la existencia de mayor exposición a la luz por la noche, y sensibilidad reducida a la luz por la mañana. Se ha propuesto que, una de las razones por las que algunas personas desarrollan un SRF, es que no se exponen a la luz diurna por la mañana y/o aumentan la exposición a la luz al final del día. Además, se ha relacionado la depresión estacional con menor intensidad de la luz diurna, especialmente al amanecer.

La tendencia a acostarse tarde y dormir más los fines de semana es común en los adolescentes, y más entre los chicos que entre las chicas. Algunos estudios han mostrado que la aparición del SRF es rara entre las personas mayores y que los pacientes diagnosticados de SRF señalaron el inicio de sus síntomas durante la niñez o adolescencia. En este sentido, existe una tendencia fisiológica al retraso de fase, que antecede incluso al inicio de la pubertad. Entre los cambios que existen al llegar a la adolescencia, quizás uno de los más importantes, es el de las características de su sueño. El preadolescente tiende a dormirse a una hora relativamente temprana y con una latencia de sueño generalmente corta; pero, cuando empieza la pubertad, el ritmo vigilia-sueño se retrasa y la latencia de sueño se alarga. Los adolescentes precisan más horas de sueño; sin embargo, los horarios escolares, el uso y abuso de la tecnología, contribuyen también a un menor tiempo de sueño y al déficit crónico del mismo.

Diagnóstico

Son muy importantes para el diagnóstico, los datos de: la historia clínica, la agenda y la sintomatología.

Es muy importante a la hora de la anamnesis, la realización de preguntas que nos indiquen: cuándo se acostaría y se despertaría en un día sin obligaciones, a qué hora del día se siente con más energía, determinar si existe algún grado de deterioro en la función social, realizar el test de matutinidad-vespertinidad o los test validados para determinar el cronotipo.

Los criterios diagnósticos según la *American Academy of Sleep Medicine*⁽²¹⁾ incluyen:

- A: La presencia de un retraso significativo en la fase de episodio de sueño más largo en relación al tiempo de sueño deseado o requerido y el tiempo de despertar, como lo evidencia una queja crónica o recurrente por parte del paciente o un cuidador de la incapacidad para dormir y la dificultad para despertar a la hora deseada o requerida.
- B: Los síntomas deben estar presentes, al menos, 3 meses.
- C: Cuando a los pacientes se les permite mantener su horario libremente, presentan mejor calidad de sueño y duración para la edad y mantienen un patrón de sueño-vigilia de 24 horas en fase retardada.
- D: El registro de sueño (agenda) y, siempre que sea posible, la monitorización mediante actigrafía durante, al menos, siete días (preferiblemente 14), demuestra un retraso en el momento del periodo habitual de sueño, incluyendo, tanto los días de trabajo/escolar como los días libres, que también deben incluirse en el registro.
- E: La alteración del sueño no se explica mejor por: otro trastorno del sueño actual, un desorden médico o neurológico, un trastorno mental, un medicamento o un trastorno por uso de sustancias.

No entra dentro de los criterios, pero sería deseable para confirmar el retraso de fase, la demostración de un retraso en la sincronización de otros ritmos circadianos, como la melatonina (medida por el inicio de la melatonina con luz tenue, [*dim light melatonin onset*], DLMO, o la 6 sulfatoximetilamina urinaria muestreada durante un periodo de 24 horas) o la temperatura corporal.

Diagnóstico diferencial

Diversas patologías se deben tener en cuenta a la hora del diagnóstico, entre ellas: insomnio aprendido secundario, síndrome de piernas inquietas, mala higiene de sueño, fobia escolar, estilo de vida y alteración psiquiátrica (Algoritmo).

Tratamiento

El objetivo general en el tratamiento de este trastorno es lograr la resincronización entre el ritmo endógeno y el horario socialmente aceptado.

Aunque el nivel de evidencia no es alto, los pilares del tratamiento son: la higiene de sueño; el uso controlado de *zeitgebers*, de los que el más importante es la luz-oscuridad; la cronoterapia; y la melatonina. Pero el tratamiento puede ser un desafío, ya que se requiere una gran motivación para mantener el cumplimiento de los horarios del sueño deseados y la dificultad para controlar los efectos de la luz.

Es importante establecer una adecuada higiene de sueño, favorecer cambios saludables en el estilo de vida, tratar las comorbilidades psiquiátricas y médicas.

Adaptar los horarios de: alimentación, actividad física, horarios sociales y centros de estudio, proporciona una estructura temporal que ayuda a estabilizar y sincronizar los ritmos circadianos.

Recomendar: ir al centro docente caminando o lo más activo posible, comer a una hora determinada, no realizar cenas tardías, evitar hacer ejercicio físico vigoroso por la tarde y el uso de la tecnología entre una y dos horas antes de acostarse. Aprovechar los momentos de comida y/o cena en los que esté la familia junta para comunicarse⁽²⁸⁾.

Luminoterapia

La forma práctica de aplicar la luminoterapia puede ser:

- Exposición lumínica durante 1-2 h, empezando 1 hora después de la TCM (Temperatura Corporal Mínima). La TCM suele aparecer aproximadamente dos horas antes de despertar. Se puede ir avanzando la exposición lumínica media hora cada día o cada dos días hasta alcanzar la hora deseada. Una vez alcanzada la hora deseada, se mantiene la terapia lumínica, al menos, 7 días (incluido fin de semana). La luz del sol suele ser la más eficaz. En invierno, la luz de tubos azules (la luz amarilla no contribuye al avance de fase).
- Para evitar el efecto paradójico (retraso de fase), es importante que

antes de la exposición a la luz exista oscuridad o, al menos, una luz muy tenue y que la exposición sea seguida por luz, lo más intensa posible, al menos, las siguientes 2-3 horas.

- Por la tarde, una hora antes de acostarse, se recomienda actividad relajante con luz tenue.

Cronoterapia

Consiste en retrasar o adelantar progresivamente la hora de acostarse hasta que se alcanza la hora deseada. Al avanzar la hora de despertar, no suele producirse de manera inmediata un avance en la hora de inicio de somnolencia; así que, durante el inicio de la terapia, el paciente estará con déficit de sueño y somnolencia diurna. Se deben prohibir las siestas; si no hay más remedio se permitirá una siesta de no más de 15 minutos, al menos, 6 horas antes de la hora de acostarse (las siestas de 10 minutos alivian la somnolencia por un periodo de 3 horas sin interferir en el sueño nocturno). La tabla I muestra el posible procedimiento.

Tanto la terapia lumínica como la cronoterapia van a requerir, al menos, dos semanas. Previo a iniciar alguno de estos tratamientos, se debe averiguar la fase del paciente. A la hora de planificar el tratamiento, es necesario determinar, mediante agendas de sueño realizadas durante dos semanas con horario libre (días libres sin necesidades laborales y sin despertarlos), la fase de sueño y la TCM, así como el momento de inicio de la secreción endógena de melatonina (DLMO).

Tabla II. Síndrome de retraso de fase en adolescentes y melatonina

Objetivo	Adelantar DLMO*	
Uso de melatonina	Adecuado	Nivel de evidencia A
Dosificación	1-5 mg	Nivel de evidencia: consenso
Momento de administración	4-6 horas previas al sueño, de manera progresiva	Nivel de evidencia C
Duración	Hasta 4 semanas	Nivel de evidencia: consenso

Pin Arboledas G, Merino Andreu M, de la Calle Cabrera T, Hidalgo Vicario MI, Rodríguez Hernández PJ, Soto Insuga V, et al. Consenso sobre el uso de melatonina en niños y adolescentes con dificultades para iniciar el sueño. *An Pediatr (Barc)*. 2014; 81: 328.e1-328.e9. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-consenso-sobre-el-uso-melatonina-articulo-S1695403314001593>.

*DLMO: inicio de la melatonina con luz tenue, [dim light melatonin onset].

Para decidir la dirección del cambio de fase (adelantar o retrasar los horarios), debemos basarnos en la TCM:

- Cuando la TCM aparece antes de las 10 de la mañana: avance de fase con terapia lumínica y melatonina.
- Cuando la TCM aparece después de las 10 de la mañana y la zona de despertar después del mediodía: retrasar la fase.

En general, los retrasos de fase menos graves (<4 horas) responden bien al adelanto de fase, mientras que los más extremos (>6 horas) responden mejor a retrasar la fase y cronoterapia. Lo recomendable es retrasar el sueño 2 horas hasta alcanzar el objetivo.

Administración de melatonina

La melatonina es eficaz, reduciendo la latencia de sueño y adelantando su

inicio. Estos efectos guardan más relación con el momento de administración (efecto cronobiótico) que con la dosis, ya que su administración adelanta el inicio de la DLMO (*dim light melatonin onset*) "secreción nocturna de melatonina" (Tabla II).

Función del pediatra de Atención Primaria

- Saber e informar de que cada niño tiene su propio cronotipo y necesidades de sueño.
- Destacar la importancia de los ritmos, tanto el de sueño-vigilia como el de la alimentación y actividad física.
- Explicar que el establecimiento de un ritmo circadiano saludable en la infancia y la niñez es crucial para un buen desarrollo y un sueño adecuado a lo largo de la vida. Y que hay que tener en cuenta, tanto los ritmos de los niños como los de los padres o cuidadores.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

1. Stephan FK, Zucker I. Circadian rhythms in drinking behavior and locomotor activity of rats are eliminated by hypothalamic lesions. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1972; 69: 1583-6.

Tabla I. Tratamiento del síndrome de retraso de fase (SRF) con cronoterapia

- Exposición a la luz durante 1-2 horas, empezando una hora después de la TCM*. Ir avanzando media hora cada 1-2 días
- Mantener la terapia 7 días, incluido el fin de semana (una vez alcanzada la hora deseada)
- Oscuridad antes de la exposición a la luz
- Una hora antes de acostarse actividad relajante y luz tenue
- Retrasar o adelantar progresivamente la hora de acostarse hasta alcanzar la hora deseada:
 - Retraso <2 horas. Adelantar 30-60 minutos, cada día, la hora de levantarse
 - Retraso >2 horas. Retrasar 2 horas la hora de acostarse
 - Deprivación total del sueño una noche un fin de semana y adelanto de 90 minutos las noches siguientes
- Consecuencias:
 - a. Déficit de sueño y somnolencia diurna al principio, ya que la hora de inicio de sueño tarda en variar
 - b. Siestas de 15 minutos, al menos, 6 horas antes de la hora de acostarse

*TCM (temperatura corporal mínima).

2. Bonmati Carrion MA, Revell VL, Cook TJ, Welch TRE, Rol MA, Skene DJ, et al. Living Without Temporal Cues: A Case Study. *Front. Physiol.* 2020; 11. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00011>.
3. Garaulet M, Madrid JA. Chronobiology, genetics and metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol.* 2009; 20: 127-34.
4. Berson DM, Dunn FA, Takao M. Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock. *Science.* 2002; 295: 1070-3.
5. Hardeland R, Madrid JA, Tan DX, Reiter RJ. Melatonin, the circadian multioscillator system and health: the need for detailed analyses of peripheral melatonin signaling. *J Pineal Res.* 2012; 52: 139-66.
6. Bojkowski CJ, Aldhous ME, English J, Franey C, Poulton AL, Skene DJ, et al. Suppression of nocturnal plasma melatonin and 6-sulphatoxymelatonin by bright and dim light in man. *Horm Metab Res.* 1987; 19: 437-40.
7. Vivanco P, Ortiz V, Rol MA, Madrid JA. Looking for the keys to diurnality downstream from the circadian clock: role of melatonin in a dual-phasing rodent, *Octodon degus*. *J Pineal Res.* 2007; 42: 280-90.
8. Pandi Perumal SR, Srinivasan V, Maestroni GJ, Cardinali DP, Poeggeler B, Hardeland R. Melatonin: Nature's most versatile biological signal? *FEBS J.* 2006; 273: 2813-38.
9. Lewy AJ, Bauer VK, Ahmed S, Thomas KH, Cutler NL, Singer CM, et al. The human phase response curve (PRC) to melatonin is about 12 hours out of phase with the PRC to light. *Chronobiol Int.* 1998; 15: 71-83.
10. Pandi Perumal SR, Trakht I, Srinivasan V, Spence DW, Maestroni GJM, Zisapel N, et al. Physiological effects of melatonin: role of melatonin receptors and signal transduction pathways. *Prog Neurobiol.* 2008; 85: 335-53.
11. McWatters HG, Bastow RM, Hall A, Millar AJ. The *ELF3* zeitnehmer regulates light signalling to the circadian clock. *Nature.* 2000; 408: 716-20.
12. Erren TC, Reiter RJ, Piekarski C. Light, timing of biological rhythms, and chronodisruption in man. *Naturwissenschaften.* 2003; 90: 485-494.
- 13.*** Murray JM, Sletten TL, Mager M, Gordon C, Lovato N, Bartlett DJ, et al. Prevalence of Circadian Misalignment and its Association with Depressive Symptoms in Delayed Sleep Phase Disorder. *Sleep.* 2017; 40: zsw002. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsw002>.
14. Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiagarajan M, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science.* 2013; 342: 373-7.
- 15.*** Wong SD, Wright KP Jr, Spencer RL, Vetter C, Hicks LM, Jenni OG, et al. Development of the circadian system in early life: maternal and environmental factors. *J Physiol Anthropol.* 2022; 41: 22.
16. McGraw K, Hoffmann R, Harker C, Herman JH. The Development of Circadian Rhythms in a Human Infant. *Sleep.* 1999; 22: 303-10.
17. Astiz M, Oster H. Feto-Maternal Crosstalk in the Development of the Circadian Clock System. *Front Neurosci.* 2021; 14: 631687.
18. Voiculescu SE, Zygouropoulos N, Zahu CD, Zagrean AM. Role of Melatonin in Embryo Fetal Development. *J Med Life.* 2014; 7: 488-92.
19. Venihaki M, Carrigan A, Dikkes P, Majzoub JA. Circadian Rise in Maternal Glucocorticoid Prevents Pulmonary Dysplasia in Fetal Mice with Adrenal Insufficiency. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2000; 97: 7336-41.
20. Wharfe MD, Mark PJ, Wyrwoll CS, Smith JT, Yap C, Clarke MW, et al. Pregnancy-Induced Adaptations of the Central Circadian Clock and Maternal Glucocorticoids. *J Endocrinol.* 2016; 228: 135-47.
21. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine. Chest. 2014; 146: 1387-94.
22. Auger RR, Burgess HJ, Emens JS, Dery LV, Thomas SM, Sharkey KM. Clinical practice guideline for the treatment of intrinsic circadian rhythm sleep-wake disorders: advanced sleep-wake phase disorder, delayed sleep-wake phase disorder, non-24-hours sleep-wake disorder, and irregular sleep-wake rhythm disorder. An update for 2015: an American Academy of Sleep medicine clinical practice guideline. *J. Clin Sleep Med.* 2015; 11: 1199-236.
23. Gombert M, Carrasco Luna J, Pin Arboledas G, Codoñer Franch P. Circadian Rhythm Variations and Nutrition in Children. *J Child Sci.* 2018; 8: e60-e66.
24. Weitzman ED, Czeisler ChA, Coleman RM, Spielman AJ, Zimmerman JC, Dement W, et al. Delayed Sleep Phase Syndrome A Chronobiological Disorder with Sleep-Onset Insomnia. *Arch Gen Psychiatry.* 1981; 38: 737-46. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1981.01780320017001>.
25. Micic G, Lovato N, Gradar M, Ferguson SA, Burgess HJ, Lack LC. The etiology of delayed sleep phase disorder. *Sleep Med Rev.* 2016; 27: 29-38.
26. Malagón Amor Á, Córcoles Martínez D, Martín López LM, Pérez Solà V. Hikikomori in Spain: A descriptive study. *Int J Soc Psychiatry.* 2015; 861: 475-83. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0020764014553003>.
- 27.*** Meyer N, Harvey AG, Lockley SW, Dijk DJ. Circadian rhythms and disorders of the timing of sleep. *Lancet.* 2022; 400: 1061-78. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(22\)00877-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(22)00877-7).
28. Madrid JA, Pin Arboledas G, Ferrández Gomariz MC. Organización funcional del sistema circadiano humano. Desarrollo del ritmo circadiano en el niño. Alteraciones del ritmo vigilia-sueño. Síndrome de retraso de fase. *Pediatr Integral.* 2018; XXII: 385-95. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/organizacion-funcional-del-sistema-circadiano-humano-desarrollo-del-ritmo-circadiano-en-el-nino-alteraciones-del-ritmo-vigilia-sueno-sindrome-de-retraso-de-fase/>.

Bibliografía recomendada

- Madrid JA. Cronobiología. Una Guía para descubrir tu Reloj Biológico. Ed: Plataforma Actual. 2022.

Descubre la utilidad de los ritmos. Proporciona estrategias y herramientas para sincronizar los tiempos: interno, ambiental, metabólico y social, lo que contribuye a poder restaurar el sueño y los ritmos perdidos.

- Murray JM, Sletten TL, Mager M, Gordon C, Lovato N, Bartlett DJ, et al. Prevalence of Circadian Misalignment and its Association with Depressive Symptoms in Delayed Sleep Phase Disorder. *Sleep.* 2017; 40: zsw002. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsw002>.

Se describe la prevalencia de la cronodisrupción en el síndrome de retraso de fase (DSPD) clínicamente diagnosticado y compara el estado de ánimo y el funcionamiento diurno en aquellos, con y sin una base circadiana para el trastorno.

- Wong SD, Wright KP Jr, Spencer RL, Vetter C, Hicks LM, Jenni OG, et al. Development of the circadian system in early life: maternal and environmental factors. *J Physiol Anthropol.* 2022; 41: 22. Revisión que describe las primeras etapas de desarrollo del reloj y los escenarios comunes de desalineación circadiana, que hacen que, el sistema circadiano en desarrollo, sea más susceptible a señales horarias conflictivas y trastornos temporales entre los relojes: materno, fetal, infantil y periférico.

- Meyer N, Harvey AG, Lockley SW, Dijk DJ. Circadian rhythms and disorders of the timing of sleep. *Lancet.* 2022; 400: 1061-78. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(22\)00877-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(22)00877-7).

Revisión sobre el sistema circadiano y la influencia en el mismo de factores ambientales y de comportamiento. Resalta la importancia de la disfunción circadiana en el desarrollo y mantenimiento de enfermedades, además de los trastornos del sueño.

Caso clínico

Marta es una adolescente de 14 años a la que no le van demasiado bien las cosas. Ella piensa que todos los profesores, sus padres, todos los adultos de su entorno la tienen manía. En cuanto a sus amigos/as, ha empezado a separarse algo de ellos, porque “no la llenan”.

Sus padres acuden a nuestra consulta preocupados por toda la situación; no saben cómo acercarse a ella, además, desde hace un tiempo, se queja de dolores de cabeza, hay algunas conductas que están yendo a peor y sus notas están bajando mucho.

Realizan un informe psicopedagógico escolar, donde describen que, para los diferentes profesores, sí cumple criterios de déficit de atención, pero sin criterios de hiperactividad; para los padres no cumple criterios claros ni de déficit de atención ni de hiperactividad. En ambos, se habla de cierto problema de conducta, pero sin llegar a ser algo significativo. Su cociente intelectual (medido con el WISC IV) es de 105, con todos los parámetros (memoria de trabajo, velocidad de procesamiento, comprensión verbal...) dentro de la normalidad. Sí se detectan algunos problemas de ansiedad y de bajo autoconcepto personal.

Al llegar a la consulta, hacemos una cuidadosa anamnesis y exploración clínica. En la anamnesis, refiere que, aunque quiera, no se puede dormir. No se aprecia ningún

dato llamativo en la historia perinatal, ni de desarrollo psicomotor. Su evolución de crecimiento, tanto de peso como de talla, ha sido adecuada desde el principio. No hay antecedentes familiares de enfermedades a destacar, ni problemas de aprendizaje en la familia ni materna ni paterna. Sin antecedentes de migrañas. Tiene un hermano de 10 años sano, toma una alimentación sana y equilibrada; sí la mira más el último año. Suele hacer 4-5 comidas al día. Se acuesta tarde, mira el móvil y se duerme sobre las 2-3 o, incluso, 4 de la mañana. Los fines de semana incluso más tarde. Niega consumo de tóxicos, solo reconoce haber fumado algo de marihuana que le ayudó a dormir algo mejor.

Exploración clínica: peso: 50 kg; talla: 164 cm (P69, z 0,50); IMC: 18,59 kg/m² (P32, z -0,47). Exploración pediátrica general y neurológica dentro de la normalidad. Se solicita analítica y agenda de sueño (se insiste en que sea agenda libre durante 2 semanas y que incluya los fines de semana. Se le proporciona la agenda que incluye: actividad física (rojo) y uso de tecnología (verde) (Fig. 3). El azul corresponde al tiempo de sueño. Hemograma: serie roja y serie blanca normales, con valores de hemoglobina 13,5 g/dL. Bioquímica sin alteraciones llamativas, con una ferritina de 30 (VN 15-300) y hormonas tiroideas en rango de la normalidad.

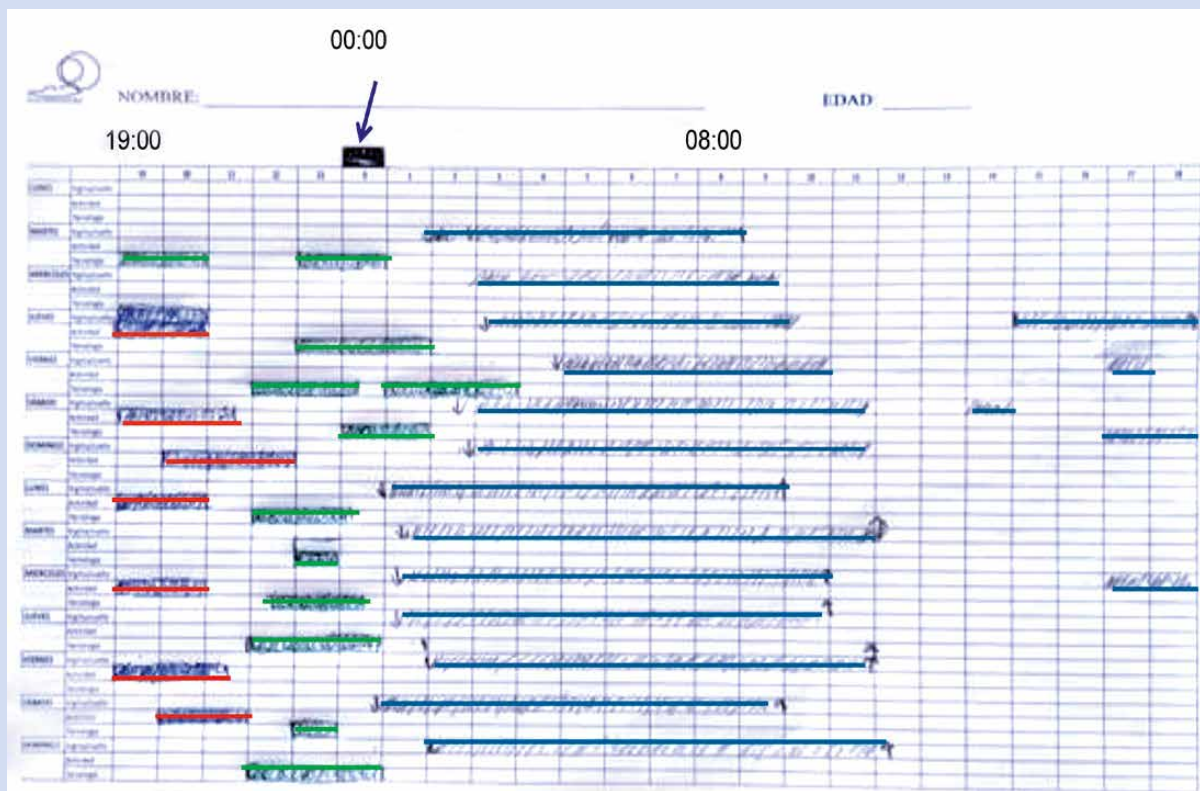
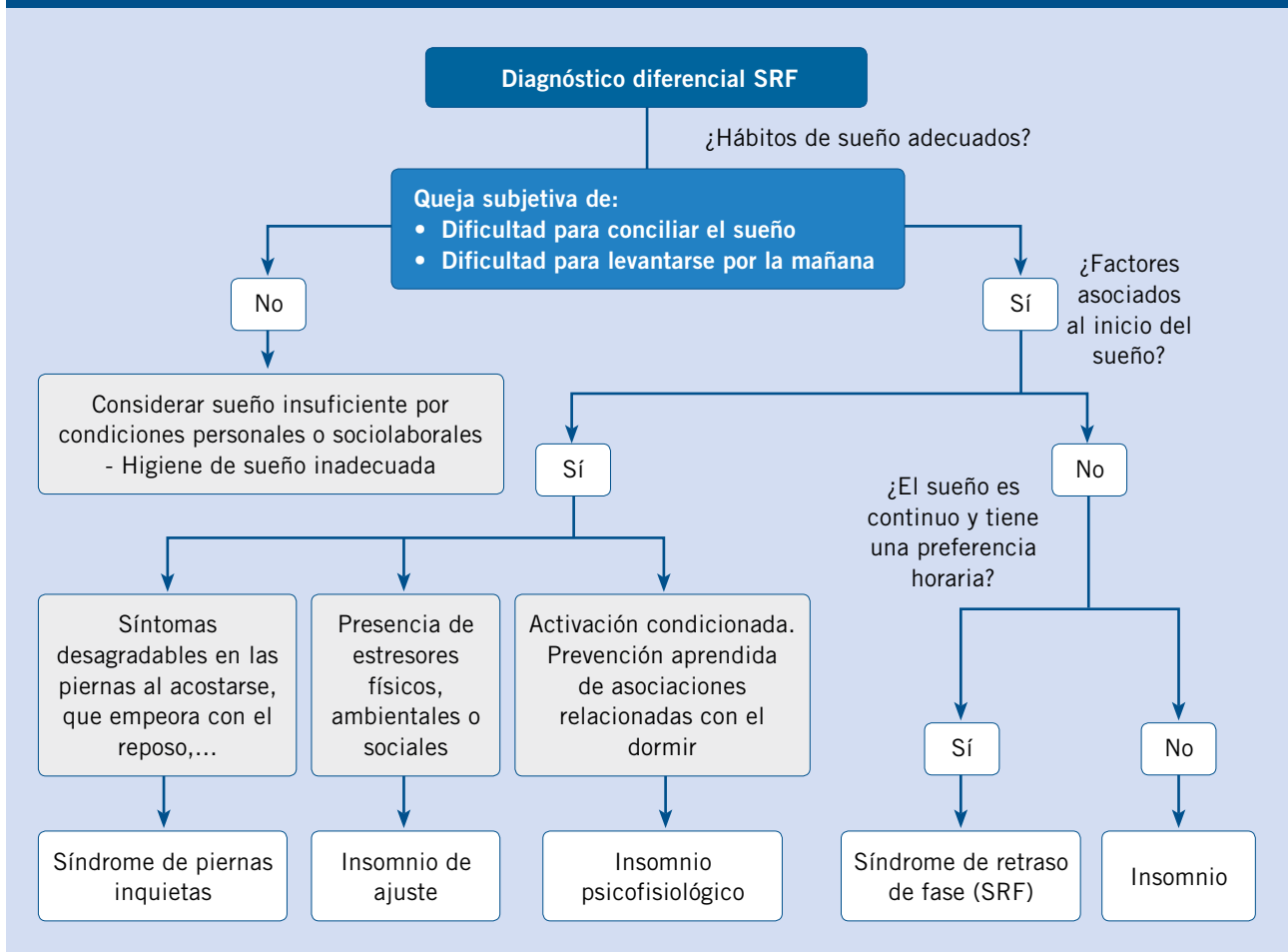


Fig. 3. Agenda de sueño. En esta agenda, vemos como inicia el sueño entre la 1:00 y las 2:00 h, no se despierta durante toda la noche. En el tiempo que ha estado haciendo esta agenda, se levanta descansada y bien. También, se observa un uso constante de tecnología antes del inicio de sueño, así como ejercicio físico en las horas previas al mismo. 19:00 indica las 7 de la tarde. 00:00 indica las 12 de la noche. 08:00 indica las 8 de la mañana. Observamos episodios de siestas algunos días, que no siempre coinciden con los de menos tiempo de sueño.

Algoritmo. Diagnóstico diferencial del síndrome de retraso de fase (SRF)



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



Questionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Ritmo circadiano y sus trastornos

17. La melatonina, señale la respuesta CORRECTA:

- a. Interviene en la regulación de los horarios de sueño y en los ritmos circadianos y estacionales.
- b. La producción de esta hormona no muestra un ritmo circadiano marcado.
- c. Su papel es únicamente cronobiótico.
- d. Se puede administrar a cualquier hora del día.
- e. Su producción no está influenciada por la luz.

18. La cronodisrupción (CD), señale la respuesta CORRECTA:

- a. Es la alteración persistente de la relación normal de fase entre los ritmos circadianos y los ciclos ambientales de 24 horas.
- b. Influye en la aparición de determinadas patologías.
- c. Se relaciona con la privación de sueño.
- d. En el caso de la población joven, la CD se asocia a estados depresivos, distimia y falta de motivación.
- e. Todas las anteriores son ciertas.

19. En relación con el proceso de maduración del ritmo circadiano, señale la respuesta CORRECTA:

- a. Los elementos centrales del sistema circadiano, como los genes *Per*, *Cry*, *Bmal1* y *Clock*, ya se expresan en el sistema nervioso central fetal y muestran un ritmo circadiano claro.
- b. Hacia los 6-9 meses, la mayoría de los bebés pueden establecer un patrón de sueño más consistente, con siestas regulares durante el día y una noche de sueño más larga.
- c. La melatonina materna puede influir en los ritmos circadianos fetales, al unirse a los receptores de melatonina fetales durante la semana 32 de gestación.

- d. El sueño NREM proporciona un estado cerebral activado, con frecuencia durante este periodo crítico de maduración, permitiendo actividades neuronales adecuadas e inherentes favorables a la maduración cerebral, que van desde la diferenciación neuronal, la migración y la mielinización, hasta la formación y eliminación de sinapsis.
- e. Al año de edad, la maduración del ritmo circadiano permite que la mayoría de los lactantes duerman toda la noche o presenten 1 despertar nocturno sobre las 3 de la madrugada.

20. Los trastornos de sueño-vigilia se caracterizan, señale la respuesta CORRECTA:

- a. Por un sueño que ocurre demasiado temprano.
- b. Un sueño que ocurre demasiado tarde.
- c. El sueño cambia progresivamente de un día a otro.
- d. El sueño no sigue un patrón consistente con respecto al horario de sueño deseado, bien por la persona o por las demandas sociales y de ocupación.
- e. Todas las respuestas anteriores son correctas.

21. Para planificar el tratamiento del síndrome de retraso de fase es IMPORTANTE:

- a. Realizar agendas de sueño durante 7 días, determinando temperatura corporal mínima y momento de inicio de secreción de melatonina.
- b. Realizar agendas de sueño con horario libre de 2 semanas, determinando temperatura corporal mínima y momento de inicio de secreción de melatonina.
- c. No es necesaria la agenda de sueño, aunque sí la temperatura corporal mínima.
- d. Nada de lo anterior es cierto.
- e. Todas las respuestas anteriores son correctas.

Caso clínico

22. Con los datos de que disponemos de este paciente, señale la respuesta CORRECTA:

- a. El informe psicopedagógico escolar nos confirma el TDH y no se recomienda realizar más estudios.
- b. No cumple los criterios de síndrome de retraso de fase (SRF), ya que no se le ha realizado estudio de polisomnografía.
- c. La agenda no es típica del SRF.
- d. Parece que el problema es únicamente el uso de la tecnología.
- e. Todas son falsas.

23. En nuestro caso clínico, ¿tenemos CLARO que es un retraso de fase de sueño?

- a. Dada la edad de la paciente, la sintomatología en el aprendizaje, relaciones y con la agenda de sueño, es poco probable que sea otro diagnóstico.
- b. Parece que estaba teniendo problemas a la hora de las relaciones sociales, al menos, presenciales, esto puede condicionar ansiedad y producir un insomnio de ajuste.
- c. No, en el análisis hablaban de una ferritina de 30, quizá sea un síndrome de piernas inquietas.
- d. Sigo pensando que estamos exagerando... son todas fases por las que pasan todos los adolescentes.
- e. Parece tener un problema con su grupo de amigos.

24. En esta paciente se incluiría en el diagnóstico diferencial todas las acepciones EXCEPTO:

- a. Insomnio aprendido secundario a las dificultades para iniciar el sueño.
- b. Síndrome de piernas inquietas.
- c. Mala higiene de sueño.
- d. Estilo de vida. Fobia escolar. Alteración psiquiátrica: depresión, ansiedad.
- e. Pesadillas.



Insomnio infantojuvenil

T. de la Calle Cabrera^{*,****}, M.I. Hidalgo Vicario^{**,****}, M. García Sánchez^{***}

*Pediatra. Hospital Universitario de Salamanca

**Pediatra de Atención Primaria. Especialista en Medicina de la Adolescencia. Madrid

***Psicopedagoga. Clínica Quirón. Valencia

****Miembro del grupo de sueño de la SEPEAP



Resumen

El insomnio constituye uno de los trastornos del sueño más prevalentes, afectando al 20-30 % de la población infantojuvenil en algún momento, según los diferentes estudios. Los tres componentes del insomnio son: dificultad persistente para dormir, a pesar de una adecuada oportunidad para hacerlo y asociado a una disfunción del paciente durante el día. Existe un desequilibrio en los componentes que intervienen en la maduración del sueño: circadiano, homeostático, ambiental, educativo y neuroendocrino; además, intervienen factores: predisponentes, precipitantes y perpetuantes. Produce graves repercusiones en el paciente: físicas, psicológicas, emocionales, cognitivas y sociales, afectando a la calidad de vida del niño y de su familia. El diagnóstico es clínico, con una estructurada historia clínica, exploración física y agenda de sueño. El tratamiento de primera elección es la terapia cognitivo-conductual asociada a medidas de higiene de sueño. Si fracasa, puede probarse tratamiento farmacológico unido a lo anterior, siendo la melatonina el fármaco de elección en el insomnio del niño y el adolescente.

Abstract

Insomnia is one of the most prevalent sleep disorders, affecting 20-30 % of the child and adolescent population at some point, according to different studies. The three components of insomnia are: persistent difficulty sleeping, despite an adequate opportunity to do so and associated with the patient's dysfunction during the day. There is a disequilibrium in the components that intervene in sleep maturation: circadian, homeostatic, environmental, educational and neuroendocrine; In addition, predisposing, precipitating and perpetuating factors intervene. It produces serious physical, psychological, emotional, cognitive and social repercussions on the patient, affecting the quality of life of the child and his family. The diagnosis is clinical, with a structured clinical history, physical examination, and sleep schedule. The first choice of treatment is cognitive-behavioral therapy associated with sleep hygiene measures. If it fails, pharmacological treatment can be tried in conjunction with the above, being melatonin the drug of choice for insomnia in children and adolescents.

Palabras clave: Insomnio pediátrico; Infancia; Adolescencia; Tratamiento cognitivo-conductual; Higiene del sueño; Melatonina.

Key words: Pediatric insomnia; Childhood; Adolescence; Cognitive-behavioral treatment; Sleep hygiene; Melatonin.

OBJETIVOS

- Concienciar a los profesionales sanitarios sobre la importancia del insomnio, su alta prevalencia, sus consecuencias y que, a pesar de ello, está infradiagnosticado.
- Conocer la etiopatogenia del insomnio, así como sus factores: predisponentes, precipitantes y perpetuantes, para poder realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento.
- Comprender que las manifestaciones clínicas del insomnio pueden afectar a todos los aspectos de la vida de los pacientes: físicas, psicológicas, emocionales, cognitivas y sociales, con importante repercusión en la calidad de vida del niño y de su familia.
- Saber que la historia clínica es la herramienta central para evaluar el insomnio pediátrico junto con la agenda de sueño, que permite conocer el patrón sueño-vigilia del paciente.
- Entender que el tratamiento del insomnio en el niño y adolescente se basa, según la evidencia actual, en terapia cognitivo-conductual asociada a medidas de higiene de sueño.
- Tener en cuenta que, si la terapia cognitivo-conductual fracasa, el fármaco de primera elección en el insomnio infantojuvenil es la melatonina.
- Conocer los mecanismos de acción, indicaciones y dosificación de la melatonina en el tratamiento del insomnio infantojuvenil.

Introducción

Los síntomas y las consecuencias del insomnio constituyen un motivo de consulta muy frecuente en la consulta del pediatra de Atención Primaria, así como en las Unidades de Sueño; aunque, en general, el insomnio, como tal, está infradiagnosticado. La falta de sueño va a afectar al desarrollo del niño en todos los aspectos: físicos (obesidad), psicológicos, emocionales, cognitivos (memoria, atención, adquisición del lenguaje) y sociales, ya que el sueño influye en la maduración del sistema nervioso central, así como en el ritmo circadiano, a lo largo de toda la vida. El insomnio del niño también afecta al

sueño de los padres y, a su vez, pueden ser los problemas familiares, los que afecten al sueño del niño. Cuando un padre acude con una queja de sueño a la consulta del pediatra, generalmente, ya lleva tiempo con el problema y puede que haya intentado algún tratamiento recomendado por amigos, familiares o a través de Internet. El insomnio también puede ser síntoma de otros trastornos específicos del sueño, tales como: síndrome de piernas inquietas, síndrome de retraso de fase, etc.

Durante el primer año de vida, la queja más frecuente de los padres sobre el sueño del lactante es la dificultad para iniciar el sueño y/o despertares nocturnos del niño, seguidos, en edades posteriores, por diversas parasomnias y problemas respiratorios durante el sueño. Desde la etapa preescolar en adelante, los problemas están relacionados, a menudo, con una inadecuada higiene del sueño, y en la adolescencia, además, hay que descartar los trastornos del ritmo circadiano (síndrome de retraso de fase) o movimientos excesivos durante el sueño.

En los últimos años, con la pandemia del COVID-19, se ha producido un gran estrés y efectos traumáticos en toda la población, con gran impacto en la calidad y duración del sueño, especialmente de niños y adolescentes. Esto se ha relacionado con el confinamiento, el ambiente social y la dificultad para desarrollar hábitos sociales.

Diversos estudios han demostrado que, si no se trata el insomnio en la infancia, tiende a persistir, tanto en la adolescencia como en la edad adulta, pudiendo contribuir a enfermedades como el Alzheimer o Parkinson. Es fundamental realizar el diagnóstico y tratamiento lo más precozmente posible; ya que, al aumentar la edad del paciente, es más difícil controlar los malos hábitos de sueño.

Los profesionales sanitarios deben saber identificar, orientar y tratar el insomnio, sin necesidad de excesivas pruebas complementarias o derivaciones a especialistas.

Definición y clasificación del insomnio

Los componentes fundamentales del insomnio son: dificultad persistente para dormir, a pesar de una adecuada oportunidad para hacerlo y asociado a una disfunción del paciente durante el día.

Tabla 1. Criterios de diagnóstico del trastorno de insomnio crónico (TIC)

Nombres alternativos: insomnio crónico, insomnio primario, insomnio secundario, insomnio comórbido, trastorno de inicio y mantenimiento del sueño, insomnio conductual de la infancia, trastorno de la asociación con el inicio del sueño y trastornos del sueño por establecimiento de límites

Se deben cumplir los criterios A-F

- A.** Los informes de los pacientes o del padre/cuidador del paciente observan uno o más de los siguientes:
1. Dificultad para iniciar el sueño
 2. Dificultad para mantener el sueño
 3. Despertar antes de lo deseado
 4. Resistencia a irse a la cama a un horario apropiado
 5. Dificultad para dormir sin la intervención del padre o cuidador
- B.** Los informes de los pacientes o del padre/cuidador del paciente observan uno o más de las siguientes acciones relacionadas con la dificultad para dormir durante la noche:
1. Fatiga / malestar
 2. Deterioro de la atención, concentración o memoria
 3. Deterioro del rendimiento con la familia, trabajo o el desempeño social
 4. Perturbación del humor / irritabilidad
 5. Somnolencia diurna
 6. Problemas de conducta (p. ej.: hiperactividad, impulsividad, agresividad)
 7. Reducción de la motivación, energía e iniciativa
 8. Predisposición para errores / accidentes
 9. Preocupación o insatisfacción con el sueño
- C.** Las quejas de sueño / vigilia no pueden explicarse simplemente por una inadecuada oportunidad para dormir (es decir, asignación de tiempo suficiente para dormir) o circunstancias inadecuadas (es decir, el entorno es seguro, tranquilo y cómodo) para dormir
- D.** La alteración del sueño y los síntomas diurnos asociados se producen, al menos, tres veces por semana
- E.** La alteración del sueño y los síntomas diurnos asociados han estado presentes durante, al menos, tres meses
- F.** La alteración del sueño y los síntomas diurnos asociados no se deben únicamente a otro trastorno del sueño actual, trastorno médico, trastorno mental o uso de medicamentos/sustancias

Notas:

1. Informes de las dificultades de iniciar el sueño, dificultades para mantener el sueño o despertarse demasiado pronto, se pueden ver en todos los grupos de edad. Resistencia para irse a la cama a su hora y dificultad para dormir sin la intervención del padre o cuidador es más frecuente en niños y adultos mayores que requieren la supervisión de un cuidador, debido a un nivel de menoscabo funcional considerable (p. ej.: las personas con demencia)
2. Algunos pacientes con insomnio crónico pueden presentar episodios recurrentes de dificultades de sueño/vigilia que duran varias semanas y a la vez durante varios años, sin embargo, no cumple con el criterio de tres meses de duración para un solo episodio. A estos pacientes debe asignárseles un diagnóstico de TIC, dadas las dificultades intermitentes del sueño que persisten en el tiempo
3. Algunos pacientes que utilizan hipnóticos regularmente pueden dormir bien y no cumplir los criterios de trastorno de insomnio cuando los toman. Sin embargo, en ausencia de tales medicaciones, estos mismos pacientes pueden cumplir con los criterios. Este diagnóstico se aplica a estos pacientes, si tienen preocupaciones por su incapacidad para dormir sin sus medicamentos
4. Muchas condiciones comórbidas, tales como: trastornos con dolor crónico o enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), pueden producir los síntomas expuestos aquí de sueño/vigilia. Cuando estas condiciones son la única causa de la dificultad de dormir, el diagnóstico de insomnio no debe hacerse por separado. Sin embargo, en muchos pacientes, esas condiciones son crónicas y no son la única causa de las dificultades del sueño. Habrá de valorarse la clínica que presentan. Si hay evidencia de que la clínica no es solo causada por el problema médico y precisan tratamiento separado, se hará el diagnóstico de TIC

Fuente: American Academy of Sleep Medicine. ICSD-3. En: *The International classification of sleep disorders - Third edition*. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2014. American Academy of Sleep Medicine. Text Revision (ICSD-3-TR) Summary of Diagnostic Criteria Changes 2023.

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM), en su tercera edición⁽¹⁾, define el insomnio como: “una dificultad persistente en la iniciación, duración, mantenimiento o calidad del sueño, que sucede a pesar de una adecuada oportunidad y circunstancias para dormir y que conlleva a algún tipo de alteración en el funcionamiento diurno”. *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) también define el insomnio como un trastorno persistente.

Esta dificultad para iniciar o mantener un sueño de calidad puede concretarse en la presencia de una latencia de sueño mayor de 30 minutos y/o despertares de más de 20 minutos de duración, que pueden originar deterioro importante en diferentes áreas de funcionamiento⁽²⁾.

En el insomnio infantil, son los padres/cuidadores los que transmiten la queja, influenciada por las expectativas previas y el tipo de crianza y, además, las consecuencias afectan al niño y a toda la familia. Es necesario tener en cuenta el proceso madurativo del niño, ya que determinados aspectos del sueño infantil pueden considerarse alteraciones en un momento de su desarrollo y normales en otro.

La AASM, en su tercera edición⁽¹⁾, clasifica el insomnio en tres categorías:

1. **Trastorno de insomnio crónico (TIC).** Problema crónico para iniciar el sueño y/o quejas de mantenimiento del mismo, asociados con un deterioro durante el día. Este término se reserva para las personas cuyas dificultades del sueño superan los umbrales mínimos de frecuencia y duración (al menos, tres veces por semana y persisten durante, al menos, tres meses). Además, se asocia a una morbilidad significativa. Los criterios pueden verse en la tabla I.
2. **Trastorno de insomnio a corto plazo.** Se caracteriza por dificultades del sueño/vigilia, que no cumplen con los criterios mínimos de frecuencia y duración del TIC. Se asocia con insatisfacción del sueño clínicamente significativa o deterioro de la vigilia. Los criterios pueden verse en la tabla II.
3. **Otros trastornos de insomnio.** Se asignan a los raros casos que no cumplan los criterios de insomnio

Tabla II. Criterios diagnósticos del trastorno de insomnio a corto plazo

Nombres alternativos: insomnio agudo, insomnio de ajuste

Debe cumplir los Criterios A-E

- A. Los informes de los pacientes o el padre/cuidador del paciente observa uno o más de los siguientes:
 1. Dificultad para iniciar el sueño
 2. Dificultad para mantener el sueño
 3. Despertar antes de lo deseado
 4. Resistencia a irse a la cama a un tiempo apropiado
 5. Dificultad para dormir sin la intervención del padre o cuidador
- B. Los informes de los pacientes o el padre/cuidador del paciente observan uno o más de los siguientes, relacionados con la dificultad del sueño nocturno:
 1. Fatiga / malestar
 2. Deterioro de la atención, concentración o memoria
 3. Deterioro social, familiar, profesional o del desarrollo académico
 4. Alteración del humor/irritabilidad
 5. Somnolencia diurna
 6. Problemas de conducta (p. ej.: hiperactividad, impulsividad, agresividad)
 7. Reducción de la motivación / energía / iniciativa
 8. Predisposición para errores / accidentes
 9. Preocupaciones/ insatisfacción con el sueño
- C. Las quejas de sueño / vigilia no pueden explicarse únicamente por una oportunidad inadecuada para dormir (se asigna tiempo insuficiente para dormir) o circunstancias inadecuadas (el entorno no es seguro, oscuro, tranquilo y cómodo) para el sueño
- D. La alteración del sueño y los síntomas diurnos asociados están presentes menos de tres meses
- E. La dificultad del sueño / vigilia no se explica mejor por otro trastorno del sueño

Notas:

1. Los informes de dificultades para iniciar, mantener el sueño o despertarse muy temprano se pueden ver en todos los grupos de edad. Resistencia a ir a la cama en un horario adecuado y dificultad para dormir sin la intervención de los padres o cuidador es más frecuente en niños y mayores adultos que requieren la supervisión de un cuidador, debido a un significativo deterioro a nivel funcional (p. ej.: las personas con demencia)
2. Los pacientes con trastorno de insomnio a corto plazo pueden quejarse de dificultad en el sueño / despertar menos de tres veces por semana en promedio; sin embargo, pueden tener preocupaciones clínicamente significativas acerca de sus síntomas y necesitar atención clínica
3. Muchos procesos, tales como: el dolor, el dolor agudo u otros factores estresantes, son muy a menudo asociados con la falta de sueño. Cuando tales condiciones son la única causa de la dificultad de dormir, un diagnóstico de insomnio separado no debe aplicarse. El principal factor en la determinación de insomnio a corto plazo o insomnio de ajuste es el grado en que la perturbación del sueño se convierte en un proceso importante para el individuo y / o necesita una atención clínica independiente

Fuente: *The International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3) American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL 2014.*

a corto plazo y que tienen síntomas suficientes de insomnio para necesitar una atención médica.

Estos diagnósticos se aplican a los pacientes con y sin comorbilidades, independientemente de si estas son potencialmente perjudiciales para el sueño.

Recientemente, en junio de 2023, la AASM⁽²⁾ ha publicado varios cambios de criterios en algunos trastornos del sueño (ICSD-3-TR) y con respecto al trastorno de insomnio crónico, en el criterio F: “la alteración del sueño y los síntomas diurnos asociados no se deben únicamente a

otro trastorno del sueño actual, trastorno médico, trastorno mental o uso de medicamentos/sustancias”.

El insomnio puede ser una queja del sueño asociada con diferentes problemas médicos, tales como: reflujo gastroesofágico, problema respiratorio o síndrome de dolor crónico. Si la condición médica es la única causa de insomnio, el diagnóstico de insomnio no debe hacerse por separado.

Las molestias del sueño en el insomnio agudo pueden ser también por diferentes causas, como la presentación inicial de encefalitis autoinmune o alte-

raciones psiquiátricas. Otra causa común es el uso de medicamentos como: descongestionantes, antagonistas selectivos de los receptores de leucotrienos (montelukast), betabloqueantes, antidepresivos, estimulantes, corticoides, etc.

Para la evaluación y aplicación de intervenciones conductuales específicas en la práctica clínica, es más útil considerar las siguientes categorías: insomnio conductual (relacionado con asociaciones inadecuadas al inicio del sueño, o con ausencia de límites por los padres, o también con un excesivo tiempo en la cama), insomnio psicofisiológico y alteraciones transitorias del sueño, que serán comentados detalladamente en las manifestaciones clínicas.

Prevalencia

Los síntomas de insomnio aparecen en una gran proporción de la población infantojuvenil, y esta prevalencia es aún más elevada en los niños con problemas psiquiátricos o del neurodesarrollo.

El insomnio afecta a un 20-30 % de la población infantojuvenil en algún momento de su vida⁽²⁻⁴⁾. La prevalencia mundial lógicamente varía según los diferentes países y la metodología utilizada. El aumento en la prevalencia que se ha observado en los últimos años se relaciona con los hábitos sociales familiares. La prevalencia varía también con la edad: en los primeros dos años de vida, es más alta, alrededor del 30 %; y después del tercer año, se mantiene estable alrededor de un 15 %, aumentando posteriormente en la adolescencia.

La incidencia de insomnio aumenta en niños con trastornos psiquiátricos y del neurodesarrollo, como: trastorno del espectro autista (TEA), trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y, también, en niños con ceguera.

En nuestro país, según un estudio llevado a cabo en la Comunidad Valenciana, el 27 % de los niños de 5-12 años, presentan resistencia para ir a dormir; el 11 % latencia de sueño prolongada; el 6 % despertares frecuentes; y el 17 % dificultades para levantarse por la mañana⁽⁵⁾.

En adolescentes, el 38,5 % presenta mala calidad subjetiva del sueño y el 23,1 % latencia de sueño mayor de 30 minutos⁽⁶⁾.

Etiopatogenia

El insomnio infantil es la consecuencia de un desequilibrio en los componentes que intervienen en la maduración del sueño infantil y, además, influyen factores: predisponentes, precipitantes y perpetuantes.

El concepto de “dormir toda la noche” en un lactante no significa dormir sin interrupción, sino que es un proceso madurativo progresivo, que se basa en la adquisición de tres habilidades^(7,8):

1. Un periodo continuado de tiempo durmiendo.
2. Horario de sueño nocturno que coincida con el resto de la familia.
3. Capacidad de volver a dormirse de manera autónoma tras los despertares fisiológicos.

Lo primero que se debe determinar es, ante un niño que se despierta por la noche, si es algo anormal o no para su edad de desarrollo. Para un bebé de 3 meses es normal que se despierte de 2 a 3 veces por la noche, y empezará a dormir toda la noche alrededor de los 6 meses de edad. El sueño nocturno del lactante se estabiliza a partir de esa edad, cuando el ciclo sueño/vigilia del niño pasa, de ser dirigido por el hambre y la saciedad, a ser orquestado por: el ritmo circadiano, el ambiente social y los cambios luz-oscuridad; a partir de los 9 meses de vida, vuelve a producirse un incremento del tiempo más largo de sueño nocturno sin interrupciones. En la

figura 1 pueden verse las horas de sueño necesarias según la edad.

El insomnio infantil es la consecuencia del desequilibrio de los cinco componentes que intervienen en la maduración del sueño infantil⁽⁸⁾:

1. **Componente circadiano:** el desconocimiento de la fisiología y evolución del sueño favorece una descoordinación entre la hora seleccionada por los padres para que el niño se duerma y el ritmo biológico personal del niño. Dicho ritmo biológico se establece a partir de los 5-6 meses de vida, con una hora circadiana individualizada para cada bebé. Es por ello, que tiene poco sentido hablar de insomnio o problemas relacionados con la conciliación o mantenimiento del sueño en un bebé menor de 6 meses.
2. **Componente homeostático:** mecanismo regulador del sueño, que establece que: a más horas de vigilia previas al sueño (y con ello mayor acumulo de adenosina), mayor es la presión de sueño y, por ello, menor la dificultad para iniciarlo.
3. **Componente ambiental:** presencia o ausencia de luz durante el día y la noche. La concentración de melatonina aumenta durante la noche (oscuridad) y se reduce o se impide una concentración adecuada en el momento de ir a la cama en presencia de luz.

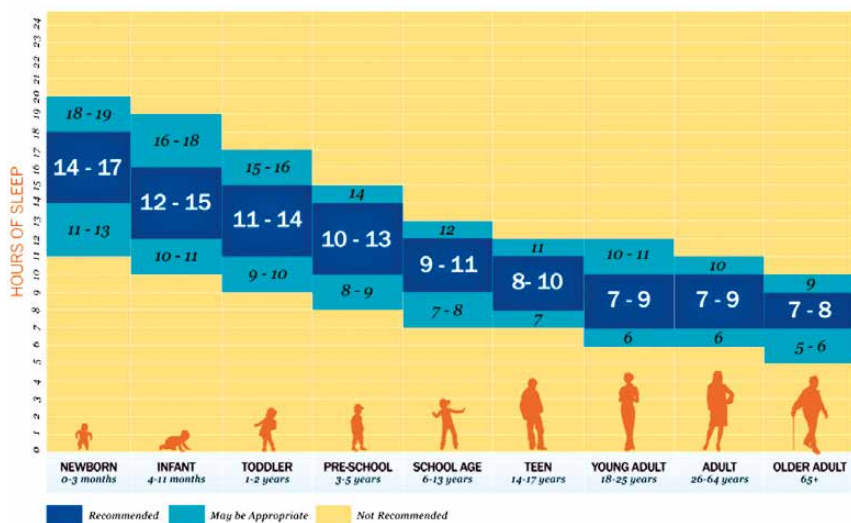


Figura 1. Horas de sueño recomendadas según la edad. Recomendaciones según la *National Sleep Foundation*. Fuente: Hirshkowitz M. *The National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations*. 2015.

4. **Componente educativo:** el sueño forma parte de los hábitos de una vida saludable. La educación sanitaria es básica, pues el establecimiento de rutinas del sueño se asocia a una mejor calidad de sueño. Es importante reseñar el desarrollo del vínculo dentro del “sistema adaptativo complejo” madre-hijo durante los primeros años de la vida, comentado en la ontogenia del sueño, en este número de la revista.

5. **Componente neuroendocrino:** el establecimiento del ritmo circadiano del cortisol y la adquisición por parte del lactante de la habilidad de dormir toda la noche, están íntimamente relacionados; esto es, la instauración del ritmo circadiano del cortisol se produce coincidiendo con la instauración del ritmo circadiano de vigilia-sueño⁽⁹⁾. Se debe recordar que, la consolidación del eje microbiota-intestino-cerebro, desde la etapa uterina y durante los

primeros 3 años de vida, juega un papel muy importante en el desarrollo del sistema nervioso central, como ya se ha explicado en la ontogenia del sueño, en este número de la revista.

Existen, además, numerosos factores que influyen en el insomnio infantil^(8,10,11):

- **Factores predisponentes:** los factores que un niño tiene de base antes de que se desarrolle el insomnio, tales como: edad, sexo, predisposición genética, conducta y estrés materno durante la gestación, tipo de parto y atención durante el mismo, alimentación tras el nacimiento (la concentración de melatonina en la leche materna es mínima al inicio del día y se incrementa en las tomas de la tarde-noche), estado de desarrollo, temperamento o personalidad, estado psicológico o nivel de ansiedad, y condiciones médicas o psiquiátricas subyacentes. El binomio madre-hijo, constituye un *sistema de adaptación complejo*,

pues están interconectados y se complementan. El sueño del lactante está influenciado por el ambiente que ha vivido en la etapa fetal. El estrés materno durante el tercer trimestre del embarazo, facilita la permeabilidad de la placenta a los corticoides, condicionando: un incremento de los corticoides fetales, un retraso en la aparición del ritmo diurno del cortisol y una hiperrespuesta hipotálamo-gonadal a situaciones de estrés⁽⁸⁾.

- **Factores precipitantes:** factores que pueden desencadenar insomnio como: eventos agudos, estrés, eventos post-traumáticos, psicopatología parental y mala interacción entre padres e hijos.
- **Factores perpetuantes:** factores que mantienen el insomnio como: inadecuada higiene del sueño, trabajo escolar o presión de grupo, expectativas poco realistas de los padres sobre el sueño del niño, estilos de crianza negativos y falta de disciplina constante.

Los factores implicados más comunes en niños, son las prácticas de higiene de sueño inadecuadas; y para los adolescentes, el uso de pantallas a la hora de acostarse, el consumo de caféina y siestas inapropiadas. En la tabla III pueden verse diferentes causas/factores desencadenantes del insomnio según la edad.

Manifestaciones clínicas

El insomnio produce graves manifestaciones clínicas en el paciente: psicológicas, emocionales, cognitivas, físicas y sociales, afectando a la calidad de vida del niño y su familia.

Trastorno de insomnio crónico

La sintomatología puede verse en la tabla I. Aunque el TIC es más frecuente en adultos y en el sexo femenino, puede darse en cualquier momento durante la infancia⁽¹⁾. El inicio puede ser insidioso o agudo. El curso varía y depende de la causa. Cuando se resuelve esta (límites, asociaciones negativas...), mejora el sueño. Las complicaciones se deben a la pérdida de sueño e incluyen: irritabilidad, somnolencia, afectación cognitiva (atención, memoria), rendimiento escolar y cambios de humor. Se acompaña de pérdida de sueño de los cuidadores

Edad	Causas
Lactantes	– Asociaciones inadecuadas al inicio del sueño – Alergias alimentarias – Reflujo gastroesofágico – Cólicos – Excesiva ingesta de líquidos nocturnos – Otitis media aguda y otras enfermedades infecciosas – Enfermedades crónicas
2-3 años	– Asociaciones inadecuadas al inicio del sueño – Miedos – Ansiedad por separación de los padres – Siestas prolongadas o a horas inapropiadas – Enfermedades infecciosas agudas – Enfermedades crónicas
Preescolar y escolar	– Ausencia de límites – Miedos – Pesadillas – Problemas de higiene del sueño – Enfermedades infecciosas agudas – Enfermedades crónicas
Adolescentes	– Problemas de higiene del sueño – Retraso de fase – Comorbilidades psiquiátricas: ansiedad depresión, TDAH... – Presión familiar y escolar – Trastornos respiratorios del sueño – Trastornos del movimiento – Enfermedades infecciosas agudas – Enfermedades crónicas

Modificada de: Nunes ML, Bruni O. Insomnia in childhood and adolescence: clinical aspects, diagnosis, and therapeutic approach. J Pediatr (Rio J). 2015; 91: 526-35.

y aumento de las tensiones familiares. Algunos pueden continuar en la edad adulta.

Existe la *historia natural del insomnio*, que empieza en la infancia: con alteraciones de la conducta, con menor capacidad social, irritabilidad, impulsividad, luego se continúa con una alteración en la capacidad de concentración, con dificultad para el aprendizaje escolar y en los diferentes aspectos de la vida; y, si persiste el insomnio crónico, se producen efectos nocivos para la salud física, con alteraciones cardiovasculares, inmunológicas y metabólicas, incluyendo las del metabolismo de la glucosa (diabetes) y de la función endocrina, con sobrepeso, obesidad y afectación del crecimiento.

Trastorno de insomnio a corto plazo

La sintomatología puede verse en la tabla II. Aunque es más frecuente en la edad adulta, puede ocurrir a cualquier edad, de forma aislada, o comórbido con trastorno mental, médico o uso de drogas⁽¹⁾. A veces, sucede de forma episódica, coincidente con factores estresantes, otras veces no hay causa identificable. Puede cursar solo con problemas para iniciar el sueño o para mantenerlo y, más frecuentemente, con ambos. Puede acompañarse de síntomas durante la vigilia similares al TIC, como: fatiga, problemas de atención y concentración, mala memoria, irritabilidad y angustia por la falta de sueño. Si es debido a un acontecimiento estresante, pueden incluir: ansiedad, preocupación, tristeza o depresión.

En los niños, son factores precipitantes: tener un padre con insomnio, alteraciones de los horarios sueño/vigilia, problemas familiares, duelos, cambiarse de casa o cambios en el entorno del sueño. Se sugiere una predisposición constitucional. Muchos experimentan remisión con el tiempo y otros evolucionan a TIC. Este diagnóstico puede ser difícil en los lactantes, ya que es complicado vincular los factores de estrés.

Como ya se ha comentado, en la práctica clínica, para la evaluación y utilización de medidas conductuales, es más útil considerar las siguientes categorías⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

Insomnio conductual

Es el más frecuente en la consulta de AP. La resistencia a ir a la cama, con-

duce a un retraso en el inicio del sueño y/o despertares nocturnos prolongados. A menudo, coexisten y requieren la intervención de los padres. Es más frecuente entre los 1-5 años y puede persistir más allá. Las causas primarias son: asociaciones inapropiadas con el inicio del sueño, dificultad de los padres en poner límites o ambos.

Es normal algún grado de resistencia a ir a dormir o insomnio en el niño, pero es transitorio. Para considerarlo trastorno, los síntomas deben durar, al menos, tres veces en semana, persistir, al menos, tres meses y condicionar la afectación en el funcionamiento del niño y la familia.

En los últimos años, se ha postulado que la mayoría de los casos de insomnio infantil que se consideraban de base conductual, realmente tienen una base circadiana en su inicio y, posteriormente, se añaden factores educativos-conductuales. Esto conduce a que, en la actualidad, se considera que la mayoría de los casos de insomnio infantil idiopático, excluidas otras causas, van a tener componentes mixtos: circadianos-conductuales.

- **Insomnio por asociaciones inapropiadas al inicio del sueño:** este tipo de insomnio generalmente ocurre en bebés, niños pequeños, y de edad preescolar que no pueden calmarse o aprender a dormir por sí mismos sin necesidad específica de ciertas asociaciones o condiciones. Tienen dificultad para conciliar el sueño o mantenerse dormido, o ambos, por asociaciones inapropiadas con el inicio de sueño. Si se restablecen las condiciones de la asociación, en general, reanudan el sueño con relativa rapidez. Es probable que tengan miedos, ansiedad por separación y por dormir solos. Generalmente, las asociaciones son con alguna forma de estimulación (p. ej.: mecerse, ser acariciado, alimentarse, ver la TV, viajar en automóvil), objeto (biberón) o la presencia de los padres en la habitación o incluso acostados a su lado.
- **Insomnio por ausencia de límites apropiados:** por lo general, ocurre en niños en edad preescolar y niños mayores, por los comportamientos de oposición propios de la edad, como la resistencia a la hora de acostarse. Los niños se niegan a irse a la cama, con protestas o demandas de hacer otra cosa para retrasar su hora de acos-

tarse. La ansiedad por separación, también puede resultar en resistencia a la hora de acostarse y despertares nocturnos. Esto ocurre cuando los padres son incoherentes con los límites o realizan la disciplina de una forma impredecible. Como resultado, el inicio del sueño del niño se retrasa de su hora apropiada. A veces, esa resistencia del niño a acostarse, refleja un problema de base (uso de medicación, condiciones médicas, síndrome de piernas inquietas (SPI), ansiedad o descoordinación entre la preferencia circadiana del niño y expectativas de los padres)⁽¹¹⁾.

- **Insomnio relacionado con excesivo tiempo en la cama:** aunque no es un subtipo "formal", es útil conocerlo en la práctica clínica. Los padres imponen al niño un horario con un tiempo en la cama que excede sus necesidades, lo que condiciona la lucha del niño para acostarse, despertares por la noche, despertares precoces por la mañana o una mezcla de los anteriores.

Insomnio psicofisiológico

Generalmente ocurre en niños mayores y adolescentes. Con frecuencia, tienen la mente acelerada, con preocupaciones y niveles altos de excitación, con pensamientos repetitivos cuando tratan de conciliar el sueño, miran la hora continuamente con pensamientos negativos sobre su desempeño al día siguiente. Hay un aumento de despertares y asociaciones aprendidas que impiden el sueño. Estos niños suelen dormir mejor durante las vacaciones o en un lugar novedoso, o cuando no intentan dormir⁽¹¹⁻¹³⁾. En este tipo de insomnio, se combinan: factores de riesgo (genético, psiquiátrico), desencadenantes (estrés) y otros (mala higiene del sueño).

Alteraciones transitorias del sueño

Suele ocurrir en niños con un sueño previamente normal; por ejemplo, un periodo de despertares nocturnos puede ser a causa de un estrés y ser autolimitado, o una alteración del sueño por un viaje que produzca un *jet lag*. Muchas enfermedades pueden producir alteraciones transitorias del sueño, aunque pueden cronificarse si los padres responden de una forma inadecuada que refuerza los despertares nocturnos o utilizan hábitos de sueño inapropiados.

Insomnio en circunstancias especiales

Es importante considerar el riesgo de insomnio en los adolescentes, condicionado por sus cambios fisiológicos durante la pubertad y la influencia de otros factores ambientales. Igualmente, en pacientes con trastornos del neurodesarrollo, en los que el insomnio es más prevalente y severo.

Adolescencia

El insomnio en los adolescentes es relativamente común, favorecido por los cambios fisiológicos normales del patrón de sueño a esta edad: la hora de inicio y el final del sueño generalmente se retrasan en relación con la pubertad (retraso de fase)⁽¹⁷⁾. Además, los patrones de sueño-vigilia suelen ser irregulares a esta edad. Estos cambios suelen ocurrir simultáneamente con otros factores precipitantes y perpetuantes, especialmente con: influencias ambientales, incluidas las académicas y demandas extracurriculares, presión de grupo, horas de despertar más tempranas (comienzo de la escuela), discrepancias entre la hora de acostarse y horas de despertar y, también, por los periodos en que los adolescentes realizan estudio tradicional en la escuela *versus* en línea (pandemia COVID-19), además del uso prolongado de la electrónica y pantallas⁽¹⁷⁾. La agrupación de estos factores puede conducir a un mayor retraso, tanto en la hora de acostarse como en la hora de despertar, y dan como resultado un sueño insuficiente⁽¹⁷⁾. La restricción de sueño puede perjudicar el aprendizaje, la memoria, las habilidades cognitivas, la regulación emocional y derivar a los adolescentes hacia conductas de riesgo, incluidas: tabaquismo, consumo de drogas recreativas, relaciones sexuales sin protección, lesiones relacionadas con la conducción y seguridad vial, violencia, problemas psiquiátricos y tendencias suicidas⁽¹⁷⁾. Es muy probable que los adolescentes se queden durmiendo el fin de semana para compensar su cansancio crónico y la fatiga por el sueño inadecuado durante los días de la semana. Todo lo anterior, provoca que los adolescentes tengan más retraso de fase del sueño y, como resultado, un aumento de la latencia de sueño, déficit de sueño y alteración circadiana⁽¹⁶⁾.

Un retraso en la hora de inicio de la escuela a las 8:30 a.m. o más tarde en las escuelas de secundaria, ha demostrado un aumento del total del tiempo

de sueño, de 25 a 77 minutos, durante los días de la semana y una reducción de la somnolencia diurna. Además, de una mejoría en el rendimiento académico y en su salud, incluyendo permanecer despierto en clase, la asistencia a las clases y el desempeño académico, igualmente menor tasa de estado de ánimo deprimido, consumo de cafeína y menos accidentes de coche⁽¹¹⁾.

El uso de medios electrónicos de pantallas se ha vuelto omnipresente en niños y adolescentes de todas las edades y se ha demostrado que, una excesiva exposición a estas, se asocia con problemas de sueño. Las dificultades incluyen: hora de acostarse más tarde, retraso en el inicio del sueño, menor duración del tiempo total de sueño, somnolencia diurna y peor calidad del sueño⁽¹¹⁾. Todos estos efectos se asocian con la exposición a la luz azul de los dispositivos de pantallas, que suprimen la secreción de melatonina.

Niños con trastornos del neurodesarrollo

El insomnio y las dificultades del sueño son más prevalentes en niños con TDAH, TEA, trastorno del comportamiento alimentario, discapacidad intelectual (DI), así como determinados síndromes: síndrome de Smith-Magenis, síndrome de Angelman, síndrome de Rett, síndrome de Williams, síndrome de Down, etc.^(8,11,12).

El insomnio en estas poblaciones parece ser crónico, con cuadros más severos y ocurren con más frecuencia. La prevalencia de los problemas de sueño en las personas con TDAH, TEA y DI es aproximadamente, según las series, del 30 % al 86 %^(11,12).

Diagnóstico

El diagnóstico de insomnio es fundamentalmente clínico y se realiza con la historia clínica estructurada, la exploración física completa y la agenda de sueño.

En las tablas I y II se incluyen los criterios diagnósticos para el trastorno de insomnio crónico y el de corta duración, facilitados por la AATS⁽¹⁾.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y, para realizarlo, son necesarios tres pilares: anamnesis e historia clínica estructurada, una exploración clínica completa y la agenda de sueño. Se reservan los estudios complementa-

rios para los casos en que haya dudas o posibles comorbilidades^(8,10-12).

1. Anamnesis general e historia clínica estructurada de sueño.

Se debe tener en cuenta que los hábitos y rutinas de sueño son propios de cada familia y que un padre puede considerar como normal algo que no lo es para otro. Se debe investigar de forma amable, sin culpabilizar, usando preguntas abiertas, claras y concisas. Es necesario incluir distintas cuestiones^(8,10,12):

- Horarios detallados de sueño nocturno y diurno, incluyendo los horarios de inicio y despertar, si hay siestas y diferencias entre días laborables y festivos.
- Si se realizan rutinas previas a la hora de acostarse, si se utilizan objetos de transición o dispositivos electrónicos. Igualmente, si hay asociaciones con el sueño, si el niño precisa algún tipo de conducta u objeto para conciliar el sueño o la presencia de los padres.
- Ambiente nocturno de la habitación del niño: luz, temperatura, ruidos, presencia de dispositivos electrónicos (TV, ordenador, móvil).
- Conductas del niño durante la noche: frecuencia y duración de los despertares, qué creen los padres que necesita el niño para volver a dormir, cuál es la respuesta de los padres a esos despertares. Si el niño presenta conductas extrañas o movimientos de extremidades, si ronca o tiene problemas para respirar mientras duerme.
- Comportamiento del niño durante el día: si está descansado, cómo es su rendimiento escolar, su relación con el entorno. Valorar si hay hiperactividad o somnolencia diurna. Si realiza ejercicio físico y a qué hora. Exposición a la luz natural por las mañanas. Horarios de las comidas. Uso de pantallas a última hora de la tarde.
- Desde cuándo dura el problema. Estrategias/medicamentos que la familia ha realizado y respuesta obtenida.
- Repercusión del problema en el niño, en la vida familiar, en los padres y en la escuela.
- Posible asociación con drogas, fármacos o estimulantes.
- Antecedentes personales: tipo de apego y pautas educativas en la

Nombre:	Edad:																			Motivo del registro:					
Hora	20	21	22	23	24	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	puntos
Lunes																									
Martes																									
Miércoles																									
Jueves																									
Viernes																									
Sábado																									
Domingo																									
Lunes																									
Martes																									
Miércoles																									
Jueves																									
Viernes																									
Sábado																									
Domingo																									
Lunes																									

Figura 2.
Agenda de sueño.

Pinte una ↓ cuando inicie el sueño y una ↑ cuando se levante. Tanto en el sueño de noche como durante las siestas. Oscurezca el área del cuadro que corresponde al tiempo en que su hijo está durmiendo. Deje en blanco el área del cuadro que corresponde al tiempo en el que está despierto/a. Escriba un "x" cuando realice la conducta anómala durante el sueño (llanto, movimientos...). En la última columna, puntúe de 0 a 5 la calidad de la noche (0 = muy mala noche).

familia. Relación con los padres. Estrés materno en el embarazo y actual. Establecimiento de lactancia materna. Desarrollo psicomotor. Expectativas paternas del sueño y aspectos culturales. Presencia de factores precipitantes y perpetuadores. Valorar otros problemas emocionales, psiquiátricos (ansiedad, depresión, fobias) o médicos y sus tratamientos, que puedan interferir con el sueño (p. ej.: asma tratada con B agonistas o montelukast, TDAH tratada con metilfenidato o lisdexanfetamina, reflujo gastroesofágico, dermatitis atópicas, cefaleas, dolores crónicos, ferropenias, epilepsia...). Presencia de otros trastornos primarios del sueño (SPI, síndrome de apnea obstructiva del sueño...) o el uso de drogas (caféina, alcohol, nicotina, corticoides, antiepilépticos, antidepressivos...).

- Antecedentes familiares de insomnio u otros problemas de sueño, problemas psiquiátricos, etc.

2. Exploración física completa. Buscando signos que hagan sospechar alguna patología: evaluación del desarrollo pondero-estatural y psicomotor, valoración del área ORL (ronquido, hipertrofia adenoidea,

malformaciones), gastrointestinal (reflujo...), alteraciones neurológicas o del comportamiento, alteraciones dermatológicas (atopia), etc.

3. Agenda o diario de sueño (Fig. 2): es una herramienta imprescindible para el diagnóstico, ya que aporta una visión objetiva sobre los patrones de sueño del niño. Consiste en un registro diario de los horarios de sueño, incluyendo la hora de acostarse y de despertar, tanto nocturno como las siestas diurnas, durante un tiempo, entre dos y cuatro semanas^(8,10). Evita el sesgo de la historia clínica (los padres recuerdan más lo ocurrido en las últimas noches, así como las peores noches). Es útil para que los padres asuman la importancia de las rutinas y hábitos en el problema. Además de diagnóstica, es terapéutica, porque los padres pueden darse cuenta por sí solos de la relación de determinados acontecimientos con peor calidad de sueño del niño (p. ej.: el efecto de siestas prolongadas o a deshoras, inicios tardíos de sueño o valoración del número y duración de los despertares nocturnos). Sirve igualmente para ver la evolución, una vez instauradas las medidas terapéuticas. Para el diagnóstico de insomnio, es preferible que la agenda sea con hora-

rio de sueño libre^(8,10); es decir, el niño se acuesta cuando tiene sueño y se despierta por él mismo, sin interferencia de horarios escolares o de trabajo.

4. Exploraciones complementarias. En general, no se requieren para el diagnóstico de insomnio. Se reservan para los casos en que haya dudas diagnósticas con otros procesos, neurológicos o psiquiátricos, o bien se sospeche la asociación de insomnio con otros trastornos de sueño (síndrome de apnea obstructiva del sueño -SAOS-, movimientos periódicos de las piernas, parasomnias atípicas o que exijan despistaje de epilepsia nocturna...), ya que existe una importante comorbilidad en los trastornos del sueño.

- **Actigrafía:** consiste en un registro de los movimientos corporales que realiza el paciente durante la noche, mediante un dispositivo similar a un reloj de pulsera. Es un método sencillo y cómodo, que recoge datos del paciente en su entorno habitual y durante un periodo de 5 a 14 días, lo que supone importantes ventajas respecto a la polisomnografía, que registra una única noche de sueño. Proporciona información sobre los patrones de sueño y vigilia, de forma más objetiva que la agenda de

Tabla IV. Test de BEARS para el cribado de trastornos de sueño en la infancia

La escala “BEARS” está dividida en las cinco áreas principales del sueño, facilitando el cribado de los trastornos del sueño, en niños de 2 a 18 años. Cada área tiene una pregunta para cada grupo de edad

B= Problemas para acostarse (*bedtime problems*)
E= Excesiva somnolencia diurna (*excessive daytime sleepiness*)
A= Despertares durante la noche (*awakenings during the night*)
R= Regularidad y duración del sueño (*regularity and duration of sleep*)
S= Ronquidos (*snoring*)

	2-5 años	6-12 años	13-18 años
1. Problemas para acostarse	- ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de irse a la cama o para quedarse dormido?	- ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de acostarse? (P). - ¿Tienes algún problema a la hora de acostarte? (N)	- ¿Tienes algún problema para dormirte a la hora de acostarte? (N)
2. Excesiva somnolencia diurna	- ¿Su hijo parece cansado o somnoliento durante el día? - ¿Todavía duerme siestas?	- ¿Su hijo le cuesta despertarse por las mañanas, parece somnoliento durante el día o duerme siestas? (P) ¿Te sientes muy cansado? (N)	- ¿Tienes mucho sueño durante el día, en el colegio, mientras conduces? (N)
3. Despertares durante la noche	- ¿Su hijo se despierta mucho durante la noche?	- ¿Su hijo parece que se despierte mucho durante la noche? - ¿Sonambulismo o pesadillas? (P) - ¿Te despiertas mucho por la noche? (N) - ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)	- ¿Te despiertas mucho por la noche? - ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)
4. Regularidad y duración del sueño	- ¿Su hijo se va a la cama y se despierta más o menos a la misma hora? - ¿A qué hora?	- ¿A qué hora se va su hijo a la cama y se despierta los días que hay colegio? - ¿Y los fines de semana? - ¿Vd. piensa que duerme lo suficiente? (P)	- ¿A qué hora te vas a la cama los días que hay colegio? - ¿Y los fines de semana? - ¿Cuánto tiempo duermes habitualmente? (N)
5. Ronquidos	- ¿Su hijo ronca mucho por las noches o tiene dificultad para respirar?	- ¿Su hijo ronca fuerte por las noches o tiene dificultad para respirar? (P)	- ¿Su hijo ronca fuerte por las noches? (P)

(P) Preguntas dirigidas a los padres. (N) Preguntar directamente al niño.

sueño. Se utiliza en investigación y por expertos en sueño.

- **Polisomnografía (PSG):** consiste en una grabación durante toda una noche, para caracterizar la arquitectura de sueño y su patología. Se miden numerosos parámetros fisiológicos como: electroencefalograma, electrocardiograma, movimientos oculares, electro-miograma, movimientos de extremidades, movimientos torácicos y flujo respiratorio, así como grabación de audio y vídeo. Se realiza en un laboratorio de sueño y debe ser interpretado por un especialista. Solo está indicada cuando existe comorbilidad que se pueda diagnosticar por esta técnica.
- **Videograbación nocturna:** si existen datos en la historia clínica que orienten a eventos durante la noche o ronquido nocturno con posible SAOS asociado.

5. Herramientas de cribado. La prevalencia de insomnio y otros trastornos de sueño es tan elevada en la población infanto-juvenil, y sus consecuencias tan importantes sobre el niño y la familia^(4,5,17), que justifica su búsqueda de forma activa desde Atención Primaria^(8,10). El pediatra debe conocer y manejar las herramientas de cribado que existen en las revisiones periódicas de salud del niño y adolescente. Son útiles como cribado general^(8,10): el test BISQ (*Brief Infant Sleep Questionnaire*), para menores de 2 años, que aporta información sobre horarios, dónde y cómo duerme el niño; y para mayores de 2 años, se utiliza el test BEARS (*Bedtime problems, Excessive daytime sleepiness, Awakenings during the night, Regularity and duration of Sleep, Sleep-disordered breathing*) (Tabla IV). Si tras ese cribado, se observa la posibilidad de que exista un trastorno de sueño, puede ser de utilidad para

orientar el diagnóstico la Escala de Trastornos del Sueño para Niños de Bruni (SDSC) (*Sleep disturbance Scale for Children*), que está diseñada para detectar trastornos del sueño. Evalúa los últimos 6 meses. Las preguntas 1-5, 10 y 11 orientan hacia la evaluación de problemas de inicio y mantenimiento del sueño. Todos estos test se explican ampliamente en el tema de formación sobre herramientas de este número de la revista.

Tratamiento

El tratamiento del insomnio debe abordarse después de un adecuado proceso diagnóstico que descarte patologías que pueden manifestarse con síntomas de insomnio, tanto trastornos del sueño (como un síndrome de retraso de fase o un síndrome de piernas inquietas), como enfermedades que cursen con alteración del sueño (asma, dermatitis...). Es fun-

damental para evitar un fracaso terapéutico, diagnosticar y tratar inicialmente el proceso causal⁽¹¹⁾.

El sueño está influido por múltiples factores y la causa del insomnio suele ser multifactorial. Por tanto, el tratamiento ha de ser personalizado, adecuado a las características del niño, de la familia y abordando los diferentes aspectos que, en cada paciente, puedan estar influenciando el sueño.

Las opciones terapéuticas incluyen medidas no farmacológicas y tratamiento farmacológico⁽¹⁶⁾.

El tratamiento del insomnio en niños y adolescentes, según la evidencia actual, debe basarse en medidas no farmacológicas, reservando los fármacos para situaciones especiales^(8,11,12).

Tratamiento no farmacológico del insomnio

Existen múltiples intervenciones que pueden ayudar a conseguir un sueño de calidad⁽¹⁶⁻¹⁹⁾. Las recomendaciones son iniciar el tratamiento en cada niño siguiendo la “regla de los 3 pasos”: medidas de higiene de sueño, adecuación al ritmo circadiano del paciente y terapia cognitivo-conductual⁽²⁰⁾.

Higiene de sueño

Son las diferentes recomendaciones sobre rutinas y hábitos que favorecen un sueño de calidad.

La evidencia actual advierte que no se utilicen recomendaciones de higiene de

sueño por sí solas como técnica única de tratamiento; ya que su uso, de manera aislada, conlleva muchos fracasos terapéuticos. Por otro lado, siempre debe estar presente en el manejo de todo problema o trastorno de sueño^(11,12).

Las recomendaciones de higiene de sueño deben adecuarse a cada edad, deben ser entregadas por escrito y, además, deben ser explicadas al paciente o a sus padres. Es recomendable que el médico incida especialmente en aquellos puntos que el paciente no esté realizando adecuadamente, mejor que dar unas recomendaciones generales iguales para todos.

La correcta educación en higiene de sueño, que lleve a una buena comprensión por el paciente de los fundamentos de estas medidas, se considera por sí misma una técnica psicológica para el tratamiento del insomnio.

Las tablas V y VI muestran las principales medidas de higiene de sueño adecuadas a las diferentes edades, en el lactante, el niño y el adolescente.

Adecuación al ritmo circadiano

Cada individuo posee un ritmo circadiano endógeno, marcado por factores neuroendocrinos y genéticos. Cuando el paciente intenta seguir un horario de sueño que no se adecua a su propio ritmo circadiano (en el caso de los niños y adolescentes, marcado, por lo que sus padres consideran adecuado), puede ocurrir una discrepancia de horarios, con efectos perjudiciales sobre el sueño en

Tabla VI. Recomendaciones de higiene de sueño en niños mayores y adolescentes

- Mantener una rutina de sueño estable, con horarios estables, y máximo una hora de diferencia entre la hora de levantarse a diario y fines de semana
- Realizar actividades relajantes, previo a acostarse
- Evitar hambre y cenas pesadas
- Evitar sustancias excitantes, como cafeína, chocolate...
- Pasar tiempo diario al aire libre
- Realizar ejercicio físico moderado diariamente, evitando que sea tardío
- Mantener un ambiente nocturno a oscuras y en silencio, con temperatura confortable
- Evitar utilizar la cama para actividades diferentes a dormir
- Evitar utilizar el dormitorio como castigo
- Evitar pantallas, al menos, una hora antes de dormir. Mantener pantallas fuera del cuarto durante el sueño nocturno
- Evitar las siestas, sobre todo, si son prolongadas o tardías o interfieren el sueño nocturno

cantidad y calidad, aumento de latencia de sueño, disminución de la eficacia de sueño y despertares nocturnos.

El médico debe intentar conocer el ritmo circadiano endógeno del paciente, mediante agenda libre de sueño y adecuarse a él en la medida de lo posible (esta materia está explicada en profundidad en el tema de formación correspondiente a alteraciones del ritmo circadiano de este número de la revista). Pero, además, existen numerosos cronorreguladores ambientales que interesa conocer a la hora de tratar a un paciente con insomnio:

- Influencia de la luz ambiental. Es importante que los pacientes se expongan a la luz matutina intensa, mientras que el sueño nocturno debe ser a oscuras. En el caso de que por miedos infantiles, el niño precise una luz en la habitación, esta debe ser luz naranja y lo más tenue posible, ya que la luz nocturna tiene efectos demostrados, alterando el ritmo circadiano⁽²¹⁾.
- Exposición a pantallas. Tanto por los efectos excitantes de la exposición a dispositivos electrónicos, como al efecto supresor de la melatonina que

Tabla V. Recomendaciones para padres sobre medidas de higiene de sueño en lactantes y niños pequeños

- Instaurar una “rutina presueño” agradable
- Adquirir hábitos que remarquen el contraste entre el día y la noche, utilizando la exposición a la luz durante el día
- Usar la cama solo para dormir. No castigar al niño con mandarle a la cama
- Busque un objeto de transición (peluche, mantita) que sea su compañero en la cuna
- El ambiente en el dormitorio debe ser tranquilo y oscuro
- Evitar el uso de pantallas antes de los 2 años y nunca usarlas en las horas previas antes de acostarse
- La hora diaria de levantarse y de acostarse debe ser aproximadamente la misma todos los días
- El niño puede aprender a dormirse solo, sin ayuda. Si tiene rabietas, hay que ser firmes y actuar siempre de la misma manera, estableciendo límites claros con afectividad y tranquilidad. Los padres deben transmitir el mensaje de que no se trata de ningún castigo ni de una disputa entre padres y niño
- Hasta los 5 años, es normal que el niño precise dormir siesta. Evite las siestas muy prolongadas o tardías
- No pierda la calma a la hora de mandar a dormir al niño. El mensaje que deseamos transmitir es: “eres capaz de disfrutar durmiendo solo”. Si los padres se enfadan, el niño se agitará aún más

se ha demostrado provocado por la luz azul de dichos dispositivos. Debe evitarse la exposición a pantallas de forma prolongada y, sobre todo, antes de acostarse para mejorar el sueño.

- El ejercicio físico. Es un buen cronorregulador, existiendo evidencias de que la actividad física regular mejora la calidad de sueño, en general. Pero debe evitarse la actividad física intensa en las últimas horas de la tarde, puesto que, si es muy tardío, el ejercicio puede retrasar la secreción de la melatonina y dificultar el inicio de sueño⁽²²⁾.
- La alimentación: composición y horarios. Cada vez hay mayores evidencias de la influencia del tipo y horarios de alimentación en la cronorregulación del individuo. Deben recomendarse horarios regulares de alimentación, con desayunos ricos en triptófano.

Terapia cognitivo-conductual

La terapia cognitivo-conductual es actualmente el tratamiento de primera línea, indiscutible en el tratamiento del insomnio en adultos de cualquier edad⁽²³⁾, perfilándose de la misma manera en el insomnio infantil y del adolescente, unida a educación y medidas de higiene de sueño.

Sus objetivos son: eliminar rutinas perjudiciales para el sueño, regular los ritmos sueño-vigilia del paciente y modificar pensamientos o preocupaciones que contribuyen o perpetúan el insomnio. Esta terapia se basa en la idea de que los pensamientos (cogniciones) influyen en las emociones y experiencias, generando diversas conductas (acciones) que se verán reforzadas o limitadas en función de la consecución de determinadas consecuencias.

Se recomiendan intervenciones con múltiples componentes: educación en higiene de sueño, técnicas conductuales como el control de estímulos y la restricción de sueño, técnicas de relajación, terapias cognitivas, etc.⁽¹⁶⁾.

La terapia cognitivo-conductual ha demostrado ser efectiva, bien aceptada por los pacientes y con efectos perdurables, con estudios que demuestran beneficios, incluso después de 2 años. No tiene efectos secundarios reseñables, salvo con algunas técnicas concretas en que debe advertirse al paciente que puede aumentar la somnolencia, sobre todo, en las primeras fases del tratamiento.

Tabla VII. Cuestionario de tolerancia familiar				
Tolerancia del trastorno (1)	Madre		Padre	
1. La conducta es tan seria e intensa que les es imposible ignorarla	Sí	No	Sí	No
2. Les es difícil escucharlo chillar/llorar durante mucho tiempo	Sí	No	Sí	No
3. Encuentran muy difícil volverlo a meter en la cama	Sí	No	Sí	No
Tolerancia de los horarios (2)	Madre		Padre	
4. ¿Alguien de la familia está dispuesto a acostarse tarde para realizar el programa de tratamiento?	Sí	No	Sí	No
5. ¿Alguien de la familia está dispuesto a levantarse pronto para realizar el programa de tratamiento?	Sí	No	Sí	No
Dificultades de actitud (3)	Madre		Padre	
6. ¿Se encuentran emocionalmente incapaces de ocuparse directamente?	Sí	No	Sí	No
7. ¿Se sienten culpables cuando obligan a su hijo a volver a la cama?	Sí	No	Sí	No
8. ¿Piensan que maltratan a su hijo cuando intentan cambiar la situación?	Sí	No	Sí	No

(1) Una respuesta positiva contraindica la extinción de entrada.
 (2) Una respuesta negativa, valorar: extinción gradual frente a otra intervención.
 (3) Una respuesta positiva: intervención previa en la familia.
 Fuente: Del Rosso L, Hoque R. Eczema: A diagnostic consideration for persistent nocturnal arousals. *J Clin Sleep Med.* 2012; 15: 459-60.

Se exponen algunas de las técnicas que han demostrado ser efectivas en la intervención del paciente con insomnio. Deben adaptarse a las necesidades individuales de los pacientes^(16,19). Asimismo, es conveniente individualizar las técnicas a usar en cada caso y plantear la tolerancia familiar a las diferentes intervenciones (Tabla VII).

Técnica de control de estímulos

El control de estímulos describe la situación en la que existe una gran probabilidad de que una respuesta particular ocurra en la presencia de un estímulo previo⁽¹⁸⁾. En el ámbito del insomnio, esta estrategia se centra en modificar las asociaciones entre comportamientos que tienen lugar en el dormitorio y la cama, con el objetivo de fortalecer la conexión entre estos lugares y el sueño⁽¹⁰⁾. Se pretende crear una asociación más sólida entre la cama y el sueño, evitando actividades que pudiesen asociar la cama con la vigilia o la actividad. Por lo tanto, el dormitorio y la cama deberán reservarse exclusivamente para el sueño, evitando realizar en ella actividades estimulantes, como el uso de dispositivos electrónicos,

ver televisión o leer libros emocionantes. El control de estímulos busca desaprender la asociación errónea entre la cama y actividades de vigilia. Además, la aplicación de esta técnica también supondrá que el paciente debe salir de la cama durante la noche, si no consigue conciliar el sueño en un periodo corto de tiempo, generalmente alrededor de 15-20 minutos. Durante este lapso de tiempo fuera de la cama, se sugiere realizar actividades tranquilas y relajantes.

Técnicas de extinción

En el ámbito del insomnio, se utilizan para intervenir y modificar aquellos patrones de sueño conflictivos, cuando existe un refuerzo hacia una conducta no deseada (por ejemplo, el niño muestra conductas disruptivas en lugar de dormir y el padre acude a su habitación y se acuesta con él). Se busca eliminar el refuerzo esperado tras la emisión de una conducta que previamente había sido reforzada y conseguir una disminución consistente de la conducta no deseada. En la práctica clínica esta técnica se ha utilizado para el insomnio del niño, cuando se ha objetivado un problema

relacionado con la existencia de asociaciones inadecuadas con el inicio del sueño, como puede ser que el niño precise para dormir la presencia del padre con él. Puede aplicarse en forma de “extinción pura”, en que se pide al padre que deje al niño somnoliento, pero despierto en su cuna/cama y que no responda a sus reclamos, asegurada la seguridad del niño, o con variantes, como son la “extinción gradual”, cuando el padre puede acudir a los reclamos del niño, pero de manera progresivamente más espaciada, o el “desvanecimiento paterno”, cuando el padre, noche tras noche, va disminuyendo su interacción con el niño durante el inicio del sueño (inicialmente puede estar en su cama, pero sin tocarle, luego sentado al borde de la cama, sentado en una silla fuera de la cama, de pie en la habitación, al lado de la puerta...).

La aplicación de estas técnicas de extinción suele producir una serie de efectos, sobre los cuales, es necesario avisar previamente a la familia. Estos son el “estallido de la extinción” (aumento en la intensidad y frecuencia de la conducta en los primeros momentos de aplicación), la “agresión inducida por la extinción” (incremento de comportamientos agresivos o emocionales al implante de la técnica) y la “recuperación espontánea” (la conducta puede reaparecer tras el paso del tiempo)⁽¹⁸⁾.

Para la aplicación de este procedimiento deben seguirse algunas reglas⁽¹⁸⁾:

- Identificar los reforzadores que mantienen la conducta a extinguir (si este paso no resultase posible, se desaconseja su utilización).
- Aplicar el refuerzo de alguna conducta o conductas alternativas y, si es posible, incompatibles con la que se pretende eliminar.
- Poder controlar la presencia de los reforzadores.
- Poder aplicarse de forma continuada, ya que su aplicación intermitente puede empeorar el problema. El profesional debe valorar la capacidad de la familia para poder aplicar este tipo de técnicas.
- Especificar y aclarar verbalmente las condiciones de la extinción.
- Informar a las personas implicadas en el programa: del posible aumento inicial de la conducta, las posibles respuestas agresivas inducidas por la frustración y la recuperación espontánea; y facilitar indicaciones respecto a cómo actuar.

- No hacer uso de la extinción como única técnica, si se desea un cese inmediato de la conducta o si esta es peligrosa.

Técnica de restricción de sueño

Supone restringir el tiempo en la cama a la cantidad de tiempo que se estima que el paciente está realmente durmiendo. El proceso se inicia con una evaluación acerca de cuánto tiempo duerme el paciente durante la noche, y se diseña un horario de sueño más restrictivo donde, inicialmente, el tiempo en la cama se reduce. De esta forma, el paciente pasará menos tiempo despierto en la cama. Este enfoque genera una especie de “interés por el descanso”; ya que, al pasar menos tiempo en la cama, se tiende a conciliar el sueño más rápidamente y experimentar un sueño más profundo. A medida que se incrementa la calidad del sueño y se reducen los despertares nocturnos, el tiempo en la cama se va aumentando poco a poco, de forma que cuando se consiga una eficiencia de sueño (tiempo durmiendo/tiempo en cama) del 85 %, puede ir aumentando gradualmente el tiempo que se le permite estar en la cama⁽¹⁶⁾. Se pretende encontrar un equilibrio entre el tiempo en la cama y un descanso eficiente. Por ejemplo, si una persona pasa nueve horas en la cama, pero solo duerme seis horas, la restricción de sueño permite al paciente pasar en la cama tan solo seis horas en su inicio y, conforme mejora el sueño, se va aumentando ese tiempo de forma gradual. Al delimitar el tiempo en la cama y reforzar la asociación entre la cama y el sueño, los pacientes pueden percibir una mejora sustancial en la calidad del sueño.

Entre las variantes de esta técnica, se encuentran el “retraso a la hora de acostarse”, técnica utilizada, sobre todo, en casos en que se constata una latencia de sueño prolongada; se indica a los padres que acuesten al niño más tarde de lo habitual, a la hora real en que el niño suele dormirse⁽¹⁹⁾. Realmente, el objetivo y la base de esta técnica son similares a la restricción de sueño.

Técnicas de relajación

Las técnicas de relajación, en el contexto de la terapia cognitivo-conductual (TCC) para el insomnio, tienen como objetivo reducir la activación psicofisiológica y aliviar la tensión y el estrés que pueden interferir con la capacidad de

conciliar el sueño y mantenerlo. El estrés es una respuesta biológica ante situaciones *percibidas* como amenazantes y ante las que el organismo *siente* que no posee recursos suficientes para hacerle frente. Si esta respuesta se repite con mucha frecuencia o es desproporcionada a las situaciones que la desencadenan, puede afectar al sistema neurofisiológico, neuroendocrino y neuroinmunitario. La relajación ayuda a tranquilizar la mente y el cuerpo antes de acostarse, a modo de “desactivación”, promoviendo un ambiente favorecedor para el sueño⁽¹⁸⁾.

Esto resultará clave para aquellas personas que experimentan pensamientos ansiosos o preocupantes relacionados con el sueño, ya que la activación psicofisiológica puede boicotear la transición al sueño. Estas técnicas de relajación generalmente se aplicarán antes de acostarse o cuando, ante un despertar durante la noche, se encuentran dificultades para volver a dormir.

Existen diversas técnicas de relajación que se emplean en la TCC para el insomnio:

- La relajación muscular progresiva: implicará tensar y relajar de forma consciente los diferentes grupos musculares en el cuerpo, lo que favorecerá la liberación de la tensión acumulada.
- La meditación: se centrará en la atención plena y en la relajación mental y las técnicas de respiración profunda se centrarán en respirar lentamente y profundamente para calmar el sistema nervioso.
- Técnicas de respiración profunda: contribuyen a la relajación y el control del estrés.

Técnicas de reestructuración cognitiva

Técnicas destinadas a identificar pensamientos (cogniciones) inadecuados del paciente, que están incidiendo en sus emociones y produciendo conductas inadecuadas, con el objetivo de modificarlos o sustituirlos por otros más idóneos.

En el contexto de la TCC para el insomnio, la reestructuración cognitiva se centrará en identificar y cambiar los patrones de pensamiento negativos o ansiosos relacionados con el sueño. Los profesionales ayudarán a los pacientes a abordar creencias erróneas acerca del sueño y a desarrollar pensamientos más positivos y realistas relacionados con el descanso. Esta técnica supone cambiar los patrones de pensamiento disfuncionales

para reducir la ansiedad y preocupación relacionada con el insomnio. Las personas que padecen insomnio, a menudo, tienen pensamientos negativos acerca de su capacidad para conciliar el sueño, mantenerse dormidos o las consecuencias de la falta de sueño en su vida diaria. Estos pensamientos pueden generar ansiedad y preocupación, además de dificultar la conciliación del sueño. Las creencias y pensamientos negativos son problemáticos, puesto que conducen a emociones negativas excesivas o poco realistas como: ansiedad, culpa, rabia, tristeza, etc.⁽¹⁰⁾. La reestructuración cognitiva implica varios pasos⁽¹⁸⁾:

- Reconocimiento de pensamientos disfuncionales: el primer paso es identificar y registrar los pensamientos negativos y ansiosos que surgen en relación con el sueño. Esto puede incluir declaraciones como: “nunca podré dormir” o “suspenderé el examen, si no consigo dormir”.
- Evaluación de los pensamientos: una vez que se han identificado los pensamientos disfuncionales, se valorará si son realistas y si existe evidencia sólida que avale esas creencias. En numerosas situaciones, se descubre que estos pensamientos son poco realistas (“¿alguna vez has suspendido un examen a causa de no dormir?”).
- Planteamiento de pensamientos alternativos: sustituir los pensamientos negativos con pensamientos más equilibrados y realistas.
- Entrenar los nuevos pensamientos: los pacientes practican y afianzan los nuevos pensamientos alternativos. Esto puede realizarse a través de la repetición y la autoafirmación.

Las técnicas de reestructuración cognitiva solo pueden utilizarse en niños mayores, sugiriendo algunas revisiones el dintel en la edad de 7 años⁽¹⁶⁾, y superadas a la maduración del niño. Precisan de la intervención de psicólogos o profesionales formados en la aplicación de estas técnicas.

Tratamiento farmacológico

No debe ser nunca el tratamiento de inicio ante un problema de sueño de un niño o un adolescente, pero puede ser necesario cuando el tratamiento cognitivo-conductual no es suficiente; en estos casos se utilizará siempre en asociación a medidas no farmacológicas. No debe

utilizarse tratamiento medicamentoso, por sí solo, para el insomnio^(24,25).

La mayoría de los niños con insomnio van a necesitar un enfoque terapéutico no farmacológico, basado en técnicas educativas y conductuales. Si el médico se plantea utilizar medicación, debe ser siempre después de una adecuada evaluación y una valoración del riesgo-beneficio. Se planteará el uso de fármacos solo ante el fracaso de las otras medidas, salvo en algún caso muy seleccionado que, por su afectación grave, el pediatra plantee el inicio conjunto de medidas no farmacológicas y farmacológicas⁽²⁶⁾. El uso de medicaciones para el insomnio será durante los periodos de tiempo más cortos posible (la mayoría de las guías proponen 4 semanas) y a la menor dosis eficaz.

La industria farmacéutica, ante la gran prevalencia de trastornos del sueño de la población, ofrece multitud de productos, muchos de ellos bajo el aspecto de complementos alimenticios, y los pacientes o sus familias pueden requerirlos, ante la ilusión de un efecto rápido y de “darle algo” para el sueño. Sin embargo, el pediatra debe explicar claramente que, la mayoría de los fármacos para el sueño, sin un abordaje diagnóstico previo y sin un plan de tratamiento estructurado, lo más probable es que conduzcan a un fracaso terapéutico o, incluso, pueden empeorar el problema (p. ej., utilizar antihistamínicos en un niño con SAOS). Es importante, antes de iniciar el tratamiento, marcar objetivos concretos y realistas de mejora del sueño (p. ej., acortar la latencia de sueño...) para evitar frustración⁽¹¹⁾. Además, puede servir para marcar el fin del tratamiento farmacológico. Asimismo, también antes de iniciar el tratamiento, deben valorarse las comorbilidades del paciente, tanto físicas, psiquiátricas y de otros trastornos del sueño, y realizar un enfoque terapéutico, teniendo en cuenta todas ellas. Es recomendable que los padres conozcan las bases de la regulación del sueño y sus condicionantes, y la importancia de las medidas de higiene de sueño, que deben continuar durante y después del tratamiento con fármacos⁽²⁶⁾.

La melatonina es el medicamento indicado, de primera elección, en el insomnio infantil, aunque existen múltiples fármacos con efectos hipnóticos^(8,12,25).

La mayoría de los fármacos para el insomnio han sido aprobados para tratamientos cortos, de hasta 4 semanas. Los efectos secundarios descritos difieren según el fármaco, pero, en general, incluyen: somnolencia diurna, cansancio, episodios de confusión nocturna, efecto rebote, tolerancia y dependencia^(24,26).

Se han establecido unas contraindicaciones relativas para iniciar el tratamiento farmacológico en el insomnio infantojuvenil⁽¹¹⁾: insomnio agudo por eventos puntuales, abuso de alcohol o drogas en adolescentes e imposibilidad de un seguimiento adecuado.

Melatonina

La melatonina es una neurohormona cuya función principal es la regulación del ciclo sueño-vigilia. Es producida en la glándula pineal, en respuesta a la ausencia de luz captada por el núcleo supraquiasmático, aumentando la producción en condiciones de oscuridad, y suprimiéndose con la presencia de luz. Su secreción es uno de los procesos biológicos que sigue un ritmo circadiano. Actúa a través de los receptores MT1 y/o MT2.

La melatonina exógena tiene una doble función: por una parte, efecto hipnótico, induciendo el inicio de sueño; y por otra, efecto cronorregulador⁽²⁴⁾. Cada una de estas acciones se consigue mediante un patrón de administración y a una dosis diferente. La mayor efectividad se describe en el acortamiento de la latencia de sueño, en el insomnio de inicio y en el síndrome de retraso de fase.

La melatonina es utilizada tanto para el insomnio en el adulto como en el niño. En la infancia es el producto recomendado de primera elección, por su seguridad. Sin embargo, en los adultos, se cuestiona en ocasiones su eficacia, siendo directamente desaconsejado por algunas guías europeas, aunque con recomendación débil⁽²³⁾. La melatonina ha demostrado eficacia en niños y adolescentes con retraso de fase e insomnio de inicio, demostrado, sobre todo, en niños con TEA y TDAH^(27,28).

Existen múltiples preparaciones en el mercado a base de melatonina, la mayoría de ellos regulados, tanto por la FDA (Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos) como por la AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios), como complemento alimenticio. En los últimos años, las ventas de melatonina se han dis-

parado, pasando, en EE.UU., de ventas por 285 millones de dólares en 2016 a 821 millones en 2020, como alertó Lelak et al, en 2022. La elevada prevalencia de problemas de sueño en la infancia, junto a la gran disponibilidad en el mercado de múltiples formas de melatonina, y la sensación de seguridad de los padres y los profesionales de que no están utilizando un fármaco con los efectos secundarios de los hipnóticos tradicionales, son las explicaciones más aceptadas al gran aumento de uso de melatonina en los niños en todo el mundo occidental.

Las diferentes presentaciones comerciales de melatonina, disponibles en: gotas, espráis orales, comprimidos, gominolas..., no tienen una regulación estricta al no ser considerados fármacos, y se ha demostrado una gran variabilidad en el contenido de melatonina de estos compuestos: un estudio canadiense demuestra una variabilidad en el contenido de melatonina de diferentes compuestos desde -83 a +478 respecto a lo etiquetado, con una variabilidad de hasta 465 % incluso entre lotes del mismo producto. Además, se demostró contaminación con serotonina hasta en un 26 % de los suplementos (Erland et al, en 2017).

Existen *dos tipos principales de formulaciones de melatonina*: de acción inmediata y de acción retardada^(24,26):

- Melatonina de acción inmediata: con inicio de acción en 30 minutos aproximadamente. Puede utilizarse tanto como inductor del sueño como para cronorregulación, a dosis diferentes para cada fin.
- Melatonina de acción prolongada: con un recubrimiento que permite una liberación de la melatonina prolongada a lo largo de varias horas. Ha sido aprobado por la Agencia Europea del Medicamento para su uso en niños y adolescentes con TEA y síndrome de Smith-Magenis. Puede utilizarse en insomnio de mantenimiento, con cierta evidencia de su eficacia y seguridad, aumentando el tiempo total de sueño y disminuyendo los despertares nocturnos.

Además, se dispone de formulaciones de melatonina asociada a triptófano. Este es un aminoácido esencial, a partir del cual se sintetiza la melatonina y, con su adición, se ha postulado, por parte de la industria farmacéutica, una posible mayor eficacia clínica.

Dosis y horario de administración

La dosificación de la melatonina depende del efecto que se persiga y el tipo de problema de sueño:

- Como hipnótico, en el insomnio de inicio, debe titularse la dosis iniciando por la más pequeña: en preescolares 1-2 mg, escolares 2-3 mg, y en adolescentes hasta 5 mg, administrado 30-60 minutos antes de dormir. En niños con TEA se utiliza a dosis mayores, hasta de 10 mg⁽²⁶⁾.
- Como cronorregulador, en retraso de fase, debe utilizarse a una dosis más pequeña (0,3-0,5 mg) administrada según el DLMO (*Dim Light Melatonin Onset*)⁽²⁴⁾. De esta manera, adelanta la producción endógena de melatonina y adelanta el ritmo circadiano, mitigando el retraso de fase. Idealmente, el DLMO debería determinarse mediante la medición de melatonina salival. En la práctica, se debe administrar unas 3-6 horas previas a la hora de inicio de sueño real, o unas 2 horas antes de la hora deseada de iniciar el sueño^(24,26).

Efectos secundarios de la melatonina

Diversos estudios han confirmado la seguridad de la melatonina a las dosis y con las pautas recomendadas, con seguimientos hasta de 4 años. No se han descrito efectos sobre el crecimiento ni la pubertad, tampoco efecto rebote. En adolescentes se han descrito somnolencia matutina y borrachera de sueño⁽²⁹⁾.

Su uso junto a determinados fármacos que actúan sobre el CYP1A2 (citocromo P450 1A2): antidepresivos tricíclicos, fluvoxamina, cimetidina, ciprofloxacino, anticonceptivos orales, carbamacepina, omeprazol o alcohol, pueden modificar el metabolismo de la melatonina y disminuir o aumentar su concentración⁽²⁶⁾.

Las ingestiones accidentales de melatonina en los niños han aumentado en los últimos años, hasta ser el 5 % de todas las ingestiones farmacológicas pediátricas accidentales registradas en EE.UU.⁽²⁶⁾.

Otras medicaciones para el insomnio

Los consensos españoles sobre tratamiento del insomnio y uso de melatonina^(8,24), consideran que el pediatra de Atención Primaria podría plantearse el uso como medicación de segunda línea, en el caso de fracaso con melatonina y antihistamínicos orales, y en

casos señalados. Además, puede plantearse los beneficios del tratamiento con hierro oral, ya que la ferropenia se ha relacionado con diversas alteraciones del sueño. Los suplementos de hierro en este momento están indicados en el insomnio, unido al síndrome de piernas inquietas y al síndrome de sueño inquieto⁽³⁰⁾.

Antihistamínicos

Han sido ampliamente usados para mejorar el sueño en los niños, por la sensación de seguridad en su uso de padres y médicos, la amplia experiencia de manejo para múltiples patologías infantiles, la buena tolerancia, presentaciones pediátricas y bajo coste.

Presentan efecto sedante por su acción anti H1, sobre todo, los de primera generación (difenhidramina, hidroxizina, clorfeniramina, doxylamina). Los de segunda y tercera generación tienen menor efecto sedante. Presentan un inicio de acción rápido. Alteran mínimamente la arquitectura del sueño. Presentan eficacia controvertida sobre el insomnio infantil, con algún estudio demostrando disminución de la latencia de sueño y los despertares nocturnos, no coincidentes con los resultados de otros⁽²⁶⁾. No indicados en las guías de insomnio en adultos⁽²³⁾.

Puede considerarse su uso en situaciones puntuales, sobre todo, en niños con dermatitis atópica, pero no se aconseja su tratamiento a largo plazo. Uno de sus principales problemas en el manejo clínico, es que generan rápidamente tolerancia con el uso continuado. Aunque suelen ser bien tolerados, pueden presentar como efectos secundarios: boca seca, retención urinaria, estreñimiento, confusión y visión borrosa.

Otros fármacos hipnóticos

Existen multitud de fármacos con efecto hipnótico, la mayoría con restricción de uso en la infancia. No deberían ser utilizados en el manejo del insomnio en niños y adolescentes desde Atención Primaria. Los principales se recogen en la tabla VIII.

- Entre los grupos principales destacan:
- Benzodiacepinas.
 - Otros agonistas del receptor GABA no benzodiacepínico (zolpidem, zopiclona).
 - Agonistas del receptor de la melatonina (ramelteon, tasimelteon).

Tabla VIII. Fármacos hipnóticos fuera de indicación en Pediatría

Agonistas del receptor de melatonina – Ramelteon	Agonista de los receptores MT1 y MT2. Su uso en niños no está aprobado, siendo anecdótico
Alfa-agonistas – Clonidina – Guanfacina	Inhiben la liberación de noradrenalina. Indicados en el insomnio de niños con síndrome de Tourette y trastorno por déficit de atención e hiperactividad Efectos secundarios: mareo e hipotensión
Antidepresivos – Tricíclicos: amitriptilina, doxepina... – Atípicos: mirtazapina, trazodona – ISRS: fluvoxamina, citalopram...	Algunos antidepresivos con acción antagonista del receptor de la histamina H1 se han usado en insomnio por su efecto sedante No se ha establecido su uso en niños. Pueden plantearse en niños con comorbilidad psiquiátrica como trastornos del estado de ánimo, o en el caso de la amitriptilina, como profilaxis en niños con migraña crónica Efectos secundarios anticolinérgicos: sequedad bucal, retención urinaria. Si son del grupo de los tricíclicos, riesgo de arritmias cardíacas e intoxicación
Benzodiacepinas	Efecto hipnótico y ansiolítico. Agonistas del receptor GABA No están indicadas en el insomnio infantil, aunque por su efecto ansiolítico pueden influir en algunos pacientes con comorbilidad psiquiátrica
Agonistas no benzodiacepínicos del GABA – Zolpidem – Zopiclona	Indicación para el insomnio del adulto Dos ensayos clínicos en niños con zolpidem y zopiclona no muestran mejoría del sueño en niños
Plantas con efectos sedantes Aceite de lavanda, pasiflora, melisa y valeriana	Eficacia cuestionable. Efecto ansiolítico y facilitador del sueño

- Antidepresivos sedantes (p. ej., mirtazapina).
- Antagonistas de la orexina.
- Antipsicóticos.

Fitoterapia

Multitud de especies vegetales tienen atribuidos efectos beneficiosos sobre el sueño en la tradición popular. Algunas de ellas son: valeriana, melisa, pasiflora, lavanda, cannabis medicinal..., a las que se suponen propiedades relajantes, hipnóticas y sedantes. La Agencia Europea del Medicamento (EMA) y el *Committee for Herbal Medicinal Products* (HMPC) destacan que su uso se fundamenta en el “uso tradicional”, sin evidencias científicas de su eficacia. No hay estudios que avalen sus efectos ni su seguridad en niños y adolescentes, ni tampoco datos de dosificación ni posibles contaminantes⁽⁸⁾. No se ha establecido su uso en niños menores de 12 años, por no disponerse de datos adecuados.

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria ha de ser el profesional de referencia para la orientación diagnóstica y el tratamiento inicial de los niños y adolescentes con síntomas de insomnio. Debe estar sensibilizado a la problemática que suponen las alteraciones del sueño y realizar cribado sistemático de alteraciones del sueño asociado al resto de medidas de prevención y promoción de la salud, tanto en los controles periódicos de salud como de forma oportunista. Igualmente, debe estar formado para realizar una correcta anamnesis ante una queja de sueño y pedir e interpretar una agenda o diario de sueño. El insomnio infantil debe ser diagnosticado y orientado por el pediatra de Atención Primaria, que iniciará el tratamiento más adecuado en cada caso. Si el proceso no mejora, se asocia a comorbilidad con otros trastornos del sueño o tiene consecuencias gra-

ves sobre el niño, realizará la derivación a una unidad del sueño.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de las autoras.

- 1.** American Academy of Sleep Medicine. ICSD-3. En: The International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3) American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL 2014.
2. The AASM International Classification of Sleep Disorders - Third Edition, text revision (ICSD-3-TR). Summary of Diagnostic Criteria Changes 2023. Disponible en: <https://aasm.org/wp-content/uploads/2023/05/ICSD-3-Text-Revision-Supplemental-Material.pdf>.
3. Archbold KH, Pituch KJ, Panahi P, Chervin RD. Symptoms of sleep disturbances among children at two general pediatric clinics. *J Pediatr*. 2002; 140: 97-102.
4. Calhoun SL, Fernández-Mendoza J, Vgontzas AN, Liao D, Bixler EO. Prevalence of insomnia symptoms in a general population sample of young children and preadolescents: gender effects. *Sleep Med*. 2014; 15: 91-5.
5. Pin Arboledas G, Cubel M, Martín G, Lluch A, Morell M. Hábitos y problemas con el sueño de los 6 a los 14 años en la Comunidad Valenciana. Opinión de los propios niños. *AnPediatr (Barc)*. 2011; 74: 103-15.
6. García Jiménez MA, Salcedo Aguilar F, Rodríguez Almonacid FM, Redondo Martínez MP, Monterde Aznar ML, Marcos-Navarro AI, et al. Prevalencia de los trastornos del sueño en adolescentes de Cuenca, España. *Rev Neurol*. 2004; 39: 18-24.
7. Goodlin Jones BL, Burnham MM, Gaylor EE, Anders TF. Night waking, sleep-wake organization, and self-soothing in the first year of life. *J Dev Behav Pediatr*. 2001; 22: 226-33.
- 8.*** Pin Arboledas G, Soto Insuga V, Jurado Luque MJ, Ferrández Gomariz C, Hidalgo Vicario MI, Lluch Rosello A, et al. Insomnia in children and adolescents. A consensus document. *An Pediatr*. 2016; 27: 30209-20.
9. Scher A, Hall W, Zaidman Zait, Weinberg J. Sleep quality cortisol levels, and behavioral regulation in toddlers. *Dev Psychobiol*. 2010; 52: 44-53.
- 10.*** Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria: Guía de Práctica Clínica sobre

- trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2009/8.
- 11.** Veeravigrom M, Chonchaiya W. Insomnia: Focus on Children. *Sleep Med Clin.* 2022; 17: 67-76.
 12. Owens JA, Mindell JA. Pediatric insomnia. *Pediatr Clin North Am.* 2011; 58: 555-69.
 13. Himelfarb M, Shatkin JP. Pediatric insomnia. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2021; 30: 117-29.
 14. Bruni O, Melegari MG, Esposito A, Sette S, Angriman M, Apicella M, et al. Executive functions in preschool children with chronic insomnia. *J Clin Sleep Med.* 2020; 16: 231-41.
 - 15.** Bruni O, Sette S, Angriman M, Baumgartner E, Selvaggi L, Belli C, et al. Clinically Oriented Subtyping of Chronic Insomnia of Childhood. *J Pediatr.* 2018; 196: 194-200.e1.
 16. Hamill Skoll S, Stimpfl JM, Strawn JR. Pediatric Insomnia: treatment. *Current Psychiatry.* 2022; 21: 15-21.
 - 17.** Owens JA. Sleep medicine. En: Kliegman RM, Geme JW St, Blum NJ, et al, eds. *Nelson textbook of pediatrics.* 21st edition. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 172-84.
 18. Guillén Botella V. Módulo de Formación Psicológica Fundamental: Intervención y Tratamientos Psicológicos. Ed. Universidad Internacional Valenciana. Valencia. 2014.
 19. Dewald Kaufmann J, de Bruin E, Michael G. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-i) in School-Aged Children and Adolescents. *Sleep Med Clin.* 2019; 14: 155-65.
 20. Werner H, Hunkeler P, Benz C, Molinari L, Guyer C, Häfliger F, et al. The Zurich 3-step concept for the management of behavioral sleep disorders in children: a before-and-after study. *J Clin Sleep Med.* 2015; 11: 241-9.
 21. Hartstein LE, Diniz Behn C, Wright KP Jr, Akacem LD, Stowe SR, LeBourgeois MK. Evening Light Intensity and Phase Delay of the Circadian Clock in Early Childhood. *J Biol Rhythms.* 2023; 38: 77-86.
 22. Youngstedt SD, Elliott JA, Kripke DF. Human circadian phase-response curves for exercise. *J Physiol.* 2019; 597: 2253-68.
 23. Morin CM, Inoue Y, Kushida C, Poyares D, Winkelman J; Guidelines Committee Members; Governing Council of the World Sleep Society. Endorsement of European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia by the World Sleep Society. *Sleep Med.* 2021; 81: 124-6.
 - 24.** Pin Arboledas G, Merino Andreu M, de la Calle Cabrera T, Hidalgo Vicario MI, Rodríguez Hernández PJ, Soto Insuga V, et al. Consensus document on the clinical use of melatonin in children and adolescents with sleep-onset insomnia. *An Pediatr (Barc).* 2014; 81: 328.e1-9.
 25. Edemann Callesen H, Andersen HK, Ussing A, Vitting A, Jennum P, Debes NM, et al. Use of melatonin in children and adolescents with idiopathic chronic insomnia: a systematic review, meta-analysis, and clinical recommendation. *EClinicalMedicine.* 2023; 61: 102048.
 26. Owens J. Pharmacotherapy for insomnia in children and adolescents: A rational approach. Uptodate. 2023. Disponible en: <https://www.wolterskluwer.com/es-es/solutions/uptodate>.
 27. Williams Buckley A, Hirtz D, Oskoui M, Armstrong MJ, Batra A, Bridgemohan C, et al. Practice guideline: Treatment for insomnia and disrupted sleep behavior in children and adolescents with autism spectrum disorder: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2023; 94: 392-404.
 28. Bruni O, Angriman M, Calisti F, Comandini A, Esposito G, Cortese S, et al. Practitioner Review: Treatment of chronic insomnia in children and adolescents with neurodevelopmental disabilities. *J Child Psychol Psychiatry.* 2018; 59: 489-508.
 29. Händel MN, Andersen HK, Ussing A, Vitting A, Jennum P, Debes NM, et al. The short-term and long-term adverse effects of melatonin treatment in children and adolescents: a systematic review and GRADE assessment. *EClinicalMedicine.* 2023; 61: 102083.
 30. Leung W, Singh I, McWilliams S, Stockler S, Ipsiroglu OS. Iron deficiency and sleep - A scoping review. *Sleep Med Rev.* 2020; 51: 101274.

Bibliografía recomendada

- Pin Arboledas G, Soto Insuga V, Jurado Luque MJ, Ferrández Gomariz C, Hidalgo Vicario MI, Lluç Rosello A, et al. Insomnia in children and adolescents. A consensus document. *An Pediatr.* 2016; 27: 30209-20.
- Documento de consenso español sobre el insomnio pediátrico, realizado por especialistas de diferentes ámbitos en relación al sueño infantil. Referente por la claridad con la que aborda cómo debe manejarse el insomnio infantojuvenil desde la consulta de Pediatría, incluyendo tanto el despistaje, diagnóstico, tratamiento, etc.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria: Guía de Práctica Clínica sobre trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2009/8.
- Guía de práctica clínica auspiciada desde el Ministerio de Sanidad para el abordaje de los trastornos del sueño infantojuveniles. Si bien, está pendiente su actualización y queda desfasada en algunos puntos, destaca la organización de sus contenidos, según criterios de medicina basada en la evidencia, así como sus algoritmos diagnósticos y terapéuticos.

Caso clínico

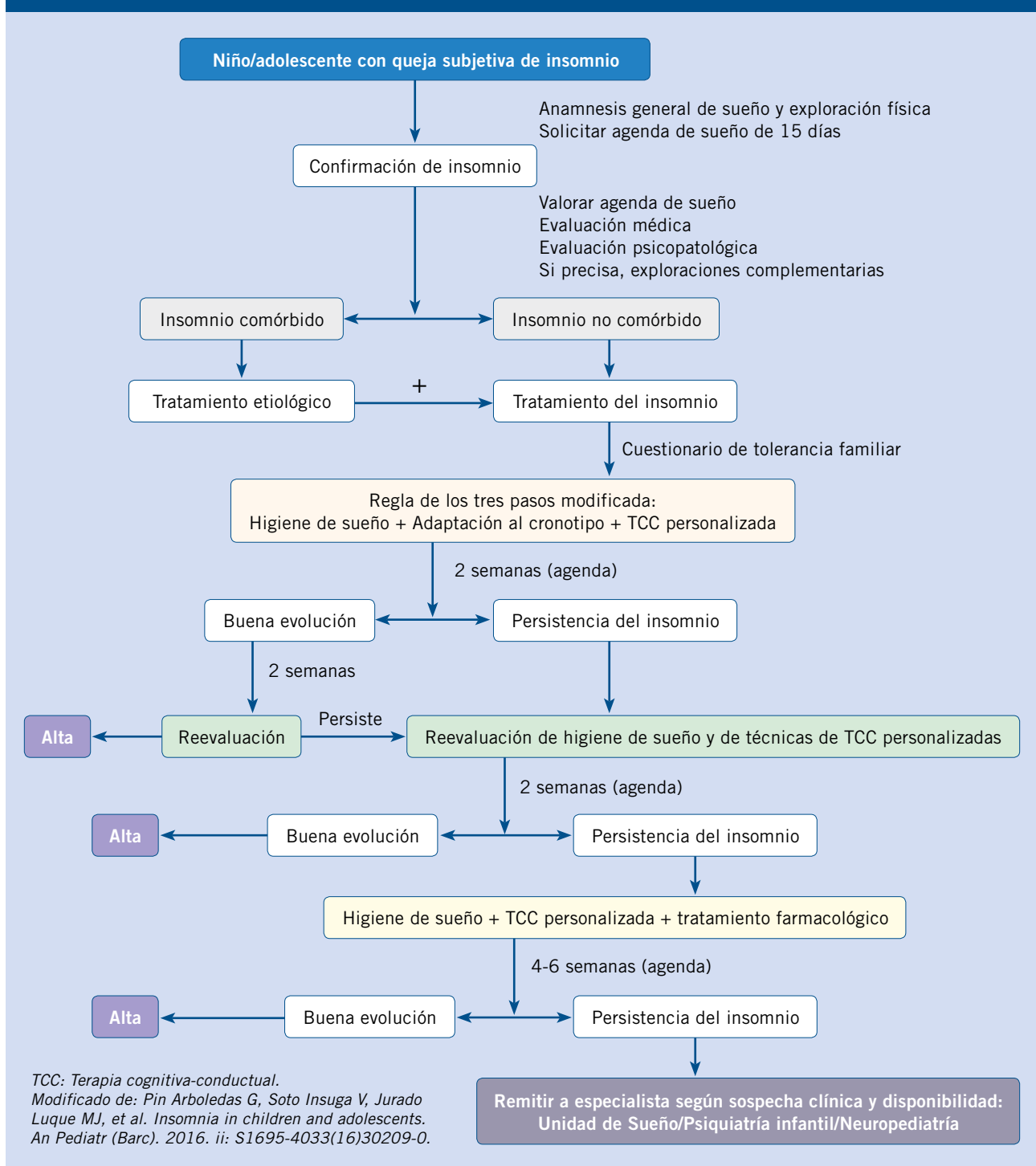
Mujer de 14 años que acude a consulta de su pediatra de Atención Primaria refiriendo que tiene dificultad para conciliar el sueño y, además, presenta despertares durante la noche, lo cual le produce cansancio por el día. En ocasiones, está muy irritable y triste, con problemas para concentrarse y estudiar. Siempre fue buena estudiante. Hace dos años que empezó con los problemas del sueño, desde la pandemia del COVID-19. Ha tomado infusión de hierbas que le daban en casa, pero no nota mejoría y todo el cuadro ha empeorado en los últimos 7 meses.

Exploración física: buen estado general, adecuado desarrollo pondero-estatural, cardiopulmonar normal y resto de exploración por aparatos, normal.

Valoración neuropsicológica: se siente algo cansada, muy preocupada por sus estudios y, a veces, nota una presión en el pecho. Piensa que va a suspender y, a veces, se siente muy débil y que no vale para nada. Buen ambiente en el colegio, tiene amigas cercanas. En casa se lleva bien con los padres, pero, a veces, discuten, porque no la dejan dormir cuando está cansada, porque se retrasa en ir a dormir por la noche o porque pasa mucho tiempo con el ordenador. No fuma ni consume drogas.

Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: lo referido en la historia y resto, sin interés.

Algoritmo de abordaje diagnóstico-terapéutico del insomnio infantojuvenil



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es. Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Insomnio infantojuvenil

25. ¿Cuál de las siguientes actuaciones considera **PRESCINDIBLE** para el diagnóstico de insomnio?

- a. Agenda de sueño.
- b. Polisomnografía.
- c. Exploración física.
- d. Anamnesis de sueño.
- e. Anamnesis general pediátrica.

26. ¿Cuál de los siguientes es el tratamiento de **INICIO** de elección en el insomnio infantil?

- a. Benzodiazepinas.
- b. Higiene de sueño.
- c. Melatonina.
- d. Terapia cognitivo-conductual asociada a la higiene de sueño.
- e. Valeriana u otros productos naturales.

27. ¿Cuál de las siguientes medidas de higiene de sueño **NO** recomendaría usted a un adolescente con insomnio?

- a. Evitar pantallas antes de dormir.
- b. No consumir sustancias o bebidas excitantes, sobre todo, a partir de la tarde.
- c. Ejercicio físico antes de dormir.
- d. Evitar utilizar la cama para actividades diferentes al sueño.
- e. Evitar siestas prolongadas y tardías.

28. ¿Cuál de las siguientes técnicas de la terapia cognitivo-conductual para el insomnio **NO** utilizaría en un niño de 5 años?

- a. Técnica de restricción de sueño.

- b. Técnicas cognitivas.
- c. Técnica de retraso a la hora de acostarse.
- d. Técnica de control de estímulos.
- e. Técnicas de relajación muscular.

29. Ante un paciente con síntomas de insomnio, ¿cuál de las siguientes alteraciones del sueño piensa usted que **NO** es probable que padezca?

- a. Síndrome de retraso de fase.
- b. Síndrome de piernas inquietas.
- c. Narcolepsia.
- d. Insomnio idiopático.
- e. Asociaciones inadecuadas con el inicio de sueño.

Caso clínico

30. Ante el cuadro que nos comenta esta paciente, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es **CORRECTA**?

- a. La paciente tiene un problema del sueño, hay que tranquilizarla explicándole las medidas de higiene del sueño, que tenga paciencia, y que con ello mejorará.
- b. Dado que lleva tiempo y está muy afectada, hay que iniciar el tratamiento con melatonina.
- c. Lo más probable es que la paciente tenga un cuadro de ansiedad-depresión y esta sea la causa de sus problemas de sueño, por lo que hay que derivarla a Salud Mental.
- d. La paciente tiene un trastorno por retraso de fase, que es muy frecuente en la adolescencia.
- e. La paciente tiene un trastorno de insomnio crónico y el pedia-

tra puede y debe ayudarla en el tratamiento.

31. ¿Qué podemos hacer para realizar un diagnóstico adecuado en esta paciente? Señale la respuesta **CORRECTA**:

- a. Es necesario e imprescindible realizar una polisomnografía para un correcto diagnóstico del insomnio.
- b. El diagnóstico es clínico, basado en: una historia clínica estructurada, una exploración clínica completa y la agenda de sueño.
- c. Para el diagnóstico de insomnio, es preferible que la agenda de sueño sea con horario de sueño libre.
- d. b y c son correctas.
- e. Ninguna es correcta.

32. ¿Cuál de las siguientes técnicas y estrategias están **INDICADAS** para realizar el tratamiento en este caso?

- a. Informar a la paciente y la familia del diagnóstico, cómo se realizará el tratamiento según la regla de los tres pasos y los objetivos que se quieren alcanzar.
- b. Técnicas de control de estímulos y relajación para reducir los pensamientos recurrentes que elevan la ansiedad.
- c. Técnicas de reestructuración cognitiva para corregir las falsas creencias acerca del sueño.
- d. Fomentar la autoestima y prevención de las recaídas.
- e. Todas son correctas para utilizar en esta paciente.

Childhood and adolescent insomnia

T. de la Calle Cabrera^{*,****}, M.I. Hidalgo Vicario^{**,**}, M. García Sánchez^{***}

^{*}Pediatrician. University Hospital of Salamanca

^{**}Primary Care Pediatrician. Specialist in Adolescent Medicine. Madrid

^{***}Psychopedagogue. Quiron Clinic. Valencia

^{****}Member of the SEPEAP sleep group



Abstract

Insomnia is one of the most prevalent sleep disorders, affecting 20-30% of the child and adolescent population at some point, according to diverse studies. The three components of insomnia are: persistent difficulty sleeping, despite an adequate opportunity to do so, and associated with the patient's dysfunction during the day. There is an imbalance in the components that intervene in sleep maturation: circadian, homeostatic, environmental, educational and neuroendocrine. In addition, predisposing, precipitating and perpetuating factors intervene. It produces severe physical, psychological, emotional, cognitive and social repercussions on the patient, affecting the quality of life of the child and his family. The diagnosis is clinical, with a structured clinical history, physical examination and sleep diary. The first choice of treatment is cognitive-behavioral therapy associated with sleep hygiene measures. If it fails, pharmacological treatment can be tried in conjunction with the above, with melatonin being the drug of choice for insomnia in children and adolescents.

Key words: Pediatric insomnia; Childhood; Adolescence; Cognitive-behavioral treatment; Sleep hygiene; Melatonin.

Palabras clave: Insomnio pediátrico; Infancia; Adolescencia; Tratamiento cognitivo-conductual; Higiene del sueño; Melatonina.

Resumen

El insomnio constituye uno de los trastornos del sueño más prevalentes, afectando al 20-30 % de la población infantojuvenil en algún momento, según los diferentes estudios. Los tres componentes del insomnio son: dificultad persistente para dormir, a pesar de una adecuada oportunidad para hacerlo y asociado a una disfunción del paciente durante el día. Existe un desequilibrio en los componentes que intervienen en la maduración del sueño: circadiano, homeostático, ambiental, educativo y neuroendocrino; además, intervienen factores: predisponentes, precipitantes y perpetuantes. Produce graves repercusiones en el paciente: físicas, psicológicas, emocionales, cognitivas y sociales, afectando a la calidad de vida del niño y de su familia. El diagnóstico es clínico, con una estructurada historia clínica, exploración física y agenda de sueño. El tratamiento de primera elección es la terapia cognitivo-conductual asociada a medidas de higiene de sueño. Si fracasa, puede probarse tratamiento farmacológico unido a lo anterior, siendo la melatonina el fármaco de elección en el insomnio del niño y el adolescente.

OBJECTIVES

- To raise awareness among health professionals about the importance of insomnia, its high prevalence, its consequences and that, despite this, it remains underdiagnosed.
- To know the etiopathogenesis of insomnia, as well as its predisposing, precipitating and perpetuating factors, so as to be able to carry out an adequate diagnosis and treatment.
- To understand that the clinical manifestations of insomnia can affect all aspects of patients' lives: physical, psychological, emotional, cognitive and social, with a significant impact on the quality of life of the child and his family.
- To recognize that the clinical history is the central tool to evaluate pediatric insomnia along with the sleep diary, which allows us to know the patient's sleep-wake pattern.
- To appreciate that the treatment of insomnia in children and adolescents is based, according to current evidence, on cognitive-behavioral therapy associated with sleep hygiene measures.
- To keep in mind that, if cognitive-behavioral therapy fails, the drug of first choice for childhood and adolescent insomnia is melatonin.
- To become familiar with the mechanisms of action, indications and dosage of melatonin in the treatment of childhood and adolescent insomnia.

Introduction

The symptoms and consequences of insomnia constitute a highly frequent reason for consultation in the pediatrician's Primary Care office, as well as in Sleep Units; although, in general, insomnia, as such, is underdiagnosed. Lack of sleep will affect the child's development in all aspects: physical (obesity), psychological, emotional, cognitive (memory, attention, language acquisition) and social, since sleep influences the maturation of the central nervous system, as well as in the circadian rhythm,

throughout life. The child's insomnia also affects the parents' sleep and, in turn, it may be family problems that affect the child's sleep. When parents come to the pediatrician's office with a sleep complaint, they have generally been dealing with the problem for some time and may have tried a treatment recommended by friends, family, or the Internet. Insomnia can also be a symptom of other specific sleep disorders, such as: restless legs syndrome, phase delay syndrome, etc.

During the first year of life, the most frequent complaint of parents about the infant's sleep is difficulty initiating sleep and/or nocturnal awakenings of the child, followed, at later ages, by various parasomnias and breathing problems during sleep. From the preschool stage onwards, problems are often related to inadequate sleep hygiene, and in adolescence, circadian rhythm disorders (phase delay syndrome) or excessive movements during sleep must also be ruled out.

In recent years, with the COVID-19 pandemic, there has been great stress and traumatic effects on the entire population, with a great impact on the quality and duration of sleep, especially in children and adolescents. This has been related to confinement, the social environment and difficulty developing social habits.

Various studies have shown that, if insomnia is not treated in childhood, it tends to persist, both in adolescence and in adulthood, and can contribute to diseases such as Alzheimer's or Parkinson's. It is essential to carry out the diagnosis and treatment as early as possible, since, as the patient's age increases, it is more difficult to control poor sleeping habits.

Health professionals must know how to identify, guide and treat insomnia, without the need for excessive complementary tests or referrals to specialists.

Definition and classification of insomnia

The fundamental components of insomnia are: persistent difficulty sleeping, despite an adequate opportunity to do so, and associated with the patient's dysfunction during the day.

Table 1. Diagnostic criteria for chronic insomnia disorder (CID)

Alternative names: chronic insomnia, primary insomnia, secondary insomnia, comorbid insomnia, sleep onset and maintenance disorder, childhood behavioral insomnia, sleep onset association disorder, and limit-setting sleep disorders

A-F criteria must be met

- A.** Reports from patients or the patient's parent/caregiver detect one or more of the following:
1. Difficulty initiating sleep
 2. Difficulty maintaining sleep
 3. Earlier than desired wake up time
 4. Resistance to going to bed at an appropriate time
 5. Difficulty sleeping without parent or caregiver intervention
- B.** Reports from patients or the patient's parent/caregiver detect one or more of the following related to difficulty sleeping at night:
1. Fatigue/discomfort
 2. Impaired attention, concentration or memory
 3. Impaired performance with family, work, or social performance
 4. Mood disturbance/irritability
 5. Daytime sleepiness
 6. Behavior problems (e.g., hyperactivity, impulsivity, aggression)
 7. Reduced motivation, energy and initiative
 8. Predisposition for errors/accidents
 9. Concern or dissatisfaction with sleep
- C.** Sleep/wake complaints cannot be explained simply by inadequate opportunity for sleep (i.e., allocation of sufficient time for sleep) or inadequate circumstances (i.e., environment is safe, quiet, and comfortable) for sleep
- D.** Sleep disturbance and associated daytime symptoms occur at least three times a week
- E.** Sleep disturbance and associated daytime symptoms have been present for at least three months
- F.** Sleep disturbance and associated daytime symptoms are not solely due to another current sleep disorder, medical disorder, mental disorder, or medication/substance use

Notes:

1. Reports of difficulties initiating sleep, difficulties staying asleep, or waking up too early can be seen in all age groups. Resistance to going to bed on time and difficulty sleeping without the intervention of a parent or caregiver is more common in children and older adults who require the supervision of a caregiver, due to a considerable level of functional impairment (e.g.: people with dementia)
2. Some patients with chronic insomnia may have recurrent episodes of sleep/wake difficulties that last several weeks and at a time for several years, however, they do not meet the criterion of three months duration for a single episode. These patients should be assigned a diagnosis of CID, given the intermittent sleep difficulties that persist over time
3. Some patients who use hypnotics regularly may sleep well and not meet the criteria for insomnia disorder when taking them. However, in the absence of such medications, these same patients may meet the criteria. This diagnosis applies to these patients if they have concerns about their inability to sleep without their medications
4. Many comorbid conditions, such as: chronic pain disorders or gastroesophageal reflux disease (GERD), can produce the sleep/wake symptoms discussed here. When these conditions are the sole cause of sleep difficulty, the diagnosis of insomnia should not be made separately. However, in many patients, these conditions are chronic and are not the only cause of sleep difficulties. The clinical presentation they present will have to be assessed. If there is evidence that the symptoms are not solely caused by the medical problem and require separate treatment, the diagnosis of CID will be made

Source: American Academy of Sleep Medicine. ICSD-3. In: *The International classification of sleep disorders - Third edition*. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2014. American Academy of Sleep Medicine. Text Revision (ICSD-3-TR) Summary of Diagnostic Criteria Changes 2023.

The American Academy of Sleep Medicine (AASM), in its third edition⁽¹⁾, defines insomnia as: “a persistent difficulty in the initiation, duration, maintenance, or quality of sleep that occurs despite adequate opportunity and circumstances to sleep and that leads to some type of alteration in daytime functioning”. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) also defines insomnia as a persistent disorder.

This difficulty in starting or maintaining quality sleep can manifest itself in the presence of a sleep latency greater than 30 minutes and/or awakenings lasting more than 20 minutes, which can cause significant deterioration in different functioning areas⁽²⁾.

In childhood insomnia, it is the parents/caregivers who transmit the complaint, influenced by previous expectations and the type of upbringing and, furthermore, the consequences affect the child and the entire family. It is necessary to take into account the child's maturation process, since certain aspects of children's sleep can be considered alterations at one point in their development and normal at another.

The AASM, in its third edition⁽¹⁾, classifies insomnia into three categories:

1. **Chronic insomnia disorder (CID).** Chronic problem initiating sleep and/or complaints of sleep maintenance, associated with a deterioration during the day. This term is reserved for people whose sleep difficulties exceed the minimum thresholds for frequency and duration (at least three times a week and persist for at least three months). Furthermore, it is associated with significant morbidity. The criteria can be seen in table I.
2. **Short-term insomnia disorder.** It is characterized by sleep/wake difficulties, which do not meet the minimum criteria in terms of frequency and duration of CID. It is associated with clinically significant sleep dissatisfaction or impaired wakefulness. The criteria can be seen in table II.
3. **Other insomnia disorders.** They are assigned to the rare cases who do not meet the criteria for short-term insomnia and who have sufficient symptoms of insomnia to require medical attention.

Table II. Diagnostic criteria for short-term insomnia disorder

Alternative names: acute insomnia, adjustment insomnia

A-E criteria must be met

- A.** Patients report or the patient's parent/caregiver observes one or more of the following:
 1. Difficulty initiating sleep
 2. Difficulty maintaining sleep
 3. Waking up earlier than desired
 4. Resistance to going to bed at an appropriate time
 5. Difficulty sleeping without parent or caregiver intervention
- B.** Reports from patients or the patient's parent/caregiver detect one or more of the following, related to difficulty sleeping at night:
 1. Fatigue/discomfort
 2. Impaired attention, concentration or memory
 3. Social, family, professional or academic development impairment
 4. Mood disturbance/irritability
 5. Daytime sleepiness
 6. Behavior problems (e.g., hyperactivity, impulsivity, aggression)
 7. Reduced motivation/energy/initiative
 8. Predisposition for errors/accidents
 9. Concerns/dissatisfaction with sleep
- C.** Sleep/wake complaints cannot be explained solely by an inadequate opportunity for sleep (insufficient time is allocated for sleep) or inadequate circumstances (the environment is not safe, dark, quiet and comfortable) for sleep
- D.** Sleep disturbance and associated daytime symptoms are present for less than three months
- E.** Sleep/wake difficulty is not better explained by another sleep disorder

Notes:

1. Reports of difficulties initiating, maintaining sleep, or waking up very early can be seen in all age groups. Resistance to going to bed at an appropriate time and difficulty sleeping without parental or caregiver intervention is more common in children and older adults who require the supervision of a caregiver, due to a significant functional impairment (e.g.: people with dementia)
2. Patients with short-term insomnia disorder may complain of difficulty sleeping/waking up less than three times a week on average. However, they may have clinically significant concerns about their symptoms and need clinical care
3. Many processes, such as pain, acute pain or other stressors, are very often associated with lack of sleep. When such conditions are the sole cause of sleep difficulty, a separate diagnosis of insomnia should not apply. The main factor in determining short-term insomnia or adjustment insomnia is the degree to which the sleep disturbance becomes an important process for the individual and/or requires independent clinical attention

Source: *The International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3)* American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL 2014.

These diagnoses apply to patients with and without comorbidities, regardless of whether these are potentially detrimental to sleep.

Recently, in June 2023, the AASM⁽²⁾ has published several changes in criteria in some sleep disorders (ICSD-3-TR) and with respect to chronic insomnia disorder, in criterion F: “sleep disturbance and associated daytime symptoms are not solely due to another current sleep disorder, medical disorder, mental disorder, or medication/substance use”.

Insomnia can be a sleep complaint associated with different medical problems, such as: gastroesophageal reflux, respiratory problem or chronic pain syndrome. If the medical condition is the only cause of insomnia, the diagnosis of insomnia should not be made separately.

Sleep disturbances in acute insomnia may also be due to different causes, such as the initial presentation of autoimmune encephalitis or psychiatric disorders. Another common cause is the use of medications such as: decon-

gestants, selective leukotriene receptor antagonists (montelukast), beta blockers, antidepressants, stimulants, corticosteroids, etc.

For the evaluation and application of specific behavioral interventions in clinical practice, it is most useful to consider the following categories: behavioral insomnia (related to inappropriate associations at the onset of sleep, or to the absence of limits by parents, or also to excessive time in bed), psychophysiological insomnia and transient sleep disturbances, which will be discussed in detail in the clinical manifestations.

Prevalence

Insomnia symptoms appear in a large proportion of the child and adolescent population, and this prevalence is even higher in children with psychiatric or neurodevelopmental problems.

Insomnia affects 20-30% of the child and adolescent population at some point in their lives⁽²⁻⁴⁾. The global prevalence, logically, varies according to different countries and the methodology used. The increase in prevalence that has been observed in recent years is related to family social habits. Prevalence also varies with age: in the first two years of life, it is highest, around 30%; and after the third year, it remains stable at around 15%, increasing later in adolescence.

The incidence of insomnia increases in children with psychiatric and neurodevelopmental disorders, such as: autism spectrum disorder (ASD), attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), and also in children with blindness.

In our country, according to a study carried out in the Valencian Community, 27% of children aged 5-12 years show resistance in going to sleep; 11% prolonged sleep latency; 6% frequent awakenings; and 17% had difficulties getting up in the morning⁽⁵⁾.

In adolescents, 38.5% have poor subjective sleep quality and 23.1% have sleep latency greater than 30 minutes⁽⁶⁾.

Etiopathogenesis

Childhood insomnia is the consequence of an imbalance in the components that intervene in the maturation of childhood sleep, in addition to predisposing, precipitating and perpetuating factors.

The concept of “sleeping through the night” in an infant does not mean sleeping without interruption, but rather it is a progressive maturation process, which is based on the acquisition of three skills^(7,8):

1. A continuous period of time sleeping.
2. Nighttime sleep schedule that matches the rest of the family.
3. Ability to fall asleep autonomously again, after physiological awakenings.

The first thing to determine is, when faced with a child who wakes up at night, whether it is abnormal or not for his or her developmental age. It is normal for a 3-month-old baby to wake up 2 to 3 times a night, and he will begin to sleep through the night around 6 months of age. The infant's nocturnal sleep stabilizes from that age onwards, when the child's sleep/wake cycle goes from being directed by hunger and satiety to being orchestrated by: the circadian rhythm, the social environment and light-darkness changes. Starting at 9 months of age, there is again an increase in the longest uninterrupted night sleep time. Figure 1 shows the hours of sleep needed according to age.

Childhood insomnia is the consequence of the imbalance of the five components that intervene in the maturation of childhood sleep⁽⁸⁾:

1. **Circadian component:** ignorance of the physiology and evolution of sleep favors a lack of coordination between the time selected by the parents for the child to fall asleep and the child's personal biological rhythm. This biological rhythm is established after 5-6 months of life, with an individualized circadian time for each baby. This is why it makes little sense to talk about insomnia or problems related to falling asleep or maintaining sleep in a baby under 6 months old.
2. **Homeostatic component:** sleep regulatory mechanism, which establishes that: the more hours of wakefulness prior to sleep (and thus the greater the accumulation of adenosine), the greater the sleep pressure and, therefore, the less difficulty in initiating it.
3. **Environmental component:** presence or absence of light during the day and night. The concentration of melatonin increases during the night (darkness) and adequate concentration at the time of going to bed is reduced or prevented in the presence of light.
4. **Educational component:** sleep is part of the habits of a healthy life. Health education is basic, since establishing sleep routines is associated with better quality of sleep. It is

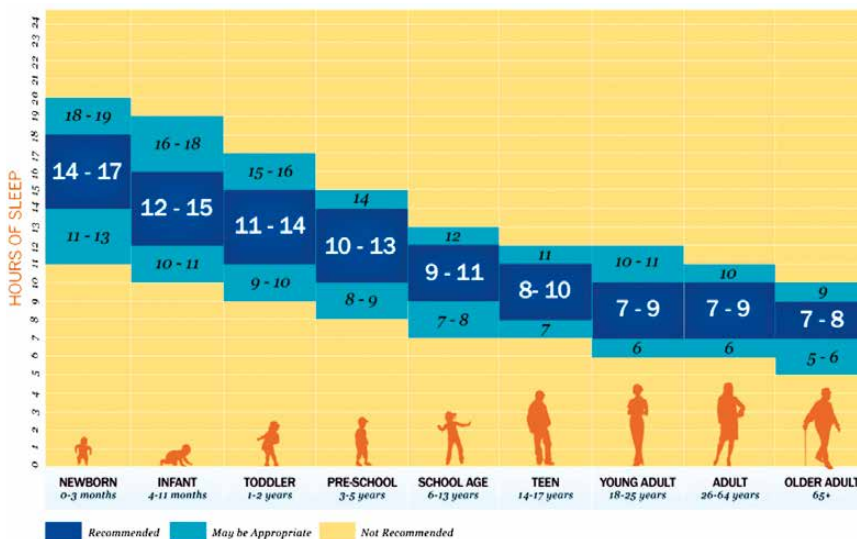


Figure 1. Recommended hours of sleep according to age. Recommendations according to the National Sleep Foundation. Source: Hirshkowitz M. *The National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations*. 2015.

important to review the development of the bond within the mother-child “complex adaptive system” during the first years of life, discussed in the ontogeny of sleep, in this issue of the journal.

5. **Neuroendocrine component:** the establishment of the circadian rhythm of cortisol and the baby’s acquisition of the ability to sleep through the night, are closely related. That is, the establishment of the circadian rhythm of cortisol occurs coinciding with the establishment of the circadian wake-sleep rhythm⁽⁹⁾. It must be reminded that the consolidation of the microbiota-gut-brain axis, from the uterine stage and during the first 3 years of life, plays a very important role in the development of the central nervous system, as has already been explained in the ontogeny of sleep, in this issue of the journal.

There are also numerous factors that influence childhood insomnia^(8,10,11):

- **Predisposing factors:** baseline factors that a child has before insomnia develops, such as: age, sex, genetic predisposition, maternal behavior and stress during pregnancy, type of delivery and care during it, nutrition after birth (the concentration of melatonin in breast milk is minimal at the beginning of the day and increases in the evening feedings), developmental status, temperament or personality, psychological state or anxiety level, and underlying medical or psychiatric conditions.

The mother-child binomial constitutes a *complex adaptation system*, because they are interconnected and complement each other. An infant’s sleep is influenced by the environment he or she experienced during the fetal stage. Maternal stress during the third trimester of preg-

nancy facilitates the permeability of the placenta to corticosteroids, conditioning: an increase in fetal corticosteroids, a delay in the appearance of the diurnal rhythm of cortisol and a hypothalamic-gonadal hyperresponse to stressful situations⁽⁸⁾.

- **Precipitating factors:** factors that can trigger insomnia such as: acute events, stress, post-traumatic events, parental psychopathology and poor interaction between parents and children.
- **Perpetuating factors:** factors that maintain insomnia such as: inadequate sleep hygiene, schoolwork or peer pressure, unrealistic parental expectations about the child’s sleep, negative parenting styles and lack of constant discipline.

The most common factors involved in children are inadequate sleep hygiene practices; and for adolescents, bedtime screen use, caffeine consumption, and inappropriate naps. Table III shows different causes/triggers of insomnia depending on age.

Table III. Insomnia, causes and triggers depending on age

Age	Causes
Infants	<ul style="list-style-type: none"> – Inappropriate sleep onset associations – Food allergies – Gastroesophageal reflux – Colic – Excessive intake of fluids at night – Acute otitis media and other infectious diseases – Chronic diseases
2-3 years	<ul style="list-style-type: none"> – Inappropriate sleep onset associations – Fears – Parental separation anxiety – Napping for long periods or at inappropriate hours – Acute infectious diseases – Chronic diseases
Preschool and school	<ul style="list-style-type: none"> – Absence of limits – Fears – Nightmares – Sleep hygiene problems – Acute infectious diseases – Chronic diseases
Teenagers	<ul style="list-style-type: none"> – Sleep hygiene problems – Phase delay – Psychiatric comorbidities: anxiety, depression, ADHD... – Family and school pressure – Sleep-disordered breathing – Movement disorders – Acute infectious diseases – Chronic diseases

Modified from: Nunes ML, Bruni O. Insomnia in childhood and adolescence: clinical aspects, diagnosis, and therapeutic approach. *J Pediatr (Rio J)*. 2015; 91: 526-35.

Clinical manifestations

Insomnia produces serious clinical manifestations in the patient: psychological, emotional, cognitive, physical and social, affecting the quality of life of the child and their family.

Chronic insomnia disorder

The symptoms can be found in table I. Although CID is more common in adults and in females, it can manifest at any time during childhood⁽¹⁾. The onset may be insidious or acute. The course varies and depends on the cause. When this is resolved (limits, negative associations...), sleep improves. Complications are due to sleep loss and include: irritability, drowsiness, cognitive impairment (attention, memory), affected school performance and mood changes. It is accompanied by loss of sleep for caregivers and increased family tension. Some may continue into adulthood.

There is a *natural history of insomnia*, which begins in childhood: with behavioral alterations, lower social

skills, irritability, impulsivity, which then continues with an alteration in the ability to concentrate, with difficulty in learning at school and in different life aspects. If chronic insomnia persists, harmful effects occur on physical health, with cardiovascular, immunological and metabolic alterations, including those of glucose metabolism (diabetes) and endocrine function, with overweight, obesity and impaired growth.

Short-term insomnia disorder

The symptoms can be seen in table II. Although it is more common in adulthood, it can occur at any age, in isolation, or comorbid with a mental, medical or drug use disorder⁽⁴⁾. Sometimes it happens episodically, coinciding with stressors, other times there is no identifiable cause. It can manifest only with problems initiating sleep or maintaining it and, more frequently, with both. It can be accompanied by symptoms during wakefulness similar to CID, such as: fatigue, attention and concentration problems, poor memory, irritability and anxiety due to lack of sleep. If it is due to a stressful event, it may include: anxiety, worry, sadness or depression.

In children, precipitating factors are: having a parent with insomnia, alterations in sleep/wake schedules, family problems, bereavement, moving house or changes in the sleep environment. A constitutional predisposition is suggested. Many experience remission over time and others progress to CID. This diagnosis can be difficult in infants, since it is difficult to link stress factors.

As already mentioned, in clinical practice, for the evaluation and use of behavioral measures, it is more useful to consider the following categories⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

Behavioral insomnia

It is the most frequent in Primary Care consultations. Resistance to going to bed leads to a delay in the onset of sleep and/or prolonged night awakenings. They often coexist and require parental intervention. It is most common between 1-5 years of age and can persist beyond that. The primary causes are: inappropriate associations with sleep onset, parental difficulty in setting limits, or both.

Some degree of resistance to going to sleep or insomnia in the child is normal, but it is temporary. In order to consider it a disorder, the symptoms must appear at least three times a week, persist for at least three months and determine the impact on the functioning of the child and the family.

In recent years, it has been postulated that the majority of cases of childhood insomnia that were considered behaviorally based, actually have a circadian basis at their beginning and, later, educational-behavioral factors are added. This leads to the fact that, currently, it is considered that the majority of cases of idiopathic childhood insomnia, excluding other causes, will have mixed components: circadian-behavioral.

- **Insomnia due to inappropriate associations at the onset of sleep:** this type of insomnia usually occurs in infants, toddlers, and preschoolers who cannot calm themselves or learn to sleep on their own without specific associations or conditions. They have difficulty falling asleep or staying asleep, or both, due to inappropriate associations with sleep onset. If the conditions of the association are restored, they generally resume sleep relatively quickly. They are likely to have fears, separation anxiety and anxiety about sleeping alone. Generally, there are associations with some form of stimulation (e.g., rocking, being petted, feeding, watching TV, riding in a car), object (bottle), or the presence of parents in the room or even lying next to them.
- **Insomnia due to lack of appropriate limits:** it usually occurs in preschoolers and older children, due to age-appropriate oppositional behaviors, such as resistance at bedtime. Children refuse to go to bed, with protests or demands to do something else to delay their bedtime. Separation anxiety can also result in resistance to bedtime and nighttime awakenings. This occurs when parents are inconsistent with boundaries or discipline in an unpredictable way. As a result, the child's sleep onset is delayed from its appropriate time. Sometimes, the child's resistance to going to bed reflects an

underlying problem (use of medication, medical conditions, restless legs syndrome (RLS), anxiety or lack of coordination between the child's circadian preference and parental expectations)⁽¹¹⁾.

- **Insomnia related to excessive time in bed:** although it is not a "formal" subtype, it is useful to know it in clinical practice. Parents impose a schedule on the child with time in bed that exceeds their needs, which conditions the child's struggle to go to bed, nighttime awakenings, early morning awakenings, or a mixture of the above.

Psychophysiological insomnia

It usually occurs in older children and adolescents. They often have a racing mind, with worries and high levels of arousal, with repetitive thoughts when trying to fall asleep, checking the time continuously with negative thoughts about their performance the next day. There is an increase in awakenings and learned associations that prevent sleep. These children usually sleep better during vacations or in a new place, or when they are not trying to sleep⁽¹¹⁻¹³⁾. In this type of insomnia, the following are combined: risk factors (genetic, psychiatric), triggers (stress) and others (poor sleep hygiene).

Temporary sleep disturbances

It usually occurs in children with previously normal sleep, for example, a period of nocturnal awakenings may be due to stress and be self-limiting, or a sleep disturbance due to travel that produces jet lag. Many diseases can cause temporary sleep disturbances, although they can become chronic if parents respond in an inappropriate way that reinforces nighttime awakenings or use inappropriate sleep habits.

Insomnia in special circumstances

It is important to consider the risk of insomnia in adolescents, conditioned by their physiological changes during puberty and the influence of other environmental factors. Likewise, in patients with neurodevelopmental disorders, in which insomnia is more prevalent and severe.

Adolescence

Insomnia in adolescents is relatively common, favored by the normal physiological changes in the sleep pattern at this age: the start and end times of sleep are generally delayed in relation to puberty (phase delay)⁽¹⁷⁾. Additionally, sleep-wake patterns are often irregular at this age. These changes often occur simultaneously with other precipitating and perpetuating factors, especially with: environmental influences, including academic and extracurricular demands, peer pressure, earlier wake-up times (start of school), discrepancies between bedtime and waking up time, and also, due to the periods in which adolescents carry out traditional study at school versus online (COVID-19 pandemic), in addition to the prolonged use of electronic devices and screens⁽¹⁷⁾. The grouping of these factors can lead to a greater delay, both in the time of going to bed and in the time of waking up, and result in insufficient sleep⁽¹⁷⁾. Sleep restriction can impair learning, memory, cognitive skills, emotional regulation, and lead adolescents toward risky behaviors, including: smoking, recreational drug use, unprotected sex, driving-related injuries and road safety, violence, psychiatric problems and suicidal tendencies⁽¹⁷⁾. Teenagers are most likely to sleep in on the weekend to compensate for chronic tiredness and fatigue from inadequate sleep during the week. All of the above causes adolescents to have more sleep phase delay and, as a result, an increase in sleep latency, sleep deficit and circadian alteration⁽¹⁶⁾.

A delayed school start time to 8:30 am or later in secondary schools has shown an increase in total sleep time, from 25 to 77 minutes, during weekdays and a reduction of daytime sleepiness. In addition, there is an improvement in academic performance and health, including staying awake in class, class attendance and academic performance, as well as a lower rate of depressed mood, caffeine consumption and fewer car accidents⁽¹¹⁾.

The use of electronic screens has become ubiquitous in children and adolescents of all ages and it has been shown that excessive exposure to them is associated with sleep problems. Difficulties include: later bedtime, delayed sleep onset, shorter duration of total

sleep time, daytime sleepiness, and poorer sleep quality⁽¹¹⁾. All of these effects are associated with exposure to blue light from screen devices, which suppresses the secretion of melatonin.

Children with neurodevelopmental disorders

Insomnia and sleep difficulties are more prevalent in children with ADHD, ASD, eating disorder, intellectual disability (ID), as well as certain syndromes: Smith-Magenis syndrome, Angelman syndrome, Rett syndrome, Williams syndrome, Down syndrome, etc.^(8,11,12).

Insomnia in these populations appears to be chronic, with more severe symptoms and occurs more frequently. The prevalence of sleep problems in people with ADHD, ASD and ID is approximately, depending on the series, from 30% to 86%^(11,12).

Diagnosis

The diagnosis of insomnia is fundamentally clinical and is made with a structured clinical history, a complete physical examination and a sleep diary.

Tables I and II include the diagnostic criteria for chronic and short-term insomnia disorder, provided by the AATS⁽¹⁾.

The diagnosis is fundamentally clinical and, to make it, three pillars are necessary: a structured clinical history, a complete clinical examination and the sleep diary. Complementary studies are reserved for cases in which there are doubts or possible comorbidities^(8,10-12).

1. General history and structured sleep history. It should be taken into account that sleep habits and routines are specific to each family and that one parent may consider something normal that is not normal for another. It should be investigated in a friendly way, without blaming, using open, clear and concise questions. It is necessary to include different issues^(8,10,12):

- Detailed nighttime and daytime sleep schedules, including start and wake times, whether there are naps, and differences between working days and holidays.

- Whether pre-bedtime routines are performed, whether transitional objects or electronic devices are used. Likewise, if there are associations with sleep, if the child needs some type of behavior or object to fall asleep or the presence of the parents.
- Nighttime environment of the child's room: light, temperature, noise, presence of electronic devices (TV, computer, cell phone).
- Child's behaviors during the night: frequency and duration of awakenings, what parents think the child needs to get back to sleep, what the parent's response is to those awakenings. If the child exhibits unusual behaviors or limb movements, if he snores or has trouble breathing while sleeping.
- The child's behavior during the day: if he is rested, how is his school performance, his relationship with the environment. Assess if there is hyperactivity or daytime sleepiness. If he practices physical exercise and at what time. Exposure to natural light in the mornings. Meal times. Use of screens in the late afternoon.
- How long has the problem lasted? Strategies/medications that the family has used and response obtained.
- Impact of the problem on the child, on family life, on parents and at school.
- Possible association with drugs, medications or stimulants.
- Personal background: type of attachment and educational patterns in the family. Relationship with parents. Maternal stress during pregnancy and today. Establishment of breastfeeding. Psychomotor development. Parental sleep expectations and cultural aspects. Presence of precipitating and perpetuating factors.
- Assess other emotional, psychiatric (anxiety, depression, phobias) or medical problems and their treatments, which may interfere with sleep (e.g., asthma treated with B agonists or montelukast, ADHD treated with methylphenidate or lisdexamfetamine,

Name:	Age:										Reason for registration:														
Hour	20	21	22	23	24	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	points
Monday																									
Tuesday																									
Wednesday																									
Thursday																									
Friday																									
Saturday																									
Sunday																									
Monday																									
Tuesday																									
Wednesday																									
Thursday																									
Friday																									
Saturday																									
Sunday																									
Monday																									

Draw ↓ when sleep begins, and ↑ when he gets up. Both if sleep takes place at night and during naps.

Darken the area of the chart that corresponds to the time your child is sleeping.

Leave the area of the chart that corresponds to the awake time blank.

Write an "x" when he performs the abnormal behavior during sleep (crying, movements...).

In the last column, rate the quality of the night from 0 to 5 (0 = very bad night).

Figure 2.
Sleep diary.

gastroesophageal reflux, atopic dermatitis, headaches, chronic pain, iron deficiency, epilepsy...). Presence of other primary sleep disorders (RLS, obstructive sleep apnea syndrome...) or drug use (caffeine, alcohol, nicotine, corticosteroids, antiepileptics, antidepressants...).

- Family history of insomnia or other sleep problems, psychiatric problems, etc.

2. Complete physical examination.

Look for signs that suggest a pathology: evaluation of weight-stature and psychomotor development, assessment of the ENT area (snoring, adenoid hypertrophy, malformations), gastrointestinal (reflux...), neurological or behavioral alterations, dermatological alterations (atopy), etc.

3. **Sleep diary or agenda** (Fig. 2): it is an essential tool for diagnosis, since it provides an objective view of the child's sleep patterns. It consists of a daily record of sleep schedules, including the time of going to bed and waking up, both at night

and daytime naps, for a period of time, usually between two and four weeks^(8,10). Avoid clinical history bias (parents remember more what happened in the last few nights, as well as the worst nights). It is useful for parents to assume the importance of routines and habits in the problem. In addition to being diagnostic, it is therapeutic, because parents can realize on their own the relationship of certain events with poorer quality of sleep in the child (e.g.: the effect of prolonged or late naps, late onset of sleep or assessment of the number and duration of nocturnal awakenings). It is also useful to see the progression, once therapeutic measures have been established. For the diagnosis of insomnia, it is preferable that the diary be with a free sleep schedule^(8,10); that is, the child goes to bed when he is sleepy and wakes up on his own, without interference from school or work schedules.

4. **Complementary tests.** In general, they are not required for the diagnosis of insomnia. They are reserved for cases in which there are diag-

nostic doubts with other neurological or psychiatric processes, or the association of insomnia with other sleep disorders is suspected (obstructive sleep apnea syndrome -OSA-, periodic leg movements, atypical parasomnias, or that require screening for nocturnal epilepsy...), since there is an important comorbidity in sleep disorders.

- **Actigraphy:** it consists of a record of the body movements that the patient makes during the night, using a device similar to a wristwatch. It is a simple and comfortable method, which collects data from the patient in their usual environment and over a period of 5 to 14 days, which has important advantages over polysomnography, which records a single night of sleep. It provides information about sleep and wake patterns, more objectively than the sleep diary. It is used in research and by sleep experts.
- **Polysomnography (PSG):** it consists of a recording throughout the night, to characterize sleep architecture and its pathology. Numerous physiological parameters

Table IV. BEARS test for screening for sleep disorders in childhood

The "BEARS" scale is divided into the five main areas of sleep, facilitating the screening of sleep disorders in children from 2 to 18 years old. Each area has a question for each age group

B = Problems going to bed (bedtime problems)

E = Excessive daytime sleepiness

A = Awakenings during the night

R = Regularity and duration of sleep

S = Snoring

	2-5 years	6-12 years	13-18 years
1. Problems going to bed	– Does your child have any problems going to bed or falling asleep?	– Does your child have any problems at bedtime? (P) – Do you have any problems at bedtime? (C)	– Do you have any problems falling asleep at bedtime? (C)
2. Excessive daytime sleepiness	– Does your child seem tired or sleepy during the day? – Do your child still take naps?	– Does your child have a hard time waking up in the morning, does he seem sleepy during the day, or does he take naps? (P) – Do you feel very tired? (C)	– Are you very sleepy during the day, at school, while driving? (C)
3. Awakenings during the night	– Does your child wake up a lot during the night?	– Does your child seem to wake up a lot during the night? - Sleepwalking or nightmares? (P) – Do you wake up a lot at night? (C) – Do you have trouble falling back asleep when you wake up? (C)	– Do you wake up a lot at night? – Do you have trouble falling back asleep when you wake up? (C)
4. Regularity and duration of sleep	– Does your child go to bed and wake up at about the same time? – What time?	– What time does your child go to bed and wake up on school days? – And the weekends? – Do you? Do you think you get enough sleep? (P)	– What time do you go to bed on school days? – And the weekends? – How long do you usually sleep? (C)
5. Snoring	– Does your child snore a lot at night or have difficulty breathing?	– Does your child snore loudly at night or have difficulty breathing? (P)	– Does your child snore loudly at night? (P)

(P) Questions directed to the parents. (C) Ask the child directly.

are measured such as: electroencephalogram, electrocardiogram, eye movements, electromyogram, limb movements, thoracic movements and respiratory flow, as well as audio and video recording. It is performed in a sleep laboratory and must be interpreted by a specialist. It is only indicated when there is comorbidity that can be diagnosed by this technique.

- **Night video recording:** if there is data in the medical history that indicates events during the night or nocturnal snoring with possible associated OSA.

5. Screening tools. The prevalence of insomnia and other sleep disorders is so high in the child and adolescent population, and its consequences on the child and the family are so important^(4,5,17), that it justifies their

active search from Primary Care^(8,10). The pediatrician must know and use the screening tools that exist in the periodic health check-ups of children and adolescents.

They are useful as general screening^(8,10): the BISQ test (Brief Infant Sleep Questionnaire), for children under 2 years of age, which provides information about schedules, where and how the child sleeps; and for those over 2 years of age, the BEARS test (Bedtime problems, Excessive daytime sleepiness, Awakenings during the night, Regularity and duration of Sleep, Sleep-disordered breathing) is used (Table IV).

If after this screening, the possibility of a sleep disorder is observed, the Bruni (Sleep disturbance Scale for Children) (SDSC) may be useful to guide the diagnosis. It evaluates the last 6 months. Questions 1-5, 10 and

11 guide towards the evaluation of sleep onset and maintenance problems.

All these tests are explained in depth in the tool training topic of this issue of the journal.

Treatment

The treatment of insomnia should be addressed after an adequate diagnostic process that rules out pathologies that can manifest with symptoms of insomnia, both sleep disorders (such as phase delay syndrome or restless legs syndrome), and diseases that cause disturbed sleep (asthma, dermatitis...). It is essential to avoid therapeutic failure to initially diagnose and treat the causal process⁽¹¹⁾.

Sleep is influenced by multiple factors and the cause of insomnia is usually multifactorial. Therefore, the treatment must be personalized, appropriate to

the characteristics of the child and the family and addressing the different aspects that, in each patient, may be influencing sleep.

Therapeutic options include non-pharmacological measures and pharmacological treatment⁽¹⁶⁾.

The treatment of insomnia in children and adolescents, according to current evidence, should be based on non-pharmacological measures, reserving drugs for special situations^(8,11,12).

Non-pharmacological treatment of insomnia

There are multiple interventions that can help achieve quality sleep⁽¹⁶⁻¹⁹⁾. The recommendations are to start treatment in each child following the “3-step rule”: sleep hygiene measures, adaptation to the patient’s circadian rhythm and cognitive-behavioral therapy⁽²⁰⁾.

Sleep hygiene

These are the different recommendations on routines and habits that promote quality sleep.

Current evidence cautions against using sleep hygiene recommendations alone as the sole treatment technique; since its use, in isolation, leads to many therapeutic failures. On the other hand, it should always be present in the management of any sleep problem or disorder^(11,12).

Sleep hygiene recommendations must be adapted to each age, must be delivered in writing and, in addition, must be explained to the patient or their parents. It is recommended that the doctor focuses especially on those points that the patient is not performing adequately, rather than giving general recommendations that are the same for everyone.

Correct education in sleep hygiene, which leads to a good understanding by the patient of the fundamentals of these measures, is considered in itself a psychological technique for the treatment of insomnia.

Tables V and VI show the main sleep hygiene measures appropriate for different ages, in infants, children and adolescents.

Adaptation to the circadian rhythm

Each individual has an endogenous circadian rhythm, marked by neuroendocrine and genetic factors. When the patient tries to follow a sleep schedule that does not fit their own circadian rhythm (in the case of children and adolescents, marked by what their parents consider appropriate), a schedule discrepancy can occur, with: harmful effects on sleep in quantity and quality, increased sleep latency, decreased sleep efficiency and nocturnal awakenings.

The doctor should try to know the patient’s endogenous circadian rhythm,

Table VI. Sleep hygiene recommendations in older children and adolescents

- Maintain a stable sleep routine, with stable schedules, and a maximum of one hour difference between getting up every day and on weekends
- Perform relaxing activities before going to bed
- Avoid hunger and heavy dinners
- Avoid exciting substances, such as caffeine, chocolate...
- Spend daily time outdoors
- Perform moderate physical exercise daily, avoiding late exercise
- Maintain a dark and silent night environment, with a comfortable temperature
- Avoid using the bed for activities other than sleeping
- Avoid using the bedroom as punishment
- Avoid screens at least an hour before bed. Keep screens out of the bedroom during nighttime sleep
- Avoid naps, especially if they are long or late or interfere with nighttime sleep

through a free sleep schedule, and adapt to it as much as possible (this matter is explained in depth in the training topic corresponding to circadian rhythm alterations in this issue of the journal). But, in addition, there are numerous environmental chronoregulators that are interesting to know when treating a patient with insomnia:

- Influence of ambient light. It is important that patients are exposed to bright morning light, while nighttime sleep should be in the dark. In the event that due to childhood fears, the child requires a light in the room, this should be orange light and as dim as possible, since night light has proven effects, altering the circadian rhythm⁽²¹⁾.
- Exposure to screens. Both due to the exciting effects of exposure to electronic devices, as well as the suppressive effect of melatonin that has been shown to be caused by the blue light of said devices. Prolonged exposure to screens should be avoided and, especially before going to bed so as to improve sleep.

Table V. Recommendations for parents on sleep hygiene measures in infants and young children

- Establish a pleasant “presleep” routine
- Acquire habits that highlight the contrast between day and night, using exposure to light during the day
- Use the bed only to sleep. Do not punish the child by sending him to bed
- Find a transitional object (stuffed animal, blanket) to be the child’s companion in the crib
- The environment in the bedroom should be quiet and dark
- Avoid using screens before the age of 2 and never use them in the hours before going to bed
- The daily wake-up time and bedtime should be approximately the same every day
- The child can learn to fall asleep alone, without help. If he has tantrums, you have to be firm and always act in the same way, establishing clear limits with affection and calmness. Parents must convey the message that this is not a punishment or a dispute between parents and child
- Until the age of 5, it is normal for the child to need to take a nap. Avoid very long or late naps
- Do not lose your temper when sending your child to sleep. The message we want to convey is: “you are capable of enjoying sleeping alone”. If the parents get angry, the child will become even more agitated

- Physical exercise. It is a beneficial chronoregulator, and there is evidence that regular physical activity improves sleep quality in general. But intense physical activity in the late afternoon hours should be avoided, since, if it is too late, exercise can delay the secretion of melatonin and make it difficult to fall asleep⁽²²⁾.
- Food: composition and schedules. There is increasing evidence of the influence of the type and schedule of feeding on the chronoregulation of the individual. Regular feeding schedules should be recommended, with breakfasts rich in tryptophan.

Cognitive behavioral therapy

Cognitive-behavioral therapy is currently the first-line treatment, indisputable in the treatment of insomnia in adults of any age⁽²³⁾, emerging in the same way in childhood and adolescent insomnia, together with education and sleep hygiene measures.

Its objectives are: to eliminate routines that are harmful to sleep, regulate the patient's sleep-wake rhythms, and modify thoughts or worries that contribute to or perpetuate insomnia. This therapy is based on the idea that thoughts (cognitions) influence emotions and experiences, generating various behaviors (actions) that will be reinforced or limited depending on the achievement of certain consequences.

Interventions with multiple components are recommended: sleep hygiene education, behavioral techniques such as stimulus control and sleep restriction, relaxation techniques, cognitive therapies, etc.⁽¹⁶⁾.

Cognitive behavioral therapy has been shown to be effective, well accepted by patients and with lasting effects, with studies showing benefits even after 2 years. It has no notable side effects, except with some specific techniques in which the patient must be warned that drowsiness may increase, especially in the early phases of treatment.

Some of the techniques that have proven to be effective in the intervention of patients with insomnia are presented. They must be adapted to the individual needs of patients^(16,19). Likewise, it is advisable to individualize the techniques to be used in each

Disorder tolerance (1)	Mother		Father	
	Yes	No	Yes	No
1. The behavior is so severe and intense that it is impossible for the parent to ignore it	Yes	No	Yes	No
2. It is difficult for the parent to listen to him scream/cry for a long time	Yes	No	Yes	No
3. The parent finds it very difficult to get him back into bed	Yes	No	Yes	No
Schedule tolerance (2)	Mother		Father	
4. Is anyone in the family willing to stay up late to complete the treatment program?	Yes	No	Yes	No
5. Is anyone in the family willing to get up early to do the treatment program?	Yes	No	Yes	No
Attitude difficulties (3)	Mother		Father	
6. Are you emotionally unable to deal directly?	Yes	No	Yes	No
7. Do you feel guilty when you force your child to go back to bed?	Yes	No	Yes	No
8. Do you think you are mistreating your child when you try to change the situation?	Yes	No	Yes	No

(1) A positive response contraindicates input extinction.
 (2) A negative response, assess: gradual extinction versus another intervention.
 (3) A positive response: prior intervention in the family.
 Source: Del Rosso L, Hoque R. Eczema: A diagnostic consideration for persistent nocturnal arousals. *J Clin Sleep Med*. 2012; 15: 459-60.

case and consider family tolerance to the different interventions (Table VII).

Stimulus control technique

Stimulus control describes the situation in which there is a high probability that a particular response will occur in the presence of a previous stimulus⁽¹⁸⁾. In the field of insomnia, this strategy focuses on modifying the associations between behaviors that take place in the bedroom and the bed, with the aim of strengthening the connection between these places and sleep⁽¹⁰⁾. The aim is to create a stronger association between bed and sleep, avoiding activities that could associate bed with wakefulness or activity. Therefore, the bedroom and bed should be reserved exclusively for sleep, avoiding stimulating activities there, such as using electronic devices, watching television or reading exciting books. Stimulus control seeks to unlearn the erroneous association between bed and waking activities. In addition, the application of this technique will also mean that the patient must get out of

bed during the night, if they cannot fall asleep in a short period of time, generally around 15-20 minutes. During this period of time out of bed, it is suggested to do calm and relaxing activities.

Extinguishing techniques

In the field of insomnia, they are used to intervene and modify conflictive sleep patterns, when there is reinforcement towards an unwanted behavior (for example, the child shows disruptive behaviors instead of sleeping and the father goes to his room and lies in bed with the child). The aim is to eliminate the expected reinforcement after the emission of a behavior that had previously been reinforced and achieve a consistent decrease in the unwanted behavior. In clinical practice, this technique has been used for child insomnia, when a problem related to the existence of inappropriate associations with the onset of sleep has been identified, such as the child requiring the presence of the father with him to sleep. It can be applied in the form of

“**pure extinction**”, in which the parent is asked to leave the child sleepy, but awake in his crib/bed and not respond to his complaints, ensuring the child’s safety, or with variants, such as “**gradual extinction**”, when the father can respond to the child’s demands, but in a progressively more spaced manner, or “**paternal fading**”, when the father, night after night, decreases his interaction with the child during the onset of sleep (initially he can be in your bed, but without touching you, then sitting on the edge of the bed, sitting in a chair outside the bed, standing in the room, next to the door...).

The application of these extinction techniques usually produces a series of effects, about which it is necessary to notify the family in advance. These are the “extinction burst” (increase in the intensity and frequency of the behavior in the first moments of application), “extinction-induced aggression” (increase in aggressive or emotional behaviors when the technique is implemented) and “spontaneous recovery” (the behavior can reappear after the passage of time)⁽¹⁸⁾.

To apply this procedure, some rules must be followed⁽¹⁸⁾:

- Identify the reinforcers that maintain the behavior to be extinguished (if this step is not possible, its use is discouraged).
- Apply reinforcement of some alternative behavior or behaviors and, if possible, incompatible with the one that is intended to be eliminated.
- Being able to control the presence of reinforcers.
- It can be applied continuously, since its intermittent application can worsen the problem. The professional must assess the family’s capacity to be able to apply this type of techniques.
- Verbally specify and clarify the conditions of extinction.
- To inform the people involved in the program of the: possible initial increase in behavior, possible aggressive responses induced by frustration and spontaneous recovery; and provide instructions on how to act.
- Do not use extinction as the only technique if you want an immediate cessation of the behavior or if it is dangerous.

Sleep restriction technique

It involves restricting time in bed to the amount of time it is estimated that the patient is actually sleeping. The process begins with an assessment of how much time the patient sleeps during the night, and a more restrictive sleep schedule is designed where, initially, time in bed is reduced. This way, the patient will spend less time awake in bed. This approach generates a kind of “interest in rest”, since, by spending less time in bed, you tend to fall asleep more quickly and experience deeper sleep. As the quality of sleep increases and nighttime awakenings are reduced, the time in bed is gradually increased, so that when a sleep efficiency (time sleeping/time in bed) of 85% is achieved, you can gradually increase the time you are allowed to stay in bed⁽¹⁶⁾. The aim is to find a balance between time in bed and efficient rest. For example, if a person spends nine hours in bed, but only sleeps six hours, sleep restriction allows the patient to spend only six hours in bed initially and, as sleep improves, that time is increased gradually. By delimiting time in bed and reinforcing the association between bed and sleep, patients may perceive a substantial improvement in sleep quality.

Variants of this technique include “**delaying bedtime**”, a technique used, above all, in cases where prolonged sleep latency is observed. Parents are instructed to put their child to bed later than usual, at the actual time the child usually falls asleep⁽¹⁹⁾. Actually, the goal and basis of this technique are similar to sleep restriction.

Relaxation techniques

Relaxation techniques, in the context of cognitive behavioral therapy (CBT) for insomnia, aim to reduce psychophysiological arousal and relieve tension and stress that can interfere with the ability to fall asleep and stay asleep. Stress is a biological response to situations *perceived* as threatening and in which the body feels that it does not have sufficient resources to cope. If this response is repeated very frequently or is disproportionate to the situations that trigger it, it can affect the neurophysiological, neuroendocrine and neuroimmune systems. Relaxation helps to calm the mind and body before going to bed,

as a “deactivation”, promoting a favorable environment for sleep⁽¹⁸⁾.

This will be key for those who experience anxious or worrying thoughts related to sleep, since psychophysiological activation can boycott the transition to sleep. These relaxation techniques will generally be applied before going to bed or when, due to waking up during the night, there is difficulty returning to sleep.

There are various relaxation techniques used in CBT for insomnia:

- Progressive muscle relaxation: will involve consciously tensing and relaxing the different muscle groups in the body, which will promote the release of accumulated tension.
- Meditation: will focus on mindfulness and mental relaxation and deep breathing techniques will focus on breathing slowly and deeply to calm the nervous system.
- Deep breathing techniques: contribute to relaxation and stress control.

Cognitive restructuring techniques

Techniques aimed at identifying inappropriate thoughts (cognitions) of the patient, which are affecting their emotions and producing inappropriate behaviors, with the aim of modifying them or replacing them with more suitable ones.

In the context of CBT for insomnia, cognitive restructuring will focus on identifying and changing negative or anxious thought patterns related to sleep. Professionals will help patients address erroneous beliefs about sleep and develop more positive and realistic thoughts related to rest. This technique involves changing dysfunctional thought patterns to reduce anxiety and worry related to insomnia. People who suffer from insomnia often have negative thoughts about their ability to fall asleep, stay asleep, or the consequences of lack of sleep on their daily lives. These thoughts can cause anxiety and worry, as well as making it difficult to fall asleep. Negative beliefs and thoughts are problematic, since they lead to excessive or unrealistic negative emotions such as: anxiety, guilt, anger, sadness, etc.⁽¹⁰⁾. Cognitive restructuring involves several steps⁽¹⁸⁾:

- Recognition of dysfunctional thoughts: The first step is to identify

and record the negative and anxious thoughts that arise in relation to sleep. This may include statements such as: “I will never be able to sleep” or “I will fail the exam if I can’t sleep”.

- Evaluation of thoughts: once dysfunctional thoughts have been identified, it will be assessed whether they are realistic and whether there is solid evidence to support these beliefs. In numerous situations, it is discovered that these thoughts are unrealistic (“Have you ever failed a test because of not sleeping?”).
- Alternative thought formulation: replace negative thoughts with more balanced and realistic thoughts.
- Train new thoughts: patients practice and consolidate new alternative thoughts. This can be done through repetition and self-affirmation.

Cognitive restructuring techniques can only be used in older children, with some revisions suggesting the threshold at the age of 7 years⁽¹⁶⁾, and subject to the child’s maturation. They require the intervention of psychologists or professionals trained in the application of these techniques.

Pharmacotherapy

It should never be the initial treatment for a child or adolescent’s sleep problem, but it may be necessary when cognitive-behavioral treatment is not sufficient. In the latter cases, it will always be used in association with non-pharmacological measures. Drug treatment alone should not be used for insomnia^(24,25).

Most children with insomnia will need a non-pharmacological therapeutic approach, based on educational and behavioral techniques. If the doctor considers using medication, it should always be after an adequate evaluation and risk-benefit assessment. The use of drugs will be considered only in the event of failure of other measures, except in some very selected cases in which, due to their severe involvement, the pediatrician proposes the joint initiation of non-pharmacological and pharmacological measures⁽²⁶⁾. The use of medications for insomnia will be for the shortest periods of time possible

(most guidelines propose 4 weeks) and at the lowest effective dose.

The pharmaceutical industry, given the high prevalence of sleep disorders in the population, offers a multitude of products, many of them under the guise of dietary supplements, and patients or their families may require them, under the illusion of a quick effect and “giving him something” for sleep. However, the pediatrician must clearly explain that most sleep medications, without a prior diagnostic approach and without a structured treatment plan, will most likely lead to therapeutic failure or may even worsen the problem. (e.g., using antihistamines in a child with OSA). It is important, before starting treatment, to set specific and realistic goals for sleep improvement (e.g., shorten sleep latency...) to avoid frustration⁽¹¹⁾. In addition, it can serve to mark the end of pharmacological treatment. Similarly, also before starting treatment, the patient’s comorbidities, both physical, psychiatric and other sleep disorders, must be assessed and a therapeutic approach taken, considering all of them. It is recommended that parents know the bases of sleep regulation and its conditions, and the importance of sleep hygiene measures, which should continue during and after drug treatment⁽²⁶⁾.

Melatonin is the first choice medication for childhood insomnia, although there are multiple drugs with hypnotic effects^(8,12,25).

Most insomnia drugs have been approved for short treatments, up to 4 weeks. The side effects described differ depending on the drug, but, in general, they include: daytime drowsiness, fatigue, episodes of nocturnal confusion, rebound effect, tolerance and dependence^(24,26).

Relative contraindications have been established for starting pharmacological treatment in childhood and adolescent insomnia⁽¹¹⁾: acute insomnia due to specific events, alcohol or drug abuse in adolescents and impossibility of adequate follow-up.

Melatonin

Melatonin is a neurohormone whose main function is the regulation of the sleep-wake cycle. It is produced in the pineal gland, in response to the absence of light captured by the suprachias-

matic nucleus, increasing production in dark conditions, and being suppressed in the presence of light. Its secretion is one of the biological processes that follows a circadian rhythm. It acts through MT1 and/or MT2 receptors.

Exogenous melatonin has a double function: on the one hand, a hypnotic effect, inducing the onset of sleep; and on the other hand, chronoregulatory effect⁽²⁴⁾. Each of these actions is achieved through a different administration pattern and at a different dose. The greatest effectiveness is described in the shortening of sleep latency, in early insomnia and in phase delay syndrome.

Melatonin is used for both insomnia in adults and children. In childhood, it is the recommended product of first choice, due to its safety. However, in adults, its effectiveness is sometimes questioned, and it is directly discouraged by some European guidelines, although with a weak recommendation⁽²³⁾. Melatonin has demonstrated efficacy in children and adolescents with phase delay and insomnia at onset, demonstrated, above all, in children with ASD and ADHD^(27,28).

There are multiple preparations on the market based on melatonin, most of them regulated, both by the FDA (United States Food and Drug Administration) and by the AEMPS (Spanish Agency for Medicines and Health Products), as a food supplement. In recent years, sales of melatonin have skyrocketed, going from sales of \$285 million in 2016 to \$821 million in 2020 in the US, as Lelak et al. warned in 2022. The high prevalence of problems of sleep in childhood, together with the wide availability on the market of multiple forms of melatonin, and the feeling of security of parents and professionals that they are not using a drug with the side effects of traditional hypnotics, are the explanations most accepted reasons for the large increase in melatonin use in children throughout the Western world.

The different commercial presentations of melatonin, available in: drops, oral sprays, tablets, gummies..., do not have strict regulation as they are not considered drugs, and great variability has been demonstrated in the melatonin content of these compounds: a Canadian study demonstrated variability in the melatonin content of different com-

pounds from -83 to +478 compared to labeling, with variability of up to 465% even between batches of the same product. Additionally, serotonin contamination was demonstrated in up to 26% of supplements (Erland et al, in 2017).

There are *two main types of melatonin formulations*: immediate action and delayed action^(24,26):

- Immediate action melatonin: with onset of action in approximately 30 minutes. It can be used both as a sleep inducer and as a chronoregulator, at different doses for each purpose.
- Long-acting melatonin: with a coating that allows prolonged release of melatonin over several hours. It has been approved by the European Medicines Agency for use in children and adolescents with ASD and Smith-Magenis syndrome. It can be used in maintenance insomnia, with some evidence of its effectiveness and safety, increasing total sleep time and reducing nocturnal awakenings.

In addition, formulations of melatonin associated with tryptophan are available. This is an essential amino acid, from which melatonin is synthesized and, with its addition, a possible greater clinical effectiveness has been postulated by the pharmaceutical industry.

Dosage and administration schedule

The dosage of melatonin depends on the effect sought and the type of sleep problem:

- As a hypnotic, in early insomnia, the dose should be titrated starting with the smallest: in preschoolers 1-2 mg, schoolchildren 2-3 mg, and in adolescents up to 5 mg, administered 30-60 minutes before bedtime. In children with ASD, it is used at higher doses, up to 10 mg⁽²⁶⁾.
- As chronoregulator, in phase delay, should be used at a smaller dose (0.3-0.5 mg) administered according to the DLMO (Dim Light Melatonin Onset)⁽²⁴⁾. In this way, it advances the endogenous production of melatonin and advances the circadian rhythm, mitigating phase delay. Ideally, DLMO should be determined by measuring salivary melatonin. In practice, it should be administered about 3-6 hours before

the actual sleep onset time, or about 2 hours before the desired sleep onset time^(24,26).

Side effects of melatonin

Various studies have confirmed the safety of melatonin at the recommended doses and guidelines, with follow-ups of up to 4 years. No effects on growth or puberty, nor a rebound effect, have been described. Morning drowsiness and drunken sleep have been described in adolescents⁽²⁹⁾.

Its use together with certain drugs that act on CYP1A2 (cytochrome P450 1A2): tricyclic antidepressants, fluvoxamine, cimetidine, ciprofloxacin, oral contraceptives, carbamazepine, omeprazole or alcohol, can modify the metabolism of melatonin and decrease or increase its concentration⁽²⁶⁾.

Accidental ingestions of melatonin in children have increased in recent years, accounting for 5% of all accidental pediatric drug ingestions recorded in the US⁽²⁶⁾.

Other medications for insomnia

The Spanish consensus on the treatment of insomnia and the use of melatonin^(8,24) considers that the Primary Care pediatrician could consider its use as a second-line medication, in the case of failure with melatonin and oral antihistamines, and in specific cases. In addition, the benefits of oral iron treatment may be considered, since iron deficiency has been related to various sleep disturbances. Iron supplements are currently indicated for insomnia, along with restless legs syndrome and restless sleep syndrome⁽³⁰⁾.

Antihistamines

They have been widely used to improve sleep in children, due to the feeling of security in their use by parents and doctors, the extensive management experience for multiple childhood pathologies, good tolerance, pediatric presentations and low cost.

They have a sedative effect due to their anti-H1 action, especially the first generation (diphenhydramine, hydroxyzine, chlorpheniramine, doxylamine). The second and third generation have less sedative effect. They have a rapid onset of action. They minimally alter the architecture of sleep. They have

controversial efficacy on childhood insomnia, with some studies demonstrating a decrease in sleep latency and nocturnal awakenings, which do not coincide with the results of others⁽²⁶⁾. They are not indicated in the insomnia guidelines in adults⁽²³⁾.

Its use can be considered in specific situations, especially in children with atopic dermatitis, but long-term treatment is not recommended. One of their main problems in clinical management is that they quickly generate tolerance with continued use. Although they are usually well tolerated, they can present side effects: dry mouth, urinary retention, constipation, confusion and blurred vision.

Other hypnotic drugs

There are many drugs with a hypnotic effect, most with restricted use in childhood. They should not be used in the management of insomnia in children and adolescents from Primary Care. The main ones are listed in table VIII.

The main groups include:

- Benzodiazepines.
- Other non-benzodiazepine GABA receptor agonists (zolpidem, zopiclone).
- Melatonin receptor agonists (ramelteon, tasimelteon).
- Sedative antidepressants (e.g., mirtazapine).
- Antagonists of orexin.
- Antipsychotics.

Phytotherapy

Many plant species have been attributed beneficial effects on sleep in popular tradition. Some of them are: valerian, lemon balm, passionflower, lavender, medicinal cannabis..., which are supposed to have relaxing, hypnotic and sedative properties. The European Medicines Agency (EMA) and the Committee for Herbal Medicinal Products (HMPC) highlight that its use is based on "traditional use", without scientific evidence of its effectiveness. There are no studies that support its effects or safety in children and adolescents, nor dosage data or possible contaminants⁽⁸⁾. Its use in children under 12 years of age has not been established, due to lack of adequate data.

Table VIII. Off-label hypnotic drugs in Pediatrics

Melatonin receptor agonists – Ramelteon	MT1 and MT2 receptor agonist. Its use in children is not approved, being anecdotal
Alpha-agonists – Clonidine – Guanfacine	They inhibit the release of norepinephrine. Indicated for insomnia in children with Tourette syndrome and attention deficit hyperactivity disorder Side effects: dizziness and hypotension
Antidepressants – Tricyclics: amitriptyline, doxepin... – Atypical: mirtazapine, trazodone – SSRI: fluvoxamine, citalopram...	Some antidepressants with histamine H1 receptor antagonist action have been used in insomnia due to their sedative effect Its use in children has not been established. They can be considered in children with psychiatric comorbidity such as mood disorders, or in the case of amitriptyline, as prophylaxis in children with chronic migraine Anticholinergic side effects: dry mouth, urinary retention. If they are from the tricyclic group, risk of cardiac arrhythmias and poisoning
Benzodiazepines	Hypnotic and anxiolytic effect. GABA receptor agonists They are not indicated in childhood insomnia, although due to their anxiolytic effect they may influence some patients with psychiatric comorbidity
Non-benzodiazepine GABA agonists – Zolpidem – Zopiclone	Indication for adult insomnia Two clinical trials in children with zolpidem and zopiclone do not show improvement in sleep in children
Plants with sedative effects Lavender, passionflower, lemon balm and valerian oil	Questionable effectiveness. Anxiolytic and sleep facilitating effect

Role of the Primary Care pediatrician

The Primary Care pediatrician must be the reference professional for diagnostic guidance and initial treatment of children and adolescents with symptoms of insomnia. He must be sensitized to the problems posed by sleep disturbances and carry out systematic screening for sleep problems associated with the rest of the prevention and health promotion measures, both in periodic health checks and opportunistically. Likewise, he must be trained to take a correct history in the event of a sleep complaint and request and interpret a sleep agenda or diary. Childhood insomnia must be diagnosed and guided by the Primary Care pediatrician, who will initiate the most appropriate treatment in each case. If the process does not improve, is associated with comorbidity with other sleep disorders or has serious consequences for the child, referral to a sleep unit will be made.

Conflict of interest

There is no conflict of interest in the preparation of the manuscript. Declaration of interests: none.

Bibliography

The asterisks show the interest of the article in the authors' opinion.

- 1.** American Academy of Sleep Medicine. ICSD-3. In: The International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3) American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL 2014.
2. The AASM International Classification of Sleep Disorders - Third Edition, text revision (ICSD-3-TR). Summary of Diagnostic Criteria Changes 2023. Available in: <https://aasm.org/wp-content/uploads/2023/05/ICSD-3-Text-Revision-Supplemental-Material.pdf>.
3. Archbold KH, Pituch KJ, Panahi P, Chervin RD. Symptoms of sleep disturbances among children at two general pediatric clinics. *J Pediatr*. 2002; 140: 97-102.
4. Calhoun SL, Fernández-Mendoza J, Vgontzas AN, Liao D, Bixler EO. Prevalence of insomnia symptoms in a general population sample of young children and preadolescents: gender effects. *Sleep Med*. 2014; 15: 91-5.

5. Pin Arboledas G, Cubel M, Martín G, Lluch A, Morell M. Habits and problems with sleep from 6 to 14 years of age in the Valencian Community. Hábitos y problemas con el sueño de los 6 a los 14 años en la Comunidad Valenciana. Opinión de los propios niños. Opinión of the children themselves. *AnPediatr (Barc)*. 2011; 74: 103-15.
6. García Jiménez MA, Salcedo Aguilar F, Rodríguez Almonacid FM, Redondo Martínez MP, Monterde Aznar ML, Marcos-Navarro AI, et al. Prevalence of sleep disorders in adolescents from Cuenca, Spain. Prevalencia de los trastornos del sueño en adolescentes de Cuenca, España. *Rev Neurol*. 2004; 39: 18-24.
7. Goodlin Jones BL, Burnham MM, Gaylor EE, Anders TF. Night waking, sleep-wake organization, and self-soothing in the first year of life. *J Dev Behav Pediatr*. 2001; 22: 226-33.
- 8.*** Pin Arboledas G, SotoInsuga V, Jurado Luque MJ, Ferrández Gomariz C, Hidalgo Vicario MI, Lluch Rosello A, et al. Insomnia in children and adolescents. A consensus document. *An Pediatr*. 2016; 27: 30209-20.
9. Scher A, Hall W, Zaidman Zait, Weinberg J. Sleep quality cortisol levels, and behavioral regulation in toddlers. *Dev Psychobiol*. 2010; 52: 44-53.
- 10.*** Working group of the Clinical Practice Guide on Sleep Disorders in Childhood and Adolescence in Primary Care: Clinical Practice Guide on Sleep Disorders in Childhood and Adolescence in Primary Care. Quality Plan for the National Health System of the Ministry of Health, Social Policy and Equality. Health Technology Assessment Unit of the Iain Entralgo Agency; 2011. Clinical Practice Guidelines in the SNS: UETS N° 2009/8. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria: Guía de Práctica Clínica sobre trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de tecnologías Sanitarias de la Agencia Iain Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2009/8.
- 11.** Veeravigrom M, Chonchaiya W. Insomnia: Focus on Children. *Sleep Med Clin*. 2022; 17: 67-76.
12. Owens J.A., Mindell JA. Pediatric insomnia. *Pediatr Clin North Am*. 2011; 58: 555-69.
13. Himelfarb M, Shatkin JP. Pediatric insomnia. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2021; 30: 117-29.

14. Bruni O, Melegari MG, Esposito A, Sette S, Angriman M, Apicella M, et al. Executive functions in preschool children with chronic insomnia. *J Clin Sleep Med*. 2020; 16: 231-41.
- 15.** Bruni O, Sette S, Angriman M, Baumgartner E, Selvaggini L, Belli C, et al. Clinically Oriented Subtyping of Chronic Insomnia of Childhood. *J Pediatr*. 2018; 196: 194-200.e1.
16. HamilSkoll S, Stimpfl JM, Strawn JR. Pediatric Insomnia: treatment. *Current Psychiatry*. 2022; 21: 15-21.
- 17.** Owens JA. Sleep medicine. In: Kliegman RM, Geme JW St, Blum NJ, et al, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 21st edition. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 172-84.
18. Guillén Botella V. *Fundamental Psychological Training Module: Psychological Intervention and Treatments. Módulo de Formación Psicológica Fundamental: Intervención y Tratamientos Psicológicos*. Ed. Valencian International University. Valencia. 2014.
19. Dewald Kaufman J, de Bruin E, Michael G. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-i) in School-Aged Children and Adolescents. *Sleep Med Clin*. 2019; 14: 155-65.
20. Werner H, Hunkeler P, Benz C, Molinari L, Guyer C, Häfliger F, et al. The Zurich 3-step concept for the management of behavioral sleep disorders in children: a before-and-after study. *J Clin Sleep Med*. 2015; 11: 241-9.
21. Hartstein LE, Diniz Behn C, Wright KP Jr, Akacem LD, Stowe SR, LeBourgeois MK. Evening Light Intensity and Phase Delay of the Circadian Clock in Early Childhood. *J Biol Rhythms*. 2023; 38: 77-86.
22. Youngstedt SD, Elliott JA, Kripke DF. Human circadian phase-response curves for exercise. *J Physiol*. 2019; 597: 2253-68.
23. Morin CM, Inoue Y, Kushida C, Poyares D, Winkelman J; Guidelines Committee Members; Governing Council of the World Sleep Society. Endorsement of European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia by the World Sleep Society. *Sleep Med*. 2021; 81: 124-6.
- 24.** Pin Arboledas G, Merino Andreu M, de la Calle Cabrera T, Hidalgo Vicario MI, Rodríguez Hernández PJ, Soto Insuga V, et al. Consensus document on the clinical use of melatonin in children and adolescents with sleep-onset insomnia. *An Pediatr (Barc)*. 2014; 81: 328.e1-9.
25. Edemann Callesen H, Andersen HK, Ussing A, Vissing A, Jennum P, Debes NM, et al. Use of melatonin in children and adolescents with idiopathic chronic insomnia: a systematic review, meta-analysis, and clinical recommendation. *EClinicalMedicine*. 2023; 61: 102048.
26. Owens J. *Pharmacotherapy for insomnia in children and adolescents: A rational approach*. Uptodate. 2023. Available in: <https://www.wolterskluwer.com/es-es/solutions/uptodate>.
27. Williams Buckley A, Hirtz D, Oskoui M, Armstrong MJ, Batra A, Bridgemohan C, et al. Practice guideline: Treatment for insomnia and disrupted sleep behavior in children and adolescents with autism spectrum disorder: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2023; 94: 392-404.
28. Bruni O, Angriman M, Calisti F, Comandini A, Esposito G, Cortese S, et al. Practitioner Review: Treatment of chronic insomnia in children and adolescents with neurodevelopmental disabilities. *J Child Psychol Psychiatry*. 2018; 59: 489-508.
29. Händel MN, Andersen HK, Ussing A, Vissing A, Jennum P, Debes NM, et al. The short-term and long-term adverse effects of melatonin treatment in children and adolescents: a systematic review and GRADE assessment. *EClinicalMedicine*. 2023; 61: 102083.
30. Leung W, Singh I, McWilliams S, Stockler S, Ipsiroglu OS. Iron deficiency and sleep - A scoping review. *Sleep Med Rev*. 2020; 51: 101274.

Recommended bibliography

- Pin Arboledas G, Soto Insuga V, Jurado Luque MJ, Ferrández Gomariz C, Hidalgo Vicario MI, Lluch Rosello A, et al. Insomnia in children and adolescents. A consensus document. *An Pediatr*. 2016; 27: 30209-20. Spanish consensus document on pediatric insomnia, prepared by specialists from different fields in relation to childhood sleep. It is a reference given the clarity with which it addresses how child and adolescent insomnia should be managed from the Pediatric consultation, including screening, diagnosis, treatment, etc.
- Working group of the Clinical Practice Guide on Sleep Disorders in Childhood and Adolescence in Primary Care: Clinical Practice Guide on Sleep Disorders in Childhood and Adolescence in Primary Care. Quality Plan for the National Health System of the Ministry of Health, Social Policy and Equality. Health Technology Assessment Unit of the Laín Entralgo Agency; 2011. Clinical Practice Guidelines in the SNS: UETS N° 2009/8. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria: Guía de Práctica Clínica sobre trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2009/8. Clinical practice guide sponsored by the Spanish Ministry of Health to address child and adolescent sleep disorders. Although it is pending updating and is outdated in some aspects, the organization of its contents stands out, according to criteria of evidence-based medicine, as well as its diagnostic and therapeutic algorithms.

Clinical case

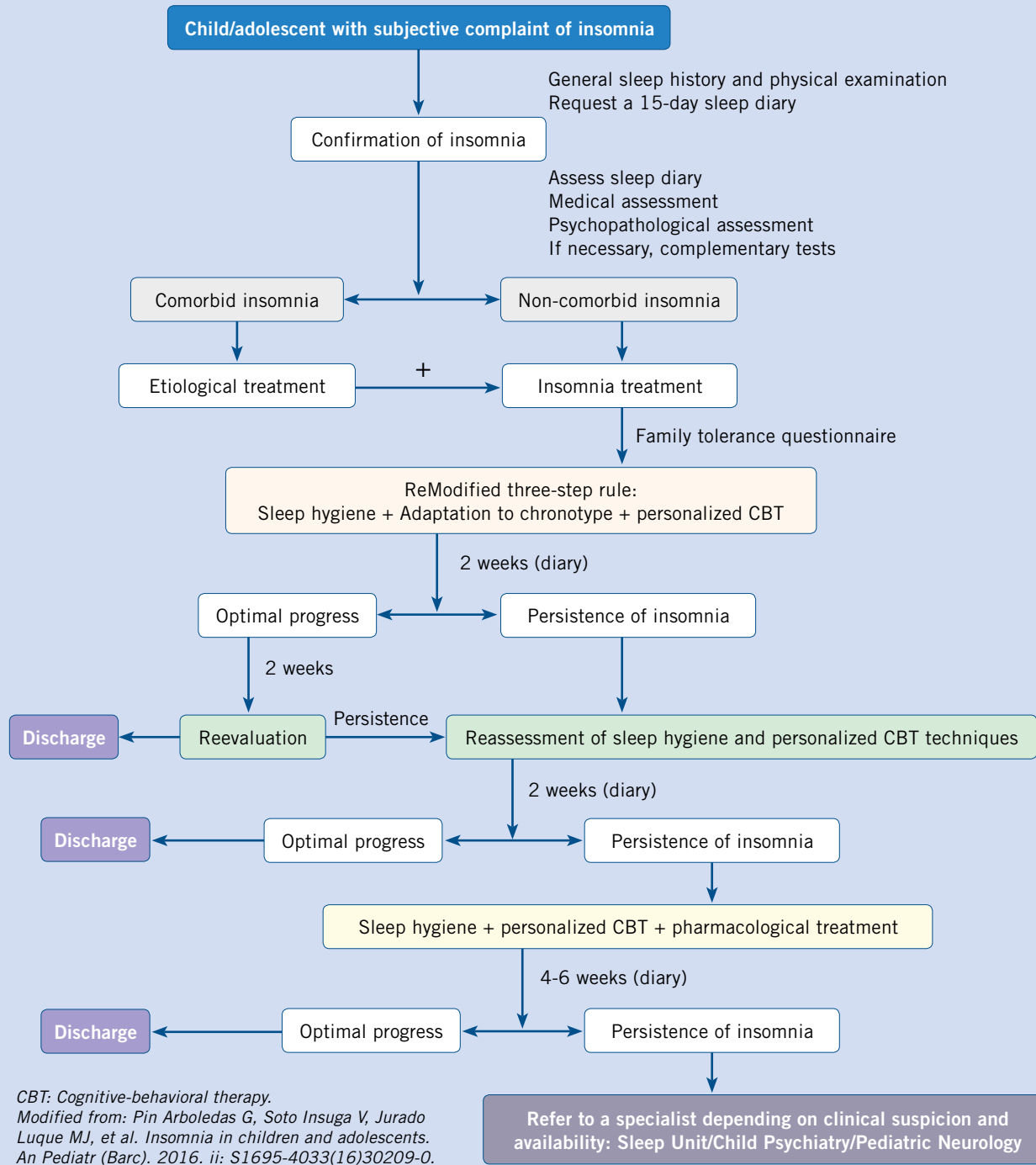
A 14-year-old female visits her primary care pediatrician reporting that she has difficulty falling asleep and, in addition, has awakenings during the night, which makes her tired during the day. At times, she is very irritable and sad, having trouble concentrating and studying. She was always a good student. She started having sleep problems two years ago, since the COVID-19 pandemic. She has taken herbal tea that was given to her at home, but she does not notice any improvement and the entire condition has worsened in the last 7 months.

Physical examination: she is in good general condition, adequate weight-height development, normal cardiopulmonary as well as the rest of the full examination.

Neuropsychological assessment: she feels somewhat tired, very worried about her studies, and sometimes notices pressure in her chest. She thinks that she is going to fail and sometimes she feels very weak and worthless. She reports good atmosphere at school, she has close friends. At home she gets along well with her parents, but the sometimes argue, because they do not let her sleep when she is tired, because she is late going to sleep at night or because she spends a lot of time on the computer. She does not smoke or take drugs.

Uneventful family history. Personal background: Uneventful.

Diagnostic-therapeutic approach algorithm for child and adolescent insomnia



Accreditation quiz

The Accreditation Questionnaires for FC topics can be done at "On line" through the web: www.sepeap.org and www.pediatrintegral.es.

To obtain the single continuous training accreditation from the accreditation system for health professionals for the entire national health system, 85% of the questions must be answered correctly. The accreditation questionnaires on the different issues in the journal may be carried out during the period stated in the online questionnaire.



Accreditation quiz

Subsequently, the following accreditation quiz of *Pediatría Integral* collects questions on this topic, which must be answered online through the website: www.sepeap.org.

In order to obtain certification by the Spanish "formación continuada" national health system for health professionals, 85% of the questions must be answered correctly. The accreditation quizzes of the different numbers of the journal may be submitted during the period indicated in the "on-line" quiz.

Childhood and adolescent insomnia

25. Which of the following actions do you consider **PRESCINDIBLE** for the diagnosis of insomnia?
- Sleep diary.
 - Polysomnography.
 - Physical examination.
 - Sleep history.
 - General pediatric history.
26. Which of the following is the **INITIAL** treatment of choice in childhood insomnia?
- Benzodiazepines.
 - Sleep hygiene.
 - Melatonin.
 - Cognitive-behavioral therapy associated with sleep hygiene.
 - Valerian or other natural products.
27. Which of the following sleep hygiene measures would you **NOT** recommend to a teenager with insomnia?
- Avoid screens before bed.
 - Do not consume exciting substances or drinks, especially beyond afternoon.
 - Physical exercise before sleeping.
 - Avoid using the bed for activities other than sleep.
 - Avoid long and late naps.
28. Which of the following cognitive behavioral therapy techniques for insomnia would you **NOT** use on a 5-year-old child?
- Sleep restriction technique.
 - Cognitive techniques.
 - Bedtime delay technique.
 - Stimulus control technique.
 - Muscle relaxation techniques.
29. When faced with a patient with symptoms of insomnia, which of the following sleep disorders do you think he/she is **NOT** likely to suffer from?
- Phase delay syndrome.
 - Restless Leg Syndrome.
 - Narcolepsy.
 - Idiopathic insomnia.
 - Inappropriate associations with sleep onset.
30. Given the condition that this patient tells us, which of the following statements is **CORRECT**?
- The patient has a sleep problem, she must be reassured by explaining the sleep hygiene measures, to be patient, and that with this she will improve.
 - Since it takes time and she is very affected, treatment with melatonin must be started.
 - The patient, most likely has anxiety-depression and this is the cause of her sleep problems, so she must be referred to Mental Health.
 - The patient has phase delay disorder, which is very common in adolescence.
 - The patient has a chronic insomnia disorder and the pediatrician can and should help her with treatment.
31. What can we do to make an appropriate diagnosis in this patient? Mark the **CORRECT** answer:
- It is necessary and essential to carry out a polysomnography for the correct diagnosis of insomnia.
 - The diagnosis is clinical, based on: a structured clinical history, a complete clinical examination and the sleep diary.
 - For the diagnosis of insomnia, it is preferable that the sleep diary be with a free sleep schedule.
 - b and c are correct.
 - None of the above are correct.
32. Which of the following techniques and strategies are **INDICATED** to perform the treatment in this case?
- Inform the patient and family of the diagnosis, how the treatment will be carried out according to the three-step rule and the objectives to be achieved.
 - Stimulus control and relaxation techniques to reduce recurring thoughts that increase anxiety.
 - Cognitive restructuring techniques to correct false beliefs about sleep.
 - Promote self-esteem and prevention of relapses.
 - All of the above are appropriate to be used in this patient.

Parasomnias. Trastornos del movimiento

M.J. Jurado Luque*, O. Sans Capdevila**, V. Soto Insuga***

*Neurofisiología. Unidad Multidisciplinar de Sueño. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. **Neurofisiología. Coordinador de la Unidad de Sueño. Hospital Sant Joan de Deu. Barcelona
***Neuropediatría. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid



Resumen

El abordaje ante un niño que “se mueve por la noche” (movimientos paroxísticos nocturnos) debe incluir un amplio diagnóstico diferencial, que incluye: parasomnias, crisis epilépticas, síndrome de piernas inquietas o sueño inquieto infantil. Las parasomnias son experiencias no deseadas que acontecen durante el sueño, caracterizadas por la aparición de actividad musculoesquelética y cambios en el sistema nervioso autónomo. Debe diferenciarse de las crisis epilépticas que se manifiestan fundamentalmente durante el sueño, las cuales son muy frecuentes en la infancia. El síndrome de piernas inquietas, infradiagnosticado en población infantil, que afecta a un 2 % de niños en edad escolar, y el recientemente descrito sueño inquieto infantil, suelen responder tras el tratamiento de ferropenia. La mayoría de estos trastornos pueden ser diagnosticados con una correcta anamnesis y exploración física, pudiendo ser de gran ayuda la visualización del episodio mediante empleo de vídeos caseros del episodio (p. ej.: grabación con el móvil). Por tanto, el diagnóstico y tratamiento de la mayoría de estas alteraciones del sueño, que son causa importante de afectación en la calidad de vida del paciente y familiares, puede y debe realizarse por el pediatra de Atención Primaria.

Abstract

The approach to a child who “moves at night” (paroxysmal nocturnal movements) should include a broad differential diagnosis, including: parasomnias, epileptic seizures, restless legs syndrome or infantile restless sleep. Parasomnias are unwanted experiences that occur during sleep, characterized by the appearance of musculoskeletal activity and changes in the autonomic nervous system. They should be differentiated from epileptic seizures that occur mainly during sleep, which are very frequent in childhood. Restless legs syndrome, underdiagnosed in children, which affects 2% of school-age children, and the recently described childhood restless sleep, usually respond to treatment of iron deficiency. Most of these disorders can be diagnosed with a correct medical history and physical examination. The visualization of the episode using home videos (e.g., cell phone recording) can be of great help. Therefore, the diagnosis and treatment of most of these sleep disturbances, which are an important cause of impairment in the quality of life of the patient and his/her family, can and should be carried out by the primary care pediatrician.

Palabras clave: Parasomnia; Síndrome de piernas inquietas; Crisis epilépticas; Terrores nocturnos; Pesadillas; Sueño inquieto infantil.

Key words: Parasomnia; Restless legs syndrome; Epileptic seizures; Night terrors; Nightmares; Restless sleep in children.

OBJETIVOS

- Conocer la forma de diagnóstico de las parasomnias que, en la mayoría de las ocasiones, se realiza mediante una correcta anamnesis, siendo innecesaria la realización de pruebas complementarias.
- Tener en cuenta la alta prevalencia del síndrome de piernas inquietas en la infancia y sus características propias, que lo diferencian de la forma de presentarse en adultos.
- Comprender la importancia de la grabación mediante vídeo casero (móvil) de los episodios en sueño para el diagnóstico diferencial ante un niño “que se mueve por la noche”.
- Afianzar la figura del pediatra de Atención Primaria como el médico principal en el diagnóstico y tratamiento de la mayoría de las parasomnias o trastornos motores durante el sueño en la infancia.

Introducción

El abordaje ante un niño que “se mueve por la noche” (movimientos paroxísticos nocturnos) debe incluir un amplio diagnóstico diferencial, que incluye: parasomnias, crisis epilépticas, síndrome de piernas inquietas o sueño inquieto infantil. La mayoría de estos trastornos pueden ser diagnosticados con una correcta anamnesis y exploración física, pudiendo ser de gran ayuda la visualización del episodio mediante empleo de vídeos caseros del episodio (p. ej.: grabación con el móvil). Por tanto, el diagnóstico y tratamiento de la mayoría de estas alteraciones del sueño, que son causa importante de afectación en la calidad de vida del paciente y familiares, puede y debe realizarse por el pediatra de Atención Primaria.

Parasomnias del sueño no REM (NREM) y del sueño REM

Las parasomnias son experiencias no deseadas que acontecen durante el sueño. Sus características más destacadas son: presencia de actividad musculoesquelética, frecuente activación del sistema nervioso autónomo, edad dependiente y frecuente resolución espontánea⁽¹⁾.

Según la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICDS-3), las parasomnias pueden dividirse en tres subgrupos según la fase de sueño donde se presenten: trastornos del arousal, parasomnias asociadas al sueño REM y otras parasomnias⁽²⁾ (Tabla I).

Las parasomnias son mucho más frecuentes en preescolares y su incidencia decrece de manera significativa dentro de la primera década de la vida. Se estima que, en edad escolar, los despertares confusionales afectan al 4,2 %, el sonambulismo al 3-14,5 %, terrores nocturnos al 17,3 % y pesadillas entre el 60-75 % (aunque el trastorno de pesadillas al 1,8-6 %)⁽³⁾.

Parasomnias del sueño NREM (trastornos del arousal)

La privación de sueño y la fragmentación del mismo son los principales factores precipitantes de las parasomnias no-REM.

Estos trastornos deben ser considerados como un espectro, ya que presentan características que se superponen y es frecuente que un mismo paciente presente diferentes tipos. Ocurren habitualmente en la transición al sueño lento (fase N2-N3 de sueño NREM). Se caracterizan por una disociación del estado sueño-vigilia, ya que el paciente parece estar al mismo tiempo despierto (movimientos y lenguaje conservados) y dormido (comportamiento automático inapropiado y amnesia completa o parcial de lo sucedido)⁽⁴⁾, ocurriendo frecuentemente en el primer tercio de la noche.

Además de un fuerte componente familiar (antecedentes familiares presentes hasta en el 80 % de los casos), hay múltiples factores precipitantes como: privación de sueño, cuadros infecciosos, ansiedad, fármacos (neurolepticos, hipnóticos, psicoestimulantes, flunarizina, etosuximida y antihistamínicos) y cualquiera alteración que produzca una fragmentación del sueño, como en los

Tabla I. Clasificación de las principales parasomnias

Parasomnias no-REM	Parasomnias REM	Otras parasomnias
Despertar confusional	Trastorno conducta sueño REM	Alucinaciones relacionadas con el sueño
Terrores nocturnos	Pesadillas	Enuresis
Sonambulismo	Parálisis del sueño	<i>Exploding head syndrome</i>
Trastorno alimentario relacionado con el sueño		

REM: Rapid Eye Movement (movimiento ocular rápido); Exploding head syndrome: síndrome de la cabeza explosiva.

casos de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS) o síndrome de piernas inquietas⁽³⁾.

Despertares confusionales

Ocurre generalmente entre los 2 y 5 años^(1,3). Un episodio típico consiste en una situación de estado mental confuso, en el que la niña o niño permanece sentado en la cama con los ojos abiertos, sin ser capaz de responder de manera correcta al cuidador o con aparición de conductas inapropiadas, aunque con mínima afectación autonómica. Se resisten a ser consolados por los padres y los esfuerzos por despertarlos son ineficaces, incluso pudiendo empeorarlos. La duración es variable, entre unos minutos hasta una hora⁽¹⁻⁴⁾.

Terrores nocturnos

Ocurren generalmente entre los 4 y 12 años, con un pico de incidencia a los 5-7 años, aunque se describen casos antes de los 2 años; siendo su fase de resolución típica la preadolescencia. Durante el episodio, el niño se despierta bruscamente con intensa agitación, llanto, sensación de miedo y, de forma característica, con una marcada activación autonómica (sudoración, enrojecimiento facial, midriasis, diaforesis y taquicardia). Pueden referir ser atacados (por monstruos, arañas, serpientes, entre otros), por lo que intentan defenderse de estas amenazas, aunque presentará amnesia de lo ocurrido a la mañana siguiente. No suele repetirse en la misma noche y la duración es variable entre 30 segundos y 30 minutos⁽¹⁻⁴⁾.

Sonambulismo

Se inicia generalmente entre los 4-8 años, con un pico de incidencia a los 10 años. Su característica es que el paciente sale de la cama, deambulando y

con conductas complejas semi-propositivas (comer, beber, salir de casa); en ocasiones, asociado a vocalizaciones o lenguaje incomprensible. Habitualmente, están calmados y sin expresión de miedo. La trascendencia del episodio depende de la proporción de la movilidad: desde unos pasos hasta intentos de salir de casa, pudiendo sufrir traumatismos. Suelen finalizar espontáneamente, volviendo al sueño normal. Si se les despierta, durante el episodio, suelen mostrarse confusos durante unos minutos⁽¹⁻⁴⁾.

Estudios complementarios en parasomnias

La gran mayoría de las parasomnias no-REM se pueden diagnosticar mediante anamnesis y visualización del episodio mediante grabación por los familiares en vídeo casero, frecuentemente con el móvil.

La polisomnografía (PSG) se considera el *gold-standard* para el diagnóstico (correlato de hipersincronía: actividad delta, actividad irregular de ondas lenta e inestabilidad de sueño no-REM), aunque solo debería emplearse en las excepcionales situaciones en las que las parasomnias no-REM son inusuales o atípicas, bien por: edad de inicio de los episodios, momento del sueño en el que ocurren, duración, frecuencia, o bien por las características propias del patrón motor (estereotipado, repetitivo o focal). En caso de sospecharse que el paciente presenta crisis epilépticas, deberá ampliarse la PSG con montaje de electroencefalograma.

Las pruebas complementarias pueden ser útiles para el estudio etiológico de situaciones que desencadenen parasomnias, como: trastornos que fragmenten el sueño (PSG en caso de sospecha de SAHS, determinación de ferritina, si sospecha alta de síndrome de piernas

inquietas) o valoración por psiquiatría, en caso de sospecha de trastorno del estado de ánimo o ansiedad⁽⁵⁾.

Tratamiento de las parasomnias NREM

El principal objetivo terapéutico debe ir dirigido a tranquilizar a los padres, explicándoles que los trastornos del despertar son frecuentes en la infancia, que no suelen requerir tratamiento y que no suelen relacionarse con el desarrollo de alteraciones neuro-psiquiátricas.

Los pilares del tratamiento son: mantener una correcta higiene de sueño evitando la privación crónica del mismo; medidas de seguridad, especialmente ante casos de sonambulismo (dobles cerrojos en la puerta principal de la casa, no dejar las llaves de la puerta de casa colgadas en el pomo o bajar persianas de ventanas, entre otras); y recomendaciones básicas ante el episodio, que se basan en no despertar al paciente ni intentar interactuar con él durante el episodio.

Cuando los eventos transcurren previsiblemente a una hora determinada, hay evidencia de la eficacia de la técnica de los despertares programados. Consiste en establecer mediante un registro (agenda de sueño), en qué momento de la noche suele aparecer alguna de estas parasomnias. Cuando ya lo sabemos, se trata de intentar despertar al paciente aproximadamente 15-30 minutos antes para prevenir su aparición.

Deben identificarse cualquier precipitante, como aquellas alteraciones que fragmenten el sueño (p. ej.: reflujo gastroesofágico en los niños preescolares), ansiedad o fármacos desencadenantes.

La medicación debe ser reservada para aquellos casos en los que las parasomnias son muy frecuentes y pueden conllevar un daño físico al paciente o su entorno; o en aquellos casos en los que asocian somnolencia o excesiva preocupación por parte de los familiares. En estos casos, hay autores que recomiendan el uso de L-hidrotriptófano como tratamiento de los terrores nocturnos, el uso de melatonina o el clonazepam a dosis bajas y durante un tiempo no superior a los 4 meses⁽¹⁻⁴⁾.

Parasomnias habitualmente asociadas con el sueño REM

Pesadillas

La ICDS-3 las define como: "episodios recurrentes de despertares nocturnos, en los que el niño recuerda el con-

tenido de un sueño desagradable y que incluyen emociones como: miedo, ansiedad, tristeza, rabia o disgusto, entre otras emociones disfóricas". Desde el punto de vista clínico, las pesadillas provocan el despertar inmediato del paciente, asociando un recuerdo de sufrimiento durante el sueño, que puede provocar dificultad para reiniciarlo. El contenido del sueño y su complejidad dependerán de la edad del paciente. Como característica fundamental, es que el paciente recordará el episodio, ya que la pesadilla provoca un despertar. Como suceden durante la fase de sueño REM, cuando el tono muscular se encuentra abolido, es poco frecuente observar movimientos corporales durante la pesadilla. Suelen aparecer aproximadamente a los 3 años y se presentan hasta en el 30 % de los niños, existiendo cierta predisposición genética.

Naturaleza benigna, aunque se han asociado a trastornos psiquiátricos hasta tres veces más que en la población general y pueden ser desencadenados por situaciones traumáticas (trastorno de estrés postraumático) o experiencias negativas vividas⁽¹⁻⁴⁾.

No suelen requerir tratamiento, aunque en aquellos casos en los que se cronifique y asocie síntomas de ansiedad o malestar en el propio paciente, se recomienda tratamiento psicológico mediante técnicas cognitivo-conductuales.

Trastorno de conducta del sueño REM (TCSR) durante la infancia

El trastorno de conducta de sueño REM (TCSR) fue descrito por primera vez en el año 1987 por Schenck et al., en adultos de avanzada edad, quienes presentaban una representación del contenido de sus sueños con actitudes motoras violentas y agresivas durante la fase de sueño REM, que recordaban al día siguiente. Describieron además, que esos pacientes no presentaban la correspondiente atonía muscular asociada a esta fase de sueño. Con el tiempo, esta parasomnia se ha visto que puede presentarse en edades medias de la vida, en ambos sexos, aunque parece ser relativamente infrecuente durante la edad infantil, donde es difícil poder estimar su prevalencia. En la infancia esta parasomnia parece que no se asocia a sinucleinopatías como en adultos (demencia por cuerpos de Lewy, Parkinson idiopático...),

aunque sí puede observarse en pacientes pediátricos con: narcolepsia tipo 1, alteraciones del neurodesarrollo (trastorno del espectro autista, síndrome de Moebius o síndrome de Smith Magenis), lesiones a nivel del troncoencéfalo (tumores troncoencefálicos, malformación de Chiari tipo I...), Parkinson juvenil y el uso de antidepresivos (como los inhibidores de la recaptación de serotonina o antidepresivos tricíclicos)⁽³⁻⁴⁾. Ante su sospecha, se requiere un diagnóstico y manejo en unidades especializadas.

Parálisis aislada/recurrente del sueño

Aunque forman parte de la tetrada de la narcolepsia, lo más frecuente es que se observen de forma aislada en individuos sanos. Es una parasomnia frecuente que afecta al 6-40 % de la población. Se produce cuando la atonía muscular, característica del REM, persiste durante algunos segundos o minutos al despertar del sueño (hipnopómpica) o al iniciar el mismo (hipnagógicas), en los cuales el paciente no puede movilizar ningún movimiento salvo el uso de musculatura extrínseca ocular, conservando la consciencia, siendo frecuente que asocien ansiedad o incluso alucinaciones. Suele existir un factor precipitante, como la privación de sueño, fragmentación del mismo o ansiedad^(1,4). No suelen requerir tratamiento, salvo la mejora de medidas de higiene de sueño o, en casos muy infrecuentes, el uso de fármacos que disminuyan REM como clonazepam o antidepresivos tricíclicos.

Otras parasomnias

Enuresis nocturna

Consiste en la emisión espontánea de orina durante el sueño más allá de los cinco años. Se estima una prevalencia del 15-25 % a los cinco años y del 4 % a los 10 años, considerándose, según muchos autores, como un proceso madurativo de la vejiga. La enuresis podemos dividirla en dos tipos: primaria o secundaria. La enuresis primaria es cuando el paciente nunca ha presentado un buen control miccional teniendo un fuerte componente multifactorial: fuerte componente hereditario (se calcula que si ambos padres presentaron enuresis nocturna, la posibilidad de que el niño la padezca es del 77 %; si solo la presentó uno de los progenitores, la probabilidad desciende al 43 %; y si ninguno de los padres la padecieron, se reduce

a un 15 %), inmadurez vesical, factores psicológicos y alteración en los mecanismos del despertar. Hay que descartar que el paciente presente SAHS como precipitante. El tratamiento está dirigido a prevenir las alteraciones de autoestima que esta parasomnia puede provocar e incluye: medidas higiénicas (restricción moderada de líquidos antes de dormir), ejercicios de control de esfínter, técnicas motivaciones-conductuales o sistemas de alarma. En algunos casos puede ser necesario el empleo de fármacos como: desmopresina, imipramina u oxibutina. La enuresis secundaria es aquella que aparece después de un periodo de control miccional no inferior a seis meses. Requiere una búsqueda etiológica, en la que es necesario descartar: factores psicosociales (incluyendo situaciones de abuso), trastornos que afectan a poder concentrar la orina de forma correcta (como diabetes mellitus o insípida), farmacológica (caféina, diuréticos o ácido valproico, entre otros) sin olvidar la presencia de trastornos neurológicos como crisis epilépticas o trastornos de la médula espinal, en cuyo caso suelen existir anomalías en la exploración neurológica^(1,5-6).

Síndrome de piernas inquietas

El síndrome de piernas inquietas es un trastorno de sueño frecuentemente infra-diagnosticado en niños, con importantes repercusiones médicas, conductuales y de aprendizaje.

Aunque el síndrome de piernas inquietas (SPI) o enfermedad de Willis-Ekbom fue descrito por primera vez en los años 40 del siglo pasado, en el ámbito pediátrico, fue descrito por primera vez en la literatura médica en el año 1994⁽⁷⁾. A diferencia del paciente adulto, el diagnóstico y tratamiento de esta condición en niños no está tan extendida, porque presenta criterios diagnósticos diferentes, particularidades clínicas y de manejo específicas.

Epidemiología y características clínicas

El SPI es una condición común en la población adulta (4-10 %). Aproximadamente, un 25-40 % de estos pacientes refieren sintomatología compatible con SPI de inicio antes de los 20 años. Un

estudio epidemiológico a gran escala, realizado en los EE.UU. por Pichiatti et al., establece una prevalencia de SPI del 1,9 % en niños y del 2 % en adolescentes⁽⁸⁾. No se objetivaron diferencias en la prevalencia de SPI entre niños y niñas. La presentación clínica difiere de la del adulto. Los síntomas pueden ser muy inespecíficos y abarcan desde: un sueño intranquilo, despertares nocturnos, dificultades para conciliar el sueño, somnolencia durante el día o dolores de crecimiento. Una historia de dolores de crecimiento se ha recogido en un 78-85 % de las historias clínicas de niños y adolescentes con SPI. Otra característica es la dificultad que tienen los pacientes de menor edad en poder expresar las molestias o sensaciones asociadas al SPI. Es por ello, por lo que recomendamos que al interrogar por los síntomas, permitamos al niño explicarlo con su propio lenguaje. Algunos ejemplos podrían ser: “sensación de cosquillas por las piernas” “como burbujas de un refresco”, “hormiguitas subiendo por las piernas”, “mucho energía en las piernas”...

Una historia familiar positiva para SPI o MPP (Movimientos Periódicos de las Piernas) nos ayudará en la realización del diagnóstico de SPI en niños o incluso apuntar la posibilidad de un posible diagnóstico futuro en aquellos niños que todavía no cumplan los criterios diagnósticos específicos⁽⁸⁾.

Fisiopatología

Diversos factores se han propuesto dentro de la fisiopatología del SPI y de los MPP, incluyendo: factores genéticos, disfunción dopaminérgica y bajas reservas de hierro. Estudios poblacionales demuestran la asociación entre el SPI y MPP; de hecho, alteraciones intrónicas del gen *BTBD9* se relacionan con una mayor susceptibilidad genética para sufrir, tanto SPI como MPP. Otras variantes genéticas en los genes *MEIS1* y *MAP2K5*, o en el factor de transcripción *LBXCOR1*, han sido involucradas también en la fisiopatología del SPI.

Existe un importante grado de evidencia en la literatura científica, respecto al papel que juega el hierro en la fisiopatología del SPI o de los MPP. Bajos niveles de reservas de hierro se han encontrado en muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR), en pruebas de neuroimagen (resonancia magnética y

ecografías cerebrales) en informes de autopsias de pacientes con SPI. En la población pediátrica, los bajos niveles de la reserva de hierro se evidencian por bajos niveles de ferritina o hierro medidos en analítica de sangre. Niveles bajos de hierro en tejido cerebral, pueden provocar SPI o MPP, debido a una disfunción del sistema dopaminérgico⁽⁹⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico de SPI es complicado en niños, especialmente en aquellos más pequeños, por la dificultad que pueden tener a la hora de expresar los síntomas o por el hecho de que la sintomatología típica del SPI todavía no se ha manifestado en un paciente tan joven. El intervalo de tiempo que pasa entre el inicio de los problemas de sueño y el diagnóstico definitivo de SPI es de 11,6 años⁽¹⁰⁾, lo que manifiesta que el SPI pediátrico continúa siendo una entidad poco reconocida y, por lo tanto, infra-diagnosticada.

El grupo internacional de estudio del síndrome de piernas inquietas (siglas en inglés IRLSSG) realizó una actualización en el año 2013, referente a los criterios diagnósticos del SPI para niños⁽¹¹⁾. De esta manera, al igual que en el paciente adulto, son cinco los criterios esenciales que se deben cumplir en la población pediátrica para definir SPI.

También, se dieron una serie de características especiales que deben considerarse en la población infantil, así como otras características clínicas que se recomiendan ser tenidas en cuenta, para reforzar el diagnóstico de SPI (Tabla II). Como el diagnóstico de SPI en población pediátrica tiene un componente evolutivo, la IRLSSG propone las categorías de diagnóstico de SPI probable y SPI posible (con fines de investigación), que permitan capturar el espectro completo de la enfermedad. Así, la IRLSSG propone como diagnóstico de SPI probable, si el niño cumple los 5 criterios esenciales de SPI del adulto excepto el punto número 4, en el que no es imprescindible que el empeoramiento de síntomas se produzca al atardecer o por la noche. El SPI posible es definido: cuando el niño muestra manifestaciones de *discomfort* en extremidades inferiores, cuando se encuentra sentado o tumbado, acompañado de actividad motora de las extremidades afectas y que mejora con el movimiento.

Tabla II. Criterios diagnósticos, especiales de apoyo y clínicos que apoyan el diagnóstico de síndrome de las piernas inquietas, SPI (IRLSSG: *International Restless Legs Syndrome Study Group*)

Criterios diagnósticos para el SPI

1. Necesidad imperiosa de mover las piernas, aunque esta, no siempre debe estar asociada con sensación de dolor o malestar en las piernas
2. Los síntomas aparecen y se agravan con la inactividad, sentado o tumbado
3. Los síntomas desaparecen o mejoran con el movimiento
4. Los síntomas aparecen o empeoran, predominantemente, al atardecer y anochecer, más que durante el día
5. La presencia de estos síntomas no puede ser explicada por la existencia de otras condiciones médicas (artritis, estasis venosa, mialgias, edemas en piernas, calambres, *discomfort* postural...)

Criterios especiales de apoyo al diagnóstico para SPI

1. El niño debe describir los síntomas del SPI con sus propias palabras
2. El médico debe ser consciente de las expresiones o palabras que el niño o adolescente usen para describir los síntomas del SPI
3. El lenguaje y desarrollo cognitivo del paciente determinarán la aplicabilidad de los criterios diagnósticos del SPI, más que la edad del paciente
4. No se conoce, en la actualidad, si las especificaciones del adulto para el curso clínico del trastorno, se pueden aplicar a las del paciente pediátrico con SPI
5. Como en el paciente adulto, el SPI impacta en el sueño, humor y cognición del niño. Con todo, se objetiva también deterioro en el área conductual y en el ámbito educativo
6. En algunos casos, la identificación de MPP (Movimientos Periódicos de las Piernas) puede preceder al diagnóstico de SPI. Este hecho es diferencial del adulto, ya que en MPP y SPI son condiciones separadas

Criterios clínicos que refuerzan el diagnóstico de SPI

1. MPP más de 5 por hora en estudio polisomnográfico nocturno
2. Historia familiar de SPI en familiares de primer grado
3. Historia familiar de MPP igual o mayor a 5 por hora de sueño en estudio polisomnográfico nocturno
4. Historia familiar de MPP en familiares de primer grado

Diagnóstico diferencial: dolores de crecimiento

Los dolores de crecimiento (DC) fueron descritos por primera vez por Duchamp en 1823. La prevalencia varía del 2,6 % al 49,4 %. Los DC ocurren entre los 4 y los 14 años, con un pico alrededor de los 4-6 años. Se han propuesto muchísimos mecanismos anatómicos, posturales e incluso psicógenos. Los dolores se localizan generalmente en ambas piernas, muslos (predominante en localización anterior), gemelos y región posterior de la rodilla.

Los resultados de la exploración son normales, al igual que los estudios complementarios.

Los criterios diagnósticos de los DC y de SPI son muy parecidos, salvo por dos excepciones: los DC son bilaterales, mientras que en el SPI, la localización puede ser uni o bilateral y que, en los DC, los pacientes refieren dolor en

piernas, mientras que en el síndrome de piernas inquietas, pueden referir dolor o *discomfort* no doloroso.

De las características que son comunes para el SPI y los DC, se incluyen: edad de inicio, predominio nocturno, localización de los síntomas, naturaleza intermitente de los síntomas, normalidad en la exploración física, así como en las exploraciones complementarias, y que no existe limitación durante la actividad o movimiento de las extremidades⁽¹²⁾. En un reciente estudio realizado en gemelos, se sugiere cierto solapamiento genético entre ambas entidades⁽¹³⁾.

Herramientas diagnósticas

Aunque el diagnóstico del SPI se realiza basándose en los criterios clínicos reseñados, su insuficiente sensibilidad y especificidad puede dar lugar, en ocasiones, tanto a falsos positivos como a falsos negativos. Por este motivo, en

determinados casos, es necesaria la realización de pruebas complementarias como método auxiliar para asegurar su diagnóstico y evaluar la gravedad.

Vídeo-polisomnografía nocturna (VPSG)

En un paciente pediátrico con sospecha de SPI, la VPSG va a permitir detectar y cuantificar los movimientos periódicos de las piernas (MPP, del inglés *periodic leg movements*), que constituyen la fenomenología motora del SPI, así como descartar otras patologías de sueño. Los MPP son movimientos de flexión dorsal de dedos y pie que aparecen con cierta ritmicidad durante el sueño, especialmente en las fases más superficiales (N1 y N2). Pueden asociarse, ir precedidos o sucedidos de microdespertares, y ocasionar la fragmentación del sueño. Los trabajos más recientes sitúan el límite de la normalidad en la población pediátrica en 5 movimientos por hora de sueño⁽¹⁴⁾. De todas formas, incluso un índice elevado de MPP no es suficientemente específico de SPI, pues puede encontrarse en individuos asintomáticos, especialmente en personas mayores.

También pueden aparecer asociados a otras patologías de sueño, como: SAHS, narcolepsia o TCSR. Por otro lado, hasta un 12 % de los pacientes con clínica clara de SPI, no tienen un índice de MPP anormal. Por tanto, mientras el diagnóstico de MPP se basa fundamentalmente en criterios polisomnográficos (>5 movimientos/hora), el SPI se basa en criterios clínicos de urgencias de movimiento de los miembros inferiores. Aunque se recomienda su realización en la población pediátrica para diagnosticar la presencia de MPP, la VPSG no puede nunca, por sí sola, dar el diagnóstico de SPI. Como máximo, sería una técnica de apoyo diagnóstico que puede aportar información útil, pero no definitiva^(12,14).

Actigrafía

La actigrafía consiste en el registro del movimiento físico en la vida real del paciente mediante un dispositivo pequeño y portátil. Los actígrafos registran movimiento, tanto voluntario como involuntario (temblor, cambios posturales durante el sueño, MPP, etc.). En el SPI, la actigrafía permite realizar una estimación de manera ambulatoria de

los MPP. Para ello, el actígrafo se suele colocar en el tobillo. Las principales ventajas de la actigrafía son: su coste, la posibilidad de medir los síntomas durante varios días y la posibilidad de realizarlo de maneja ambulatoria. Sin embargo, la actigrafía tiene algunas limitaciones para evaluar el SPI, fundamentalmente: la ausencia de valoración de síntomas subjetivos y la inespecificidad de los movimientos registrados. Además, tiende a infraestimar la frecuencia de MPP durante el sueño y la información sobre los periodos de sueño puede ser equívoca, particularmente si este está fragmentado. Por tanto, la actigrafía adolece de falta de especificidad para el diagnóstico de SPI⁽¹⁴⁾.

Consecuencias del SPI

Estudios recientes han demostrado que el SPI se puede asociar a comorbilidad cognitiva y cardiovascular, tanto en niños como en adultos. Asimismo, se ha demostrado que aquellos niños que padecen SPI presentan un mayor riesgo de sufrir depresión y trastorno por ansiedad. Dentro de las consecuencias del SPI, es importante mencionar la relación existente entre el TDAH (trastorno por déficit de atención e hiperactividad) y el SPI. Dicha relación puede justificarse por dos hipótesis diferentes: una alteración del sueño secundaria al SPI⁽¹⁴⁾ y que ambas entidades comparten una disfunción dopaminérgica común⁽¹⁵⁾ que es la ferropenia. Otra consecuencia frecuentemente asociada al SPI y a los MPP, es la presencia de parasomnias NREM y REM.

La resolución de las parasomnias después de tratar el SPI/MPP, sugiere que la disrupción del sueño que provocan el SPI/MPP serían los factores facilitadores o precipitantes de la aparición de dichas parasomnias.

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

Siempre recomendaremos una correcta higiene de sueño. Suele ser útil, siempre que resulte posible, retrasar la hora de acostarse, de manera que el comienzo del sueño no coincida con el momento de máxima intensidad del SPI. Las medidas no farmacológicas (baños de agua fría o caliente, masajes, ejercicio, yoga, relajación, etc.) pueden ayudar en algunos casos, a mejorar los síntomas, pero no suelen ser suficientes en casos

moderados y graves. Advertiremos a los padres de la restricción en el uso de cafeína en niños y de alcohol y tabaco en adolescentes, ya que estas sustancias precipitan o empeoran la sintomatología del SPI.

De igual manera, hemos de preguntar si el niño toma fármacos que puedan haber causado o agravado el SPI, como: antidopaminérgicos, antidepresivos o antihistamínicos^(12,14).

Tratamiento con hierro. La falta de hierro, ya sea en forma de anemia ferropénica o bajas reservas a nivel de los depósitos férricos (ferritina baja), juega un papel muy importante en la fisiopatología del SPI y de los MPP. Muchos estudios demuestran los beneficios de aumentar los niveles de ferritina sérica por encima de los 50 µg/L. Para ello, se sugiere una dosis de hierro oral de unos 3 mg/kg/día, con una duración que puede ir de los 3 meses hasta un año. El tratamiento con hierro oral se asocia con mejoría clínica de los síntomas del SPI y debe considerarse el tratamiento de elección, cuando los niveles de ferritina sérica estén por debajo de los 50 µg/L⁽¹⁶⁾.

En un reciente estudio publicado por Del Rosso et al.⁽¹⁷⁾, se presentan una serie de casos retrospectivos de niños con TEA (trastorno del espectro autista), síntomas de piernas inquietas (SPI) y ferritina sérica por debajo de 30 µg/L, en los que habían fallado o no toleraban el hierro oral y, posteriormente, fueron tratados con hierro intravenoso (IV) en forma de carboximaltosa férrica (FCM). Los pacientes recibieron una dosis única de FCM intravenoso, 15 mg/kg hasta una dosis máxima de 750 mg. Los datos recopilados antes y ocho semanas después de la infusión, incluyeron: síntomas de presentación, ferritina sérica, perfil de hierro y Escala de Impresión Clínica Global (CGI-Severidad antes y CGI-Mejora después de la infusión). La mayoría de los niños (84,2 %) con TEA, síntomas de piernas inquietas y ferritina sérica <30 µg/L tuvieron una mejoría clínica y parámetros de hierro sérico significativamente mejores después de una única infusión intravenosa de FCM. De todas maneras, aunque prometedora, la experiencia con el hierro intravenoso (FCM) en niños es escasa, y los autores reconocen que se necesitan ensayos aleatorios más grandes para estandarizar su uso.

Tratamiento farmacológico

A pesar de que empieza a existir un elevado conocimiento sobre el uso de medicaciones dopaminérgicas (ropinirol o pramipexol) para el tratamiento del SPI en niños, ninguna de estas medicaciones tiene indicación en población pediátrica. En EE.UU., la clonidina se usa de manera frecuente para el tratamiento de las dificultades en el inicio del sueño en niños y puede ser beneficiosa en el tratamiento del SPI/MPP pediátrico.

El clonazepam puede usarse para tratar el SPI/MPP, pero puede empeorar la hiperactividad en niños que además tengan un TDAH. La gabapentina ha demostrado mejoría en los síntomas asociados al SPI y en la calidad del sueño percibida. Repetir la VPSG nocturna estaría indicado en el caso de un niño afecto de MPP, que no ha respondido de manera satisfactoria al tratamiento con hierro oral, antes de plantearse iniciar otras alternativas farmacológicas⁽¹²⁾.

Pronóstico

A día de hoy, disponemos de poca información referente a la evolución a largo plazo de estos niños que sufren de SPI/MPP. En adultos, con un inicio de síntomas precoz (antes de los 40 años), se ha descrito una progresión lenta de la enfermedad con periodos de estabilidad clínica. Un bajo porcentaje de pacientes presentan remisión de la enfermedad⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Sueño inquieto en la infancia (Restless Sleep Disorder in Children -RSD-)

En los últimos años se ha propuesto, si el llamado "sueño inquieto" debe ser considerado un nuevo trastorno del sueño. En 2018, la doctora Del Rosso et al.¹⁸ publican la primera referencia sobre el Trastorno de sueño inquieto (RSD, por sus siglas en inglés de *Restless Sleep Disorder*). En este trabajo se analizaron mediante cuestionario, vídeo-polisomnografía (VPSG) y estudio del hierro, si existían diferencias clínicas y/o vídeo-polisomnográficas en 3 poblaciones (15 pacientes diagnosticados de síndrome de piernas inquietas (SPI), 15 pacientes etiquetados de sueño inquieto (SI) y 37 controles sanos). Los resultados publicados por este grupo indicaban que existían diferencias clínicas y polisomnográficas entre los 3 grupos,

especialmente entre los niños con SPI y los niños con SI.

En 2020 aparece el primer consenso de expertos para definir el SI como un nuevo trastorno del sueño. En este consenso, el SI en la infancia se define como: un trastorno caracterizado por grandes movimientos corporales y reposicionamiento de este, que dura toda la noche, con, al menos, cinco movimientos corporales por hora de sueño. Para su diagnóstico, la duración de estos movimientos nocturnos durante el sueño debe ser, al menos, durante 3 meses y demostrar que estos movimientos frecuentes comportan síntomas diurnos relacionados con la mala calidad del sueño, que incluyen: somnolencia excesiva, hiperactividad e irritabilidad, bajo rendimiento escolar, entre otros síntomas. Desde el punto de vista fisiopatológico, los autores explican que se ha observado en estos niños: un mayor predominio del sistema nervioso simpático, una mayor inestabilidad del sueño NREM y una deficiencia de hierro, así como una mayor prevalencia de parasomnias y TDAH. Se requiere para su diagnóstico, validación clínica y polisomnográfica de los síntomas⁽¹⁹⁾.

El tratamiento consta de hierro oral hasta obtener niveles de ferritina iguales o superiores a 50 µg/L, sugiriendo, la evidencia emergente, que la suplementación con hierro mejora los síntomas diurnos y nocturnos. Cabe destacar que la prevalencia, etiología y secuelas (incluyendo deficiencias diurnas) del sueño inquieto en los niños, son temas importantes que merecen más investigación. Es por esto, por lo que se hace imprescindible desarrollar definiciones clínicas basadas en evidencia empírica que pongan las bases diagnósticas y de tratamiento de este nuevo trastorno del sueño⁽¹⁹⁾.

Epilepsia relacionada con el sueño

Durante la fase NREM aumenta la actividad epileptiforme, siendo más frecuente presentar crisis epilépticas, especialmente en las epilepsias del lóbulo frontal (epilepsia hipermotora relacionada con el sueño).

El término epilepsia deriva del griego *epilambaneim*, que significa “coger por sorpresa” y denomina a una enfermedad cerebral que se caracteriza por la predisposición a sufrir crisis epilépticas, defi-

nidas como: aquellas manifestaciones clínicas paroxísticas resultantes de una actividad neuronal anormal, sincrónica y excesiva. La prevalencia estimada de la epilepsia es de 7,6/1.000 habitantes (95 % CI 6,17-9,38), siendo mayor en la infancia⁽²⁰⁾.

Existe una relación bidireccional entre epilepsia y sueño, de forma que las alteraciones en el sueño son más frecuentes en los niños con epilepsia (10 veces más probabilidades de presentar trastornos de sueño, 83 % de insomnio y 27 % de malos hábitos de sueño), representando al mismo tiempo una oportunidad de tratamiento, de forma que la mejora de la calidad de sueño se traduce en un mejor control de las crisis⁽²¹⁾.

Durante el sueño no-REM (N2 y N3), se produce una sincronización, por lo que aumenta la actividad epiléptica y es más probable presentar crisis epilépticas (entre el 20-40 % de los niños con epilepsia solo la presentarán mientras duermen), especialmente si son crisis focales. Existen determinados síndromes epilépticos en la infancia, en los que las crisis se encuentran íntimamente relacionadas con el sueño⁽²²⁾:

- Epilepsias autolimitadas de la infancia (previamente llamadas epilepsias “benignas” de la infancia) como: epilepsia rolándica y el síndrome de Panayiotopoulos, que representan las epilepsias más frecuentes en niños y en los que el 70-80 % de las crisis ocurren durante el sueño.
- Encefalopatías epilépticas tipo síndrome de punta-onda activada durante el sueño (SWAS) o síndrome de Landau-Kleffner, en los cuales la continua actividad epiléptica de estos pacientes mientras duermen, se asocia a una regresión cognitiva y conductual; o como las crisis tónicas nocturnas del síndrome de Lennox-Gastaut.
- Aunque las epilepsias del lóbulo temporal y occipital pueden manifestarse con crisis durante el sueño, esta asociación es más característica en las epilepsias del lóbulo frontal. La etiología de las crisis que se originan a nivel frontal puede ser: estructural (malformación del desarrollo cortical), idiopática o genética en forma autosómica dominante, que explica el 25 % de los casos (epilepsia hipermotora del sueño). En muchas ocasiones son difíciles de diferenciar de una parasomnia no-REM;

ya que, muchas veces, se presentan con conductas hipermotoras abigarradas (pedaleo, vocalizaciones, frecuentes gesticulaciones, entre otros), automatismos, así como de posturas distónicas uni o bilaterales. La difícil diferenciación con otras parasomnias se acentúa en este tipo de crisis, ya que hasta en el 50-66 % de los casos no presenta un correlato ictal reconocible (debido al artefacto de movimiento) y las manifestaciones interictales, en muchas ocasiones, son poco expresivas. Por tanto, ya que un EEG normal no descarta la probabilidad de epilepsia frontal, el diagnóstico se basa fundamentalmente en la clínica y descripción de los episodios. Su identificación es fundamental de cara a iniciar un tratamiento anti-crisis, ya que la persistencia de estas crisis suele afectar a nivel cognitivo y conductual, provocando una clara regresión en estos pacientes⁽²¹⁾.

Diagnóstico de epilepsia versus parasomnia

Ante un niño que presenta movimientos paroxísticos durante el sueño, es fundamental un diagnóstico precoz que permita un tratamiento específico. El diagnóstico diferencial es amplio (Tabla III) y, en muchas ocasiones, supone un duro reto diagnóstico. Esta dificultad se pone de manifiesto en el diagnóstico de niños con epilepsia de

Tabla III. Diagnóstico diferencial de movimientos paroxísticos durante el sueño

- Crisis epiléptica (generalmente hipermotora)
- Parasomnias no-REM: despertares confusionales, sonambulismo o terrores nocturnos (frecuente combinación de síntomas)
- Trastorno de conducta del sueño REM
- Trastorno del movimiento
 - Trastorno de los movimientos rítmicos
 - Trastorno por movimiento periódico de los miembros
 - Síndrome de piernas inquietas
 - Calambres musculares
 - Bruxismo
 - Sueño inquieto infantil
- Crisis psicógenas (pseudocrisis)
- Trastornos respiratorios del sueño

origen en lóbulo frontal, se confunden con parasomnias hasta en el 55 % de las ocasiones con una media de demora hasta el diagnóstico de 12,8 años desde el debut; al igual que hay autores que reportan series en que hasta el 20-36 % de niños diagnosticados inicialmente de epilepsia presentan en realidad parasomnias⁽²³⁾.

La principal dificultad por complejidad y relevancia es poder diferenciar crisis epilépticas frontales de parasomnias no-REM, ya que ambas se manifiestan con: alertamientos frecuentes durante el sueño, movimientos complejos y sintomatología autonómica. De hecho, es probable que ambos trastornos presenten un mecanismo patogénico común, ya que se presentan de forma combinada hasta en el 35 % en adultos y 45 % en niños⁽²⁴⁾. Las características del episodio son el dato diagnóstico más relevante para poder diferenciarlas, de forma que las características estereotipadas, la percepción de aura, los componentes hipermotores y distónicos que se repiten frecuentemente en una misma noche, son más sugestivos de un origen epiléptico. En cambio, eventos de mayor duración de 1-2 minutos, que asocien vocalizaciones coherentes, interacción adecuada con el entorno y con amnesia del episodio, suelen corresponderse a trastornos del arousal⁽²⁵⁾.

Lo más importante para un adecuado diagnóstico ante un niño con movimientos durante la noche, es una anamnesis detallada del episodio, para lo cual puede ser de gran utilidad la grabación del mismo mediante vídeo casero (móvil).

Para un correcto diagnóstico, es necesaria una historia detallada del evento, que incluya: tipo de movimiento que realiza, duración, frecuencia, momento de la noche en que sucede, así como presencia de comorbilidades (otros trastornos de sueño, alteraciones conductuales, cognitivas o problemas de aprendizaje) y antecedentes familiares de epilepsia (véase algoritmo diagnóstico de movimientos paroxísticos nocturnos al final de este artículo). En este sentido, puede ser de gran utilidad para el clínico, la grabación por parte de los familiares del episodio mediante dispositivos móviles, en los que se recomienda que grabe al paciente en su totalidad y, en caso de que se quiera destacar algún detalle, grabe de manera

Tabla IV. Escala FLEP (<i>Frontal Lobe Epilepsy and Parasomnias</i>). Adaptado de Derry 2006 ⁽²⁵⁾	
<i>Clínica</i>	<i>Puntuación</i>
Duración de un episodio típico	
< 2 minutos	1
2-10 minutos	0
>10 minutos	-2
Número de episodios por noche	
1-2	0
3-5	1
>5	2
Momento de la noche en que ocurre el episodio	
Primer tercio de la noche (60-90 minutos)	-1
Otros (incluido sin patrón o en los primeros 20 minutos)	1
Sintomatología	
Episodio asociado a aura	
• Sí	2
• No	0
Alguna vez deambula fuera de la habitación durante el episodio	
• Sí	-2
• No (o muy raro)	0
Realiza conductas complejas (vestirse, coger objetos...) durante el evento	
• Sí	-2
• No (o muy raro)	0
Hay una historia clara de postura distónica, extensión tónica de los miembros o calambres durante los episodios	
• Sí	1
• No (o muy raro)	0
Estereotipias de los eventos	
Muy estereotipados	1
Alguna variabilidad	0
Muy variables	-1
Recuerdo del episodio	
Sí recuerdo lúcido	1
No o solo vagamente	0
Vocalización: el paciente habla durante los episodios y lo recuerda	
Sí	0
Sí, solo sonidos o palabras simples	0
Sí, lenguaje coherente con recuerdo parcial o ausente	-2
Sí, lenguaje coherente con recuerdo	2
Total	
Puntuación:	
>3: diagnóstico de epilepsia muy probable	
1-3: diagnóstico de epilepsia probable	
<1: diagnóstico de epilepsia poco probable	

más específica esa parte del cuerpo. Será también necesaria, una completa exploración pediátrica y neurológica, que pueda orientarnos a la presencia de trastornos del neurodesarrollo. En un estudio en 122 niños, con episodios de movimientos paroxísticos durante la

noche, una correcta anamnesis permitió el diagnóstico adecuado en el 94 % de los casos⁽²³⁾. Al mismo tiempo, existen cuestionarios clínicos que pueden ser de gran utilidad, como la escala FLEP (del inglés *Frontal Lobe Epilepsy and Parasomnias*) (Tabla IV), que ha demostrado

tener un alto valor predictivo positivo (91 %) y negativo (100 %) para diferenciar entre parasomnias y crisis epilépticas de origen frontal⁽²⁶⁾.

Función del pediatra de Atención Primaria

El abordaje diagnóstico ante un niño “que realiza movimientos mientras duerme” es amplio, incluyendo muy diversas patologías, algunas de ellas infradiagnosticadas en la infancia, como el síndrome de piernas inquietas. La gran mayoría de estos trastornos pueden ser diagnosticados con una correcta anamnesis y exploración física, pudiendo ser de gran ayuda, material audiovisual del episodio (grabación con móviles), sin necesidad de otras pruebas complementarias. Esto, unido a la elevada frecuencia de estos trastornos, conlleva que el diagnóstico y manejo debe iniciarse por el pediatra de Atención Primaria.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

- 1.*** Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y en la Adolescencia en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en SNS: UETS N.º 2009/8.
- 2.*** American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3). AASM. 2014.
- 3.*** Bruni O, DelRosso LM, Melegari MG, Ferri R. The Parasomnias. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2021; 30: 131-42.
4. Kotagal S. Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder During Childhood. *Sleep Med Clin.* 2015; 10: 163-7.
- 5.** Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman Jr J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep.* 2005; 28: 499-521.
- 6.*** Grupo Español de Sueño (GES). Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHOS). *Arch Bronconeumol.* 2005; 41: 89-101.
7. Walters AS, Picchietti DL, Ehrenberg BL, Wagner ML. Restless legs syndrome in childhood and adolescence. *Pediatr Neurol.* 1994; 11: 241-5.
- 8.** Picchietti D, Allen RP, Walters AS, Davidson JE, Myers A, Ferini-Strambi L. Restless legs syndrome: prevalence and impact in children and adolescents– the Peds REST study. *Pediatrics.* 2007; 120: 253-66.
9. Picchietti DL, Bruni O, de Weerd A, Durmer JS, Kotagal S, Owens JA, et al. Pediatric restless legs syndrome diagnostic criteria: an update by the international restless legs syndrome study group. *Sleep Med.* 2013; 14: 1253-9.
10. Picchietti DL, Stevens HE. Early manifestations of restless legs syndrome in childhood and adolescence. *Sleep Med.* 2008; 9: 770-81.
- 11.*** Allen RP, Picchietti DL, García Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelman JW, et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated international restless legs syndrome study group (IRLSSG) consensus criteria–history, rationale, description, and significance. *Sleep Med.* 2014; 15: 860-73.
12. Simakajornboon N, Dye TJ, Walters AS. Restless Legs Syndrome/Willis-Ekbom Disease and Growing Pains in Children and Adolescents. *Sleep Med Clin.* 2015; 10: 311-22.
13. Champion D, Pathirana S, Flynn C, Taylor A, Hopper JL, Berkovic SF, et al. Growing pains: twin family study evidence for genetic susceptibility and a genetic relationship with restless legs syndrome. *Eur J Pain.* 2012; 16: 1224-31.
- 14.** Síndrome de Piernas inquietas o Enfermedad de Willis-Ekbom. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas del grupo de estudio de la Sociedad Española de Neurología y de la Sociedad Española del Sueño. 2013, Sociedad Española de Neurología, Sociedad Española de Sueño.
- 15.** Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouroën MC. Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004; 158: 1113-5.
16. Sever Y, Ashkenazi A, Tyano S, Weizman A. Iron treatment in children with attention deficit hyperactivity disorder. A preliminary report. *Neuropsychobiology.* 1997; 35: 178-80.
17. DelRosso LM, Reuter-Yuill LM, Cho Y, Ferri R, Mogavero MP, Picchietti DL. Clinical efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose treatment for restless legs symptoms and low serum ferritin in children with autism spectrum disorder. *Sleep Med.* 2022; 100: 488-93.
18. DelRosso LM, Bruni O, Ferri R. Restless sleep disorder in children: a pilot study on a tentative new diagnostic category. *Sleep.* 2018; 41: 8.
- 19.** DelRosso LM, Mogavero MP, Ferri R, Bruni O. Restless Sleep Disorder (RSD): a New Sleep Disorder in Children. *A Rapid Review.* *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2022; 22: 395-404.
- 20.** Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia.* 2005; 46: 470-2.
21. Tsai SY, Lee WT, Jen SF, Lee C, Weng WC. Sleep and Behavior Problems in Children with Epilepsy. *J Pediatr Health Care.* 2018; 18: 30123-8.
22. Malagón Valdez J. Trastornos paroxísticos no epilépticos durante el sueño. *Rev Neurol.* 2013; 57: S115-S123.
23. Derry C. Nocturnal Frontal Lobe Epilepsy vs Parasomnias. *Current Treatment Options in Neurology.* 2012; 14: 451-63.
- 24.*** Foldvary Schaefer N, Alsheikhtaha Z. Complex nocturnal behaviors: nocturnal seizures and parasomnias. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2013; 19: 104-31.
25. Vaughn BV, Ali I. Sleep and epilepsy: opportunities for diagnosis and treatment. *Neurol Clin.* 2012; 30: 1249-74.
26. Derry CP, Davey M, Johns M, Kron K, Glencross D, Marini C, et al. Distinguishing sleep disorders from seizures: diagnosing bumps in the night. *Arch Neurol.* 2006; 63: 705-9.
27. Soto Insuga V, Sans Capdevila OR. Parasomnias. *Epilepsia nocturna y trastornos del movimiento.* *Pediatr Integral.* 2018; XXII: 412-21.

Bibliografía recomendada

- Bruni O, DelRosso LM, Melegari MG, Ferri R. The Parasomnias. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2021; 30: 131-42. Revisión de las principales parasomnias con un abordaje clínico práctico de las mismas.

- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3). AASM. 2014.

Última clasificación de los trastornos de sueño realizada por la Academia Americana de Medicina del Sueño.

- Picchietti D, Allen RP, Walters AS, Davidson JE, Myers A, Ferini-Strambi L. Restless legs syndrome: prevalence and impact in children and adolescents– the Peds REST study. *Pediatrics.* 2007; 120: 253-66.

Uno de los primeros y principales estudios acerca de la importancia del síndrome de piernas inquietas en edad pediátrica, así como las características específicas que presentan en esta edad.

Caso clínico

Anamnesis: niña de 3 años que presenta despertares durante el sueño que preocupan mucho a los padres, motivo por el que solicitan visita con su pediatra.

Sus padres refieren que la niña duerme de las 21 h a las 7 am, con una buena conciliación del sueño. Están preocupados, porque desde hace unos meses se despierta una vez por la noche, habitualmente hacia la medianoche con un grito intenso. Cuando los padres acuden a su habitación, encuentran a la niña muy asustada y agitada, sudorosa, con respiración rápida y no responde a los intentos de los padres de consolarla. Estos despertares duran entre 10 y 45 minutos y, posteriormente, se duerme. Por la mañana, la niña se levanta bien y no recuerda nada del episodio ocurrido durante la noche. Estos episodios le ocurren unas 3-4 veces por semana.

Los padres explican que la niña tiene una respiración normal durante el sueño, no ronca y no tiene pausas respiratorias. No han presenciado sonambulismo ni somnolencia (vocalizaciones). Los padres sí referían que la niña tenía un sueño intranquilo y que movía mucho las piernas, como si diera patadas.

Durante el día duerme una siesta de una hora de duración, sin despertarse. No presenta somnolencia diurna durante el resto del día, ni alteraciones conductuales.

Antecedentes: Sin antecedentes personales de interés.

Antecedentes familiares de padre con sonambulismo en infancia.

Exploración: la exploración física no muestra hallazgos reseñables. Desarrollo psicomotor normal.

Pruebas complementarias:

- **Hemograma y bioquímica con estudio de hierro.** Valores dentro de los parámetros de la normalidad.
- **Estudio de polisomnografía nocturna (PSG).** La actividad bioeléctrica cerebral de vigilia y sueño estaba bien estructurada para la edad de la paciente. La estructura de sueño estaba organizada en 4 ciclos de sueño, con una buena eficiencia de sueño (90 %). A las 23:30 h de la noche se objetivó un episodio de alertamiento abrupto desde sueño profundo NREM (N3), en el que la niña se incorporó en la cama, con grito, inquietud y lloro inconsolable, mientras que en las derivaciones EEG se correlacionó con presencia simultánea de frecuencias delta de elevada amplitud con ritmos de vigilia entremezclados (se muestra el trazado en la figura 1). Los parámetros respiratorios estaban dentro de la normalidad (IAH: 0,5, CT90: 0 %, CO₂ transcutáneo medio 43 mmHg y máximo 48 mmHg) y, aunque se registraron algunos movimientos periódicos de piernas (MPP) durante el sueño, también estaban dentro de los límites de la normalidad (índice MPP 2.3).

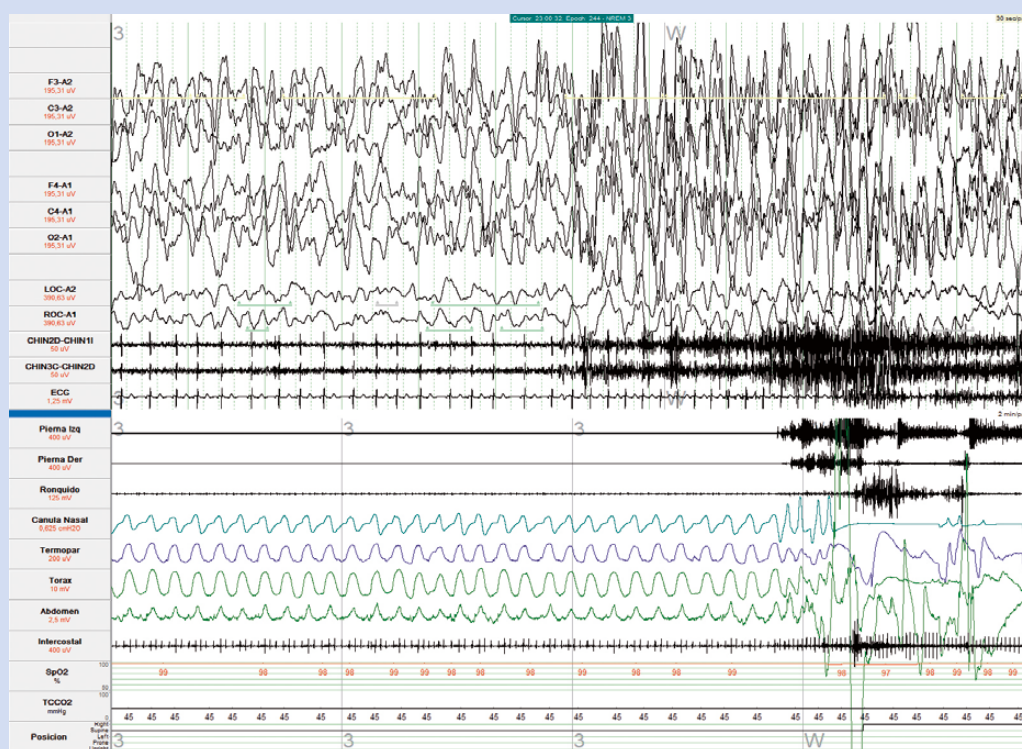
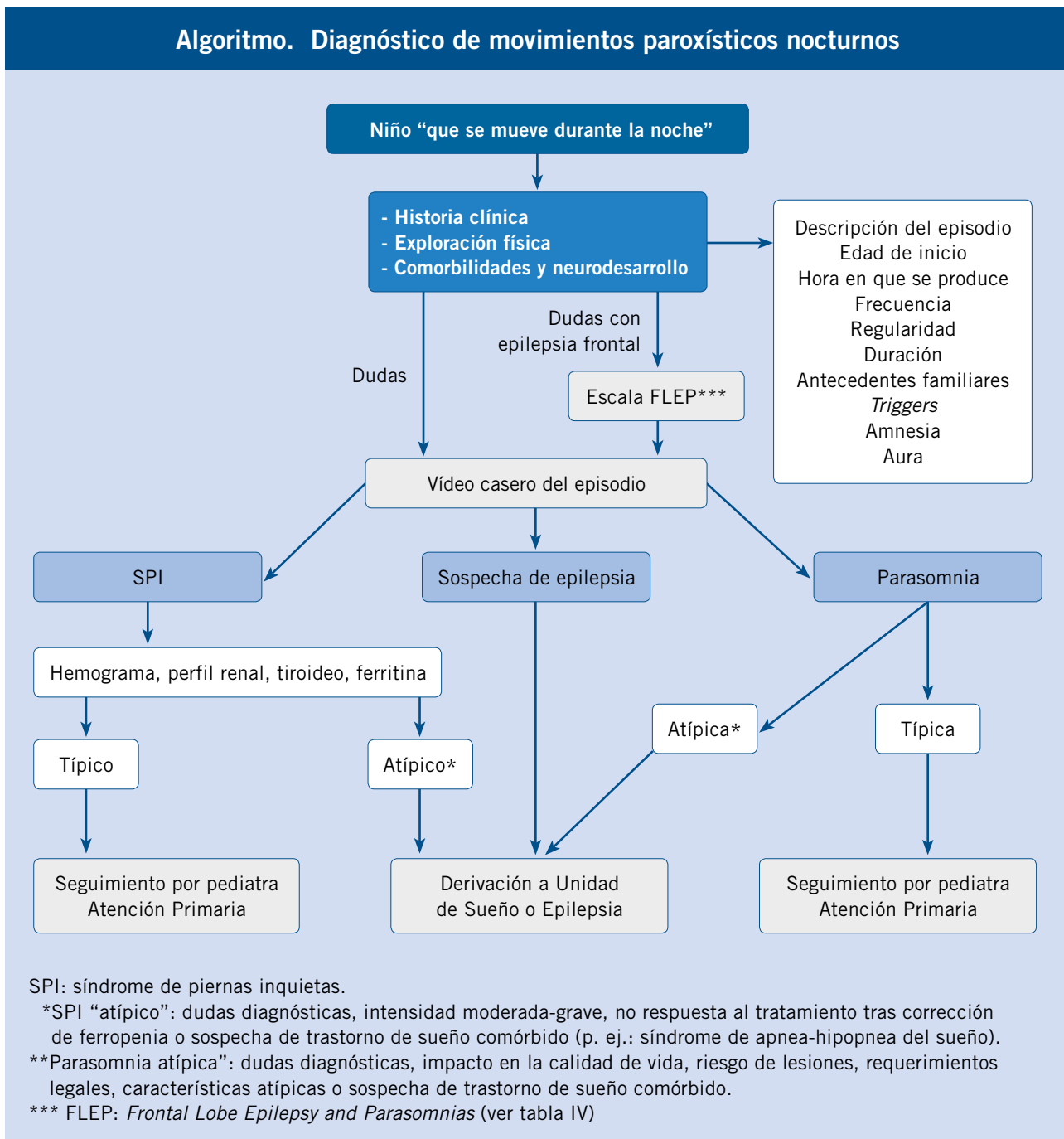


Figura 1. Polisomnografía: en las derivaciones EEG se puede observar la presencia simultánea de frecuencias delta de elevada amplitud, con ritmos de vigilia entremezclados. Señales monitorizadas: derivaciones EEG (F3-A2, C3-A2, O1-A2, F4-A1, C4-A1, O2-A1), oculografía (LOC-A2, ROC-A1), electromiografía submentoniana (CHIN2D-CHIN1I, CHIN3C-CHIN2D), electrocardiografía (ECG), electromiografía de musculatura tibial anterior (pierna izquierda, pierna derecha), señal de ronquido (ronquido), señal de flujo aéreo (cánula nasal, termopar), señal de esfuerzo tóraco-abdominal (tórax, abdomen), electromiografía intercostal (intercostal), oximetría (SpO2) y capnografía transcutánea (TCCO2).

Algoritmo. Diagnóstico de movimientos paroxísticos nocturnos



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



Questionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Parasomnias. Trastornos del movimiento

33. Según la Clasificación Internacional de los Trastornos de Sueño (ICDS), ¿cuál de las siguientes parasomnias NO se asocia al sueño NREM?

- a. Terrores nocturnos.
- b. Pesadillas.
- c. Sonambulismo.
- d. Despertares confusionales.
- e. Trastornos del arousal.

34. ¿Cuál de las siguientes características NO corresponde a las parasomnias?

- a. Son comportamientos fisiológicos anormales que pueden aparecer en una fase específica del sueño.
- b. Pueden aparecer en la transición sueño-vigilia.
- c. A menudo, cada tipo de parasomnia suele incidir en una fase del sueño concreta.
- d. Los terrores nocturnos son un tipo de parasomnia.
- e. Implican una anomalía de los mecanismos que rigen el ritmo circadiano o de los horarios de sueño.

35. ¿Qué NO ocurre en las pesadillas?, señale la respuesta correcta:

- a. Aparecen en el sueño REM.
- b. Se asocia a un sueño muy angustioso que despierta al niño/a.
- c. Es más probable que aparezcan durante la segunda mitad de la noche.

- d. El niño cuando se despierta no recuerda nada del episodio.
- e. Son más frecuentes en la población infantil.

36. Señale la respuesta CORRECTA:

- a. En los niños con sintomatología de síndrome de piernas inquietas (SPI), el tratamiento con hierro se debe iniciar si hay una anemia ferropénica y/o ferritina sérica menor de 50 ng/mL.
- b. Los niños con síndrome de piernas inquietas (SPI) no tienen problemas en la conciliación ni en el mantenimiento del sueño.
- c. Los niños con SPI no presentan ningún trastorno del movimiento durante el sueño.
- d. El SPI afecta a casi el 30 % de la población infantil.
- e. Para el diagnóstico de SPI, siempre hay que realizar una vídeo-polisomnografía (vídeo-PSG).

37. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA?

- a. Un índice de Movimientos Periódicos de las Piernas (MPP) a partir de 30 se considera patológico.
- b. Los MPP pueden aparecer asociados a apneas del sueño, narcolepsia y trastorno del comportamiento de sueño REM.
- c. El diagnóstico de MPP se basa fundamentalmente en criterios vídeo-PSG.
- d. Los dolores de crecimiento tienen un predominio más matutino, a diferencia del SPI con un predominio vespertino.

- e. La interrupción del sueño que provocan los MPP puede ser un factor facilitador o precipitante de la aparición de parasomnias.

Caso clínico

38. ¿Cuál es el diagnóstico MÁS PROBABLE de esta paciente?

- a. Síndrome de piernas inquietas.
- b. Despertares confusionales.
- c. Terrores nocturnos.
- d. Sonambulismo.
- e. Pesadillas.

39. ¿Qué PRUEBA complementaria realizaría en este caso?

- a. Vídeo-polisomnografía (vídeo-PSG).
- b. Resonancia magnética (RM) cerebral.
- c. Analítica de sangre.
- d. Son correctas a, b y c.
- e. Son correctas a y c.

40. ¿Iniciaría algún tratamiento?, señale la respuesta CORRECTA:

- a. No está indicado ningún tratamiento, porque estos episodios no conllevan ninguna repercusión clínica.
- b. Indicaría tratamiento conductual, incluyendo aumentar el tiempo de sueño, una correcta higiene de sueño y unas rutinas constantes a la hora de acostar a la niña.
- c. Iniciaría tratamiento con clonazepam.
- d. Tranquilizaría a los padres de la naturaleza benigna de los episodios.
- e. Son correctas b y d.

Trastornos respiratorios del sueño en Pediatría

H. Larramona Carrera*, R. Mínguez Verdejo**

*Neumóloga pediátrica. Corporació Sanitària Parc Taulí. Hospital Universitario de Sabadell. Barcelona. **Pediatra. Centro de Salud de Algemesí. Valencia. Miembro del grupo de sueño de la SEPEAP



Resumen

El sueño es clave, no solo en el estado de salud del niño, sino que es relevante en el desarrollo neurocognitivo y cardiovascular de su etapa adulta. Los trastornos respiratorios del sueño (TRS), desde el ronquido habitual hasta su forma más grave, la apnea obstructiva del sueño (AOS), son causas frecuentes de trastornos del sueño con consecuencias neurocognitivas demostradas. Una historia clínica detallada y una exploración física completa son útiles para evaluar los tratamientos más óptimos y su respuesta en cada niño. El diagnóstico de AOS mediante polisomnografía (PSG) es la prueba de referencia disponible en laboratorios del sueño. La adenoamigdalectomía (AA) es el tratamiento principal con resolución en la mayoría de los niños sin otros trastornos. Sin embargo, se deben considerar otros tratamientos en espera de la cirugía, si no está indicada o cuando persiste. Es recomendable evaluar simultáneamente otros trastornos del sueño, como rutinas de sueño inadecuadas y/u horas insuficientes. El objetivo de esta revisión es que el pediatra de Atención Primaria, de los primeros en sospechar el TRS, tenga una visión de su forma de presentación, factores de riesgo, tipos de pruebas diagnósticas, opciones terapéuticas, además de la AA y el seguimiento recomendable.

Abstract

Sleep is key, not only to the child's health, but it is also relevant for the future neurocognitive and cardiovascular development in adulthood. Sleep disordered breathing (SDB), from habitual snoring to its most severe form, obstructive sleep apnea (OSA), are common causes of sleep disorders with proven neurocognitive consequences. A detailed clinical history and a complete physical examination are useful to evaluate the most optimal treatments and their response in each child. Polysomnography in the sleep laboratory is the gold standard test for the diagnosis of OSA. Adenotonsillectomy (AT) is the main treatment with resolution in most children without other disorders. However, other treatments should be considered whilst awaiting for surgery, if the latter is not indicated or if OSA persists. Concurrent evaluation of other sleep disorders, such as inadequate sleep routines and/or insufficient hours, is advisable. The aim of this review is to provide the primary care pediatrician, one of the first to suspect SDB, with an overview of its form of presentation, risk factors, types of diagnostic tests, therapeutic options, as well as AT and recommended follow-up.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño; Trastornos respiratorios del sueño; Ronquido habitual; Pediatría.

Key words: Obstructive sleep apnea; Sleep-disordered breathing; Snoring; Pediatrics.

OBJETIVOS

- Entender cómo realizar una primera visita al paciente pediátrico con sospecha de TRS, uso de los cuestionarios útiles y saber si iniciar ya algún tratamiento.
- Entender el impacto clínico de los TRS y cómo evaluar las consecuencias asociadas.
- Conocer otras técnicas diagnósticas, además de la PSG, ventajas y limitaciones y saber interpretar estas pruebas diagnósticas.
- Comprender otros tratamientos diferentes a la AA, cuándo indicarlos y cómo evaluar su eficacia.
- Conocer nuevas técnicas diagnósticas para evaluar la vía aérea superior (VAS).
- Comprender los pasos a seguir en la evaluación y seguimiento del niño con TRS.

Introducción

El sueño, particularmente en la edad pediátrica, es clave para la salud y desarrollo neurocognitivo, metabólico y cardiovascular del niño.

Numerosos estudios evidencian su asociación con un peor rendimiento escolar, problemas de aprendizaje y memoria, trastornos emocionales, de la conducta y la atención. Además, la asociación de hipertensión arterial sistémica en el adulto con AOS, podría iniciarse en el niño con AOS moderada-grave. Para su diagnóstico, es recomendable usar cuestionarios validados que evidencien manifestaciones clínicas y consecuencias, un examen físico completo y, si está disponible, prueba objetiva como la PSG o la poligrafía respiratoria. Todo ello servirá como guía en la decisión terapéutica individualizada, ofreciendo a las familias las opciones terapéuticas más adecuadas para su hijo. El pediatra de Atención Primaria es la pieza fundamental para identificar el niño con sospecha de TRS y

evitar posibles consecuencias adversas a corto y largo plazo.

Se distinguen TRS obstructivos o centrales, dependiendo de la presencia de esfuerzo respiratorio o no, respectivamente. Los TRS centrales son poco frecuentes en Pediatría y se asocian generalmente a anomalías neurológicas. Aunque sus manifestaciones clínicas pueden ser similares a los TRS obstructivos, pueden requerir pruebas de imagen del sistema nervioso central (SNC). Los TRS obstructivos comprenden un espectro caracterizado por disfunción de la vía aérea superior (VAS), en la que el ronquido habitual constituye la forma más leve y la AOS su forma más grave. El ronquido habitual consiste en ronquido más de 3 noches a la semana de manera habitual sin eventos obstructivos, ni caídas en la saturación de oxígeno ni despertares en la PSG. El síndrome de resistencia aumentada de la VAS se caracteriza por incremento del esfuerzo respiratorio sin evidencia de apneas ni hipopneas ni desaturaciones⁽¹⁾. Requiere objetivar un incremento del esfuerzo respiratorio. La hipoventilación obstructiva es frecuente en niños, especialmente en neuromusculares, con periodos prolongados de elevación de la presión de CO₂ sin evidencia de apneas o hipopneas. La AOS constituye el espectro más grave con evidencia de apneas e hipopneas, caídas en la saturación de oxígeno y/o arousals que son despertares en el electroencefalograma (EEG)⁽¹⁾.

Epidemiología

Aunque los TRS obstructivos son frecuentes en niños, con una prevalencia de la AOS del 1-5 %, el diagnóstico y tratamiento se demora habitualmente.

El ronquido habitual es frecuente, con una prevalencia del 7,45 % y nos debe alertar sobre la presencia de un TRS. Li et al. encontraron que tras un seguimiento de 4 años de niños roncadores con PSG normales, un 37 % progresaron a AOS y un 7 % de estos a AOS moderada-grave. Sin embargo, también observaron resolución completa en un 25,7 %⁽²⁾. La prevalencia de la AOS es similar en ambos sexos, con un pico de incidencia máxima entre los 2 y 6 años, cuando el tamaño amigdalario y adenoideo es máximo respecto

al diámetro de la VAS. Se ha descrito agregación familiar; especialmente si el padre tiene AOS, se cuatricula el riesgo de AOS moderada-grave. La prevalencia de AOS es mayor en niños con síndrome de Down, síndrome de Prader-Willi, anomalías craneofaciales y obesidad. En el estudio NANOS se encontró una prevalencia de AOS en población pediátrica obesa entre el 21,5 y el 46,6 %⁽³⁾, aunque en adolescentes obesos la prevalencia es casi del 50 %. El niño con AOS y obesidad presenta peor calidad de sueño y alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y lipídico comparado con el no obeso con AOS⁽⁴⁾.

Fisiopatología

La fisiopatología de los TRS obstructivos es multifactorial, con diferentes factores que incrementan la colapsabilidad de la VAS durante el sueño.

Estos factores son: 1) factores anatómicos que obstruyen la VAS; 2) insuficiente activación neuromuscular de esta; 3) inestabilidad ventilatoria; y 4) alteración del umbral del despertar/umbral de apnea. Estos factores participan en cada niño de manera diferente. Los cambios dependientes del desarrollo suelen conferir una relevancia a la hipertrofia adenoidea/amigdalario de los 2 a los 6 años y, posteriormente, otros factores anatómicos (p. ej., obesidad), con una inadecuada respuesta de la musculatura dilatadora de la VAS o del impulso ventilatorio. Sin embargo, incluso en el grupo de edad de hipertrofia adenoamigdalario, otros factores están implicados, ya que no se ha demostrado correlación del tamaño adenoamigdalario con la gravedad de la obstrucción y persiste la AOS posterior a AA hasta en un 29-37 % de los casos.

Comorbilidades

Hay evidencia científica amplia que asocia trastornos neurocognitivos-conductuales con los TRS en la edad pediátrica.

Estos estudios se han realizado en un amplio rango de edad, diferentes razas, niveles socioeconómicos y diversos países.

El sueño es esencial en la consolidación de la memoria y el aprendizaje.

El cociente intelectual muestra globalmente menor puntuación en niños con AOS que en sanos, aunque en el rango de la normalidad. Esto contrasta con numerosos estudios que encuentran que niños con TRS obtienen peor rendimiento académico, particularmente en lenguaje, ciencias y matemáticas. Hay que tener en cuenta que, en general, los test no cuentan con la limitación del tiempo como sucede en la "vida real" (p. ej., examen). Además, otros factores influyen como: susceptibilidad genética, ambientales, sociales y económicos, duración y regularidad del sueño, preferencia circadiana y comorbilidades (p. ej., obesidad). Los déficits cognitivos asociados a TRS involucran a la memoria espacial, la memoria de trabajo, la comprensión verbal y el razonamiento. La función ejecutiva se determina midiendo la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y la capacidad de autocontrol, por lo que la conducta y la atención influyen también. En el primer estudio randomizado (CHAT) que comparó realizar AA precoz o conducta expectante en niños con AOS moderada sin hipoxemia grave, no encontraron diferencias significativas en un test que evalúa la función ejecutiva⁽⁵⁾. Sin embargo, encontraron mejoría significativa en síntomas, conducta valorada por padres y maestros y calidad de vida en el grupo con AA precoz. Por otra parte, estudios de imagen demuestran lesiones o menor actividad en zonas clave para la memoria y la atención, que revelan la presencia de daño objetivo en niños con AOS⁽⁶⁾. No todos los niños con AOS muestran trastornos neurocognitivos. Por otra parte, múltiples estudios evidencian que la gravedad del AOS medida por PSG no se correlaciona con la morbilidad cognitiva o predice su respuesta terapéutica. El estudio POSTA demostró que la conducta y déficits cognitivos fueron similares en el roncador y el niño con AOS leve-moderada⁽⁷⁾. Por ello, no solo el índice de apnea-hipopnea (IAH) es determinante en la decisión de AA, sino que se ha de valorar la presencia de trastornos de conducta, síntomas e incluso déficits cognitivos.

Los trastornos conductuales están claramente asociados a todo el espectro de los TRS, especialmente en roncadores. Numerosos estudios evidencian: trastornos de atención, hiperactividad, impulsividad, agresividad y somati-

Tabla I. Poblaciones con mayor prevalencia de apnea obstructiva del sueño (AOS), gravedad y consecuencias adversas

<i>Vulnerabilidad genética</i>	<i>Ambientales-sociales</i>	<i>Complejidad terapéutica-comorbilidades</i>
Síndrome de Down	Bajo nivel socioeconómico Raza/etnia minoritaria Barrio desfavorecido	Obesidad

zación. Además, se ha comparado la función ejecutiva de niños con AOS moderada-grave del estudio CHAT con niños con AOS leve del estudio PATs⁽⁸⁾. Los niños con AOS leve son los que mostraron peor atención y mayor hiperactividad, por lo que simplemente el ronquido habitual incrementa el riesgo neuroconductual; tanto el POSTA como el CHAT, demuestran una mejoría conductual posterior a AA.

Las consecuencias a largo plazo de haber padecido AOS durante la niñez, aun a pesar de ser tratado, se han evaluado en un estudio de seguimiento de 20 años. Adultos que presentaron AOS grave siendo niños, mostraron mayor riesgo de ronquido, mayor índice de masa corporal (IMC) y peores resultados académicos en comparación al grupo control.

La AOS se caracteriza por fragmentación del sueño e hipoxia crónica intermitente, la cual se ha relacionado con la disfunción cognitiva asociada a AOS. En concreto, se transformarían de astrocitos A2 (neuroprotectores) a astrocitos A1 (neurotóxicos), al activarse por estrés oxidativo e inflamación. Aunque no se encuentran diferencias en la macroestructura del sueño en Pediatría, estudios recientes señalan que la densidad y patrón de los husos de sueño o *spindles* (elementos del EEG identificables en la PSG), podrían ser útiles como marcador de déficits neurocognitivos. Los *spindles* se asocian a la consolidación de la memoria, observándose que niños con TRS (incluso roncadores) y peor puntuación en test de memoria, presentan menor actividad de estos *spindles*. Además de estos mecanismos biológicos subyacentes en los TRS, probablemente juegan un papel relevante el estrés social y nivel económico (soporte familiar/escolar), que explicarían parte de la diversidad de secuelas neurocognitivas.

Consecuencias cardiovasculares. La AOS es un factor de riesgo evidente

en la hipertensión arterial sistémica en adultos. Una revisión sistemática en la edad pediátrica demostró que la presencia de AOS se asocia a elevación de la presión arterial nocturna y diurna con menor *dipping* nocturno⁽⁹⁾. Un estudio longitudinal de 10 años de seguimiento demostró que haber padecido AOS moderada-grave se asoció a elevación de

la presión arterial, independientemente de su presencia en el seguimiento⁽²⁾.

Factores de riesgo

Hay poblaciones con elevado riesgo de presentar AOS, siendo recomendable preguntar por las manifestaciones clínicas y consecuencias sugestivas de AOS para su diagnóstico y tratamiento precoz, particularmente las más vulnerables.

Estos factores de riesgo de presencia de TRS cambian del lactante al adolescente. Así, en niños de corta edad suele ser la hipertrofia adenoamigdal, mientras en el adolescente es la obesidad. El estado socioeconómico (SES) bajo, vivir en un barrio desfavorecido y per-

Tabla II. Poblaciones con mayor prevalencia de apnea obstructiva del sueño (AOS)

	<i>Observaciones</i>
Edad 2-8 años	– Relación tamaño adenoamigdal mayor respecto a diámetro nasofaríngeo
Enfermedades neuromusculares	– Síndrome de Steinert: muy frecuente en población general; fase inicial de AOS y progresa a hipoventilación obstructiva – Complicaciones cardiovasculares en adolescencia (Duchene, Steinert)
Anomalías cráneo-faciales	– Menores: micro/retrognatia, diámetro transversal maxilar superior reducido – Mayores: Apert, Crouzon, Pierre-Robin, Goldenhar, Treacher-Collins, Nager, Rubinstein-Taybi, Beckwith-Wiedemann y acondroplasia
Enfermedades neurológicas	– Parálisis cerebral y malformación de Arnold-Chiari
Prematuridad	– Paladar duro estrecho y elevado – Maloclusión (necesidad de ortodoncia) – Prenatal/perinatal exposición adversa: desarrollo anómalo del control respiratorio – Incremento 3-5 veces del riesgo de AOS en edad escolar
Asma y rinitis alérgica	– Asociación bidireccional, factores de riesgo común con inflamación de la vía aérea
Hipertensión arterial	– Tratamiento del AOS puede reducir o revertir la necesidad de tratamiento antihipertensivo
Drepanocitosis	– Incremento de carga hipóxica – Aumenta el riesgo de complicaciones neurológicas y síndrome torácico agudo – Dificultad en la evaluación de la hipoxemia mediante pulsioxímetros convencionales
Exposición a humo de tabaco	– Si padres fumadores, 20-36 % de probabilidad de AOS moderada-grave vs padres no fumadores – Madre fumadora: más probable lactante roncador – Posible mecanismo proinflamatorio (PCR elevada)
Historia familiar de AOS	– Posiblemente asociada a características anatómicas genéticas

tenecer a una etnia/raza minoritaria, se asocia a mayor presencia y gravedad de la AOS, especialmente en niños de corta edad. Los niños de raza afroamericana pueden tener 4-6 veces mayor riesgo de AOS, independientemente de otros factores de riesgo y de mayor gravedad. Niños de origen latino o asiático presentan mayor riesgo de TRS respecto a los caucásicos. En la tabla I se describen las poblaciones con mayor riesgo de presencia, gravedad y consecuencias asociadas a AOS, siendo óptimo priorizar su diagnóstico y tratamiento. En la tabla II se enumeran factores de riesgo de AOS. Enfermedades genéticas como: síndrome de Down, síndrome de Prader Willi y mucopolisacaridosis, se caracterizan por prevalencia muy alta de TRS, múltiples factores etiopatogénicos e implicaciones terapéuticas especiales (p. ej.: hormona de crecimiento en el síndrome de Prader Willi). La obesidad en edad pre-escolar puede triplicar el riesgo de presentar AOS en la adolescencia.

Tabla III. Síntomas de los trastornos respiratorios del sueño (TRS)		
Nocturnos	Diurnos	Asociados a adenoamigdalectomía
Ronquido	Fatiga	Respiración bucal
Respiración dificultosa	Cefalea matutina	Sequedad de boca/halitosis
Sueño inquieto	Hipersomnia (no siempre)	Congestión nasal
Despertares frecuentes	Trastornos neuroconductuales:	Infecciones de la vía aérea superior
Cambios posturales	- Hiperactividad	Alteraciones del habla
Respiración bucal	- Déficit de atención	
Pausas respiratorias	- Agresividad	
Sudoración profusa	Pobre rendimiento escolar	
Hiperextensión del cuello	Retraso pondoestatural	
Enuresis secundaria	Ausencia o discreta alteración de la respiración	
Parasomnias:		
- Pesadillas		
- Terrores nocturnos		
- Sonambulismo		

Clínica

Los niños no son llevados a la consulta del pediatra, porque sus padres consideran, en muchas ocasiones, normal el ronquido o porque no observan cómo duermen sus hijos.

En el niño, el ronquido y/o cómo duerme puede pasar desapercibido,

porque las apneas-hipoapneas serán más frecuentes en el último tercio de la noche (cuando hay más fases REM), o ser considerado normal o un rasgo familiar. Otras veces, las manifestaciones clínicas percibidas por los padres son: síntomas de hiperactividad, cefalea o cansancio. El pediatra debe estar

ANEXO 1. Cuestionario BEARS para el cribado de trastornos de sueño en la infancia*			
	2-5 años	6-12 años	13-18 años
1. Problemas para acostarse	- ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de irse a la cama o para quedarse dormido?	- ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de acostarse? (P) - ¿Tienes algún problema a la hora de acostarte? (N)	- ¿Tienes algún problema para dormirte a la hora de acostarte? (N)
2. Excesiva somnolencia diurna	- ¿Su hijo parece cansado o somnoliento durante el día? - ¿Todavía duerme siestas?	- ¿Su hijo le cuesta despertarse por las mañanas, parece somnoliento durante el día o duerme siestas? (P) ¿Te sientes muy cansado? (N)	- ¿Tienes mucho sueño durante el día, en el colegio, mientras conduces? (N)
3. Despertares durante la noche	- ¿Su hijo se despierta mucho durante la noche?	- ¿Su hijo parece que se despierte mucho durante la noche? - ¿Sonambulismo o pesadillas? (P) - ¿Te despiertas mucho por la noche? (N) - ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)	- ¿Te despiertas mucho por la noche? - ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)
4. Regularidad y duración del sueño	- ¿Su hijo se va a la cama y se despierta más o menos a la misma hora? - ¿A qué hora?	- ¿A qué hora se va su hijo a la cama y se despierta los días que hay colegio? - ¿Y los fines de semana? - ¿Ud. piensa que duerme lo suficiente? (P)	- ¿A qué hora te vas a la cama los días que hay colegio? - ¿Y los fines de semana? - ¿Cuánto tiempo duermes habitualmente? (N)
5. Ronquidos	- ¿Su hijo ronca mucho por las noches o tiene dificultad para respirar?	- ¿Su hijo ronca fuerte por las noches o tiene dificultad para respirar? (P)	- ¿Su hijo ronca fuerte por las noches? (P)
<p>B = Problemas para acostarse (<i>bedtime problems</i>). E = Excesiva somnolencia diurna (<i>excessive daytime sleepiness</i>). A = Despertares durante la noche (<i>awakenings during the night</i>). R = Regularidad y duración del sueño (<i>regularity and duration of sleep</i>). S = Ronquidos (<i>snoring</i>).</p>			
<p>(P) Preguntas dirigidas a los padres. (N) Preguntar directamente al niño. *Modificado de: Owens JA et al. Use of the 'BEARS' sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. <i>Sleep Med.</i> 2005; 6: 63-9. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.sleep.2004.07.015.</p>			

atento a todos los síntomas sugestivos de TRS que dan la pista para el diagnóstico de AOS. Estos se clasifican en: nocturnos (ronquido, posturas anómalas con hiperextensión del cuello, aumento del esfuerzo respiratorio, apnea, enuresis, etc.), diurnos (fatiga, cefalea matutina, trastornos neuroconductuales, bajo rendimiento escolar, retraso pondoestatural) y asociados a la hipertrofia amigdalal (Tabla III). Los niños obesos con TRS pueden presentar más somnolencia diurna y menor hiperactividad.

Sospecha diagnóstica en Atención Primaria

Es importante preguntar, en las revisiones de salud, sobre el ronquido. Los niños obesos deben ser examinados para detectar la presencia de TRS.

Se debe preguntar por la presencia del ronquido desde los primeros controles de salud incluidos en el programa del niño sano. Si el niño presenta hallazgos clínicos sugestivos de TRS, se iniciará la escalada diagnóstica específica de TRS. Para ello, es útil el cuestionario de BEARS⁽¹⁰⁾ (Anexo 1) y, si se detecta ronquido, utilizar el cuestionario de Chervin (Anexo 2), afirmaciones ≥ 8 de las 22 preguntas del test sugieren que presente una AOS (78 % sensibilidad y 72 % especificidad)⁽¹¹⁾. Otro cuestionario sencillo es I'M SLEEPY (Anexo 3), con sensibilidad del 82 % y especificidad del 50 %⁽¹²⁾.

La evaluación de un niño con sospecha clínica de TRS debe incluir: histo-

Anexo 2. PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire) de Chervin para trastornos respiratorios del sueño (TRS)*

	SÍ	NO	NS
1. ¿Ronca más de la mitad del tiempo?			
2. ¿Siempre ronca?			
3. ¿Ronca con fuerza?			
4. ¿Tiene una respiración agitada o movida?			
5. ¿Tiene problemas para respirar o lucha para respirar?			
6. ¿Alguna vez ha visto a su hijo parar de respirar durante la noche?			
7. ¿Durante el día su hijo suele respirar con la boca abierta?			
8. ¿Se levanta con la boca seca?			
9. ¿Se orina de manera ocasional en la cama?			
10. ¿Su hijo se levanta como si no hubiese descansado?			
11. ¿Tiene problemas de excesivo sueño (somnolencia) durante el día?			
12. ¿Le ha comentado algún profesor que su hijo parezca dormido o adormilado durante el día?			
13. ¿Le cuesta despertarle por las mañanas?			
14. ¿Se levanta por la mañana con dolor de cabeza?			
15. ¿Su hijo no ha tenido un crecimiento normal en algún momento desde que nació?			
16. ¿Tiene sobrepeso?			
17. ¿Su hijo a menudo parece que no escucha cuando se le habla directamente?			
18. ¿Tiene dificultades en tareas organizadas?			
19. ¿Se distrae fácilmente con estímulos ajenos?			
20. ¿Mueve continuamente sus manos o pies o no para en la silla?			
21. ¿A menudo actúa como si tuviera un motor?			
22. ¿Interrumpe o se entromete con otros (p. ej.: en conversaciones o juegos)?			

*Modificado de: Tomás Vila M et al. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad [Spanish version of the Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ). A useful instrument in investigation of sleep disturbances in childhood. Reliability analysis]. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 121-8. Spanish. Disponible en: <https://doi.org/10.1157/13098928>.

ria clínica general y específica de sueño, así como la exploración física completa, todo ello precisa una visita conjunta con enfermería programada (que incluya mediciones de peso, talla, IMC, TA, medidas de cintura).

Anexo 3. Cuestionario I'M SLEEPY

	SÍ	NO
I (irritated) ¿Está su niño de mal humor a menudo durante el día?		
M (body mass index) ¿IMC por encima del 85%?		
S (Snore) ¿Su hijo ronca habitualmente?		
L (Labored breathing) ¿Su hijo realiza, a veces, esfuerzo respiratorio intenso durante la noche?		
E (Ever stop) ¿Su hijo tiene pausas respiratorias durante el sueño?		
E (Enlarged tonsils/adenoids) ¿Su hijo tiene amígdalas o adenoides agrandadas?		
P (Problems with concentration) ¿Su hijo tiene problemas de concentración?		
Y (Yawn) ¿Su hijo bosteza a menudo o está cansado o somnoliento durante el día?		

Se considera alta sospecha de trastornos respiratorios del sueño (TRS) si hay ≥ 3 respuestas positivas. Modificado de: Kadmon G, Chung SA, Shapiro CM. I'M SLEEPY: a short pediatric sleep apnea questionnaire. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014; 78: 2116-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2014.09.018>.

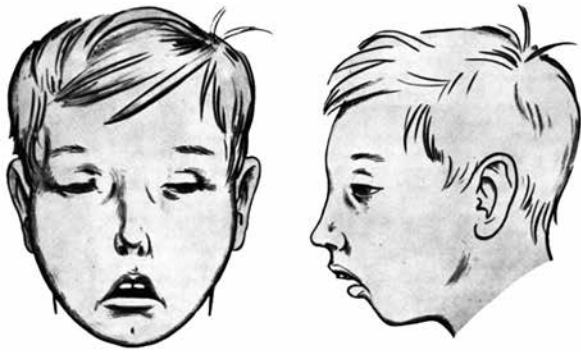


Figura 1. Facies adenoidea. Tomada de: E. Gwynne-Evans. *The So-called, "ADENOID FACIES"*. *Postgraduate Medicine*. 1956; 19: 253-255. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/100325481.1956.11708293>.

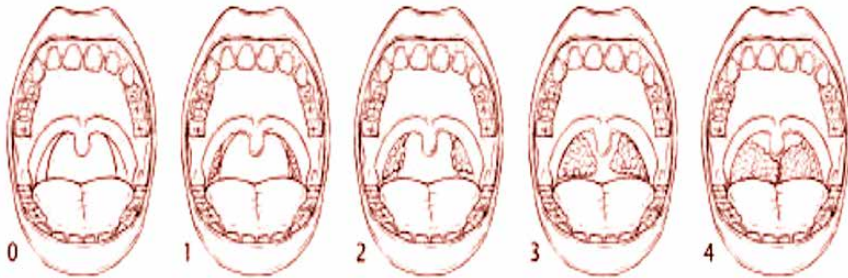


Figura 2. Valoración de la hipertrofia amigdalada: 4 grados, de 0 a IV, en función del grado de obstrucción del espacio inter-amigdalino, de 0 % a 100 %.

Anamnesis

Hay que preguntar por antecedentes familiares (AOS, hábito tabáquico, alergias) y personales (alergias, obesidad, prematuridad, malformaciones), fármacos (hidrato de cloral, benzodiacepinas). De los síntomas, es importante conocer: posición habitual durante el sueño, presencia e intensidad del ronquido, evidencia de pausas nocturnas, preocupación paterna sobre la respiración del niño, respiración bucal, despertares nocturnos, posible reflujo gastroesofágico, enuresis secundaria, cambios escolares o conductuales, o excesiva somnolencia diurna.

Exploración clínica

- Anatomía craneofacial y VAS, valorando: respiración bucal, facies adenoidea (Fig. 1), hipertrofia amigdalada (Fig. 2), retrognatia, maloclusión, maxilar estrecho y macroglosia. Un pliegue nasal transversal a lo largo del puente de la nariz, un saludo alérgico y las líneas de Dennie Morgan, pueden sugerir una enfermedad atópica. Explorar: narinas, tabique nasal, pólipos nasales y cornetes, cuello, pared torácica y rasgos dismórficos.
- Exploración cardiopulmonar, valorando: desplazamiento del latido de la punta, soplo sugestivo de regur-

gitación tricuspídea, trabajo respiratorio, cianosis, variabilidad de la frecuencia cardíaca, tensión arterial (valorada con percentiles según edad, sexo y talla), patrón y frecuencia respiratoria, *pectus excavatum* y saturación de O₂.

- Exploración abdominal (descartar organomegalias), fuerza y tono muscular.
- Somatometría y cambios recientes. Peso y talla con paciente desnudo, y perímetro de cintura en obesos, per-

centiles de IMC según edad y sexo, y valorar posible estancamiento de peso y talla.

Exploraciones complementarias

Según anamnesis y exploración, podrían incluirse: hemograma, hierro, ferritina, PCR, estudio inmunitario, estudio de alergia, estudio de riesgo cardiovascular y TSH; también, incluir coagulación si fuera probable el tratamiento quirúrgico. En Atención Primaria tiene importancia la valoración de la grabación de vídeo nocturna, realizado fuera de un episodio agudo de infección respiratoria. Es necesario explicar a los padres cómo realizar correctamente el vídeo (descubriendo el tórax y cuello), al menos, 30 minutos, de 5 a 5:30 h de la mañana (donde es más probable observar apneas más intensas, porque es más probable encontrar fases REM). Esta valoración no debemos realizarla en la pantalla del móvil de los padres, sino visualizar el vídeo en la pantalla del ordenador, pues podrían no observarse las retracciones costales y el mayor esfuerzo respiratorio en una imagen pequeña. Así podremos, con el test de Sivan (Anexo 4), valorar el vídeo, en el que puntuaciones superiores a 10 sugieren AOS (S: 94 %, E: 68 %). En la práctica, que pasen el vídeo a una memoria USB para una correcta valoración en el ordenador. También, esta prueba ayuda a que los padres sean más conscientes del problema que presenta su hijo.

Anexo 4. Test de Sivan: valoración de vídeo de 30 minutos

Puntuación	0	1	2
Ruido inspiratorio	Ausente	Débil	Intenso
Tipo de ruido inspiratorio		Episódico	Continuo
Movimientos durante el sueño	Sin movimientos	Pocos (<3)	Frecuentes (>3)
Número de episodios de despertar		Un punto cada despertar	
Número de apneas	Ausentes	Intermitentes (periódicas)	Continuas
Retracciones torácicas	Ausentes	Intermitentes (periódicas)	Continuas
Respiración bucal	Ausentes	Intermitentes (periódicas)	Continuas

Las puntuaciones de vídeo >10 fueron altamente predictivos de apnea obstructiva del sueño (AOS), mientras que las puntuaciones <5 se asociaron con la normalidad. Modificado de: Sivan et al. *Eur Respir J*. 1996; 9: 2127-31. Disponible en: <https://doi.org/10.1183/09031936.96.09102127>.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Aunque una historia clínica detallada y exploración física exhaustiva son esenciales al evaluar un niño con sospecha de AOS, la historia clínica, la exploración física o la combinación de ambas presentan un valor predictivo positivo bajo para el diagnóstico de AOS.

Por ello, es recomendable realizar una prueba diagnóstica objetiva que permita diagnosticar su presencia y cuantificar su gravedad.

La Asociación Americana de Pediatría (AAP) y la Sociedad Respiratoria Europea (ERS) recomiendan, en aquellos niños con sospecha de AOS, realizar la PSG (AAP) o el tipo de estudio de sueño disponible (ERS)⁽¹³⁾.

El registro con audio/vídeo facilitado por los padres se suele mostrar al pediatra como una herramienta capaz de capturar un patrón respiratorio anormal durante unos minutos del sueño. Podría tener un papel de cribado, aunque es preferible disponer de herramientas que registren objetivamente parámetros respiratorios toda la noche.

La **pulsioximetría nocturna** es una herramienta que parece útil por su facilidad de acceso y coste. Sin embargo, se ha de tener en cuenta que la hipoxia intermitente que define a los eventos obstructivos es una caída transitoria (3-5 segundos) de $\geq 3\%$ respecto a la basal. McGill et al. establecieron un *score* para el diagnóstico de AOS, en el que definieron como desaturaciones caídas $\geq 4\%$ respecto a la basal y *cluster* a la presencia de ≥ 5 desaturaciones en 30 minutos. Sus criterios diagnósticos son de hipoxia grave y no permiten detectar casos leves-moderados o sin hipoxia. Por ello, una pulsioximetría negativa no descarta la presencia de AOS, pero tendría su utilidad en el caso de pacientes con esta prueba alterada.

Cuando se considere necesario evidenciar la presencia y gravedad de la AOS, las pruebas diagnósticas fiables son **idealmente la PSG o la poligrafía respiratoria** como alternativa. La PSG en el laboratorio de sueño es la prueba de referencia. Desafortunadamente, su disponibilidad para la edad pediátrica es baja en comparación con adultos. En la actualidad, dependiendo de la dis-

ponibilidad y de los recursos de cada área geográfica sanitaria, al menos, se considera recomendable realizar PSG en función de las directrices de la *American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation* (AAO-HNSF)⁽¹⁴⁾ resumidas en la tabla IV.

La PSG consiste en el registro de variables neurofisiológicas y respiratorias simultáneas durante el sueño. Generalmente, su duración mínima es de 6-8 horas, aunque lo relevante es que haya, al menos, 3 fases de sueño REM, ya que la mayoría de eventos obstructivos en Pediatría ocurren en esta fase. La codificación de la PSG identifica las fases del sueño arousals o despertares y otros eventos neurofisiológicos. Además, se codifican eventos obstructivos y centrales en función de los criterios pediátricos de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) que se van actualizando⁽¹⁾ (Tabla V). Se calcula el IAH sumando las apneas e hipopneas divididas por el tiempo total de sueño. La gravedad de la AOS en función del IAH se describe en tabla VI. Es recomendable que observemos en el informe: las desaturaciones, si los eventos se acompañan de desaturaciones o arousals, si predominan en REM, si hay muchos despertares y el tiempo con saturación $< 90\%$. La validez y fiabilidad de un estudio de sueño dependerá, sobre todo, de: 1) tiempo de registro de sueño y sueño REM; 2) calidad de

señales; y 3) uso combinado de cánula nasal (detecta hipopneas, predominan en AOS pediátrica) y termistor (detecta apneas). Los inconvenientes de la PSG incluyen: mayor coste, disponibilidad baja y grado de aceptación del niño. No identifica factores fisiopatológicos subyacentes ni las consecuencias asociadas a AOS. Sus ventajas son: descartar y cuantificar la AOS, identificar riesgo anestésico y de recurrencia.

La **poligrafía respiratoria** es una alternativa a la PSG, dada la elevada disponibilidad en nuestro país y es posible realizarla en los domicilios. No incluye canales de EEG, por lo que no se codifica el sueño y el tiempo de registro es considerado el tiempo total de sueño. Al no disponer de EEG, las hipopneas asociadas a arousal no pueden identificarse y podría infravalorar el IAH comparado con la PSG. Sin embargo, estudios pioneros de poligrafía respiratoria en niños liderados por Alonso et al., recomendaron incluir eventos como limitaciones al flujo⁽¹⁵⁾. Es fundamental, al no ser vigilado, la colocación precisa y bien sujeta de sensores. Aunque la AASM no recomienda este tipo de estudios en niños, es posible la única alternativa aceptable a la PSG para el diagnóstico de la AOS.

Con el objetivo de simplificar el diagnóstico de AOS, se ha desarrollado una herramienta diagnóstica denominada *Watch-PAT*. Mide eventos res-

Tabla IV. Guía para la realización de polisomnografía (PSG) previa a adenoamigdalectomía (AA)

Indicaciones de PSG previa a adenoamigdalectomía	Justificación
<2 años edad	Mayor gravedad
Síndrome de Down	Apnea obstructiva del sueño persistente
Mucopolisacaridosis	Apnea obstructiva del sueño persistente
Neuromusculares	Poca sintomatología referida
Drepanocitosis	Complican enfermedad subyacente
Anormalidades craneofaciales	Necesidad de otros tratamientos
Obesidad	Apnea obstructiva del sueño persistente
Discordancia exploración física/Historia clínica de los padres	Evaluar necesidad de AA
Dudas de la familia en necesidad de AA	Preocupación por complicaciones de AA
Recurrencia o persistencia clínica posterior a AA	Evaluar necesidad de nuevos tratamientos

Tabla V. Criterios de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) de eventos respiratorios pediátricos

Apnea central	– Caída de señal de flujo respiratorio >90 % sin esfuerzo respiratorio durante 20 segundos – Caída de señal de flujo respiratorio >90 % sin esfuerzo respiratorio durante ≥2 ciclos respiratorios + arousal, caída de SaO ₂ ≥3 % o despertar o asociada a una frecuencia cardíaca <50 lpm, al menos, 5 segundos
Apnea obstructiva	– Caída de señal de flujo respiratorio >90 % con esfuerzo respiratorio durante ≥2 ciclos respiratorios
Apnea mixta	– Caída de señal de flujo respiratorio >90 % durante ≥2 ciclos respiratorios con una parte con esfuerzo respiratorio y otra sin, independiente del orden
Hipopnea	– Caída de señal de flujo respiratorio ≥30 % durante ≥2 ciclos respiratorios + arousal, caída de SaO ₂ ≥3 % o despertar
Respiratory effort-related arousal (RERA)	– Incremento del esfuerzo respiratorio o limitación del flujo inspiratorio de la cánula nasal o ronquido o elevación del end-tidal de CO ₂ que ocasiona un arousal y no cumple criterios de apnea ni hipopnea
Hipoventilación durante el sueño	– Elevación de la presión de PCO ₂ > 50 mmHg >25 % del tiempo total de sueño medido por end-tidal o sensor transcutáneo

piratorios sin usar sensores de flujo respiratorio. Al finalizar un evento respiratorio, se reduce el tono arterial periférico y es el fundamento de estos dispositivos portátiles. Se necesitan más estudios pediátricos de validación para generalizar su uso.

Otras pruebas diagnósticas útiles al evaluar los TRS en Pediatría, son: la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos, conocida como **DISE (Drug Induced Sleep Endoscopy)** y la **resonancia magnética dinámica**. Ambas técnicas tienen la finalidad de localizar las zonas de obstrucción, mientras el niño se encuentra en un estado similar al sueño. Particularmente son útiles en niños con etiología multifactorial y que ya han sido AA.

Tabla VI. Grado de severidad de la apnea obstructiva del sueño (AOS) basado en el índice de apnea-hipopnea (IAH)

AOS leve	1-4,9/h
AOS moderada	5-9,9/h
AOS grave	≥10/h

*En la apnea central del sueño, IAH central >5/h

Tratamiento

La gravedad de los síntomas y consecuencias asociadas, los hallazgos en el examen físico y los parámetros del estudio de sueño, determinan la prioridad y estrategia terapéutica.

No existe un tratamiento exclusivo, hemos de valorar circunstancias y variaciones individuales que hacen que una terapia o una combinación sea más apropiada.

Tratamiento antiinflamatorio

Los corticoides tópicos nasales y montelukast son comúnmente prescritos. Estudios *in vitro* demuestran mayor cantidad de receptor glucocorticoideo y expresión de leucotrienos en tejido adenoamigdalares en comparación con niños con amigdalitis recurrentes. La eficacia de los corticoides tópicos se ha evaluado con un ensayo randomizado controlado con grupo placebo a corto plazo (3 meses) y largo plazo (12 meses) (16). Solo 38 de los 134 niños, mantuvieron durante 12 meses el tratamiento con corticoides tópicos nasales. Estos obtuvieron una reducción significativa del IAH a los 12 meses, aunque no se observó mejoría en la conducta o síntomas clínicos. Una revisión reciente con-

cluye que los corticoides nasales parecen tener un efecto modesto y variable en niños con AOS. Por todo ello, no hay evidencia suficiente para el uso de corticosteroides tópicos, aunque se observa un posible beneficio a corto plazo en las desaturaciones(14). Estudios recientes de niños con AOS y rinitis alérgica han encontrado que, aunque se podría pensar mayor beneficio en rinitis alérgica, la mayor disminución del tamaño adenoideo fue en los no alérgicos.

Respecto al montelukast en niños no obesos, sin morbilidad asociada y sin AA, se observa en varios estudios randomizados con placebo: reducción del IAH, buena tolerancia(14) y reducción del tamaño adenoideo. En general, se recomienda su uso en la AOS leve, posterior a AA y presencia de AOS leve o en espera de esta. Se debe valorar su eficacia (al menos, clínica) entre 6-8 semanas del inicio del tratamiento.

Nuevos fármacos

La combinación de atomoxetina y oxibutinina es un tratamiento en investigación en AOS con un predominante déficit del tono muscular de la VAS. Se ha administrado en niños con síndrome de Down con AOS moderada, obteniendo una mejoría significativa del IAH. Aunque esta nueva indicación terapéutica es prometedora, se requieren más estudios pediátricos para generalizar su uso.

Tratamiento para disminuir peso

Los programas multidisciplinarios de pérdida de peso que incluyen intervenciones en el estilo de vida (asesoramiento conductual, educación nutricional y actividad física programada), permiten una reducción de peso significativa en niños y adolescentes obesos. La pérdida de peso puede conseguir la resolución de la AOS hasta en un 71 % de los adolescentes. Actualmente, está aceptada la Liraglutida, análogo agonista del receptor del péptido 1 similar al glucagón producido por tecnología de ADN recombinante, para mayores de 12 años con IMC equivalente al IMC >30 de adulto(17).

Tratamiento quirúrgico

La AA es el tratamiento de 1ª línea en niños con AOS moderada-grave e hipertrofia adenoamigdalares, mejora la calidad de vida y la conducta. Las diferentes

técnicas de AA completa son seguras con similar grado de complicaciones y efectividad⁽¹⁸⁾. Los niños con AOS moderada-grave presentan más complicaciones respiratorias perioperatorias, por lo que se recomienda vigilancia estrecha. Además, la AOS puede requerir otras intervenciones como: distracción mandibular (síndrome de Pierre Robin), septoplastia, resección de cornetes, escisión lingual submucosa (síndrome de Down y síndrome de Beckwith-Wiedemann), supraglotoplastia (laringomalacia que no mejora), y otras.

Una opción prometedora en AOS grave persistente sin obesidad y no tolerantes del CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), es la **estimulación del nervio hipogloso**. Consiste en implantar un dispositivo que genera impulsos eléctricos en la pared torácica que activan el nervio hipogloso, y amplía el espacio retroglosopalatino. Requiere: valoración previa de la VAS mediante DISE, colaboración del paciente y titulación posterior con PSG. Ha demostrado su eficacia y buen cumplimiento en adolescentes con síndrome de Down en EE.UU.

Dispositivos de presión positiva en la vía aérea

Los dispositivos de presión positiva continua denominados CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) son efectivos, al proporcionar una presión de aire positiva que mantiene la VAS permeable. Están indicados en casos de AOS graves en espera de la AA o posterior a esta si persiste, o cuando la AA esté contraindicada. Generalmente son necesarios en niños obesos, neuromusculares, anomalías craneofaciales y síndrome de Down. Su baja adhesión es su principal inconveniente con uso subóptimo. Es conveniente una adaptación progresiva y motivar al niño y su familia. Las complicaciones del CPAP suelen ser: irritación ocular, sequedad nasal y, en casos de un ajuste inapropiado, úlceras en la piel. Su uso en niños menores de 6 años puede condicionar un aplanamiento del maxilar superior o de ambos maxilares. En algunos niños pueden ser necesarios dispositivos con presión inspiratoria-espíroratoria y frecuencia respiratoria, además de otros parámetros, típicamente en enfermedades neuromusculares. El AutoCPAP es un dispositivo que, mediante un algo-

ritmo, ajusta los niveles de presión a lo largo de la noche, se ha usado en adolescentes con cambios importantes del IAH a lo largo de la noche.

Tratamiento ortodóncico

Al respirar por la boca, no se producen los cambios que favorecen la permeabilidad de la VAS. El distractor maxilar superior es un procedimiento que aumenta el ancho del paladar, utilizando un dispositivo dental anclado en molares. Hay estudios que han demostrado la normalización del IAH en niños con restricción maxilar superior y maloclusión dental. Los dispositivos de avance mandibular mueven la lengua y mandíbula hacia delante, mejorando la permeabilidad de la VAS. Sin embargo, no hay suficiente evidencia para apoyar o refutar su uso en niños con AOS, aunque mejoran el patrón respiratorio y reducen el IAH⁽¹⁹⁾. Se pueden considerar en casos específicos como tratamiento adicional.

Tratamiento miofuncional orofacial (OMT)

Consiste en ejercicios que optimizan la colocación de la lengua e intentan incrementar el tono de la musculatura orofaríngea. El único ensayo randomizado en Pediatría no evidencia mejoría en el IAH, pero el cumplimiento fue bajo (<50 %). La adhesión puede mejorarse si es "OMT pasiva" con un aparato que posicione adecuadamente la lengua durante el sueño. Se considera una terapia adicional.

Cánulas de alto flujo y oxigenoterapia

Debido al bajo cumplimiento del CPAP, se ha considerado el uso alternativo de las cánulas de alto flujo. Parece que la eficacia es similar, pero es difícil evaluar uso objetivo y titular. En lactantes que no toleran el CPAP, se ha usado un flujo bajo de oxígeno, mejorando la respiración periódica y las desaturaciones, sin resolver el IAH obstructivo.

Duración y tiempo adecuado de sueño nocturno

La morbilidad neurocognitiva y cardiovascular se incrementa si la duración del sueño es irregular, no alineada con ritmo circadiano/luz solar e insuficiente. Además, dormir pocas horas incrementa el riesgo de obesidad. Varios estudios

evidencian sueño irregular y de corta duración en: minorías étnicas, bajo nivel SES, raza afroamericana, asiática y latina, con mayor impulsividad, menor atención y peor función ejecutiva. Especialmente en el niño con TRS, modificar la duración y variabilidad del sueño, podría evitar peores consecuencias.

Terapia posicional

Tendría sentido si el IAH en sueño supino es el doble o más que en otras posiciones, y este patrón sería más común en niños con obesidad, para conseguir esto se utilizan dispositivos electrónicos vibratorios (Somnivel®, Night Shift Sleep Positioner®, Night-Balance®).

Seguimiento

Es necesario realizar un seguimiento en niños con AOS, aunque se haya realizado AA para evaluar clínica sugestiva de AOS residual.

Estudios longitudinales muestran que incluso en aquellos con PSG normal posterior a AA, algunos presentan recurrencia de AOS a los 3 años. Por otra parte, el estudio CHAT demuestra que hasta un 46 % de los niños no operados normalizaron el IAH. Estos eran: niños sin sobrepeso, otra raza distinta a la afroamericana, con circunferencia cuello/abdominal pequeña y AOS leve. Además, el estudio POSTA en AOS leve-moderada, plantea como opción la vigilancia con menor preocupación respecto al tiempo de espera de realizar un estudio de sueño (si no hay morbilidad o factores de vulnerabilidad). Ambos estudios subrayan la necesidad de seguimiento, particularmente en aquellos con factores de riesgo de persistir o no mejorar espontáneamente. En los casos graves o con factores de riesgo, es recomendable repetir estudio de sueño.

AOS persistente

Los niños con obesidad, síndrome de Down y anomalías craneofaciales tienen elevado riesgo de AOS persistente.

Es recomendable informar de la posible persistencia, ya que mejora las expectativas de la familia. El seguimiento es necesario en niños con riesgo de AOS

Tabla VII. Población pediátrica con elevado riesgo de apnea obstructiva del sueño (AOS) persistente

- Síndrome de Down y síndrome de Prader-Willi
- Índice de apnea-hipopnea (IAH) >10/h
- Edad >7 años
- Raza afroamericana
- Obesidad
- Asma y rinitis alérgica con hipertrofia de cornetes inferiores
- Anomalías craneofaciales

persistente posterior a AA (Tabla VII) y considerar terapias adicionales. La evaluación de la VAS, mediante DISE o estudios dinámicos de resonancia magnética, permiten localizar zonas de obstrucción con posible beneficio de procedimientos quirúrgicos. El CPAP es efectivo, pero la baja adhesión es un reto. El tratamiento con montelukast y/o corticoides inhalados puede considerarse, aunque siempre valorando respuesta.

Función del pediatra de Atención Primaria

La función del pediatra de Atención Primaria es clave para el diagnóstico precoz, evitando secuelas: neurocognitivas, inflamatorias, metabólicas y cardiovasculares.

Se aconseja preguntar por el sueño y el ronquido en las revisiones de salud. Esta patología requiere un buen enfoque diagnóstico con una visita programada. En ocasiones, el pediatra de primaria debe insistir en el tratamiento correcto y prioritario de los niños más graves y vulnerables. En los niños con AOS leves, el pediatra de Atención Primaria puede iniciar tratamiento antiinflamatorio y controlar la respuesta⁽²⁰⁾, considerando que algunos pueden empeorar. En el seguimiento de niños con TRS, el pediatra de primaria es clave para detectar recurrencia en niños tratados correctamente con cirugía y en el seguimiento y tratamiento de las comorbilidades asociadas (inatención, hiperactividad, trastornos de aprendizaje, rendimiento escolar, fallo del crecimiento, enuresis, asma y obesidad). En los pacientes más complicados, por malformaciones craneofaciales y alteraciones neuromusculares, es necesario hacer la derivación a la unidad de sueño pediátrica.

Algoritmo diagnóstico terapéutico

En general, se acepta iniciar tratamiento en niños con IAH $\geq 5/h$ y en aquellos con un IAH entre 1-5/h, si existen morbilidades asociadas y factores de riesgo predisponentes⁽¹¹⁾.

La severidad de los síntomas y de los parámetros del estudio de sueño determinan la prioridad y estrategia terapéutica. Los hallazgos en la exploración física identifican anomalías que contribuyen a la AOS y puedan ser modificadas (Algoritmo).

En el niño de entre 2 y 12 años sin otras patologías, la causa más relevante es la hipertrofia adenoamigdal. Si se realiza estudio de sueño con un IAH > 5/h con clínica o consecuencias asociadas a TRS, se recomienda considerar AA y derivar al otorrinolaringólogo. La mayor dificultad se plantea en el niño de 3-11 años con AOS leve. Se puede plantear la opción de conducta expectante vigilada, si los padres lo desean y no hay morbilidad significativa. Sin embargo, sería prudente considerar tratamiento antiinflamatorio, al menos, 6 semanas y/o tratamientos ortodónticos si hipoplasia maxilar, y siempre realizar un seguimiento estrecho por si empeora la clínica o aparece morbilidad asociada neurocognitiva. Si hay mejoría, se mantiene tratamiento entre 3-12 meses con controles, en el que el pediatra evalúa la respuesta terapéutica. Siempre se debe derivar al neumólogo pediátrico, el niño con alteraciones genéticas (síndrome de Pierre Robin, síndrome de Down, síndrome de Prader Willi, mucopolisacaridosis) para realizar la prueba diagnóstica objetiva, aunque los padres no refieran clínica.

Conclusiones

La sospecha, diagnóstico y tratamiento de los TRS debería ser equitativa y promovida por los pediatras, incrementando el acceso a pruebas diagnósticas y terapias disponibles para adultos.

Comprender la importancia que tienen los TRS en el desarrollo del niño es clave para implicarnos en su evaluación y manejo. Mientras no seamos capaces de identificar los niños más vulnerables

a presentar déficits neurocognitivos y conozcamos el periodo donde el tratamiento puede reducir o prevenir las secuelas neurocognitivas, debemos ofrecer un diagnóstico y tratamiento precoz, así como ofrecer un seguimiento estrecho, si se decide conducta expectante.

Cuestionarios de sueño

Disponibles en: <https://sepeap.org/wp-content/uploads/2022/01/Cuestionarios-sueno.pdf>.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de las autoras.

1. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al; American Academy of Sleep Medicine. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012; 8: 597-619. Disponible en: <https://doi.org/10.5664/jcsm.2172>.
2. Li AM, Zhu Y, Au CT, Lee DLY, Ho C, Wing YK. Natural history of primary snoring in school-aged children: a 4-year follow-up study. *Chest*. 2013; 143: 729-35. Disponible en: <https://doi.org/10.1378/chest.12-1224>.
- 3.** Alonso Álvarez ML, Cordero Guevara JA, Terán Santos J, González Martínez M, Jurado Luque MJ, Corral Peñafiel J, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. *Sleep*. 2014; 37: 943-9. Disponible en: <https://doi.org/10.5665/sleep.3666>.
4. Martínez Cuevas E, Muñoz Peláez C, Ordaz Carbajo E, Navazo Eguía AI, Martín Viñe L, Prieto Jimeno A, et al. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en obesos y no obesos: características clínicas, polisomnográficas y metabólicas. *Anales de Pediatría*. 2021; 95: 147-58. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-sindrome-apneas-hipopneas-durante-el-sueno-articulo-S1695403320302903>.
- 5.*** Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al; Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT). A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med*. 2013; 368: 2366-76. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1215881>.
6. Ji T, Li X, Chen J, Ren X, Mei L, Qiu Y, et al. Brain function in children with obstructive sleep apnea: a resting-state fMRI

- study. *Sleep*. 2021; 44: zsab047. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsab047>. Se ha publicado una corrección en: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsac299>.
- 7.*** Waters KA, Chawla J, Harris MA, Heussler H, Black RJ, Cheng AT, et al. Cognition after early tonsillectomy for mild OSA. *Pediatrics*. 2020; 145: e20191450. Disponible en: <https://doi.org/10.1542/peds.2019-1450>.
 - 8.*** Yu PK, Radcliffe J, Gerry Taylor H, Amin RS, Baldassari CM, Boswick T, et al. Neurobehavioral morbidity of pediatric mild sleep-disordered breathing and obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2022; 45: zsac035. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsac035>.
 9. Ai S, Li Z, Wang S, Chen S, Chan JW, Au CT, et al. Blood pressure and childhood obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2022; 65: 101663. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101663>.
 - 10.** Owens JA, Dalzell V. Use of the 'BEARS' sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. *Sleep Med*. 2005; 6: 63-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2004.07.015>.
 - 11.*** Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad [Spanish version of the Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ). A useful instrument in investigation of sleep disturbances in childhood. Reliability analysis]. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 121-8. Spanish. Disponible en: <https://doi.org/10.1157/13098928>.
 - 12.** Alonso Álvarez ML, Mínguez Verdejo R. Trastornos respiratorios del sueño. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño en la infancia. *Pediatr Integral*. 2018; XXII: 422-36. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/trastornos-respiratorios-del-sueno-sindrome-de-apnea-hipoapnea-del-sueno-en-la-infancia/>.
 - 13.*** Kaditis AG, Alonso Álvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J*. 2016; 47: 69-94. Disponible en: <https://doi.org/10.1183/13993003.00385-2015>.
 - 14.** Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, Rosenfeld RM, Coles S, Finestone SA, et al. Clinical practice guideline: tonsillectomy in children (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019; 160: S1-S42. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0194599818801757>.
 - 15.*** Alonso-Álvarez ML, Terán-Santos J, Ordax Carbajo E, Cordero-Guevara JA, Navazo-Egüia AI, Kheirandish-Gozal L, et al. Reliability of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnea in children. *Chest*. 2015; 147: 1020-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1378/chest.14-1959>.
 16. Kuhle S, Hoffmann DU, Mitra S, Urschitz MS. Anti-inflammatory medications for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; 1: CD007074. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd007074.pub3>.
 17. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Pérez M, Gies I, Hale PM, Marcus C, et al. A randomized, controlled trial of liraglutide for adolescents with obesity. *N Engl J Med*. 2020; 382: 2117-28. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1916038>.
 18. Esteller E, Villatoro JC, Pedemonte G, Agüero A, Ademà JM, Girabent-Farrés M. Surgical treatment for childhood obstructive sleep apnoea: Cold-knife tonsillar dissection versus bipolar radiofrequency thermal ablation. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2016; 67: 261-7. English, Spanish. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2015.11.002>.
 19. Marciuc D, Morarasu S, Morarasu BC, Marciuc EA, Dobrovat BI, Pintiliciu-Serban V, et al. Dental Appliances for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicina*. 2023; 59: 1447. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/medicina59081447>.
 20. Chervin RD, Ellenberg SS, Hou X, Marcus CL, Garetz SL, Katz ES, et al; Childhood Adenotonsillectomy Trial. Prognosis for Spontaneous Resolution of OSA in Children. *Chest*. 2015; 148: 1204-13. Disponible en: <https://doi.org/10.1378/chest.14-2873>.

Bibliografía recomendada

- Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al; American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012; 130: 576-84. Disponible en: <https://doi.org/10.1542/peds.2012-1671>.
- Guía práctica clínica dirigida a pediatras de Atención Primaria con recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de niños y adolescentes con AOS. Se centra en niños con hipertrofia adenoamigdalal y/u obesidad sin otras complicaciones, que serán evaluados y seguidos en centros de primaria.
- Kaditis AG, Alonso Álvarez ML, Boudewyns A, Abel F, Alexopoulos EI, Ersu R, et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1- to 23-month-old children. *Eur Respir J*. 2017; 50: 1700985. Disponible en: <https://doi.org/10.1183/13993003.00985-2017>.
- Artículo de revisión de la evidencia y práctica clínica europea en el diagnóstico y manejo de los TRS obstructivos en niños de 1-23 meses. Describen que, en este grupo de edad, la etiología es multifactorial con múltiples anomalías subyacentes que incrementan la obstrucción de la VAS y que requieren demostración objetiva de esta.
- Joosten KF, Larramona H, Miano S, Van Waardenburg D, Kaditis AG, Vandenbussche N, Ersu R. How do we recognize the child with OSAS? *Pediatr Pulmonol*. 2017; 52: 260-71. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ppul.23639>.
- Revisión de cómo evaluar niños con sospecha de TRS por: la clínica de obstrucción de la VAS, la exploración física y la morbilidad asociada. También describe factores de riesgo de padecer AOS. Establecen las pruebas diagnósticas objetivas, desde la PSG como referencia a las más sencillas y fácilmente disponibles. Además, explican la utilidad del DISE o la resonancia magnética en la evaluación de la dinámica de la VAS.

Caso clínico

Niño de 4 años con aumento ponderal tras confinamiento por la pandemia del coronavirus.

Antecedentes familiares: madre y hermana obesas.

Antecedentes personales: perinatales: madre 34 años. Gestación monocorial biamniótica. Muerte intraútero del hermano gemelo a las 20 semanas de gestación. Parto espontáneo, cefálico; EG: 34s; peso: 2.340 g; talla: 45,5 cm; PC: 31 cm. APGAR 9/10. Estenosis valvular pulmonar severa, se realizó valvuloplastia y persiste ligera estenosis. Hemorragias periventriculares.

Enfermedad actual: la madre refiere que desde la pandemia come en exceso y tiene rabieta (la madre no consigue dirigir la alimentación de su hijo).

Exploración física: peso: 21,4 kg; talla: 107,5; IMC: 18,5 >P97 (+2.21 SD) (Fig. 3). TA: 90/60 mmHg. Obesidad, valgo de rodillas, soplo ya conocido, hipertrofia amigdalal grado IV y respiración bucal.

Pruebas complementarias: normalidad analítica; test de Chervin: 10 ítems positivos; vídeo nocturno: no lo hicieron. Otorrinolaringólogo (ORL): hipertrofia amigdalal, resto

(Continúa Caso clínico)

Caso clínico (continuación)

normal. Solicitó polisomnografía. Polisomnografía: respiración bucal, cierta fragmentación, fase REM 14 minutos (3,7 %). Ronquido moderado y numerosos eventos respiratorios (apneas obstructivas 18, centrales 3, hipopneas 21); **IAH de 9,6**; supino: 13; y lateral: 5. La saturación de O₂ mínima nocturna: 90 %. Conclusión: **síndrome de apneas-hipopneas del sueño posicional y de grado moderado-severo** (Fig. 4). Tratamiento: adenoamigdalectomía, correcciones dietéticas y aumento del ejercicio. Se programaron visitas de seguimiento. Se remitió a neuropediatría y psicología. Evolución: fallaron a las citas programadas. A los 6 años acuden por trastorno del comportamiento (agresividad) y falta de atención. Empeoramiento de la obesidad (peso: 32,8 kg; talla: 122,8 cm; IMC: 21,7 (+3.61 SD), se derivó al ORL, unidad de sueño y neuropediatría.

Polisomnografía tras tratamiento: fragmentación del sueño, ronquido intenso y numerosos eventos respiratorios (apneas obstructivas: 14, e hipopneas: 17); **IAH: 5,1**; supino: 9; no supino: 1,3; REM: 27; NREM: 1,4. Saturación de O₂ al inicio: 95 %, mínima nocturna: 92 %. Conclusión: **síndrome de apneas-hipopneas del sueño posicional y de grado leve-moderado**.

En neuropediatría descartaron alteraciones del cariotipo. Tiene pendiente RMN cerebral de control.

Tratamiento actual: seguimiento en cardiología, neumología, ORL, unidad de sueño, psiquiatría y neuropediatría. Lleva tratamiento médico nasal con mometasona, CPAP y seguimiento de obesidad.

Comentarios: paciente crónico, prematuro con estenosis pulmonar en seguimiento cardiológico, que debido a los cambios ambientales (epidemia de coronavirus, ausencia de colegio, inactividad por confinamiento, ausencia de alimentación escolar, en un ambiente de riesgo social) inicia obesidad. En la exploración, por este motivo en Atención Primaria, se plantea la posibilidad de AOS. Se confirma con polisomnografía de AOS moderada-grave. Se realiza adenoamigdalectomía. Presenta empeoramiento del comportamiento (agresividad) y falta de atención, también aumento de la obesidad. En Atención Primaria se diagnostica de persistencia de AOS leve-moderada, se indica CPAP.

Figura 3. Curva de peso, talla e IMC del caso clínico hasta los 4 años.

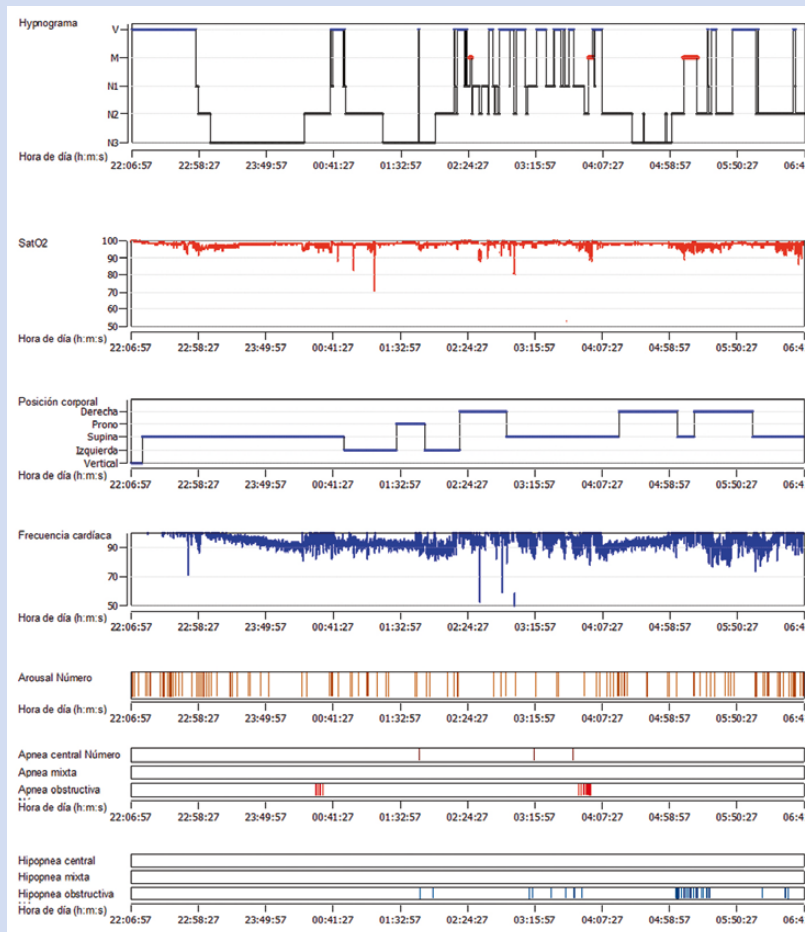
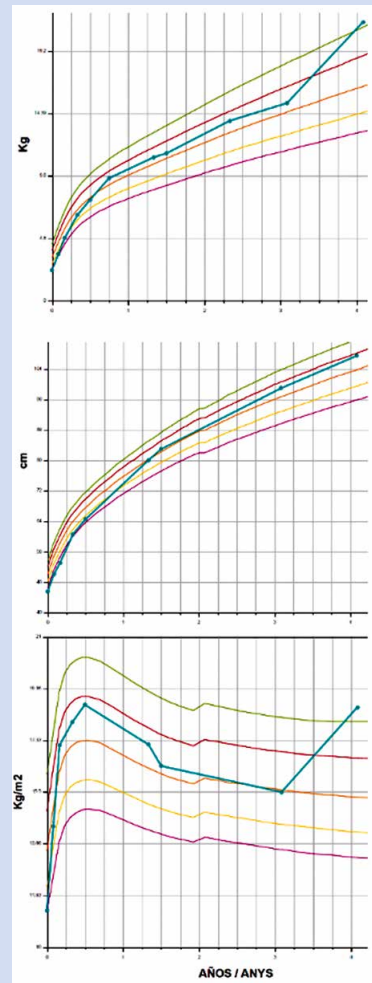
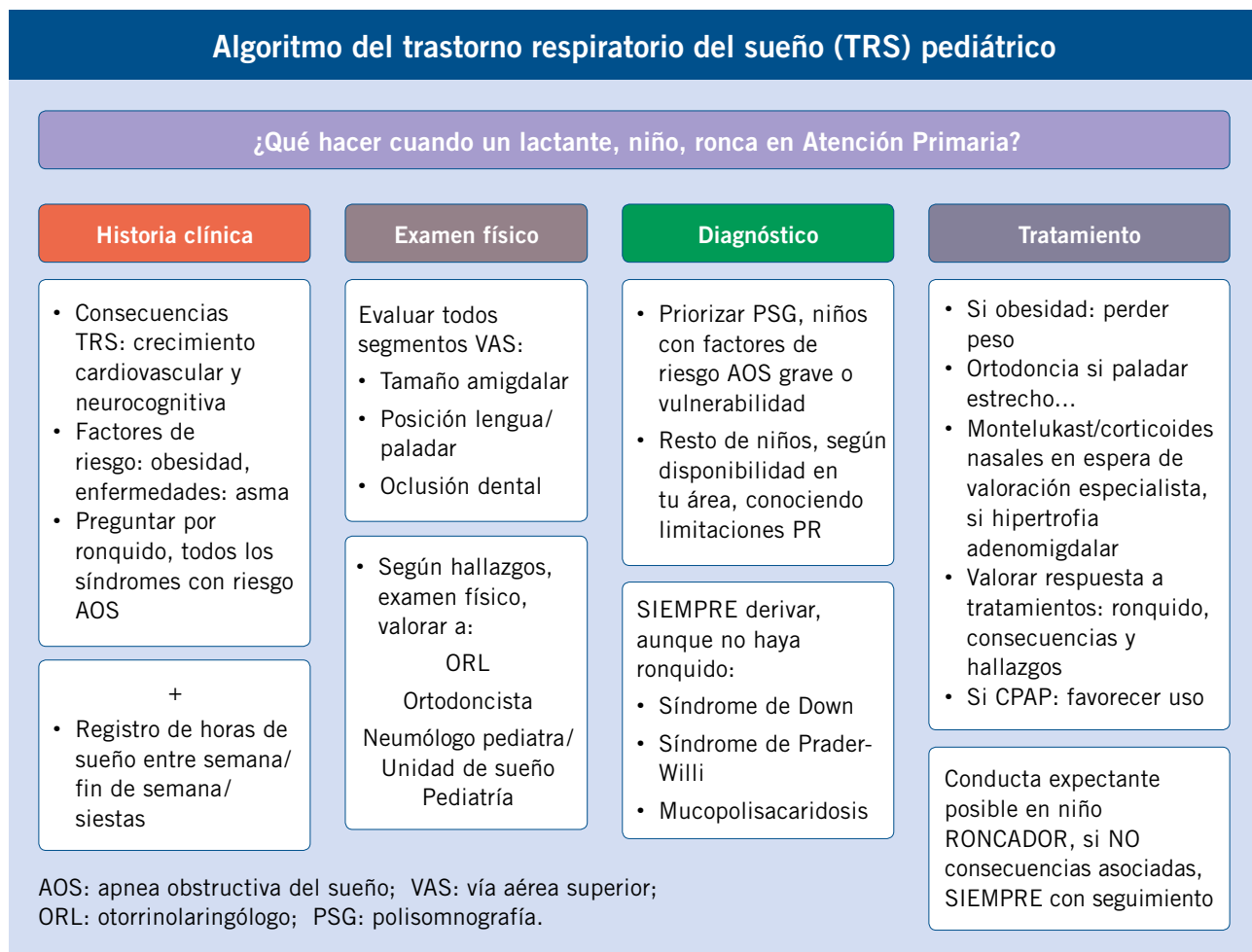


Figura 4. Polisomnografía del caso clínico, previa a la adenoamigdalectomía.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Trastornos respiratorios del sueño en Pediatría

41. Respecto a la utilidad principal de los cuestionarios en la consulta del pediatra de Atención Primaria, señale la respuesta CORRECTA:

- Solo son útiles en el diagnóstico.
- Aportan la misma información para el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño (AOS) que la polisomnografía (PSG).
- Evidencian manifestaciones y consecuencias de los trastornos respiratorios del sueño (TRS), tanto en el diagnóstico como en el seguimiento.
- No es necesario complementarlos con un diario de sueño.
- Se tarda más de 30 minutos en contestarlos.

42. Señale la respuesta CORRECTA, respecto a las consecuencias asociadas a los trastornos respiratorios del sueño (TRS):

- En general, los niños con apnea obstructiva del sueño (AOS) tienen un coeficiente intelectual inferior a la normalidad.
- Haber padecido AOS moderada-grave en la niñez, te confiere mayor riesgo de hipertensión arterial en el adulto solo si persiste AOS.
- A mayor gravedad del AOS medida por polisomnografía (PSG), mayores secuelas neurocognitivas.
- Hay una mejoría de la conducta y la atención si se produce una adenoamigdalectomía (AA) precoz, comparada con el grupo control operado a los 7 o 12 meses.
- Los trastornos neurocognitivos del AOS no se ven influenciados por el estrés o el nivel socioeconómico.

43. En la práctica clínica existe gran variabilidad geográfica del tipo de estudio objetivo utilizado para diag-

nosticar la apnea obstructiva del sueño (AOS), indique la respuesta CORRECTA en las pruebas diagnósticas:

- Toda polisomnografía (PSG) es fiable y válida, independiente de cómo se ha realizado y codificado.
- Una pulsioximetría normal descarta la presencia de AOS.
- La endoscopia durante el sueño solo se puede realizar en niños con síndrome de Down.
- La poligrafía respiratoria es una alternativa con algunas limitaciones.
- Las pruebas diagnósticas nos informan de las consecuencias asociadas a la AOS.

44. En el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño (AOS), señale la respuesta CORRECTA:

- El único tratamiento efectivo es la adenoamigdalectomía (AA).
- CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) es efectivo con buen cumplimiento en Pediatría.
- Montelukast no ha demostrado eficacia en AOS leves-moderadas.
- El niño alérgico responde mejor al tratamiento antiinflamatorio que el no alérgico.
- Suele requerir más de un tratamiento por la etiología multifactorial de la AOS.

45. Respecto a la necesidad de seguimiento del niño con trastornos respiratorios del sueño (TRS) por el pediatra, señale la respuesta INCORRECTA:

- En casos leves-moderados con polisomnografía (PSG) normal, por riesgo de empeoramiento en algunos.
- En niños con anomalías craneofaciales.
- En niños con obesidad, aunque no tengan apnea obstructiva del sueño (AOS).
- No es necesario seguimiento en el niño sin otro trastorno que haya

sido la adenoamigdalectomía (AA).

- Niño con síndrome de Down, mucopolisacaridosis y síndrome de Prader Willi, aunque no tengan síntomas.

Caso clínico

46. Ante un niño obeso, señale la respuesta INCORRECTA:

- La asociación con apnea obstructiva del sueño (AOS) debería considerarse, si la familia dice que ronca.
- Se debe realizar una exploración completa con visita programada.
- Aunque la familia no hubiera notado ronquido, debería indicarle que observara a su hijo cómo duerme.
- Puede presentar trastornos metabólico-endocrino asociados.
- La asociación con AOS no debería considerarse si la familia dice que no ronca.

47. En este paciente, el tratamiento considerado, en una primera fase, más APROPIADO es:

- Disminución de peso con recomendaciones dietéticas para su edad.
- Corticoides tópicos nasales e inhibidores de los leucotrienos durante 3 meses.
- Dispositivo de avance mandibular.
- Adenoamigdalectomía.
- a y b.

48. En este paciente crónico con sospecha de apnea obstructiva del sueño (AOS), quien debería asumir la responsabilidad de orientación diagnóstica y seguimiento:

- El otorrinolaringólogo (ORL).
- Unidad de sueño.
- Cardiólogo.
- Pediatra de Atención Primaria.
- Unidad de sueño y ORL.

Excesiva somnolencia diurna

L. Monfort Belenguer*, M. Merino Andreu**

*Servicio de Pediatría. Neuropediatra. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
Miembro del grupo de sueño de la SEPEAP

**Unidad Pediátrica de Trastornos de Sueño. Hospital Universitario La Paz. Madrid



Resumen

La excesiva somnolencia diurna (ESD) se define como la incapacidad de permanecer despierto y alerta durante el periodo de vigilia, con episodios no intencionados de somnolencia y/o sueño. La principal causa de la ESD es el déficit crónico de sueño. Según la edad, los pacientes pueden tener diferentes síntomas: alteraciones de aprendizaje con déficit cognitivo, somnolencia y síntomas psiquiátricos, predominando en los adolescentes; y alteraciones del sistema inmune, endocrino, hiperactividad y problemas de desarrollo mental, más prevalente en los niños pequeños. Hablamos en este artículo de las causas, así como del diagnóstico. Se confunde con otras patologías. Además, predomina un escaso conocimiento por parte de los profesionales y de la población general, tanto infanto-juvenil como adultos, ya que tienen interiorizada la “normalidad” del desajuste de los horarios de sueño. Una historia clínica detallada junto con una exploración clínica, algunas exploraciones complementarias y el uso de algunas herramientas específicas de sueño (agenda, cuestionarios...) nos pueden ayudar a hacer un diagnóstico y tratamiento adecuados, mejorando así el pronóstico clínico. Hablaremos también de la narcolepsia, trastorno neurológico crónico que tiene sus manifestaciones propias en la edad pediátrica, que difieren de las del adulto. En la mayoría de los pacientes encontraremos el haplotipo característico (HLA-DQB1:0602), pero el mejor predictor en la narcolepsia tipo 1 (con cataplejía) es la deficiencia de la hipocretina en líquido cefalorraquídeo (LCR). El manejo es complejo y nos encontramos con la falta de autorización en la edad pediátrica de los medicamentos indicados en los adultos.

Abstract

Excessive daytime sleepiness (ESD) is defined as the inability to remain awake and alert during the waking period, with unintentional episodes of drowsiness and/or sleep. The main cause of ESD is chronic sleep deficiency. Depending on age, patients may manifest different symptoms: learning disorders with cognitive deficits, drowsiness and psychiatric symptoms, predominantly in adolescents; and abnormalities of the immune and endocrine systems, hyperactivity and mental development problems, more prevalent in younger children. This article will discuss the causes as well as the diagnosis. It is often confused with other pathologies. In addition, there is a predominant lack of knowledge on behalf of professionals and the general population, both children and adults, since they have internalized the “normality” of the misalignment of sleep schedules. A detailed clinical history together with physical examination, certain complementary tests and the use of specific sleep tools (diary, questionnaires...) can help us make an appropriate diagnosis and treatment, thus improving the clinical prognosis. Narcolepsy will also be discussed. This chronic neurological disorder has its own manifestations in the pediatric age, which differ from those in adulthood. In most patients we will find the characteristic haplotype (HLA-DQB1:0602), but the best predictor in type 1 narcolepsy (with cataplexy) is hypocretin deficiency in cerebrospinal fluid (CSF). Management is complex and we are faced with the lack of authorization in the pediatric age of the medications indicated in adults.

Palabras clave: Somnolencia diurna excesiva (ESD); Hiperactividad; Narcolepsia; Hipocretina; Metilfenidato; Oxibato sódico.

Key words: Excessive daytime sleepiness; Hyperactivity; Narcolepsy; Hypocretin; Methylphenidate; Sodium oxybate.

OBJETIVOS

- Entender la importancia de la excesiva somnolencia diurna y su principal causa, que es el déficit crónico de sueño, y sus consecuencias sobre la salud de niños y adolescentes.
- Diagnóstico y manifestaciones clínicas de la excesiva somnolencia diurna.
- Conocimiento de la narcolepsia, así como los tipos y las principales manifestaciones clínicas.
- Tratamientos aprobados para los diferentes síntomas de la narcolepsia.

Déficit crónico de sueño. Causas y diagnóstico

Introducción

El sueño insuficiente es generalmente consecuencia de la dificultad en el inicio y/o mantenimiento del sueño, pero, especialmente en niños mayores y adolescentes. También puede representar una decisión consciente de estilo de vida (sacrificar el sueño a favor de las tareas escolares o las actividades sociales).

En la actualidad, hay 3 clasificaciones internacionales de los trastornos del sueño: la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño en su tercera edición (ICSD-3), de la Academia Americana de Medicina del Sueño; la Clasificación Internacional de las Enfermedades, en su décima edición (CIE-10), publicada por la Organización Mundial de la Salud; y el Manual Estadístico y Diagnóstico de los Trastornos Mentales, en su quinta edición (DSM-5), de la Asociación Americana de Psiquiatría. El déficit crónico de sueño, así como la narcolepsia, se encuentran clasificados dentro de los trastornos de sueño en el apartado de: el niño que se duerme durante el día⁽¹⁾.

Los problemas de sueño en la infancia pueden englobarse entre los que tienen una duración inadecuada del sueño para la edad y las necesidades de sueño (déficit de sueño, cantidad de sueño insuficiente) o una interrupción y fragmentación del sueño (mala calidad del sueño) como resultado de despertares breves frecuentes y repetitivos durante el sueño. Algunas causas menos frecuentes, pero importantes, de las alteraciones del sueño en la infancia, implican un horario inadecuado del periodo de sueño (alteraciones del ritmo circadiano) o los trastornos primarios de somnolencia diurna excesiva (hipersomnias centrales, como la narcolepsia). Otras causas subyacentes del retraso del inicio del sueño/ despertares nocturnos prolongados o la fragmentación del sueño pueden, a su vez, estar relacionadas con factores principalmente conductuales y/o causas médicas.

Hay poblaciones de niños con problemas médicos (enfermedades cróni-

cas, patologías dolorosas, enfermedades agudas, tratamiento con estimulantes, niños ingresados o con trastornos psiquiátricos)⁽²⁾ que son mucho más vulnerables a los problemas de sueño agudos o crónicos. Los niños con trastornos del neurodesarrollo y los trastornos del espectro autista tienen unas prevalencias especialmente elevadas.

El hecho de describir y estudiar de manera más significativa el déficit crónico de sueño, es porque la falta de sueño está asociada con múltiples consecuencias a nivel académico y de salud, que a la vez repercuten sobre la calidad de sueño⁽²⁾.

Epidemiología

En las últimas 4 décadas, los científicos han comenzado a entender los mecanismos que regulan el sueño, así como las consecuencias del déficit crónico de sueño. La incidencia del déficit crónico de sueño se está incrementando⁽³⁾.

Hay algunos estudios científicos donde se hace referencia a la prevalencia de ESD, entendida esta como una situación en la que los síntomas o signos subjetivos de somnolencia interfieren con el funcionamiento diurno normal, las tareas sociales o la calidad de vida del niño durante, al menos, los tres meses previos⁽¹⁾, en escolares prepuberales, hablando de porcentajes entre el 10 % y el 20 %⁽³⁾. Ciertamente es que las causas de la ESD pueden ser muy variadas como: problemas respiratorios, fragmentación del sueño, trastornos de sueño no diagnosticados, así como el déficit crónico de sueño, por lo que la prevalencia mencionada, haría referencia a todas estas situaciones.

Son pocos los estudios científicos que nos hablan de la prevalencia del

déficit crónico de sueño en escolares. No es tanto así con los adolescentes, en los que hay múltiples estudios donde se habla de la prevalencia en esta población. Encuestas de conductas de riesgo en adolescentes, así como encuestas de la Fundación Nacional de Sueño, han registrado que el 72,7 % y el 62 % de los estudiantes, respectivamente, duermen menos de 8 horas en las noches de entre semana⁽²⁾. Y esto empeora a medida que se van haciendo más mayores, como demuestran diferentes estudios internacionales⁽³⁾.

Etiología

Hay variables que pueden influir en la cantidad total de sueño como: deficiente higiene de sueño, trastornos del ritmo circadiano, insomnio, el uso de nuevas tecnologías, etc. La principal causa de ESD es el déficit crónico de sueño.

Se estima que podemos encontrar una ESD causada por problemas de sueño entre un 25 % y un 40 % de niños y adolescentes⁽³⁾.

La ESD tiene que ser evaluada, teniendo en cuenta las manifestaciones diurnas de somnolencia y referidas según: datos de normalidad, sueño diurno y nocturno y edad (Tabla I).

La somnolencia puede ser considerada excesiva cuando hay un patrón nocturno de sueño aumentado y/o más siestas durante el día, teniendo en cuenta el mismo grupo de edad. Otros síntomas, como: la dificultad para levantarse por las mañanas, dormirse durante el día en situaciones inapropiadas, facilidad para dormir durante más tiempo cuando se tiene la oportunidad..., son otros signos de déficit de sueño y de ESD⁽⁴⁾. Los factores que influyen en la ESD pueden consultarse en la figura 1.

Tabla I. Recomendaciones de la Academia Americana de Medicina del Sueño para promover una salud óptima en la edad pediátrica⁽⁴⁾

Grupo de edad	Recomendaciones óptimas de sueño cada 24 horas
Bebés (4-12 meses)	12-16 horas (incluyendo siestas)
Niños (1-2 años)	11-14 horas (incluyendo siestas)
Niños (3-5 años)	10-13 horas (incluyendo siestas)
Niños (6-12 años)	9-12 horas
Adolescentes (13-18 años)	8-10 horas

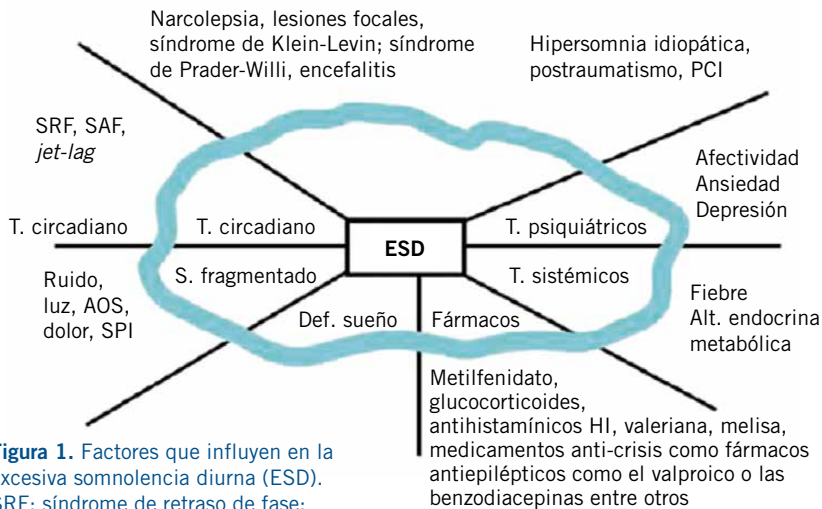


Figura 1. Factores que influyen en la excesiva somnolencia diurna (ESD).

SRF: síndrome de retraso de fase; SAF: síndrome de adelanto de fase; AOS: apnea obstructiva del sueño; SPI: síndrome de piernas inquietas; PCI: parálisis cerebral infantil. Fuente: Pin y cols. 2008.

Las causas relacionadas con el sueño que originan una ESD deben englobarse en 4 categorías: tiempo de sueño insuficiente, sueño fragmentado, trastornos circadianos y trastornos primarios que aumentan las necesidades de sueño.

Entre los trastornos primarios con incremento de necesidades de sueño, encontramos las hipersomnias primarias, que son todas aquellas que cursan con sueño insuficiente y como consecuencia producen una ESD. Tienen un origen en el sistema nervioso central. Entre ellas, la que más destaca es la narcolepsia (de la cual hablaremos más ampliamente a continuación), pero también se incluyen el síndrome de Klein-Levin y la hipersomnia idiopática. Y dentro de las hipersomnias secundarias, destaca por su frecuencia, el déficit crónico de sueño.

Dentro de las causas del déficit crónico de sueño, podemos encontrar (resumidas en la tabla II):

1. Las nuevas tecnologías: las pantallas dan información errónea a nuestro cerebro, ya que la luz azul de estos dispositivos aumenta la alerta e interfiere con la secreción endógena de melatonina, produciendo un estado de vigilia más prolongado. Por otro lado, el número de horas de exposición a pantallas, en muchas ocasiones, se consigue con disminución de horas que deberían dedicarse al sueño.
2. Horarios inadecuados. Una mala higiene de sueño⁽⁴⁾.

3. Problemas médicos agudos o crónicos que estén pasando los niños en determinados periodos, pueden alterar la hora de irse a dormir o incluso hacer que la calidad de sueño no sea buena: trastornos neurológicos (cefaleas, TDAH, epilepsia, parálisis cerebrales infantiles...) y trastornos psiquiátricos (ansiedad, depresión).
4. Trastornos primarios del sueño, como: apneas obstructivas de sueño (AOS, producen un sueño fragmentado y poco reparador), SPI (síndrome de piernas inquietas, necesidad urgente de mover las piernas en

Tabla II. Etiología del déficit crónico de sueño*

- Uso de las nuevas tecnologías
- Horarios inadecuados. Escasa higiene de sueño
- Problemas médicos agudos o crónicos
- Trastornos primarios del sueño: AOS, SPI y MPE**
- Trastornos del ritmo circadiano: síndrome de retraso o de adelanto de fase
- Parasomnias
- Efectos secundarios de medicaciones
- Insomnio

*Modificado de: Maiques E, Merino M. Déficit crónico de sueño. Causas. *Narcolepsia. Pediatr Integral*. 2018; XXII: 437-45. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/deficit-cronico-de-sueno-causas-narcolepsia/>.

**AOS: Apnea obstructiva del sueño; SPI: síndrome de piernas inquietas; MPE: movimientos periódicos de extremidades.

reposo que puede producir insomnio o un déficit de atención paradójico), MPE (movimientos periódicos de extremidades, sacudidas pseudorrítmicas y estereotipadas en el transcurso del sueño).

5. Trastornos del ritmo circadiano: el síndrome de retraso de fase y el de adelanto de fase.
6. Parasomnias.
7. Efectos secundarios a medicaciones.
8. Insomnio⁽⁵⁾: tanto de conciliación como de mantenimiento.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas en los niños y en algunos adolescentes del déficit crónico de sueño pueden ser engañosas y paradójicas.

Según los diferentes tipos de sueño, la privación del mismo conlleva consecuencias diferentes. Al sueño NREM (*Non Rapid Eye Movement*) se le ha relacionado con la mayor profundidad del sueño y con la secreción de la hormona del crecimiento. La disminución crónica de este tipo de sueño provoca retraso del crecimiento y menor regeneración de tejidos. La falta de sueño REM (*rapid eye movements*) provoca, además de los síntomas cognitivos y conductuales, dificultades para una correcta interacción social y menor capacidad de juicio y toma de decisiones, lo que se manifiesta en los niños como impulsividad.

Las manifestaciones clínicas van a variar según la edad del paciente pediátrico⁽⁶⁾:

- Lactante, preescolar y escolar: que un paciente preescolar o lactante presente un sueño prolongado durante la noche y las siestas, se considera normal y no es motivo de preocupación. Ahora bien, determinados signos nos deben poner en alerta y sospechar que exista una ESD: necesidad de realizar siestas una vez pasados los 6 años de edad, que el paciente se encuentre somnoliento y poco activo con respecto a sus compañeros o síntomas de inatención o hiperactividad, o menos nivel de actividad al final del día.
- Adolescente: el adolescente puede presentar una sintomatología muy similar al adulto relacionada

principalmente con la somnolencia, también se puede observar: cambio de carácter y conducta⁽⁷⁾, agresividad, disminución del rendimiento escolar, etc. En el paciente adolescente, se manifestará de manera más clara la somnolencia⁽⁷⁾.

La obesidad y cambios en el metabolismo también tienen correlación con el sueño. En un meta-análisis de 12 estudios relacionados con la obesidad en niños, la *odds ratio* para aquellos que dormían pocas horas en cuanto a la obesidad era de 1,89⁽⁷⁾. Los cambios en la secreción de 2 hormonas que regulan la saciedad (leptina y grelina) tienen un papel en la relación de sueño y obesidad. Incremento de peso en individuos con un déficit crónico de sueño.

Se están conociendo cada vez más los mecanismos por los cuales el sueño puede afectar a la función cardiovascular, la regulación del sistema inmunológico, crecimiento, así como la relación del déficit crónico de sueño con un incremento de la impulsividad y de la exposición a conductas de riesgo y aumento de consumo de sustancias nocivas para el organismo (alcohol y sustancias estimulantes)⁽²⁾.

Diagnóstico

Los elementos diagnósticos que utilizamos en el déficit crónico de sueño incluyen agendas de sueño, así como encuestas ampliamente validadas.

Una de las encuestas que se usa como *screening* de los problemas de sueño en los pacientes pediátricos es el BEARS, cuestionario de 5 ítems, además tenemos otros como: el cuestionario de los hábitos de sueño en niños (CSHQ), el cuestionario de sueño pediátrico (PSQ), etc. Instrumentos que se usan de manera específica en el diagnóstico de ESD en la población pediátrica son la escala pediátrica de somnolencia diurna (PDSS) y la escala modificada de Epworth para niños y adolescentes (ESS-CHAD).

La agenda de sueño es una herramienta realmente útil que permite al clínico obtener información de los patrones de sueño y poder compararlo con la historia y horarios referidos por los pacientes o sus padres⁽⁴⁾ (Algoritmo).

Narcolepsia en la edad pediátrica

La narcolepsia es una enfermedad de origen hipotalámico que se presenta con síntomas variados en relación con el sueño. La manifestación principal es la ESD, pero también encontramos un sueño nocturno fragmentado, con posibilidad de asociar otros fenómenos, como parálisis del sueño o alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas⁽⁸⁾.

La etiología de la narcolepsia es desconocida, pero la mayor parte de las evidencias sugieren que es una condición adquirida inmunomediada y esporádica que se desarrolla en gente genéticamente predispuesta⁽⁸⁾. La prevalencia estimada de narcolepsia a nivel mundial es de aproximadamente 25-50 por cada 100.000 habitantes⁽⁸⁾.

Los pacientes con diagnóstico de narcolepsia suelen dividirse en dos tipos, según tengan presente o no la catapleja, según la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño en su tercera edición (ICSD-3)⁽⁹⁾. La narcolepsia tipo 1 es la que asocia catapleja y niveles bajos de hipocretina en líquido cefalorraquídeo (LCR). Los pacientes con narcolepsia tipo 2 no tienen catapleja y sus niveles de hipocretina en LCR son normales o no se ha obtenido muestra de LCR.

Hay varias diferencias entre la sintomatología de la narcolepsia entre niños y adultos, e incluso dentro de un mismo paciente, dado que las manifestaciones pueden variar según la edad del paciente.

Características típicas en Pediatría

Un 50 % de los adultos diagnosticados de narcolepsia reconocen que el inicio de los síntomas se produjo en la etapa pediátrica⁽⁹⁾, aunque solo un 5 % de los casos se diagnostican antes de la pubertad.

El diagnóstico de narcolepsia no es sencillo y, ante un paciente con somnolencia, lo primero que debe hacer un pediatra, un neurólogo pediátrico o un especialista pediátrico de sueño, es excluir otras causas mucho más frecuentes (privación crónica de sueño por hábitos inadecuados, apneas de sueño,

síndrome de retraso de la fase del sueño, otras causas de hipersomnia central o trastornos de ánimo)⁽¹⁰⁾. Los episodios de sueño pueden no ser típicos (breves y reparadores), sino que puede estar presente solo una sensación de “borrachera”. La catapleja puede aparecer en niños que describen mal los síntomas. Por otra parte, la tétada típica (somnolencia-catapleja-alucinaciones hipnagógicas/hipnopómpicas-parálisis de sueño) es muy infrecuente.

La sintomatología que predomina en todos los pacientes con narcolepsia es la ESD y los ataques repentinos de sueño durante las actividades diurnas, en cualquier momento del día. Otros síntomas pueden tener lugar de manera progresiva. No todos los pacientes con narcolepsia experimentan todos los síntomas:

- **La ESD suele ser el primer signo/síntoma de la narcolepsia en los niños.** Estos se pueden quejar de: “niebla mental”, fatiga, somnolencia, olvidos, baja energía... Esta somnolencia puede afectar de manera significativa a la vida social y escolar. En los preescolares puede persistir cansancio después de siestas de 2-3 horas, y la necesidad de siestas puede persistir más allá de los 5-6 años. En muchas ocasiones, las familias no reconocen la somnolencia hasta que no aparece la catapleja.
- **La catapleja.** Los pacientes con catapleja experimentan debilidad muscular con pérdida súbita del tono; puede apreciarse en el 70 % de los niños con narcolepsia⁽¹⁰⁾ y es un síntoma patognomónico del tipo 1. En la población pediátrica es muy característica la debilidad facial, con apertura de boca, protusión de lengua y caída de párpados, que aparece en un tercio de ellos al inicio de la enfermedad⁽¹¹⁾. Estos episodios pueden o no estar desencadenados por estrés o emociones, tales como la risa o el miedo. La duración es breve, de unos segundos hasta varios minutos y de diferente gravedad. La intensidad puede ser muy variable, desde solo una ligera sensación de debilidad en los párpados o las piernas a situaciones de parálisis corporal. Serra et al. han descrito síntomas “negativos” (hipotonía) y “positivos” (discinesias, estereotipias) asociados a la catapleja⁽¹¹⁾, a modo de trastorno del movi-

miento complejo. Los episodios de cataplejía pueden llevar a confusión, y ser etiquetada de torpeza o, incluso, convulsiones.

- **Parálisis del sueño.** Los pacientes sienten que no se pueden mover o no pueden hablar al despertarse o justo antes de dormirse. Dura de segundos a minutos. Ocurre entre el 29-60 %⁽¹¹⁾.
- **Alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas.** Alucinaciones que ocurren antes de dormir (hipnagógicas) o después de despertarse (hipnopómpicas).
- **Sueño fragmentado durante la noche.** Es una queja muy frecuente en los niños, hasta el 89 % de los padres reconocen este síntoma⁽¹¹⁾.

Además de los síntomas referidos, los pacientes con narcolepsia continúan haciendo sus actividades del día a día, pero no están alerta y no recuerdan que es lo que estaban haciendo durante esos momentos de comportamiento automático. Resaltar también que la obesidad es frecuente en pacientes con narcolepsia, hasta el 25-50 % de los niños con narcolepsia son obesos⁽¹¹⁾; el inicio precoz de la pubertad se ha descrito, en algunos estudios, relacionado con la hipocretina y con el sobrepeso^(11,12).

La narcolepsia secundaria o sintomática aparece hasta en un 33 % de todos los pacientes pediátricos, principalmente provocada por lesiones cerebrales estructurales (tumores supraselares, síndrome de Coffin-Lowry, enfermedad de Norrie, enfermedad de Niemann-Pick, síndrome de Prader-Willi y, raramente, esclerosis múltiple o parálisis cerebral con afectación hipotalámica)⁽¹³⁾. En comparación con la forma idiopática, el inicio de los síntomas es más precoz y la cataplejía es el síntoma predominante, incluso como un estatus catapléjico. Normalmente, la anamnesis, los estudios de neuroimagen o test genéticos, son suficientes para descartar una de estas patologías.

Etiología

Una hipótesis actual habla sobre la destrucción del área cerebral responsable del sueño y del despertar y de la pérdida de la hipocretina (neuropéptido cerebral), como causante de la narcolepsia.

Hay cada vez más evidencia de que la narcolepsia tipo 1 (con cataplejía) está causada por la pérdida de las neuronas productoras de hipocretina-1 en el hipotálamo dorso-lateral⁽¹³⁾ a través de un mecanismo inmunomediado, pero esto no ocurre en los pacientes con narcolepsia tipo 2; por lo que, en estos, la etiología sigue siendo desconocida. Se ha demostrado también que estas neuronas son especialmente sensibles al estrep-tococo y al virus gripe A (H1N1 o a su vacuna), a través de linfocitos B y T.

Remontándonos a 1983, Juji et al. (1984) encontraron que la narcolepsia estaba asociada con el antígeno leucocitario humano, HLA-DR⁽¹⁴⁾. Estudios previos también han demostrado que la mayoría de los pacientes con narcolepsia tipo 1 (98 %) y la mitad de los pacientes con narcolepsia tipo 2 son portadores del HLA-DQB1*06:02, en comparación con el 12-30 % en la población general⁽¹³⁾.

Diagnóstico

Los síntomas de narcolepsia son menos típicos en edades pediátricas.

El tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico suele ser más breve que en los adultos, pero, aun así, el diagnóstico se puede demorar entre 1 y 11 años⁽¹⁴⁾. En muchas ocasiones, los niños “luchan” contra la somnolencia, presentando un comportamiento hiperactivo, puede ser diagnosticado erróneamente como un “trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)”. En otros casos, son calificados como “vagos” o “perezosos y, a menudo, tienen problemas sociales y escolares. Los episodios de cataplejía pueden ser evaluados como una debilidad muscular por patología neuromuscular o como ataques epilépticos. Para diagnosticar la narcolepsia pediátrica se recomienda la realización de las siguientes pruebas o test:

- **Historia clínica y anamnesis:** hay que preguntar específicamente por síntomas compatibles con cataplejía y con ESD.
- **Diario o agenda de sueño:** muestra el patrón vigilia-sueño durante las 24 horas del día y durante varios días. La alternativa a estos diarios es la actigrafía, que es un método objetivo

que evalúa el mismo patrón vigilia-sueño, registrando la actividad motriz. La actigrafía también ofrece la posibilidad de hacer un seguimiento longitudinal de los niños, así como de su respuesta al tratamiento⁽¹⁵⁾.

- **La polisomnografía (PSG) y el test de latencias múltiples (TLMS):** confirman la sospecha clínica, pero los criterios diagnósticos no están validados en niños pequeños, menores de 6 años⁽¹³⁾. En niños mayores de 6 años, la PSG nocturna debe realizarse seguida de un TLMS, y la prueba realizada durante la noche excluye algunas causas de somnolencia diurna excesiva (apneas durante el sueño, movimientos periódicos en extremidades, insomnio, parasomnias, etc.), aunque estos eventos pueden coexistir con la propia narcolepsia⁽¹³⁾. El TLMS es un método diagnóstico estandarizado utilizado en escolares, pero los criterios diagnósticos no se han establecido por grupos de edad, teniendo en cuenta que los adolescentes tienen hipersomnia fisiológica y que los preadolescentes pueden mostrar latencias medias de sueño superiores a 8 minutos⁽¹³⁾. En relación a la presencia del sueño REM durante las siestas diurnas, en niños como en adultos, se considera patológico registrar 2 o más episodios de SOREMP (SOREMP: *Sleep Onset REM period* o episodio de sueño REM con una latencia igual o inferior a 15 minutos).
- **Tipaje HLA:** el hallazgo en sangre del HLA DQB1*06:02 se ha asociado altamente con narcolepsia. Su negatividad no excluye el diagnóstico (narcolepsia tipo 2, narcolepsia sintomática) y tampoco es específico de la enfermedad, objetivándose en un 30 % de sujetos no narcolépticos⁽¹³⁾.
- **Medición de los niveles de hipocretina-1 en LCR (Hcrt-1):** niveles indetectables o concentraciones inferiores a 110 pg/mL son el mejor marcador diagnóstico en niños y el mejor predictor de cataplejía. El déficit de Hcrt-1 tiene una elevada especificidad como test diagnóstico en narcolepsia con cataplejía⁽¹³⁾, por lo que la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) propone este parámetro para diferenciar los 2 tipos de narcolepsia reconocidos

Tabla III. Criterios diagnósticos de la narcolepsia⁽¹³⁾

Narcolepsia tipo 1 (con cataplejía) A + B	Narcolepsia tipo 2 (sin cataplejía) A + B + C + D + E
A. Somnolencia diurna excesiva durante, al menos, 3 meses o reaparición de las siestas	A. Somnolencia diurna excesiva durante, al menos, 3 meses
B. Uno de los siguientes criterios: - Cataplejía y test de latencias múltiples de sueño (TLMS) positivo* (si existe sospecha clínica y un TLMS negativo, se debe repetir nuevamente el TLMS) - Niveles bajos (≤ 110 pg/ml) o indetectables de hipocretina-1 en LCR	B. Ausencia de cataplejía C. TLMS positivo D. Niveles normales de hipocretina-1 en LCR o no medidos E. La somnolencia no es provocada por otras causas (privación de sueño, apneas durante el sueño, trastorno por retraso de la fase del sueño o fármacos)

por la Clasificación Internacional de Trastornos de Sueño vigente.

- **Cuestionarios de somnolencia y cataplejía:** algunos cuestionarios, tal como la Escala de Somnolencia Pediátrica (PDSS), ayudan a obtener información sobre la somnolencia y la respuesta al tratamiento⁽¹⁶⁾. El Cuestionario de Somnolencia de Epworth adaptado (*Adapted Epworth Sleepiness Score*, en el que el ítem “quedarse dormido conduciendo o parado durante un atasco de tráfico”, es sustituido por “quedarse dormido en el colegio”)⁽¹³⁾. La Escala de Severidad de Cataplejía (*Cataplexy Severity Rating Score*), puntúa de 1 a 3 en función de la gravedad del síntoma (leve caída de mandíbula hasta caída al suelo) (Tabla III).

nagógicas pueden diagnosticarse como una esquizofrenia, y los síntomas depresivos asociados a la narcolepsia, pueden enmascarar el diagnóstico correcto.

Tratamiento y manejo de la narcolepsia en niños

La narcolepsia es un trastorno neurológico crónico que no tiene cura en el momento actual.

La guía europea publicada en 2021 sugiere que el tratamiento de la narcolepsia debe englobar el tratamiento, tanto del día como de la noche^(17,18). Para los pacientes pediátricos con nar-

colepsia, es importante tener evidencia de la seguridad de los fármacos, un adecuado acompañamiento psicológico y de modificación de conducta, así como contar con la cooperación de familiares, profesores y personal médico para la mejor evolución posible.

Tratamiento farmacológico

En la guía europea del manejo de la narcolepsia recomiendan el oxibato sódico (OS) para la ESD y la cataplejía en los pacientes pediátricos⁽¹⁸⁾. En la Academia Americana de Medicina del Sueño recomiendan modafinilo (además del oxibato sódico) en el tratamiento de los pacientes pediátricos con narcolepsia^(19,20) (Fig. 2).

Tratamiento de la ESD

- Anfetaminas y metilfenidato, indicados como tratamiento del TDAH en niños mayores de 6 años, son los tratamientos tradicionales, sin aprobación. La formulación (liberación inmediata, liberación modificada o liberación prolongada) debe elegirse en función de la distribución de la somnolencia.
- El modafinilo es un fármaco promotor de la vigilia, que incrementa los niveles de catecolaminas e histamina en el hipotálamo. Es un tratamiento con efectos adversos habitualmente leves y que puede desarrollar tole-

Diagnóstico diferencial

No todo es trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

En niños pequeños, los ataques de cataplejía se confunden frecuentemente con crisis epilépticas (atónicas) y *drop-attacks*, pero, a diferencia de estos, no existe pérdida de conciencia, y los episodios son provocados por emociones bruscas. En preescolares, la somnolencia diurna suele atribuirse a apneas durante el sueño u otro trastorno respiratorio relacionado con el sueño⁽¹³⁾. En niños mayores y adolescentes, el síndrome de retraso de fase provoca insomnio de conciliación y somnolencia diurna, que puede confundirse con narcolepsia⁽¹³⁾. En preadolescentes, las alucinaciones hip-

1ª línea

Tratamiento farmacológico		
ESD único/ síntoma principal	ESD y cataplexia	ESD, cataplexia y DNS
Monoterapia: <ul style="list-style-type: none"> • Modafinilo <i>o</i> • Metilfenidato <i>u</i> • Oxibato sódico # <i>o</i> • Anfetaminas <i>o</i> • Pitolisant* 	Monoterapia: <ul style="list-style-type: none"> • Oxibato sódico # <i>o</i> Terapia combinada: <ul style="list-style-type: none"> • MOD <i>o</i> MPH, y SXB # Otras terapias combinadas: <ul style="list-style-type: none"> • MOD, MPH y VEN <i>o</i> • MOD, MPH <i>o</i> PIT, y VEN (o CLO, u otra AD) y SXB # 	Monoterapia: <ul style="list-style-type: none"> • Oxibato sódico # Terapia combinada: <ul style="list-style-type: none"> • SXB # y/o VEN/CLO, y 1ª línea WPA
Considere la dosis y titulación óptimas, si no son efectivas o solo son parcialmente efectivas después de 4-6 semanas: cambiar a otra monoterapia	Considere la dosis y titulación óptimas, si no son efectivas o solo son parcialmente efectivas después de 4-6 semanas: cambiar a opciones de segunda línea	

Figura 2. Obtenida de la guía europea en el manejo de los pacientes con narcolepsia⁽¹⁸⁾. ESD: excesiva somnolencia diurna. DNS: sueño nocturno interrumpido; WPA: agentes promotores de la alerta/despertar (MOD, PIT, MPH, AMPH); MOD: modafinilo; SOL: Solriamfetol; PIT: pitolisant; SXB: oxibato sódico; VEN: venlafaxina; CLO: clomipramina (dosis bajas); MPH metilfenidato; AMPH: anfetaminas; AD: antidepresivos. *Necesita más estudios clínicos y experiencia; # Considerar apneas de sueño antes de iniciar tratamiento con SXB.

Tabla IV. Tratamiento farmacológico utilizado en niños con narcolepsia

Tratamiento para la somnolencia	Tratamiento para la cataplejía
Siestas reparadoras	Oxibato sódico (2-9 g/día)*
Modafinilo (100-400 mg/día)	Venlafaxina (75-150 mg/día)
Metilfenidato (>10 mg/día)	Fluoxetina (10-40 mg/día)
Anfetaminas	Clomipramina (25-75 mg/día)
Atomoxetina (10-25 mg/día)	Imipramina (25-75 mg/día)
Oxibato sódico (2-9 g/día)*	Atomoxetina (10-25 mg/día)
Pitolisant (hasta 36 mg/día)**	Pitolisant (hasta 36 mg/día)**
Solriamfetol (no aprobado en Pediatría)	

*En escolares por encima de 7 años, resto en adolescentes⁽¹⁹⁾.

**En escolares por encima de 6 años.

rancia. La dosificación se inicia sobre 50 mg/día y se puede ir ajustando hasta 200 mg/día. Iniciar a dosis bajas.

- El oxibato sódico es un fármaco que actúa sobre los receptores de GABA (aunque su mecanismo no está claramente reconocido) y que ha sido aprobado por la FDA como tratamiento para la ESD y la cataplejía en pacientes mayores de 7 años con narcolepsia⁽²¹⁾. Se inicia a una dosis de 3 g/día y se puede ir ajustando hasta una dosis nocturna de 9 g/día.

Los antagonistas del receptor de histamina (RH3), como el pitolisant, también se están utilizando en el tratamiento de la somnolencia en narcolepsia y están autorizados en niños mayores de 6 años.

Tratamiento de la cataplejía

- El oxibato sódico es un fármaco que actualmente sí tiene indicación para el tratamiento de la cataplejía en pacientes con narcolepsia de 7 años o más. Es una sal sódica que debe tomarse en 2 dosis, en ayunas, al acostarse y 3 horas después, para conseguir un efecto durante todo el día. El mecanismo de acción es desconocido, pero se ha demostrado, en adultos, que reduce las entradas en sueño REM, reduciendo significativamente el número de episodios de cataplejía. Antes de comenzar el tratamiento con OS, es necesario excluir un historial de abuso potencial de drogas, depresión o trastorno respiratorio.

- Los antidepresivos se han utilizado también para el tratamiento de la parálisis del sueño y de la cataplejía: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN) y antidepresivos tricíclicos. Dentro de los ISRS, se incluyen: sertralina, atomoxetina y fluoxetina; en los IRSN destaca la venlafaxina; y dentro de los antidepresivos tricíclicos, encontramos la clomipramina y la imipramina. De ellos, el más utilizado en población pediátrica con cataplejía es la venlafaxina, cuya utilidad está basada en estudios aislados y en recomendaciones de expertos⁽²²⁾ sin evidencias médicas demostradas (Tabla IV).

Tratamiento no farmacológico

Se tienen que consensuar, con el propio paciente y la familia, algunos cambios comportamentales que ayuden a la mejor gestión de la enfermedad:

- Adecuada higiene de sueño: horarios regulares de sueño, con suficiente tiempo de sueño nocturno adecuado a la edad. Entorno adecuado para dormir: habitación oscura, en silencio, evitar consumo excesivo de pantallas, así como bebidas estimulantes antes de ir a dormir.
- Siestas cortas a lo largo del día: 3-4 siestas al día, de unos 10-20 minutos cada una. Ejercicio regular y prevención de la obesidad. Evitar riesgos: sugerir de manera importante la necesidad de una estrecha supervisión por parte de padres o profesores,

cuando el paciente hace actividades como conducir, nadar o cocinar.

- Explicar, de manera clara, la patología a todo el entorno del paciente, familiares, profesores, amigos, etc., para una mejor gestión de las situaciones y un mejor acompañamiento.

Lo fundamental, antes de iniciar el tratamiento farmacológico, es establecer cuál es el síntoma más limitante, aunque es raro que un paciente sea tratado únicamente con un único fármaco.

Inmunoterapia

En teoría, este tratamiento disminuye la destrucción de estas neuronas. Aunque estudios actuales muestran un efecto limitado en los síntomas de la narcolepsia, otros estudios describen que los pacientes que han recibido inmunoterapia, consiguen la remisión de los síntomas de narcolepsia de manera más precoz que los controles^(23,24).

También habrá que tener en cuenta todas las comorbilidades que se asocian con la narcolepsia, para preguntar por ellas en las visitas y poder dirigir de manera adecuada su tratamiento. Entre ellas podemos encontrar, no solo la obesidad o el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, si no también, problemas de ansiedad, depresión, psicosis o apnea obstructiva del sueño.

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria tiene un papel fundamental en el diagnóstico o la sospecha diagnóstica de los trastornos de sueño. Solo con una agenda de sueño y una adecuada historia clínica, podemos ser capaces de diagnosticar la mayor parte de los trastornos de sueño.

A día de hoy, sabemos que hay muchos factores que están contribuyendo al incremento del déficit crónico de sueño, siendo este muy prevalente entre la población pediátrica. A pesar de todo ello, el diagnóstico sigue siendo escaso y esto se produce por diferentes motivos:

- La poca evidencia clínica hasta que se producen dificultades escolares e interferencias en la vida social.
- Hay dificultad en interpretar los síntomas en familia y en el colegio y falta de conocimiento e información entre los profesionales sanitarios.

- Muchos de los síntomas del déficit crónico de sueño se pueden confundir con problemas psiquiátricos como: depresión, ansiedad, entre otras.
- Todos los pediatras de Atención Primaria deben ser conocedores de los trastornos para reconocerlos y diagnosticarlos. El primer paso es realizar una exhaustiva anamnesis (cantidad de sueño, patrón de sueño de los días escolares y de los fines de semana, ambiente en el que duerme, problemas durante el sueño como roncar, movimientos de los miembros, despertares, siestas, medicaciones...), además de completar la historia clínica con: exploración clínica, pruebas complementarias iniciales como el análisis de sangre, y de otras herramientas como la agenda de sueño (rellanada durante dos semanas consecutivas), valoración de cuestionarios de sueño o incluso de vídeos caseros.
- Es importante realizar un diagnóstico y tratamiento lo más precoz posible, pues ello mejora el pronóstico.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de las autoras.

1. Pin Arboledas G. Introducción: ¿Qué es la excesiva somnolencia diurna? Causas, prevalencia y clínica. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2008. Madrid: Exlibris Ediciones; 2008. p. 59-65.
2. Seton C, Fitzgerald DA. Chronic sleep deprivation in teenagers: Practical ways to help. *Paediatr Respir Rev*. 2021; 40: 73-9.
3. Owens J, Babcock D, Weiss M. Evaluation and Treatment of Children and Adolescents with Excessive Daytime Sleepiness. *Clinical Pediatrics*. 2020; 59: 340-51.
4. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: a consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2016; 12: 785-6.
5. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Lain Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2009/8.
6. Merino Andreu M, Hidalgo Vicario MI. Hipersomnia. Somnolencia diurna excesiva y alteraciones del ritmo circadiano en Pediatría. *Pediatr Integral*. 2010; XIV: 720-34. Disponible en: https://adolescenciasema.org/usuario/documentos/8_Tr_suenyo_adolescencia.pdf.
7. Baum KT, Desai A, Field J, Miller LE, Rausch J, Beebe DW. Sleep restriction worsens mood and emotion regulation in adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2014; 55: 180-90.
8. Bassetti CLA, Adamantidis A, Burdakov D, Han F, Gay S, Kallweit U, et al. Narcolepsy clinical spectrum, aetiopathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Neurol*. 2019; 15: 519-39.
9. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed.; American Academy of Sleep Medicine: Darien, IL, USA, 2014.
10. Nevsimalova S. The diagnosis and treatment of pediatric narcolepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014; 14: 469.
11. Serra L, Montagna P, Mignot E, Lugaresi E, Plazzi G. Cataplexy features in childhood narcolepsy. *Mov Disord*. 2008; 23: 858-65.
12. Huang YS, Guilleminault C, Chen CH, Lai PC, Hwang FM. Narcolepsy-cataplexy and schizophrenia in adolescents. *Sleep Med*. 2014; 15: 15-22.
13. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual, Electronic version. 3rd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
14. Levy S, McArthur I, Crow B, Zuberi S. Factors Influencing Time to Diagnosis in Childhood Narcolepsy Type 1. *J Child Neurol*. 2019; 34: 440-5.
15. Lin C, Chin WC, Huang YS, Chu KC, Paiva T, Chen CC, et al. Different circadian rest-active rhythms in Kleine-Levin syndrome: A prospective and case-control study. *Sleep*. 2021; 44: zsab096.
16. Yang CM, Huang YS, Song YH. Clinical Utility of the Pediatric Daytime Sleepiness Scale in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Narcolepsy. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2009; 64: 134-40.
- 17.** Chung IH, Chin WC, Huang YS, Wang CH. Pediatric Narcolepsy. A Practical Review. *Children*. 2022; 9: 974.
- 18.** Bassetti C, Kallweit U, Vignatelli L, Plazzi G, Lecendreux M, Baldin E, et al. European guideline and expert statements on the management of narcolepsy in adults and children. *Eur J Neurol*. 2021; 28: 2815-30. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/352764672_European_guideline_and_expert_statements_on_the_management_of_narcolepsy_in_adults_and_children.
- 19.** Maiques E, Merino M. Déficit crónico de sueño. Causas. Narcolepsia. *Pediatr Integral*. 2018; XXII: 437-45. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/deficit-cronico-de-sueno-causas-narcolepsia/>.
20. Maski K, Trotti LM, Kotagal S, Robert Auger R, Rowley JA, Hashmi SD, et al. Treatment of central disorders of hypersomnolence: An American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med*. 2021; 17: 1881-93.
21. Lecendreux M, Plazzi G, Dauvilliers Y, Rosen CL, Ruoff C, Black J, et al. Long-term safety and maintenance of efficacy of sodium oxybate in the treatment of narcolepsy with cataplexy in pediatric patients. *J Clin Sleep Med*. 2022; 18: 2217-27.
22. Kotagal S. Treatment of narcolepsy and other organic hypersomnias in children. *Paediatr Respir Rev*. 2018; 25: 19-24.
23. Lecendreux M, Berthier J, Corny J, Bourdon O, Dossier C, Delclaux C. Intravenous Immunoglobulin Therapy in Pediatric Narcolepsy: A Nonrandomized, Open-Label, Controlled, Longitudinal Observational Study. *J Clin Sleep Med*. 2017; 13: 441-53.
24. Barateau L, Dauvilliers Y. Recent advances in treatment for narcolepsy. *Ther Adv Neurol Disord*. 2019; 12: 1756286419875622.

Bibliografía recomendada

- Merino Andreu M, Hidalgo Vicario MI. Hipersomnia. Somnolencia diurna excesiva y alteraciones del ritmo circadiano en Pediatría. *Pediatr Integral*. 2010; XIV: 720-34. Disponible en: https://adolescenciasema.org/usuario/documentos/8_Tr_suenyo_adolescencia.pdf.
 - Serra L, Montagna P, Mignot E, Lugaresi E, Plazzi G. Cataplexy features in childhood narcolepsy. *Mov Disord*. 2008; 23: 858-65.
- Los investigadores describen todas las características clínicas de los episodios de cataplejía, que pueden incluir fenómenos motores negativos (p. ej., atonía) o positivos (p. ej., mioclonías peribucuales).
- Kotagal S. Treatment of narcolepsy and other organic hypersomnias in children. *Paediatr Respir Rev*. 2018; 25: 19-24.
- El Dr. Kotagal revisa el abordaje terapéutico de todas las hipersomnias centrales (narcolepsia, hipersomnia idiopática y síndrome de Kleine-Levin).
- Leherth P, Falissard B. Multiple Treatment Comparison in Narcolepsy: a Network Meta-analysis. *Sleep*. 2018; 41: zsy185.
- En este meta-análisis se analizan 14 ensayos clínicos aleatorizados, realizados con 3 fármacos que mejoran la somnolencia y la cataplejía (modafinil, oxibato sódico y pitolisant).
- Plazzi G, Ruoff C, Lecendreux M, Dauvilliers Y, Rosen CL, Black J, et al. Treatment of paediatric narcolepsy with sodium oxybate: a double-blind, placebo-control-

- Iled, randomised-withdrawal multicenter study and open-label investigation. *Lancet Child Adolesc Health.* 2018; 2: 483-94.
 - Lecendreux M, Plazzi G, Dauvilliers Y, Rosen CL, Ruoff C, Black J, et al. Long-term safety and maintenance of efficacy of sodium oxybate in the treatment of narcolepsy with cataplexy in pediatric patients. *J Clin Sleep Med.* 2022; 18: 2217-27.
 - Chung IH, Chin WC, Huang YS, Wang CH. Pediatric Narcolepsy. *A Practical Review. Children.* 2022; 9: 974.
 - Bassetti C, Kallweit U, Vignatelli L, Plazzi G, Lecendreux M, Baldin E, et al. European guideline and expert statements on the management of narcolepsy in adults and children. *Eur J Neurol.* 2021; 28: 2815-30.
- Estos artículos hacen referencia a las últimas guías publicadas en cuanto al manejo farmacológico de la narcolepsia en Pediatría.

Caso clínico

Niño de 10 años que acude a la consulta de Pediatría del centro de salud remitido desde el centro escolar por problemas de conducta y problemas de rendimiento académico. Desde el inicio de primaria, ha tenido problemas de rendimiento, con cierta dificultad para el establecimiento de la lectoescritura, pero con un avance aceptable hasta este curso escolar gracias a los apoyos escolares. En este curso, se ha visto una bajada en los resultados académicos y además está teniendo muchos conflictos en el aula.

Los padres nos comentan que en casa también está más complicado de manejar, pero lo han atribuido a que los padres han cambiado de trabajo y sus horarios están siendo muy complicados..., turnos de noche, casi no se ven entre los padres y el niño tiene que pasar más tiempo con los abuelos.

Se realiza un análisis de sangre con hemograma, bioquímica con perfil férrico (ferritina 70), celiacía y hormonas tiroideas, con resultados normales. Además desde el centro escolar, se realiza una valoración psicopedagógica con un test de inteligencia con valores de cociente intelectual medio-bajo, sin evidenciar ningún trastorno del aprendizaje subyacente y cumpliendo criterios de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en el cuestionario de TDAH-IV para padres y profesores.

Con estos resultados se decide hacer interconsulta a neuropediatría. En espera de la cita, consultan de nuevo los padres, porque en el colegio les están llamando la atención, el niño se queda dormido en el aula. Con este dato, desde el centro de salud les solicitamos que nos rellenen una agenda de sueño (Fig. 3).

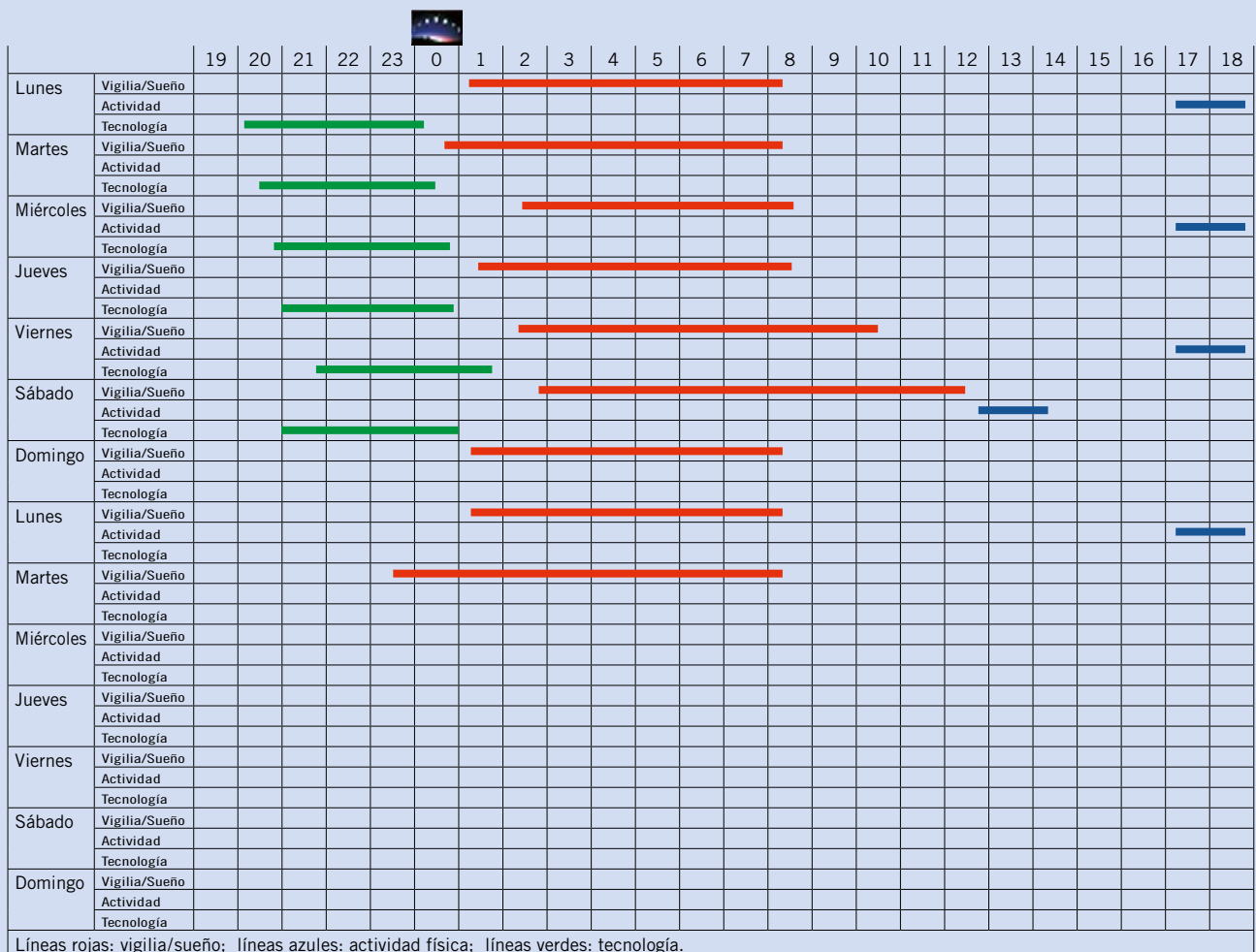
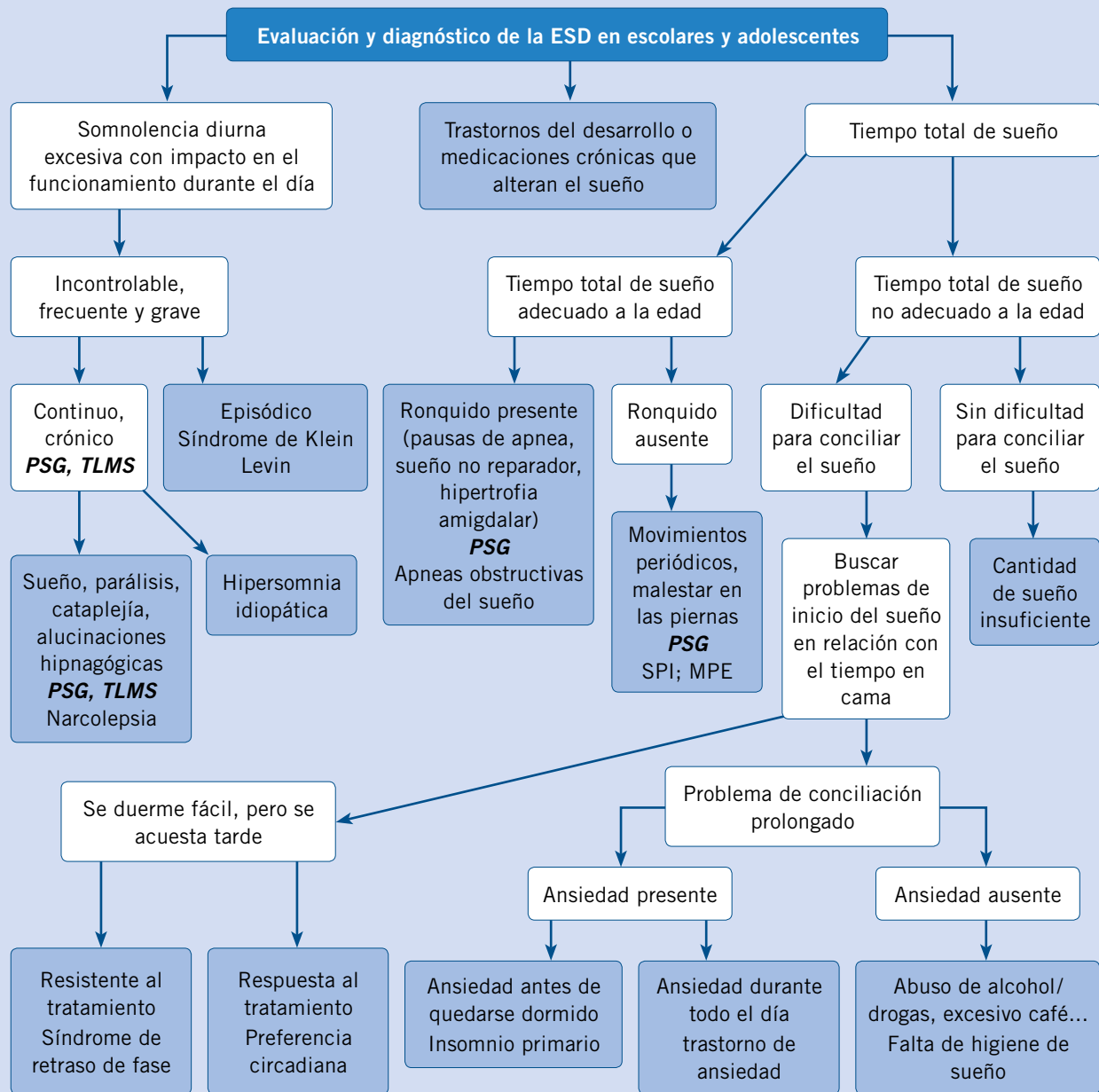


Figura 3. Agenda de sueño. Líneas verdes: tecnología; Líneas rojas: sueño; Líneas azules: actividad física.

Algoritmo de evaluación y diagnóstico de la excesiva somnolencia diurna (ESD) en escolares y adolescentes



Cuadros sombreados: punto final de las exploraciones o del diagnóstico.

TLMS: test de latencias múltiples; MPE: movimientos periódicos de las piernas;

PSG: polisomnografía; SPI: síndrome de piernas inquietas. Tomado de: Owens et al. 2020.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es. Para conseguir la acreditación de

formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Excesiva somnolencia diurna

49. El déficit crónico de sueño, señale la respuesta CORRECTA:
- Es la principal causa de excesiva somnolencia diurna (ESD).
 - Ha disminuido en las últimas décadas.
 - Tiene una prevalencia claramente estudiada en pre-escolares y escolares.
 - Los profesionales y la población general valoran mucho los desajustes del sueño e intentan mejorarlos.
 - No tiene consecuencias sobre la salud a largo plazo.
50. Las causas relacionadas con el sueño que originan una ESD deben englobarse en 4 categorías, señale la respuesta CORRECTA:
- Tiempo de sueño insuficiente.
 - Sueño fragmentado.
 - Trastornos circadianos.
 - Trastornos primarios que aumentan las necesidades de sueño.
 - Todas las anteriores.
51. Para poder hacer un buen diagnóstico de ESD podemos utilizar de manera más específica, señale la respuesta CORRECTA:
- El cuestionario BEARS.
 - La agenda de sueño
 - Un análisis de sangre.
 - La escala pediátrica de somnolencia diurna (PDSS) y la escala modificada de Epworth para niños y adolescentes (ESS-CHAD).
- e. Ninguna de las anteriores.
52. ¿Cuál de las siguientes opciones es CORRECTA, respecto a la narcolepsia?
- Es un trastorno de etiología conocida. Es una condición adquirida inmunomediada y esporádica que se desarrolla en gente genéticamente predispuesta.
 - La narcolepsia tipo 1 es la que asocia cataplejía y niveles bajos de hipocretina en líquido cefalorraquídeo (LCR). Los pacientes con narcolepsia tipo 2 no tienen cataplejía y sus niveles de hipocretina en LCR son normales o no se ha obtenido muestra de LCR.
 - La parálisis del sueño suele ser el primer síntoma de la narcolepsia, siendo la ESD el segundo síntoma más frecuente.
 - La polisomnografía (PSG) y el test de latencias múltiples (TLMS) confirman la sospecha clínica, los criterios diagnósticos están perfectamente validados en niños pequeños.
 - La narcolepsia es un trastorno neurológico que tiene cura, tenemos que englobar en el tratamiento, tanto el día como la noche.
53. Tenemos un paciente de 11 años con muy bajo rendimiento académico y con una ESD, con episodios que describe como pérdida de fuerza con las emociones, que tras pasar por diferentes especialistas acaba en nuestra consulta, y tras hacer una adecuada anamnesis, exploración clínica y exploraciones complementarias diagnosticamos de una narcolepsia tipo 1, ¿qué tratamiento sería el más indicado?, señale la respuesta CORRECTA:
- Aunque haya ciertos problemas de rendimiento, por el momento no está indicado iniciar un tratamiento farmacológico.
 - Es importante informar al niño, padres, profesores y a su entorno de la enfermedad, para poder ayudar de manera conjunta a la mejor evolución del paciente.
 - Solo tenemos que tratar los síntomas de la noche, sin importarnos lo que ocurre durante el día.
 - Es complicado poder manejar al paciente solo con un fármaco. Necesitaremos estimulantes (metilfenidato) para tratar la ESD y oxibato sódico para tratar la cataplejía.
 - b y d son correctas.

Caso clínico

54. Al valorar la agenda de sueño de nuestro paciente, ¿qué nos llama la atención para ser un niño de 10 años y además en época escolar?, señale la respuesta CORRECTA:
- No llama nada la atención, es una agenda adecuada para ser un niño de dicha edad.
 - Es un niño que hace una actividad física como extraescolar 3 días a la semana con algún partido u otra actividad física el fin de semana. Hay mucha exposición a tecnología (ya sea TV, tablet...) que nos puede estar haciendo una interferencia con los horarios de sueño, no solo por dar una información errónea al cerebro, sino también

por restar horas de sueño a nuestro paciente. Además duerme pocas horas para ser un niño de 10 años.

- c. Apreciamos que tiene un problema de conciliación, porque se duerme siempre muy tarde.
- d. Tiene horarios que no difieren en exceso entre semana con los fines de semana.
- e. Es una agenda que no está bien rellena, porque no han acabado los 15 días que se piden.

55. Sabemos que va a ser valorado por neuropediatría, pero ¿podemos hacer algo desde la consulta de Pediatría de Atención Primaria para mejorar la calidad y la cantidad de sueño de nuestro paciente?, señale la respuesta CORRECTA:

- a. El hecho del cambio de trabajo de los padres y pasar más tiempo con los abuelos, en el caso de nuestro paciente, ha supuesto un cambio de horarios y un abuso de pantallas, con una falta de control por parte de los adultos responsables, por lo que aconsejamos un control más estrecho con retirada de la tecnología,

ajustando los horarios de esta y separándolos unas 2 horas de la hora de irse a dormir.

- b. Además de la opción a, es importante dar unas pautas de una adecuada higiene de sueño, ir a dormir más pronto para llegar a completar una cantidad de horas suficientes para la edad de nuestro niño (entre 9-11 horas para la edad, según la *National Sleep Foundation*).
- c. Intentar mantener horarios regulares. tanto a la hora de irse a dormir como de levantarse, fomentando además ejercicio físico de manera regular, así como una alimentación saludable.
- d. Todas las anteriores.
- e. Ninguna de las anteriores.

56. Finalmente, llega el día de la cita en neuropediatría y los profesores han emitido un nuevo informe. Nuestro paciente de 11 años ha mejorado sustancialmente. No está irritable, han disminuido sus problemas de conducta y su rendimiento ha mejorado con respecto al primer trimestre, ¿qué conclusiones

podemos sacar de este caso?, señale la respuesta CORRECTA:

- a. Estábamos ante un paciente con un déficit crónico de sueño que le estaba condicionando una ESD y esto, en muchas ocasiones, en los niños se manifiesta de manera paradójica, como una hiperactividad con irritabilidad.
- b. Dada la mejoría, podemos descartar al 100 % que el niño tenga un déficit de atención con hiperactividad.
- c. La importancia de preguntar por el entorno, horarios y sueño a nuestros pacientes en el día a día de nuestra consulta, haciendo preguntas dirigidas y específicas, puesto que, como en nuestro caso, a la familia no le estaba llamando la atención la sobreexposición del niño a la tecnología y ese desajuste de horarios.
- d. En muchas ocasiones, con el uso de una agenda de sueño, así como una historia clínica y exploración detallada, vamos a tener suficiente para poder hacer un diagnóstico.
- e. a, c y d son verdaderas.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Escolarización y sueño

P.J. Rodríguez Hernández*, S. Sarabia Vicente**

*Pediatria, Psiquiatra Infantil y de la Adolescencia y Psicólogo. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife. Profesor Asociado de Psiquiatría. Universidad de La Laguna. Tenerife

**Pediatria de Atención primaria. Clínica Pasarela La Eliana. Valencia. Miembro del Grupo de Sueño de la SEPEAP



Resumen

El objetivo de este estudio es revisar el estado actual de la asociación entre el sueño y los resultados académicos en niños en edad de escolarización. El rendimiento escolar de los niños y adolescentes con problemas de sueño es menor. Algunas investigaciones han encontrado que el tratamiento de los problemas del sueño produce mejoría en la calidad de vida y en la funcionalidad del paciente. Factores del entorno, tales como: escasa supervisión parental, factores psicosociales, como una utilización elevada de medios electrónicos, o niños con enfermedades crónicas, son susceptibles de desarrollar con mayor frecuencia alteraciones en el sueño; de la misma manera que los trastornos del sueño pueden coexistir con enfermedades crónicas y determinadas alteraciones psiquiátricas. Las investigaciones han demostrado que el sueño no óptimo afecta a la capacidad de aprendizaje y de manera secundaria a los resultados académicos.

Abstract

The aim of this study is to review the current status of the association between sleep and academic outcomes in school-age children. School performance of children and adolescents with sleep problems is lower. Studies have found that treatment of sleep problems results in improved quality of life and functionality of the patient. Environmental factors such as poor parental supervision, psychosocial factors such as excessive use of electronic media, or children with chronic illnesses are more likely to develop sleep disturbances, just as sleep disorders can coexist with chronic illnesses and certain psychiatric disorders. Research has shown that suboptimal sleep affects learning ability and secondarily academic performance.

Palabras clave: Sueño; Rendimiento escolar; Escolarización; TDAH.

Key words: Sleep; School performance; School adjustment; ADHD.

OBJETIVOS

- Conocer los indicadores del sueño que afectan a las variables de escolarización.
- Determinar los aspectos del rendimiento escolar que se afectan cuando la calidad del sueño se altera.
- Analizar las características del sueño asociadas a las enfermedades pediátricas más prevalentes.
- Conocer los niveles de aprendizaje alterados, según el patrón de sueño y su relación con los factores de interacción.
- Establecer cómo influye el binomio enfermedad-sueño en el proceso escolar.
- Mejorar la detección precoz de las alteraciones de las variables de escolarización cuando están matizadas por la calidad del sueño.

Introducción

El sueño influye de manera importante en la calidad de la escolarización.

Las características del sueño y sus alteraciones influyen de manera determinante en la actividad global del individuo. La calidad del sueño afecta a la esfera laboral, social, al neurodesarrollo y a las funciones escolares. Las más importantes son el aprendizaje y el rendimiento académico⁽¹⁾.

Son muchas las variables que alteran su desarrollo y función, debido a un sueño no óptimo. La atención es la más estudiada, pero también se mencionan: el control inhibitorio (por lo que se producen dificultades conductuales de base impulsiva e irritabilidad que perturban la dinámica del escolar), la memoria, las funciones ejecutivas como la velocidad de procesamiento de la información o la velocidad de aprendizaje, la capacidad de organización y planificación, la memoria de trabajo, la generación de hipótesis y capacidad de anticipación o la creatividad, entre otras.

Desde una perspectiva general, son muchos los condicionantes que pueden alterar el binomio escolarización (y sus características) y sueño. Los factores ambientales incluyen los cambios de horarios y rutinas, como por ejemplo: la adecuación a los nuevos horarios de vigilia al comienzo del curso, los estilos parentales que incluyen la supervisión del sueño o los factores culturales y sociales, los hábitos de utilización de tecnologías, que cada vez tienen más influencia en el inicio del sueño debido a la utilización prolongada de videojuegos o telefonía móvil. Los trastornos del sueño conforman un importante subgrupo de causas que interfieren en el ritmo circadiano. Los padecimientos médicos o psiquiátricos incrementan la probabilidad de padecer un trastorno del sueño. Pueden ser por el trastorno agudo o crónico, por sí mismo o por sus tratamientos

(p. ej., el uso de psicoestimulantes para mejorar la atención puede producir sueño insuficiente debido al retraso en el inicio). También, las características propias de la escolarización pueden alterar el sueño. La necesidad de muchas horas de estudio o el horario temprano de inicio de las clases, disminuye el tiempo de sueño. También los efectos sobre las emociones que se asocian a determinados estilos educativos que se acompañan de excesiva presión sobre los resultados académicos o las malas experiencias en clase asociadas a características del entorno y que pueden producir acoso escolar, exclusión del grupo por pertenencia a grupos sociales o étnicos diferentes que pueden ocasionar ansiedad y estrés, etc.⁽²⁾.

En la presente revisión se actualiza el estado del conocimiento sobre la interrelación sueño y escolarización, tanto en población general como en aquellos niños y adolescentes que presentan algunas de las enfermedades más prevalentes.

Sueño y escolarización en población general

El sueño y sus trastornos inciden en la atención, el aprendizaje y el rendimiento escolar.

El encaje del sueño y la escolarización en los ritmos circadianos

En la interacción entre escolarización y sueño, es necesario tener en cuenta el concepto de ritmos circadianos, referido como los cambios rítmicos de nuestras funciones biológicas. La cronobiología es la ciencia que se encarga de su estudio. Incluye el análisis de los cambios psicológicos y de rendimiento que acontecen a lo largo del día. Los ritmos circadianos están influenciados por numerosas variables relacionadas con el estilo de vida, especialmente en relación con las actividades y horarios impuestos por la sociedad moderna. Entre ellos, el horario escolar. La adaptación es global, de manera que, aproximadamente cada 24 horas, cada una de nuestras células adapta su funcionamiento al horario del medio ambiente. Así, nuestro sistema hormonal, inmunitario, etc., y nuestra mente, adaptan en cada momento su funcionamiento al momento del día en el que se encuentran. Esta adaptación hace que no rindamos lo mismo a todas las horas del día, que no tengamos la

misma influencia en nuestra salud la actividad física a cualquier hora del día o, por ejemplo, que el momento en el que comemos tenga casi tanta influencia en nuestra salud como el qué comemos. Esto es, cuándo hacemos las cosas, es muy importante para nuestra salud y nuestro rendimiento. Distintos estudios demuestran que los estudiantes no aprenden ni rinden por igual durante todas las horas del día⁽³⁾. También, hay que destacar la importancia del ritmo vigilia-sueño. Un tiempo total de sueño adecuado para cada edad, en horario más o menos regular según la edad y una relación horaria adecuada entre sueño, alimentación, actividad física y uso de tecnología, son extremadamente importantes para el control de la conducta del escolar al día siguiente, así como para su rendimiento en clase.

Influencia del sueño en la escolarización

Unos de los principales desafíos que se plantean en las sociedades es la educación, en la que los individuos deben recibir una buena formación integral. El marco escolar es uno de los responsables en la consecución de este objetivo, y en los que al ser alumnos y alumnas, tanto en edad escolar como en la adolescencia, requieren la presencia en cada una de estas etapas de un conjunto de hábitos saludables que ayuden a la obtención de los óptimos resultados, entre ellos son los hábitos cualitativos y cuantitativos referidos al sueño.

El sueño de mala calidad, de menor duración de la que precisamos y/o con horarios irregulares, disminuye el tiempo en el que podemos mantener nuestra atención de manera continuada y, por ello, necesitamos actividades más cortas y con un tiempo de descanso entre ellas mayor, para poder rendir adecuadamente. Es decir, el ritmo vigilia-sueño, controla el ritmo diario de nuestra capacidad de atención.

Se ha comprobado que la falta de sueño genera un descenso en la capacidad de asimilar los conocimientos hasta un 40 %. A mayor irregularidad del sueño, peores notas, afirman los estudios al respecto y, por tanto, un rendimiento menor en habilidades cognitivas verbales, espaciales, de razonamiento y numéricas y, por ende, peor rendimiento académico. Por ello, es fundamental mejorar los hábitos de sueño: hora de irse a dormir,

hora de despertarse, mejorar la rutina en las horas de inicio o la duración del propio sueño⁽⁴⁾.

Influencia de la escolarización sobre el sueño

En cuanto a la influencia de la escolarización sobre el sueño, una de las variables mejor estudiada es la hora de inicio del colegio. Se ha determinado que nivel de somnolencia es máximo en las primeras horas del día⁽⁵⁾. Este ritmo diario de somnolencia ya lo han analizado algunas sociedades (algunos estados de EE.UU., Alemania, Israel...) y han decidido facilitar un mayor tiempo de sueño a sus estudiantes, retrasando el inicio (y final) de los horarios escolares. El retraso de media hora en el inicio de las clases, conlleva que el 80 % del tiempo extra el estudiante lo dedique al sueño y con ello, por ejemplo, que un instituto pase de 3.159 problemas de conducta contabilizados en un año escolar a contabilizar 1.447 casos al año tras retrasar el inicio escolar media hora⁽⁶⁾. Es posible concluir que a la hora de diseñar los horarios escolares en las diversas etapas, se deben tener en cuenta diferentes aspectos; pero para la salud, la conducta y el aprendizaje, el “cuándo” es tan importante como el “qué” y el “cómo”.

Uno de los estudios más importantes se denomina SHASTU. Se realiza en España, Italia y Turquía, con alumnos de infantil a bachillerato. Las variables involucradas son el horario escolar, el orden de las asignaturas, el momento de la actividad física y horarios de las comidas. Se analiza el rendimiento escolar y la conducta del alumno antes y después de ajustar el horario escolar y el horario de la alimentación a los ritmos circadianos. Los resultados indican que mejora el rendimiento escolar, especialmente en los adolescentes. El cambio se mantiene a lo largo del tiempo.

Se ha investigado la calidad del sueño y su relación con el rendimiento académico en estudiantes que asisten a los turnos matutino y vespertino. La calidad subjetiva del sueño y duración del sueño son mejores entre los estudiantes del turno matutino⁽⁷⁾.

En un reciente metaanálisis, se ha concluido que el retraso en la hora de inicio se asocia a una mejoría en las horas de sueño⁽⁸⁾. Este efecto se podría justificar debido a la alta prevalencia del síndrome de retraso de fase en la adolescencia como

a las propias características del ritmo circadiano en los adolescentes. En ellos se observa cierta tendencia a presentar ese retraso, aunque no llegue a ser tan marcado para establecer el diagnóstico clínico de síndrome de retraso de fase. También, las actividades escolares que se realizan hasta muy tarde, pueden producir retraso en el inicio y condicionar una situación de sueño insuficiente.

En definitiva, los adolescentes que tienen deficiencia de sueño (definido como dormir menos de 8 horas por noche), debido a que comienzan temprano en la escuela, tienen muchas más probabilidades de involucrarse en conductas de riesgo, como el uso de drogas, cigarrillos y alcohol y accidentes automovilísticos. Muchos estudios sobre el rendimiento académico y el inicio escolar tardío indican beneficios, aunque se necesita más investigación para comprender los mecanismos relacionados que contribuyen a las mejoras en el rendimiento⁽⁹⁾. En la tabla I se recogen las medidas más importantes relacionadas con este apartado, a realizar en los centros escolares.

Escolarización cuando existe un trastorno del sueño

Los trastornos del sueño y otros fenómenos relacionados con el mismo, pueden influir en determinadas variables de la escolarización, como la atención o el rendimiento escolar⁽¹⁰⁾. Algunos de los más importantes son:

- La somnolencia diurna excesiva: hipersomnias como la narcolepsia o el déficit crónico de sueño debido al estilo de vida (utilización de nuevas tecnologías, horarios poco adecuados...), muy frecuente en la adolescencia, puede producir alteraciones cognitivas, de la percepción, dificultades de aprendizaje, disminución de la atención y problemas de comportamiento.
- Las parasomnias (sonambulismo, pesadillas, terrores nocturnos...) activan el sistema nervioso vegetativo y pueden perturbar el sueño de muchas maneras distintas. Es preciso analizar el tipo de interferencia en el sueño para valorar las consecuencias previsibles.
- Síndrome de piernas inquietas: producen dificultad en la conciliación, lo que conlleva insomnio, déficit de atención, hiperactividad y somnolencia diurna excesiva.

Tabla I. Medidas de adaptación a los ritmos circadianos en los centros escolares

1. Horarios de asignaturas de acuerdo con la cronobiología: asignaturas de actividad física a primera hora de la mañana. Asignaturas de atención mantenida como matemáticas, física, etc., a partir de las 10 de la mañana
2. Aplicación de medidas de activación física y estimulación antes de la primera clase: baile-carrera por el patio..., según las posibilidades estructurales de cada centro
3. Estimulación mediante la luz
4. Evitar las evaluaciones (exámenes) a primera hora de la mañana y los lunes o días siguientes de fiesta
5. Introducción en las tutorías de temas relacionados con el descanso y el uso racional de las nuevas tecnologías, así como su relación horaria del descanso

Sueño y escolarización en población con una enfermedad

Determinadas condiciones, enfermedades o trastornos infantiles pueden afectar al patrón normal del sueño y, secundariamente, las variables de la escolarización.

Es fundamental identificar y analizar las variables clínicas implicadas para discernir el tipo de intervención según la etiología del problema. En algunos casos, la enfermedad y el trastorno del sueño coexisten. En otros casos, la alteración del sueño desencadena o exacerba los síntomas de una enfermedad o viceversa. Y los efectos del sueño y de la enfermedad afectan o alteran la escolarización. A continuación, se recogen las enfermedades y trastornos que se asocian con más frecuencia a alteraciones del sueño, y se exponen los hallazgos más significativos basados en las evidencias actuales.

Trastornos neuropsiquiátricos

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

En ocasiones, el TDAH y los trastornos del sueño coexisten por la elevada prevalencia de ambos, lo que conlleva potenciación de la afectación de las variables de escolarización⁽¹¹⁾. También, la calidad del sueño influye sobre la sintomatología del TDAH. Existe evidencia del efecto que produce un sueño de mala calidad en el incremento de la somnolencia diurna, en la regulación conductual y en otras funciones de la corteza prefrontal, incluyendo la atención. Por esa razón, un trastorno del sueño puede producir sintomatología similar al TDAH, exacerbar los síntomas del TDAH de niveles subclínicos a clínicos o agravar el TDAH ya establecido. Además, también puede afectar al estado anímico, lo que

ayuda a empeorar el comportamiento, rendimiento y a disminuir la respuesta a los tratamientos del TDAH y del trastorno del sueño. Además, el tratamiento para el TDAH produce trastornos del sueño. Los tratamientos farmacológicos más utilizados en el TDAH son los psicoestimulantes. Pueden producir insomnio de conciliación por dos mecanismos: por el efecto del propio psicoestimulante, en las presentaciones de más duración, y por el efecto “rebote” que se observa en algunos casos cuando el tratamiento deja de hacer efecto muy pronto, en la tarde. En estas circunstancias, es necesario adaptar el psicofármaco al perfil del paciente, mediante cambio en la presentación según la duración de su efecto y, también, se puede recurrir a la utilización de melatonina.

Trastorno del espectro autista (TEA)

La prevalencia estimada de problemas en el sueño en el TEA, se encuentra situada alrededor del 60 %, principalmente insomnio. Se debe a una interacción múltiple y compleja entre distintos factores⁽¹²⁾. Algunos de ellos son la alteración en la fase REM y la disminución del tiempo total de sueño.

Síndrome de Prader-Willi (PW)

Se ha demostrado que los problemas relacionados con la respiración durante el sueño son frecuentes e incluyen, tanto la apnea obstructiva como la central y la hipoventilación⁽¹³⁾. Además de la obesidad o la hipertrofia adenoamigdal, interviene la dismorfia facial, la hipotonía y las secreciones viscosas asociadas frecuentemente a la patología. En cuanto a la frecuencia de eventos relacionados con el sueño, algunas investigaciones sugieren que los más importantes son las apneas centrales⁽¹⁸⁾. La excesiva somnolencia diurna en los pacientes con PW puede ocurrir en las primeras etapas de

la vida y puede causar importantes problemas al paciente en el rendimiento académico, desarrollo intelectual, atención mantenida o comportamiento.

Trastornos somáticos

Diabetes

El niño diabético presenta un incremento de despertares nocturnos. Los niños con diabetes tipo 1 presentan más episodios de apnea del sueño y apneas más largas. El control de la enfermedad condiciona el sueño. Los niños con una diabetes mal controlada tienen más apneas que los pacientes con un buen control y que los niños sin diabetes, de manera que los eventos respiratorios durante la noche se correlacionan significativamente con el control de la glucosa y con la duración de la diabetes⁽¹⁴⁾.

En cuanto a la influencia del control de la glucemia y los fenómenos del sueño, se ha detectado que los episodios de hipoglucemia nocturna (que se dan en el 33 % de los niños con diabetes tipo 1), se asocian a una mayor eficacia de sueño, comparados con los niños sin episodios de hipoglucemia nocturna y, también, con un aumento del porcentaje de sueño de ondas delta; es decir, los niños con hipoglucemias nocturnas tienen significativamente mayor poder delta (mayor sueño profundo).

Asma y alergia

Los niños con asma tienen despertares nocturnos con más frecuencia que los grupos control, con disminución en el sueño de ondas lentas y cambios en la arquitectura del sueño que se relacionan con los índices de severidad del asma. Por el día, el 34 % experimentan sensación de somnolencia/cansancio, al menos, una vez a la semana.

Lo mismo ocurre con la alergia. Los niños con dermatitis atópica tienen más despertares nocturnos, les cuesta más tiempo volver a dormir después de estos despertares y presentan un mayor porcentaje de movimientos nocturnos (relacionado con el incremento de la actividad de la quimokina)⁽¹⁵⁾.

Reflujo gastroesofágico (RGE)

El RGE se asocia significativamente con despertares nocturnos, incluso cuando el reflujo no es ácido. Los despertares durante el sueño pueden comportarse como un importante mecanismo protector de la respiración, debido a que

los movimientos de deglución durante el sueño disminuyen, y los movimientos peristálticos durante el despertar, después del inicio del sueño, pueden ayudar a la limpieza del esófago⁽¹⁶⁾.

Fibrosis quística (FQ)

Más del 30 % de los niños con FQ tienen problemas con el sueño. En más del 20 % de los niños, dichos problemas son importantes. En esta enfermedad, se ha estudiado la relación entre el sueño y algunos índices espirométricos. Un FEV1 del 64 % es predictivo de desaturación nocturna, definida como una saturación mínima menor al 85 % o de una saturación menor al 90 % durante el 30 % del tiempo de sueño. Una saturación diurna en reposo menor al 94 %, predice que un 40 % de los pacientes tengan saturaciones nocturnas menor al 90 % durante más del 5 % del tiempo de sueño⁽¹⁷⁾. Además, la desaturación es mayor en la fase REM, probablemente por cambios en los músculos ventilatorios. En estos pacientes se ha comprobado que la melatonina mejora la eficiencia del sueño y tiende a mejorar su latencia.

Artritis reumatoidea juvenil (ARJ)

En la polisomnografía (PSG) se observa más frecuencia de arousal y despertares, la duración media de sueño más corta, pero sin interrupciones, un mayor número de cambios de fase y mayor porcentaje de sueño alfa-delta.

Así mismo, se aprecia un mayor porcentaje de los parámetros de cambios en la microestructura del sueño. Estos pacientes tienen más riesgo de síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). Se ha observado que el 70 % presentan retrognatia y el 50 % rotación posterior de la mandíbula, lo que facilita la presencia de SAHS.

En general, la ARJ se asocia a interrupción del sueño, dolor y excesiva somnolencia diurna⁽¹⁸⁾.

Función del pediatra de Atención Primaria

Algunas de las funciones del pediatra de Atención Primaria en la atención a la relación entre la escolarización y el sueño son:

- Establecer las características del sueño de algunas enfermedades pediátricas prevalentes y su asociación con la escolarización.
- Interpretar las dificultades escolares que producen las alteraciones en el sueño.

- Conocer las propuestas terapéuticas que minimicen el impacto de las alteraciones del sueño en la escolarización, en general, y en el rendimiento académico, en particular.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

- 1.*** Pin G, Sampedro M. Fisiología del sueño y sus trastornos. Ontogenia y evolución del sueño a lo largo de la etapa pediátrica. Relación del sueño con la alimentación. Clasificación de los problemas y trastornos del sueño. *Pediatr Integral*. 2018; 22: 358-71. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/fisiologia-del-sueno-y-sus-trastornos-ontogenia-y-evolucion-del-sueno-a-lo-largo-de-la-etapa-pediatica-relacion-del-sueno-con-la-alimentacion-clasificacion-de-los-problemas-y-trastornos-del-sueno/>.
- 2.*** Hidalgo MI, de la Calle T, Jurado MJ. Insomnio en infancia y adolescencia. *Pediatr Integral*. 2018; 22: 396-411. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/insomnio-en-la-infancia-y-adolescencia/>.
3. Testu F. *Chronopsicología y ritmos escolares*. Barcelona: Masson; 1992.
4. García Real TJ, Losada Puente L, Vázquez I, Díaz-Román TM. Interrelación entre calidad, hábitos de sueño y ajuste escolar en adolescentes de un distrito urbano de Galicia. *Rev Esp Salud Pública*. 2020; 94: e202003016.
- 5.** Gibson ES, Powles AC, Thabane L, O'Brien S, Molnar DS, Trajanovic N, et al. "Sleepiness" is serious in adolescence: Two surveys of 3235 Canadian students. *BMC public health*. 2006; 6: 1-9.
6. Thacher PV, Onyper SV. Longitudinal outcomes of start time delay on sleep, behavior, and achievement in high school. *Sleep*. 2016; 39: 271-81.
7. Bugueño M, Corihual C, Olivares P, Wallace J, López Alegría F, Rivera López G, et al. Calidad del sueño y rendimiento académico en alumnos de educación secundaria. *Rev Med Chile*. 2017; 145: 1106-14.
- 8.*** Yip T, Wang Y, Xie M, Ip PS, Fowle J, Buckhalt J. School Start Times, Sleep, and Youth Outcomes: A Meta-Analysis. *Pediatrics*. 2022; 149: e2021054068.
9. Wahlstrom KL, Owens JA. School start time effects on adolescent learning and academic performance, emotional health and behaviour. *Curr Opin Psychiatry*. 2017; 30: 485-90.
- 10.** Barredo E, Miranda C. Trastornos del sueño en la infancia. Clasificación, diagnóstico

- y tratamiento. *An Pediatr Contin.* 2014; 12: 175-82.
11. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol.* 2014; 43: 434-42.
 12. Devnani PA, Hedge AU. Autism and sleep disorders. *J Pediatr Neurosci.* 2015; 10: 304-7.
 - 13.** Nixon GM, Brouillette RT. Sleep and breathing in Prader-Willi syndrome. *Pediatr Pulmonol.* 2002; 34: 209-17.
 - 14.** Villa MP, Multari G, Montesano M, Paganini J, Cervoni M, Midulla F, et al. Sleep apnea in children with asthma: results of the PLAMA study. *Eur Respir J.* 2013; 41: 832-7.
 15. Van M Wijga AH, Gehring U, Postma DS, Smitt HA, Oort FJ, Rodenburg R, et al. Sleep in children with asthma: results of the PLAMA study. *Eur Respir J.* 2013; 41: 832-7.
 16. Fass R. Effect of gastroesophageal reflux disease on sleep. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 25: S41-4.
 17. de Castro-Silva C, de Bruin VM, Cunha GM, Nunes DM, Medeiros CA, de Bruin PF. Melatonin improves sleep and reduces nitrite in the exhaled breath condensate in cystic fibrosis. A randomized, double-blind placebo-controlled study. *J Pineal Res.* 2010; 48: 65-71.
 18. Ward T, Archbold K, Lerntz M, Ringold S, Wallace C, Landis C. Sleep disturbance, daytime sleepiness and neurocognitive performance in children with juvenile idiopathic arthritis. *Sleep.* 2010; 33: 252-9.
- Bibliografía recomendada**
- Pin G. Insomnio infantil: nuevos conceptos. *Pediatr Integral.* 2021; 25: 46.e1-e5. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-01/insomnio-infantil-nuevos-conceptos/>.
 - Artículo de revisión de las novedades en el campo de los trastornos del sueño en la infancia. Destaca la sistemática descriptiva, lo que favorece la asimilación de cada apartado en un área que es muy compleja. Posiblemente, la revisión en español más amplia y completa realizada hasta el momento.
 - Pin G, Rodríguez PJ. El sueño en patología pediátrica general: asma, alergia, reumatología, celiaquía, TDAH, TEA y determinados síndromes. *Pediatr Integral.* 2018; 22: 446-50. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/el-sueno-en-patologia-pediatica-general-asma-alergia-reumatologia-celiaquia-tDAH-tea-y-determinados-sindromes/>.
 - La relación entre determinadas enfermedades y los trastornos del sueño es uno de los binomios que sostiene un mayor número de publicaciones e investigaciones. El artículo mencionado es una excelente revisión sobre el tema, imprescindible para profundizar en los aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos.
 - Honaker SM, Meltzer LJ. Sleep in pediatric primary care: a review of the literature. *Sleep Med Rev.* 2016; 25: 31-9.
 - La principal virtud del artículo se sitúa en la vertiente diagnóstica en Atención Primaria. Aunque no se desarrollan las relaciones entre el sueño y las enfermedades en profundidad, puede resultar útil para tener una idea global sobre el problema.

Caso clínico

Antonio es un niño de 11 años que se encuentra en tratamiento con metilfenidato desde hace 3 años (metilfenidato de liberación prolongada 30:70, que tiene duración de la acción de 8 horas, ajustado en las revisiones a aproximadamente 1 mg/kg). A los 8 años, su pediatra de Atención Primaria (PAP) le diagnosticó TDAH combinado, después de presentar dificultades en el rendimiento escolar y problemas de comportamiento de características impulsivas. En ese momento, la sintomatología recogida en la anamnesis indica importantes dificultades en la atención, 3 suspensos en la primera evaluación (matemáticas, lenguaje e inglés), hipercinesia y escaso seguimiento de indicaciones de los padres. Además de sintomatología inatenta e impulsiva, existen problemas conductuales leves, tales como peleas esporádicas con otros niños en los momentos de descanso o no obedecer las normas dentro del aula.

Entre los antecedentes personales, destaca la existencia de insomnio de inicio leve hasta los 6 años, y mixto (de inicio y mantenimiento) a partir de los 6 años, de tipo moderado. El comienzo del insomnio mixto coincide con el inicio de la actividad escolar en primero de educación primaria. Posteriormente se comenta su evolución.

En la historia clínica se encuentra archivado un informe del Equipo de Orientación de su colegio, realizado a los 9 años y pendiente de actualización, en el que indica que se le ha realizado un estudio después de la presentación del informe del pediatra con el diagnóstico de TDAH. En ese estudio, se concluye la existencia de déficit en la atención mantenida leve-moderada (estudio realizado con medicación), cociente intelectual normal, afectación mínima de algunas funciones ejecutivas (memoria de trabajo, capacidad de organización y velocidad de procesamiento de la información) y problemas de comportamiento, de base impulsiva, leves y esporádicos. En el mismo informe se descartan problemas

del aprendizaje o de socialización, y se remarca la mejoría significativa de todos los síntomas después de iniciar tratamiento con metilfenidato. También, se informa de la mejoría de la sintomatología afectiva (autoestima, motivación) y del ánimo (percepción por parte del equipo escolar de mayor felicidad y disfrute). El informe concluye con recomendaciones para el profesor y la familia (fragmentar las tareas, sentar al niño cerca del profesor, ausencia de estímulos distractores cuando estudia, etc.).

La anamnesis y agendas de sueño realizadas desde los 6 años revelan adecuada higiene del sueño con retraso de 1-2 horas entre el momento de ir a la cama y dormir, y 2-3 despertares nocturnos semanales de media hora a una hora y media, siempre en la segunda parte de la noche. En ese momento comienza con melatonina (dosis progresiva hasta 2 mg media hora antes de dormir), con mejoría moderada en el inicio del sueño y mantenimiento de los despertares.

Cuando comienza el tratamiento con metilfenidato, el pediatra advierte a los padres de uno de los efectos secundarios más frecuentes: el insomnio de conciliación. Durante los primeros 6 meses de tratamiento con metilfenidato se incrementa de nuevo el tiempo entre ir a la cama y el sueño, precisando incrementar la dosis de melatonina hasta los 4 mg con respuesta positiva, equivalente al comienzo de la melatonina a dosis de 2 mg.

A partir del 6º mes de tratamiento con metilfenidato, las interrupciones en el sueño disminuyen lenta y progresivamente, el tiempo de conciliación mejora de la misma manera. Después de 1 año de tratamiento con metilfenidato, el sueño se normaliza y es posible suspender la melatonina. Los padres le preguntan al pediatra el motivo de la mejoría del sueño y el pediatra les transmite la importancia de los síntomas afectivos y anímicos en el sueño.



Questionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Escolarización y sueño

57. En relación con la importancia del ritmo sueño-vigilia, señale la respuesta CORRECTA:

- El tiempo total de sueño no influye en la conducta en el colegio.
- El horario de sueño debe ser irregular para favorecer el adecuado rendimiento.
- La alimentación, actividad física y su relación con el ritmo sueño-vigilia no influye en el rendimiento escolar.
- La conducta escolar y el rendimiento no dependen de los parámetros del ritmo sueño-vigilia.
- La relación horaria adecuada entre sueño, alimentación, actividad física y uso de tecnología son importantes en la conducta del escolar y rendimiento.

58. Sobre la influencia del sueño en la escolarización, todos los siguientes parámetros mejoran la atención, EXCEPTO:

- El sueño de buena calidad.
- La menor duración del sueño de la que precisamos.
- Los horarios regulares.
- La adecuada duración del sueño.
- Satisfacer el tiempo de sueño que es necesario.

59. En la relación entre el sueño, escolarización y TDAH, señale la respuesta INCORRECTA:

- La coexistencia del TDAH y trastornos del sueño mejora el rendimiento escolar.
- La sintomatología del TDAH puede desencadenar alteración en el sueño.
- El sueño influye sobre la sintomatología del TDAH.
- El tratamiento psicofarmacológico del TDAH puede afectar al sueño.
- El TDAH puede afectar al estado anímico, lo que ayuda a empeorar el comportamiento y rendimiento.

60. Existe relación entre diabetes y escolarización. A continuación, se exponen una serie de premisas. Señale la respuesta INCORRECTA:

- Los niños con diabetes tipo 1 presentan más episodios de apnea del sueño y apneas más largas.
- El niño diabético presenta una disminución de despertares nocturnos.
- El niño diabético presenta un incremento de despertares nocturnos.
- Los niños con una diabetes mal controlada tienen más apneas que los pacientes con un buen control.
- Los niños con hipoglucemias nocturnas tienen significativamente mayor poder delta (mayor sueño profundo).

61. Indique la respuesta CORRECTA en la relación entre asma, alergia, sueño y escolarización:

- Los niños con asma presentan menos despertares nocturnos que los controles sanos.
- Los niños con alergia presentan menos despertares nocturnos que los controles sanos.
- En niños asmáticos o alérgicos no se ha detectado alteración en la arquitectura del sueño.
- En estos pacientes, se ha detectado la existencia de somnolencia o cansancio diario.
- La severidad del asma no se relaciona con la intensidad de las alteraciones en el sueño.

Caso clínico

62. Señale la respuesta CORRECTA en relación con los aspectos etiológicos del trastorno del sueño y la influencia de la escolarización sobre dicho trastorno del sueño:

- El metilfenidato de liberación prolongada 30:70 no ha influido en el retraso en la conciliación.

- La mejoría del ánimo y la afectividad ha mejorado el sueño.
- La mejoría de los síntomas del TDAH, debido al tratamiento con metilfenidato, no justifica la mejora del ánimo y la afectividad.
- Cuando mejora la impulsividad mejora el ánimo y la afectividad, pero no cuando mejora la atención.
- El ánimo y la afectividad no influyen en el sueño, ya que no están relacionadas.

63. En relación al caso clínico, conteste la respuesta que considere INCORRECTA:

- La mejoría de los síntomas del TDAH implica una mejoría del rendimiento y comportamiento, pero nunca mejora el sueño.
- La disminución de las horas de sueño puede afectar a la intensidad de los síntomas del TDAH.
- La afectividad y el ánimo mejoran, cuando mejoran los síntomas del TDAH, y esto hace que el sueño mejore.
- La disminución de las horas de sueño y las interrupciones en el sueño pueden aumentar la sintomatología del TDAH.
- El aumento de la sintomatología anímica y afectiva influye en la mejoría del sueño.

64. El tratamiento con melatonina en el niño mencionado en el caso clínico, señale la respuesta CORRECTA:

- Está contraindicado debido a las interacciones que tiene con el metilfenidato.
- Se puede utilizar añadido a la comprobación de la correcta higiene del sueño.
- Se puede utilizar siempre y cuando se suspenda el metilfenidato.
- No se puede utilizar, ya que no es efectivo en niños con TDAH.
- Se puede usar, pero siempre en combinación con otros tratamientos como las benzodiazepinas.

Glosario de la medicina del sueño pediátrica

G. Pin Arboledas

Unidad de Sueño. CLINEVA. Valencia. Coordinador del Grupo de Sueño y Cronobiología de la AEP

A

Acrofase (v. biorritmo): tiempo en el que se observa el valor máximo del biorritmo de una variable.

Actimetría: medición de la actividad motriz. Permite valorar las fases de reposo y actividad. Se explora de manera ambulatoria con un actímetro.

Actímetro (actígrafo): aparato biomédico del tamaño de un reloj. Permite detectar los movimientos corporales durante la actividad. Ofrece información sobre la cronología y la duración de los episodios del sueño. Los momentos de inactividad sugieren episodios del sueño.

Agenda del sueño: herramienta utilizada en la valoración subjetiva del sueño durante 15 días. Se anotan durante dos semanas los momentos de inicio de las rutinas de sueño, el momento de inicio del sueño, cuando aparecen los eventos a estudiar o los despertares durante el sueño y la hora del final del periodo de sueño durante las 24 horas. Su objetivo es valorar: la latencia de sueño, número de despertares, localización en el tiempo de los diversos eventos, así como el tiempo total de sueño (TTS). La agenda libre, esto es, la realizada permitiendo que el niño inicie y finalice el periodo de sueño según sus necesidades, sin tener en cuenta el horario exterior impuesto permite, al mismo tiempo, conocer el cronotipo del niño.

Alfa (ritmo): actividad del EEG, cuya frecuencia está comprendida entre 8 y 13 ciclos/segundo (algunos autores, 8-12 c/s). Amplitud inferior a 50 μ V en el adulto. Comienza a aparecer de manera fisiológica en el estado de vigilia desde los 4 años. Su frecuencia disminuye en el momento de la somnolencia.

Alfa-delta (actividad): actividad del EEG inusual que se observa durante el sueño profundo.

Alucinaciones hipnagógicas: son fenómenos perceptivos del comienzo del sueño. Se trata de alucinaciones esencialmente visuales, compuestas por imágenes más o menos animadas y, a veces, auditivas, que sobrevienen durante el adormecimiento, como si el individuo integrara el ambiente en su sueño. En algunos pacientes con narcolepsia, aparecen especialmente al luchar contra el sueño.

Alucinaciones hipnópicas: se refieren a fenómenos perceptivos producidos en el momento de pasar del sueño al estado de vigilia. Se trata, fundamentalmente, de alucinaciones auditivas o visuales que sobrevienen al despertar.

Amplitud de biorritmo: mitad de la altura que supera un valor máximo del mínimo a lo largo de todo un ciclo de un biorritmo.

Amplitud de onda: mitad de la diferencia pico-valle para el periodo considerado. Es uno de los parámetros que permiten definir el ritmo.

Apnea central (síndrome de): nominaciones alternativas: apnea del sueño infantil, apnea de la infancia, apnea central primaria del recién nacido. Hallazgos esenciales: apnea prolongada, predominantemente central, en un niño de más de 37 semanas de gestación. Los eventos se suelen asociar a hipoxemia y bradicardia, que requieren maniobras de reanimación. Se pueden asociar a apneas obstructivas.

Apnea-hipoapnea del sueño (síndrome de): nominaciones alternativas: síndrome de apnea obstruc-

tiva del sueño, apnea del sueño, trastorno respiratorio del sueño, síndrome de hipopnea del sueño, obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. Hallazgos esenciales: obstrucción intermitente completa o parcial (hipopnea) de la vía aérea, que altera la ventilación durante el sueño, los patrones del sueño o ambos. Los niños pueden presentar diferentes patrones respiratorios durante el sueño. Muchos de estos niños tienen historia previa de ronquidos. La excesiva somnolencia diurna no es excepcional, así como los problemas de aprendizaje y conductuales.

Apnea-hipopnea (índice): número total de apneas obstructivas, centrales y mixtas y de hipopneas contabilizadas por hora de sueño. En el niño debe ser menor de 3-5 según autores.

Aumento de resistencia de las vías respiratorias superiores (síndrome del): episodios de aumento progresivo de las presiones endotorácicas (presión esofágica), asociado con un flujo inspiratorio limitado que suele terminar con un microdespertar.

Avance de fase (síndrome de): típico en los niños con cronotipo matutino (también llamado cronotipo alondra), que presentan necesidad irresistible del sueño, antes de la hora deseada, muy pronto al atardecer y un despertar matutino temprano con imposibilidad de conciliar el sueño de nuevo. Es un cronotipo mucho menos frecuente que su contrario (retraso de fase o cronotipo "búho").

B

Beta (ritmo): actividad del EEG de 13-35 ciclos/segundo con amplitud menor de 30 μ V. Típico de la fase 2N. En ella se producen los husos del sueño con frecuencias de entre 12 y 14 Hz.

Biorritmo: oscilaciones periódicas de las variables biológicas que estudia la cronobiología, el biorritmo es un cambio funcional que se repite o ocurre en un período de tiempo. La dimensión "tiempo" incide en el diagnóstico, la terapéutica y la prevención de la enfermedad y la salud.

BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure): aparato de ventilación con dos niveles de presión.

Bruxismo: movimientos estereotipados de masticación y rechinar de los dientes que pueden sobrevenir durante el sueño (parasomnia). Se manifiesta por el cierre o rechinar de los dientes que pueden ocasionar un ruido desagradable.

C

Capnografía: método de medición continua de la tasa de anhídrido carbónico.

Cataplejía: disminución o abolición brusca del tono muscular sin alteración de la conciencia. Puede ser parcial, en algunos músculos esqueléticos, y provocar debilidad de las rodillas, caída de la cabeza o imposibilidad de articular palabras; también puede ser más generalizado, con caída e incapacidad de moverse. Generalmente, desencadenado por una emoción (risa, cólera). Su duración es variable. Constituye uno de los síntomas principales de la narcolepsia.

Catatrenia: generalmente se asocia a una espiración alargada durante el sueño REM. Típicamente, una inspiración profunda es seguida por una espiración prolongada y una vocalización monótona.

Ciclo del sueño: es la unidad del sueño compuesta por un episodio de fases del sueño NREM seguida de un episodio del sueño REM. En los adultos, dura alrededor de 90 minutos. En los niños, se incrementa desde 40 minutos en el lactante hasta esos 90 minutos alrededor de los 10 años. Los primeros ciclos de la noche tienen más sueño 3N (profundo) y menos sueño REM.

Circadiano (ciclo): ritmo biológico cuya repetición es alrededor de cada 24-25 horas. Se establece a partir de los 5-6 meses de edad postnatal en los niños nacidos a término.

Complejo K: grafoelemento del EEG compuesto por una onda negativa puntiaguda (hacia arriba en el EEG) lenta y de gran amplitud, seguida de una onda positiva (hacia abajo en el EEG) aún más lenta y menos amplia. Tiene una duración de 0,5-3 segundos. Aparece en la fase 2N. No se observan antes de los 6 meses de vida, e incluso, en algunos niños, hasta los dos años.

Cosinor: método para analizar matemáticamente una serie temporal. Es el método más utilizado para la caracterización estadística de los ritmos biológicos.

CPAP (Continuous positive airway pressure): tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño mediante la administración de una determinada presión constante durante el sueño a la vía aérea superior.

Cronobiología: ciencia (logía) que considera la estructura temporal (crono) de la vida (bio); es decir, la estructura del tiempo vital.

Cronodisrupción (CD): la CD se define como una alteración relevante del orden temporal interno de los ritmos circadianos bioquímicos, fisiológicos y de comportamiento. Estudios epidemiológicos muestran una relación entre la CD y el aumento en la incidencia de: síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares, deterioro cognitivo, trastornos afectivos, alteraciones del sueño, algunos tipos de cáncer y envejecimiento acelerado. La CD puede ser el resultado de alteraciones en los distintos componentes del sistema circadiano (marcapasos central y osciladores periféricos, entradas al reloj, principalmente debidas a defectos de la visión, y salidas del marcapasos y osciladores). La exposición a diferentes sincronizadores (luz, actividad física y social, alimentación), de manera regular, robustece el funcionamiento del sistema circadiano mediante la cronopotenciación, que puede atenuar la CD asociada al envejecimiento.

Cronoterapia: manipulación de los sincronizadores externos y modificación de la conducta del niño para recuperar los ritmos biológicos perturbados. Puede utilizar la exposición matinal a la luz, cambio progresivo de las horas de acostarse y levantarse...

D

Delta (ritmo): actividad del EEG con frecuencia menor de 4 Hz. Típica del sueño lento profundo.

Desfase de los husos horarios (síndrome del) o jet-lag: alteraciones biológicas, clínicas y sociales relacionadas con el paso rápido de varios husos horarios en los viajes aéreos. Ocasiona: astenia, alteraciones del sueño, ansiedad, disminución del rendimiento... El niño sufre menos alteraciones que el adulto.

Despertar confusional: despertar desde la fase del sueño lento profundo (3N) de la primera mitad

de la noche, que puede acompañarse de un estado confusional, desorientación y de amnesia de intensidad variable.

Distonia paroxística nocturna: movimientos involuntarios nocturnos caracterizados por la asociación de movimientos tónicos de las cuatro extremidades y del eje corporal, posturas distónicas, automatismos, vocalizaciones y mímicas afectivas, que sobrevienen durante el sueño lento profundo. Muchos autores consideran que se trata de una forma de epilepsia parcial.

E

Eficiencia del sueño (índice de): es la relación entre el tiempo total del sueño y el tiempo transcurrido en la cama.

Electroculograma (EOG): registro de las diferencias de potencial inducidas por el desplazamiento de los globos oculares, captadas por medio de electrodos superficiales colocados en la región periorbitaria. Su registro es indispensable para detectar el sueño REM.

Ensueño: fenómeno psicológico involuntario que se produce mientras el individuo duerme. Constituido por una serie de imágenes, más o menos animadas, que pueden memorizarse parcialmente. En general se producen durante la fase de sueño REM.

Época: en polisomnografía, la época se define como: el intervalo que sirve de unidad de base para la lectura de las fases del sueño. Corresponde (a una velocidad de 10 mm/s) a una pantalla que refleje 30 segundos de registro.

EPWORTH (escala de somnolencia): cuestionario subjetivo que permite apreciar el nivel de somnolencia en meses precedentes. Existe una adaptación para niños no validada en castellano.

F

Fase 1 (1N): forma parte del sueño NREM (actualmente: N). Es la primera fase del sueño que aparece tras la vigilia. Es el sueño superficial. En general, es la transición de la vigilia a la fase de sueño profundo (3N). En ella, la actividad alfa del EEG ocupa menos del 50 % del tiempo.

Fase 2 (2N): generalmente sigue a la Fase 1 e indica un sueño más profundo. Forma parte del sueño NREM. En ella, se dan los husos del sueño y los complejos K. Representa la mayor parte del tiempo del sueño.

Fase 3 (3N): forma parte del sueño NREM. Es el sueño profundo con ondas lentas.

Fase REM: se caracteriza por la presencia de movimientos oculares rápidos, atonía muscular y ondas de frecuencias mixtas y bajo voltaje. En el RN ocupa el 50 % del sueño y se va reduciendo hasta valores del 20-22 % en el adulto. En esta fase, se producen las ensoñaciones y las pesadillas.

Fototerapia: tratamiento mediante la luz. Se recomienda en el síndrome de retraso de fase.

Frecuencia (biorritmo): Inverso al período. Expresa el número de ciclos o períodos en una unidad de tiempo.

H

Higiene del sueño: valora las relaciones existentes entre las conductas, hábitos, factores ambientales, cambios de ritmo, alimentación... y el sueño.

Hipersomnia: alargamiento patológico para la edad del tiempo total del sueño en 24 horas, o un sueño especialmente profundo con dificultades para el despertar. Los valores de tiempo total de sueño se posicionan por encima del percentil 97 para la edad del niño.

Hipoventilación alveolar central congénita (síndrome de): nominaciones alternativas: síndrome de Ondine. Hallazgos esenciales: disfunción autonómica

por la mutación del gen *PHOX2B*. Se caracteriza por el inicio de la hipoventilación desde el nacimiento, que empeora durante el sueño y no se explica por problemas: primarios pulmonares, neurológicos o metabólicos.

Hipnagógica (mioclonía): sacudidas breves.

Hipnograma: representación gráfica de la organización cronológica de la vigilia y de las diferentes fases del sueño. Proporciona una visión de conjunto de la arquitectura del sueño de una noche.

Hipnótico: medicamento que, en dosis terapéuticas, puede inducir y mantener un sueño parecido al fisiológico. El hipnótico ideal pediátrico no existe.

Hipopnea del sueño: interrupción incompleta de la respiración durante, al menos, dos ciclos respiratorios con disminución de la ventilación, al menos, del 40-50 % (según autores), con respecto a la amplitud ventilatoria de referencia. Puede acompañarse de desaturación.

Homeostasis: hecho funcional de regulación y mantenimiento del equilibrio del medio interno. Se complementa con el concepto de biorritmo, como regulación de las relaciones del organismo con el medio externo, para facilitar la integración en él.

Husos del sueño: actividad EEG que se observa en la fase 2N.

I

Inercia del sueño: período de hipovigilancia, confusión y desorientación, que se produce durante los minutos siguientes al despertar (a veces, brusco). Su intensidad no parece tener ritmo circadiano, pero sí depender de la fase del sueño en la que estaba el niño.

Insomnio: el sueño se aprecia como insuficiente, insatisfactorio, no reparador. Puede ser de inicio (cuesta que inicie el sueño), de mantenimiento (se despierta muchas veces en medio de la noche) o despertar precoz (¡demasiado madrugadores, incluso los domingos!). Para los distintos tipos de insomnio, véase el artículo correspondiente de esta monografía.

Insomnio agudo: nominación alternativa: insomnio de corta duración, insomnio de ajuste. Hallazgos esenciales: una dificultad para iniciar y/o mantener el sueño que ocasiona preocupación sobre el sueño en el niño y/o la familia. Se puede acompañar de preocupaciones diurnas sobre el sueño o dificultades escolares, con la familia o de otras áreas del comportamiento. En general su duración es menor a 3 meses.

Insomnio crónico: nominación alternativa: insomnio primario, insomnio comórbido, dificultades de inicio y mantenimiento del sueño, insomnio conductual infantil, insomnio por malos hábitos, insomnio por ausencia de límites. Hallazgos esenciales: dificultad frecuente y persistente para iniciar o mantener el sueño, acompañada de preocupación sobre el sueño en el niño y/o la familia. En los niños pequeños, estas dificultades suelen ir unidas a asociaciones inadecuadas o ausencia de límites educativos, con asociación en el momento de inicio del sueño, de formas específicas de estimulación (TV), objetos (alimentos) o lugares (sofá, habitación de los padres...).

Insuficiencia del sueño (o privación crónica del sueño): tiempo dedicado al sueño de manera deliberada o insuficiente oportunidad para dormir según las necesidades para la edad del niño. Es la causa más frecuente de somnolencia diurna excesiva. Muy relacionada con el uso en el dormitorio de informática o TV y los horarios paternos. Generalmente, ocasiona intentos de "recuperaciones del sueño" cuando se les da la oportunidad.

J

Jactatio capitis: véase ritmias del sueño.

Jet lag: véase desfase de husos horarios.

K

K alfa: corresponde a un microdespertar. En el EEG, se observa un complejo K (véase su definición), seguido de ritmo alfa (típico de vigilia).

Klein-Levin (síndrome de): es una hipersomnia rara de tipo recurrente. Períodos de hipersomnia, acompañados de hiperfagia, hipersexualidad (conductas masturbatorias), desinhibición social, irritabilidad y agitación. Puede asociarse a: alucinaciones, un estado confusional con desorientación y deficiente memoria del evento. Es una afección benigna.

M

Mantenimiento del sueño (índice de): cociente entre el tiempo total del sueño (TTS) y el período total del sueño (PTS) expresado en porcentaje. Suele ser superior al 95 %.

Melatonina: neurohormona derivada de la serotonina y sintetizada, fundamentalmente, en la glándula pineal, regulada por los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo. Tiene una secreción circadiana, con incremento durante la fase de oscuridad. Su función fundamental es regular el ritmo circadiano. Actualmente, no se tienen datos de la seguridad a medio-largo plazo del uso de melatonina exógena en niños menores de 6 años.

Mesor (Midline Estimating Static of Rhythm): valor promedio, en torno al cual, oscilan todos los valores medidos de un biorritmo.

Microestructura del sueño: técnica de evaluación de los diferentes estados de corta duración, que suceden rápidamente durante el sueño. Está representado por el patrón alternante cíclico (CAP).

Microsueño: resolución rápida, reversible y espontánea de la vigilia. Son episodios de sueño de corta duración (< 30 segundos).

Mioclonía hipnagógica: sacudidas mioclónicas breves, generalizadas, que aparecen en el inicio del sueño, en la transición a la fase 1.

Mioclonías neonatales benignas: accesos mioclónicos breves, espontáneos, frecuentes, de escasa intensidad, sin pérdida del conocimiento y nunca en serie, que se desarrollan entre el cuarto mes y el primer año de vida en un lactante sano, sin antecedentes patológicos, a excepción de una historia familiar de convulsiones o epilepsia. No se acompañan de otro tipo de crisis, persisten durante el sueño ligero, pero desaparecen en el sueño lento profundo. En EEG sobre un fondo normal, se observan descargas de punta-onda y de polipunta-onda generalizadas. Requiere remisión a neuropediatría.

Modafinilo: fármaco estimulante no anfetamínico. Estimula la vigilancia a través de la activación de las sinapsis alfa-1 noradrenérgicas centrales.

Movimientos oculares rápidos (densidad de): es la frecuencia de los movimientos oculares por minuto del sueño REM. En la depresión, hay un aumento de la densidad.

Movimiento periódico de las extremidades (síndrome del): movimientos estereotipados y episódicos que aparecen durante el sueño. Se produce una extensión del pulgar y flexión dorsal del pie. Se diagnostica mediante polisomnografía.

N

Nadir: mínimo de la amplitud de un ritmo. Es lo contrario de la acrofase.

Narcolepsia: enfermedad familiar caracterizada por: excesiva somnolencia diurna, cataplejía y alucinaciones hipnagógicas. En ocasiones, se producen parálisis del sueño, especialmente al despertarse.

Neurolépticos: fármacos psicótropos.

Nictemeral: ritmo que tiene exactamente el período de 24 horas.

O

Ondina (síndrome de): véase hipoventilación alveolar central.

P

P300 (onda): respuesta evocada positiva, endógena, que se sitúa entre 300 y 350 milisegundos tras el estímulo que se debe identificar.

Parálisis del sueño: incapacidad para moverse que aparece en el momento del despertar. El sujeto está consciente, puede oír los ruidos, pero se siente paralizado completamente. Es uno de los síntomas secundarios de narcolepsia. En ocasiones, es el primer síntoma que aparece y, solo años después, aparecen el resto de los síntomas. También, puede observarse en individuos sanos.

Parasomnia: eventos físicos inesperados, no deseados, que ocurren alrededor del sueño. Son manifestaciones de activación del sistema nervioso central transmitidos a los músculos esqueléticos y al sistema nervioso autónomo.

Patrón alternante cíclico: activación periódica del sueño lento. En el EEG, se caracteriza por ondas de duración limitada. Incluye dos fases (A y B).

Período (biorritmo): intervalo de tiempo que separa dos episodios o accidentes idénticos, que se producen durante la evolución de un ritmo o tiempo requerido, para que una oscilación describa un ciclo completo.

Pesadillas: ensueño desagradable, angustioso o espantoso. El niño lo recuerda al día siguiente. Se producen durante el sueño REM. Es muy frecuente alrededor de los 5 años.

Piernas inquietas (síndrome de las): sensaciones desagradables difusas, de hormigueos en las piernas (a veces, en los brazos) con necesidad irresistible de moverse. El movimiento mejora los síntomas. Más acentuados en reposo y al final del día. Diagnóstico por cuestionario. Presente en aproximadamente el 2 % de los niños.

Polisomnografía: registro continuo y simultáneo de las diferentes variables fisiológicas durante el sueño. Incluye: canales de electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma, electrocardiograma y variables respiratorias.

Presión positiva continua: su utilización en la apnea del sueño se inició en 1981. Se basa en aplicar una presión positiva en las vías respiratorias superiores, al mismo tiempo que el niño continúa respirando. De ese modo, se suprime el efecto anómalo de la presión negativa generada durante el esfuerzo inspiratorio.

Presión positiva continua automática: su objetivo es detectar precozmente cualquier variación para evitar el microdespertar.

Pulxiosimetría: evaluación continua y no lesiva de la saturación de oxígeno en sangre mediante espectrofotometría. Una pulxiosimetría normal no descarta la presencia de trastorno respiratorio durante el sueño.

Punta onda continua del sueño (epilepsia con): proceso poco frecuente que aparece antes de los 11 años, caracterizado por una actividad paroxística subcontinua que aparece durante el sueño lento y, en general, se acompaña de crisis epiléptica. Las crisis clínicas diurnas o nocturnas son muy variables (generalizadas motoras, parciales motoras, ausencias...).

Puntas rolándicas (trenes de): en el EEG, grafoelementos puntiagudos, triangulares, que aparecen en brotes de 4-5 ciclos/segundo en la fase 2 del sueño. Pueden ser agudas, pero se consideran fisiológicas en niños de 18 meses a 3 años, y cuando aparecen localizadas en las regiones centrales y son estrictamente simétricas.

R

Reacción de despertar (trastorno): este término incluye las parasomnias que pueden relacionarse con una anomalía de los mecanismos de despertar (sonambulismo, terrores del sueño y despertares confusionales).

Retraso de fase del sueño (síndrome del): más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes. El tiempo de vigilia-sueño está, habitualmente, retrasado, generalmente durante más de dos horas, en relación con el tiempo convencional o socialmente aceptado de inicio del sueño. Los afectados tienen dificultad para dormirse pero, una vez se duermen, el sueño es completamente normal y tienen dificultad para despertarse. Típico en cronotipos vespertinos (cronotipo "búho").

Ritmias del sueño: movimientos corporales, repetitivos, estereotipados, simétricos, con un ritmo de un movimiento por segundo; a menudo acompañados de sonido, que se producen en el inicio del sueño y durante el sueño. Son muy frecuentes en los lactantes y en el 30 % de los casos, persisten más allá de los 4 años. Su persistencia más allá de los 6 años exige evaluación.

Ritmo de curso libre (biorritmos): expresa el ritmo endógeno cuando se ha suprimido toda la influencia ambiental.

Rituales del momento de acostarse (rutina del sueño): conjunto de conductas repetitivas observadas sistemáticamente por la noche en el momento de acostarse.

Ronquido: ruido inspiratorio relacionado con la vibración del tejido del paladar blando en el momento del paso del aire en el niño dormido. Implica un aumento de la resistencia al paso del aire. Presente en el 12 % de la población infantil, como ronquido habitual. Aproximadamente, la mitad de ellos evoluciona a un trastorno mayor.

S

Sacudidas de adormecimiento: proceso benigno que se manifiesta en el momento del adormecimiento, por breves y súbitas contracciones de las extremidades y el cuello. La sensación de caída en el vacío, estaría causada por una disminución del tono muscular que aparece normalmente durante la transición de la vigilia al sueño.

Sincronizador: donante de tiempo. Son factores endógenos o exógenos (zeitgeber) que determinan el emplazamiento temporal del ritmo biológico.

Somniloquia: parasomnia frecuente que corresponde a la emisión de habla o, simplemente, de sonidos durante el sueño, sin que el niño sea consciente de ello.

Somnolencia: estado de torpeza próximo al sueño, en el que también pueden aparecer episodios de microsueños de varios segundos de duración.

Sonambulismo: parasomnia, trastorno del despertar, de la fase 3N, caracterizada por deambulación automática, involuntaria. Ausencia de recuerdo al día siguiente.

Sueño activo: fase del sueño que se observa en el RN y en el lactante menor de 3 meses. Se caracteriza por una respiración y frecuencia cardíaca irregulares, motilidad corporal fásica que interrumpe la atonía muscular, movimientos oculares rápidos. Hasta los 3 meses, es el estado en el que habitualmente se duerme el lactante. Es el precursor del sueño REM.

Sueño indeterminado: se observa en el RN y el lactante. Corresponde a un conjunto de actividad poligráfica que no responde al cuadro típico de sueño tranquilo o de sueño activo. Es el 20 % del tiempo total del sueño del RN.

Sueño (latencia de): tiempo que transcurre desde que se apaga la luz hasta que aparece una fase del sueño.

Sueño lento (o no REM): EEG caracterizado por la presencia de husos y ondas lentas.

Sueño paradójico (latencia de): tiempo transcurrido entre el inicio del sueño y el primer episodio del sueño REM.

Sueño paradójico: sueño REM.

Sueño tranquilo o inactivo: se observa en el recién nacido y en el lactante. Los ojos están cerrados, la respiración y la frecuencia cardíaca son regulares, no se observan ni movimientos corporales intensos ni movimientos oculares rápidos y persiste el tono muscular de la barbilla. Es el precursor del sueño lento.

T

Terrores del sueño: parasomnia del despertar, típica de los 3-6 años. El episodio aparece en el primer tercio de la noche, su duración es de 1 a 15 minutos.

Test de latencias múltiples del sueño: es una técnica de laboratorio del sueño que se utiliza para valorar objetivamente la excesiva somnolencia diurna. Tras una polisomnografía nocturna, se dan oportunidades de siesta (hasta cinco). Valora, por un lado, la latencia de sueño en esas siestas y si el niño inicia su sueño en sueño NREM o en sueño REM.

Test del mantenimiento de la vigilia: esta prueba permite evaluar la aptitud del individuo para permanecer despierto. El niño debe permanecer sentado en la habitación, con una iluminación normal y recibe la consigna de resistirse al sueño.

THETA (ritmo): actividad del EEG con frecuencia entre 3-8 Hz con amplitud variable (20-100 µV). Muy frecuente en el niño e infrecuente en el adulto.

Trastorno de sueño inquieto: Descrito recientemente en edades comprendidas entre 6 y 18 años. Caracterizado por la queja parental de movimientos gruesos frecuentes durante el sueño como de reposicionamiento y interrupción del sueño, que causan deterioro significativo diurno con ausencia de dificultad para iniciar el sueño, ni síntomas de síndrome de piernas inquietas (SPI). Los movimientos ocurren durante casi toda la noche y todas las noches. Prevalencia estimada: 7,7 % de niños referidos a las Unidades de Sueño. Criterios diagnósticos: presencia de síntomas durante 3 meses, al menos, 3 veces por semana; polisomnografía: al menos, 5 movimientos/hora; síntomas diurnos de somnolencia diurna, bajo rendimiento escolar, hiperactividad, fatiga o cambios conductuales, según lo reportado por los padres. En el diagnóstico diferencial deben descartarse cuadros secundarios de origen médico general u otros trastornos de sueño, tales como: síndrome de piernas inquietas o movimiento periódico de extremidades. Posibles etiologías: niveles de ferritina menores de 50 ng/ml (un punto en común con el síndrome de piernas inquietas); inestabilidad de los mecanismos de sueño y activación simpática. Tratamiento propuesto: la suplementación de hierro ha demostrado beneficios en este grupo de pacientes.

U

Ultradiano (ritmo): ritmo biológico con un período inferior a 20 horas (p. ej., la alimentación del RN).

Z

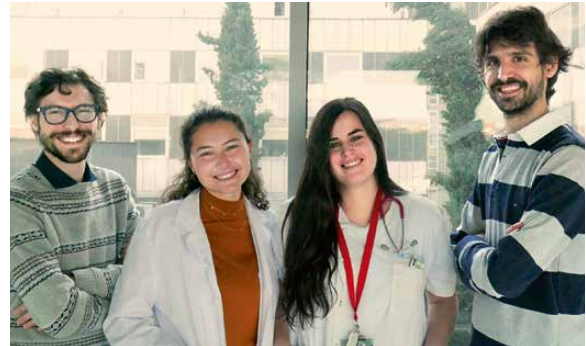
Zeitgeber: sincronizador externo. Término derivado del alemán (zeit: tiempo; geber: dador), sin traducción exacta al castellano. Cualquier clave externa que sea capaz de sincronizar un ritmo endógeno.



imagen clínica interactiva
www.pediatriaintegral.es



El Rincón del Residente



Coordinadores: J.A. Soler Simón*,
L. García Espinosa**, M. García Boyano**,
S. Criado Camargo**,
*Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.
**Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.

El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

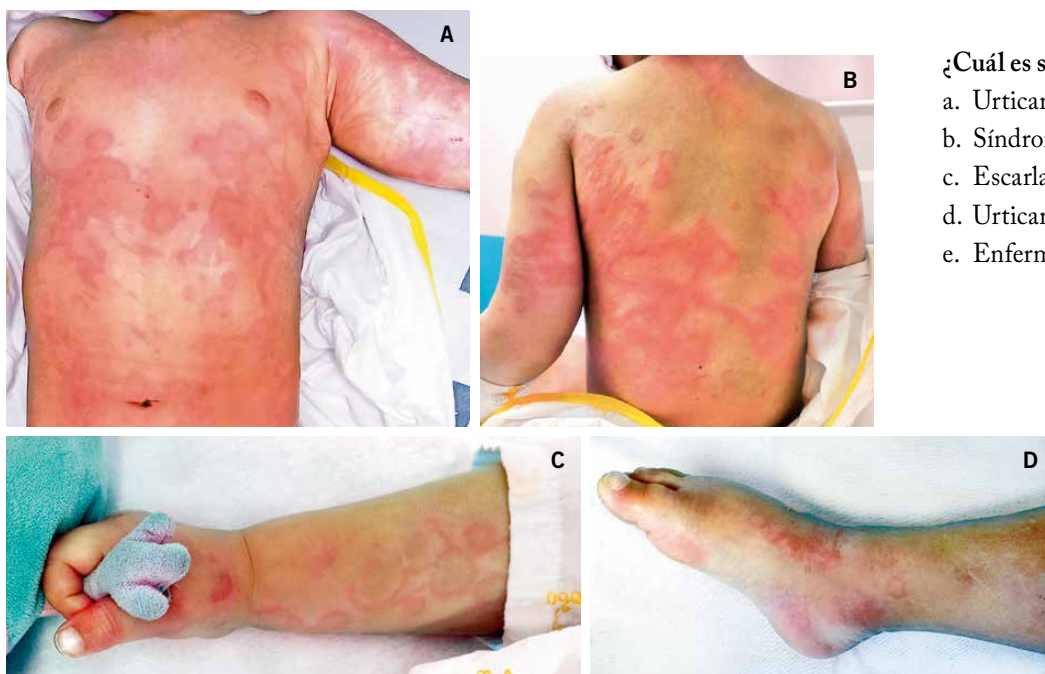
Urticaria multiforme

S. Guillén Carrillo*, V. Martínez Roig*,
A. Rodríguez Varela**

*Médico Interno Residente. Hospital Dr. Peset. Valencia
**Médica Adjunta. Hospital Dr. Peset. Valencia

Historia clínica

Niño de 2 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Consulta por erupción cutánea de aparición súbita, consistente en máculas y placas confluentes de morfología anular, con centro violáceo, evanescentes sin dejar lesión residual, indoloras, pruriginosas, de aparición inicial en tronco con extensión a cara, manos y pies, de distribución simétrica, y que asocian edema acral (Fig. 1A-D). Afebril actualmente. Como antecedente, se refiere administración de amoxicilina por amigdalitis estreptocócica 72 horas antes del inicio de la clínica.



¿Cuál es su diagnóstico?

- Urticaria aguda.
- Síndrome de Stevens-Johnson.
- Escarlatina atípica.
- Urticaria multiforme.
- Enfermedad del suero.

Figura 1.

Respuesta correcta

d. Urticaria multiforme.

Comentario

La urticaria multiforme es un trastorno cutáneo agudo que se manifiesta como: lesiones evanescentes maculopapulares de morfología anular, que confluyen entre sí y que se caracterizan por presentar una región central violácea. La progresión del exantema es típicamente centrífuga, iniciándose en cara y tronco, con expansión a manos y pies, pudiendo asociar edema acral⁽¹⁾. Característicamente, el proceso cursa con excelente estado general y, como único síntoma, suele presentar prurito. La mayoría de los casos se han reportado en lactantes y preescolares (6 meses a 4 años)⁽²⁾.

La etiología de este trastorno es desconocida, aunque se ha propuesto su asociación con agentes medicamentosos (sobre todo, se ha relacionado con la administración de amoxicilina), e infecciosos (antecedente de infección por: virus de Epstein-Barr, adenovirus, virus herpes 6, *mycoplasma* y estreptococo)⁽²⁾.

El diagnóstico de la entidad es clínico, no observándose alteraciones analíticas específicas y no requiriendo la realización de biopsia cutánea. El curso es autolimitado y benigno, precisando únicamente tratamiento sintomático con antihistamínicos, siendo dudoso el beneficio de la instauración de corticoterapia⁽¹⁾. Nuestro paciente recibió tratamiento antihistamínico (hidroxicina v.o. 2 mg/kg/día), con resolución del cuadro a los cinco días de evolución.

En cuanto al diagnóstico diferencial, en nuestro paciente, se descartó la urticaria aguda, debido a la morfología característica de las lesiones (lesión anular con centro violáceo), así como el antecedente de episodio febril y administración de amoxicilina⁽³⁾. Por otra parte, ante el antecedente medicamentoso, se podría plantear el diagnóstico diferencial con el síndrome de Stevens-Johnson, que se presenta como lesiones dianiformes confluyentes que podrían asemejarse a las des-

critas en nuestro caso; sin embargo, esta entidad cursa usualmente con sintomatología sistémica (como fiebre o afectación del estado general), las lesiones afectan también a mucosas y evolucionan rápidamente a lesiones ampollosas con Nikolsky positivo⁽⁴⁾. Por otra parte, ante el antecedente de reciente diagnóstico de enfermedad estreptocócica, podríamos plantear la posibilidad de encontrarnos ante exantema escarlatiniforme atípico, ya que se han descrito otras formas de presentación como: exantema maculopapular sin tacto “piel de lija”, eritrodermia extensa o localizada, incluso eritema asociado a edema; en cambio, no se trata de lesiones urticariales y evanescentes, como en nuestro caso⁽⁵⁾. Finalmente, en cuanto a la presencia de edema de manos y pies, cabe hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad del suero, que habitualmente está relacionada con antecedente vacunal o administración de antibióticos, especialmente cefaclor, actualmente en desuso y no comercializado en España, cuyas lesiones aparecen más tardíamente, no son evanescentes y suelen asociar mal estado general y artralgias⁽¹⁾.

Palabras clave

Urticaria multiforme; Urticaria.
Urticaria multiforme; Urticaria.

Bibliografía

1. Sempau L, Martín Sáez E, Gutiérrez Rodríguez C, Gutiérrez Ortega MC. Cinco casos de urticaria multiforme y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr.* 2016; 107: e1-5.
2. Sánchez M, Sánchez J. Urticaria multiforme, una entidad infradiagnosticada. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2019; 21: 401-3.
3. Méndez P, Rodríguez P, Ibáñez MD. Urticaria y angioedema. *Pediatr integral.* 2018; 23: 125-37. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-05/urticaria-y-angioedema-2018/>.
4. Torres M, Olmos E. Reacciones medicamentosas severas Síndrome Stevens Johnson y síndrome DRESS. *Acta Med Colomb.* 2013; 38: 76-82.
5. Fernández V, Rodríguez I, Gómez G. Hallazgos clínicos inusuales en un brote de escarlatina. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2016; 18: 231-41.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

Orientación diagnóstica del exantema pustuloso en la infancia

S. Clavero Sánchez*, L. Noguera Morel**

*Médico Interno Residente de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

**Adjunto de Dermatología. Unidad de Dermatología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Historia clínica

Niña de 6 años, con único antecedente de rinitis alérgica, que fue atendida en Urgencias por exantema pruriginoso en tronco de 6 días de evolución. Asoció un pico febril de 38,3°C el tercer día. No presentaba otra sintomatología. Había recibido tratamiento con paracetamol e ibuprofeno y había sido vacunada de difteria, tétanos y tosferina dos semanas antes del inicio del cuadro clínico.

En la exploración física, destacaba un exantema caracterizado por pústulas milimétricas en sábanas sobre fondo eritematoso en tronco, cuello y pliegues axilares (Figs. 1 y 2), sin afectación de mucosas.

¿Cuál es el diagnóstico?

- Pustulosis eosinofílica infantil.
- Pustulosis exantemática aguda generalizada.
- Psoriasis pustulosa aguda generalizada.
- Síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica.
- Melanosis pustulosa transitoria.



Figura 1.

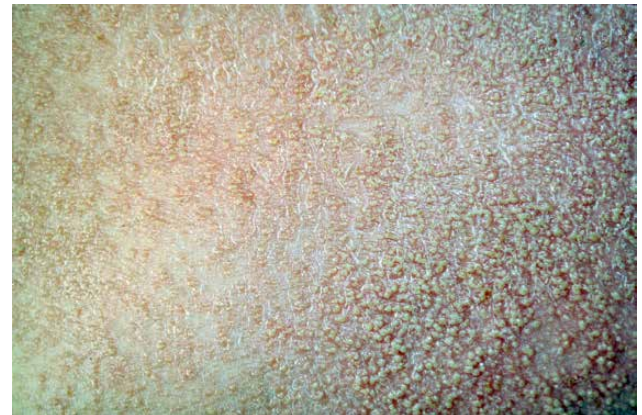


Figura 2.



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Respuesta correcta

- b. Pustulosis exantemática aguda generalizada.

Comentario

La pustulosis exantemática aguda generalizada (PEGA) es una erupción aguda, poco frecuente, caracterizada por el rápido desarrollo de numerosas pústulas estériles sobre zonas de piel eritematosa. Frecuentemente, se acompaña de fiebre y leucocitosis con neutrofilia. Aparece en un periodo de horas o pocos días tras la exposición al agente casual. Es necesaria la biopsia cutánea para confirmar el diagnóstico⁽¹⁾. Aproximadamente, en el 90 % de los casos, está causada por fármacos, fundamentalmente antibióticos. También se han descrito casos asociados a infecciones o vacunación previas⁽²⁾.

Histológicamente, se caracteriza por pústulas espongiiformes subcorneales y/o intraepidérmicas, e infiltración perivascular con polimorfonucleares neutrófilos⁽³⁾. Se resuelve espontáneamente sin secuelas, en la mayoría de los pacientes. En los casos que precisan tratamiento, este incluye corticoides tópicos, antihistamínicos o corticoides sistémicos en las formas más graves⁽²⁾.

La psoriasis pustulosa aguda generalizada es un subtipo de psoriasis que se presenta como una erupción pustulosa aguda o subaguda sobre áreas de piel afectada. Nos orientará hacia ella: la historia previa de psoriasis, la mayor duración de la fiebre y la erupción pustulosa o la ausencia de exposición previa a un agente causal⁽⁴⁾.

La melanosis pustulosa transitoria es característica del periodo neonatal. Es un proceso benigno, caracterizado por el desarrollo de máculas, vesículas y pústulas, que suelen resolverse durante las primeras dos semanas de vida sin requerir tratamiento⁽⁵⁾.

Por su parte, la pustulosis eosinofílica infantil se caracteriza por brotes de 2-3 semanas de duración de pápulas, vesículas y pústulas, fundamentalmente en cuero cabelludo. Suele iniciarse antes de los 14 meses y resolverse en la infancia precoz. La biopsia cutánea muestra un infiltrado predominantemente eosinofílico en dermis⁽⁶⁾.

Los casos más severos de PEGA pueden confundirse con un síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica

(SST/NET). Los datos más sugestivos de SST/NET serían: una mayor latencia entre la exposición al posible desencadenante y las manifestaciones clínicas (1 a 4 semanas), la frecuente afectación de mucosas y el curso más grave del cuadro clínico⁽⁷⁾.

La paciente recibió tratamiento con corticoides orales en pauta descendente durante 15 días, evolucionando favorablemente. Se le realizaron pruebas epicutáneas con la vacuna INFANRIX® (vacuna antidiftérica [D], antitetánica [T], antipertussis, antihepatitis B, antipoliomielítica inactivada y anti-*Haemophilus influenzae* tipo b conjugada) resultando negativas. A pesar de ello, la próxima dosis de vacuna Td (tétanos, difteria) de los 14 años se le administrará en el Servicio de Alergología de manera controlada.

Palabras clave

Exantema; Pustulosis.
Exanthema; Pustulosis.

Bibliografía

- Chia-Yu C. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP). UpToDate: Maja M, Rosamaria C. 2022. Disponible en: Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) - UpToDate (csinet.es).
- Parisi R, Shah H, Navarini AA, Muehleisen B, Ziv M, Shear NH, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis: Clinical features, differential diagnosis, and management. *Am J Clin Dermatol.* 2023. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37156992/>.
- Roujeau JC, Bioulac-Sage P, Bourseau C, Guillaume JC, Bernard P, Lok C, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis. *Arch Dermatol.* 1991; 127: 1333-8.
- Kalb R. Pustular psoriasis: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate: Callis Duffin K. 2023. Disponible en: Pustular psoriasis: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis - UpToDate (csinet.es).
- Balbín Carrero E, Mauleón Fernández C. Melanosis pustulosa neonatal transitoria. *Acta Pediatr Esp.* 2008; 66: 561-3.
- Palacios Álvarez I, Rubio Mediavilla S, Lezcano Biosca V, Simal G. Pustulosis eosinofílica infantil. *An Pediatr (Barc).* 2015; 83: 447-8. Disponible en: Pustulosis eosinofílica infantil - ScienceDirect.
- Peermohamed S, Haber RM. Acute generalized exanthematous pustulosis simulating toxic epidermal necrolysis: a case report and review of the literature: A case report and review of the literature. *Arch Dermatol.* 2011; 147: 697-701. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21690532/>.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

10 Cosas que deberías saber sobre... ...la dieta cetogénica en Pediatría



M. García Boyano,
J.A. Soler Simón,
S. Criado Camargo,
L. García Espinosa

La dieta cetogénica es un tipo de dieta con una proporción baja de hidratos de carbono, alta de lípidos y adecuada de proteínas, con el objetivo de inducir un estado cetósico

Está indicada como tratamiento en la epilepsia refractaria a dos antiépilépticos bien indicados y a dosis correctas

Además, es de elección en dos metabolopatías: el déficit de GLUT1 y el déficit de deshidrogenasa. En ambas entidades, la glucosa no puede ser empleada para generar energía, por lo que se necesitan otros sustratos energéticos

Por otra parte, está contraindicada en pacientes con metabolopatías que impidan una correcta síntesis o degradación de los cuerpos cetónicos, y en los trastornos de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos

Existen varios tipos de dieta cetogénica en función de la proporción de lípidos respecto al resto de macronutrientes. Las más empleadas son, en orden decreciente de proporción de grasas: la dieta cetogénica clásica con ratios 4:1 o 3:1, la dieta modificada de Atkins y la dieta de bajo índice glucémico

El inicio de la dieta cetogénica debe ser valorado por un equipo interdisciplinar, y normalmente precisa de 1-2 semanas para su instauración completa una vez iniciada, a fin de evitar efectos adversos digestivos (vómitos o alteraciones del ritmo gastrointestinal) y/o metabólicos (hipoglucemias o hipercetonemias sintomáticas)

Al principio, requiere de un control estrecho diario de cuerpos cetónicos y glucosa capilar, que se puede llevar a cabo en domicilio

Dichos controles se pueden espaciar tras los primeros meses, volviendo a intensificar su control en procesos intercurrentes (fiebre o procesos gastrointestinales con vómitos y diarrea)

Si un paciente con dieta cetogénica requiere antiérmicos, analgésicos, antibióticos u otros fármacos de forma aguda, se debe revisar su compatibilidad con la dieta (riesgo de pérdida de eficacia). En general, las formulaciones tipo jarabe contienen una alta proporción de hidratos de carbono

Ante un paciente con dieta cetogénica, el pediatra de Atención Primaria debe conocer su indicación, el tipo, los controles a realizar y los rangos de glucemia y cetonemia necesarios en cada paciente, así como saber identificar aquellas situaciones que puedan descompensar estos niveles y su manejo inicial, remitiendo a urgencias pediátricas en caso de descompensación aguda

Para saber aún más...

- Pedrón-Giner C (coord.). Manual para la práctica de la dieta cetogénica. 2ª edición. Nutricia; 2021. Disponible en: <https://www.seghnp.org/sites/default/files/2021-09/Manual%20Dieta%20Cetog%C3%A9nica%20VF.pdf>.
- Alberti MJ, Agostinho A, Argumedo L, Armeno M, Blanco V, Bouquet C, et al. Recomendaciones para el manejo clínico pediátrico de la dieta cetogénica en el tratamiento de la epilepsia refractaria. Arch Argent Pediatr. 2016; 114: 56-63.
- Wells J, Swaminathan A, Paseka J, Hanson C. Efficacy and safety of a Ketogenic Diet in children and adolescents with refractory epilepsy- a review. Nutrients. 2020; 12: 1809.



Con el fonendo en la mochila



En la era de la globalización, con la facilidad para viajar a otros países, conocer nuevas culturas y distintas situaciones socio-sanitarias, nace esta sección con el objetivo de dar a conocer las experiencias de residentes de Pediatría, que han salido del país para ampliar sus conocimientos médicos en un contexto diferente al nuestro. Una herramienta de ayuda para todos aquellos que se planteen realizar algo similar.

Información del rotante

- Nombre: Carlos Echecopar Parente.
- Email: carlosechecopar@yahoo.es.
- Hospital de origen: Hospital Universitario La Paz. Madrid.
- Subespecialidad pediátrica: Hematología y Oncología Pediátrica.
- Año de residencia en el que se realizó la rotación externa: R4.
- Duración de la rotación externa: 2 meses.

Cuestionario

1. ¿Dónde has realizado tu rotación? ¿Por qué elegiste ese hospital?

He realizado mi rotación en el hospital *Royal Marsden* de Sutton, en Londres. Se trata de un centro dedicado de forma monográfica al diagnóstico, tratamiento, investigación y educación del cáncer. En el ámbito pediátrico, se trata de uno de los mayores centros integrales de cáncer infantil de Europa. Elegí este centro gracias a la recomendación de adjuntos de mi hospital, que habían tenido una buena experiencia formándose en este centro.

2. ¿Cómo conseguiste la rotación? ¿Qué documentos o trámites tuviste que realizar?

Gracias a que hay adjuntos de mi hospital que mantienen relación estrecha con parte del personal médico del centro, contacté con el encargado de docencia y de las rotaciones externas (Dr. Dowse), quien me confirmó que había disponibilidad para las fechas que había solicitado. Para poder formalizar la rotación, me solicitaron una carta de aprobación de mi centro y mi *curriculum vitae*. Con ello aceptaron mi rotación. Es entonces cuando solicité la aceptación a la subcomisión de docencia del hospital infantil de mi centro, quienes también aceptaron. Por último, solicité a la Comunidad de Madrid la aprobación de la rotación, quedando aprobada a los 2 meses de la solicitud.

3. Una vez iniciada la actividad asistencial, ¿cuál fue tu grado de participación?

Mi rotación fue en calidad de "observer", por lo que no estaba autorizado a realizar actividad asistencial por mi cuenta. Los primeros días de la rotación estuve acompañando a los "junior doctors" en la planta de hospitalización. Tras la primera semana, pasé a las consultas donde acompañaba a los adjuntos. A pesar de que no podía realizar actividad clínica, los adjuntos me permitieron estar en las consultas que tenían más interés, fueron muy docentes y contaban conmigo para acudir a las reuniones y sesiones clínicas del servicio.

4. ¿Se fijaron unos objetivos docentes preestablecidos antes de tu llegada? ¿Se realizó una evaluación de tu labor al final de la rotación?

A los pocos días de la rotación, tuve una reunión con el encargado de docencia (Dr. Dowse), quien fijó ciertos objetivos para la rotación y me recomendó un plan semanal acorde a lo que a mí más me interesaba. Además, me animó a buscar un proyecto de investigación en el

que pudiera participar durante mi estancia. A final de la rotación, me evaluaron con el formulario de la Comunidad de Madrid.

5. Resume brevemente los conocimientos/ habilidades adquiridas:

Tuve la oportunidad de atender a consultas monográficas de neuro-oncología, seguimiento a largo plazo, leucemias y linfomas, sarcomas, neuroblastoma, tumores renales, trasplante de progenitores hematopoyéticos, etc., donde se ven pacientes con un alto grado de complejidad, muchos de ellos en tratamiento con nuevas terapias que se ven en conjunto con el equipo de "drug development". Cada consulta cuenta con una enfermería especializada en el tipo de patologías que se ven en ella, lo cual ayuda a ver la enfermedad desde un punto de vista más holístico. Muchos de los protocolos que se utilizan, difieren de los españoles, lo cual me ha ayudado a ver las distintas posibilidades terapéuticas de muchas entidades. También, me ha servido ver el funcionamiento de un centro monográfico de cáncer, que requiere de la colaboración estrecha de muchos otros centros locales que también manejan a sus pacientes. Y, por último, he adquirido mayor confianza en el uso del inglés, especialmente en el ámbito médico.

6. ¿Cambiarías algo relacionado con tu rotación? En caso afirmativo, ¿qué cambiarías?

Creo que no. Considero que mi experiencia ha cumplido con lo que esperaba de ella y no cambiaría nada.

7. Puntúa del 1 al 10 (equivaliendo 1 a una puntuación muy mala y 10 a una puntuación muy buena):

- Enseñanza: 9.
- Supervisión: 10.
- Grado de aprendizaje: 9.
- Puntuación global: 9.

8. ¿Esta rotación ha cambiado tu práctica médica? ¿Ves posible aplicar dichos conocimientos de regreso en tu hospital o en tu futura práctica profesional?

Me ha gustado el papel activo que tiene la enfermería en el manejo global del paciente en las consultas y considero que ese aspecto sería muy positivo implantarlo mejor en España. También destacaría la importancia que se le da al seguimiento a largo plazo de los pacientes, junto con una transición escalonada y dirigida por él a los servicios de adultos.

9. ¿Pudiste implicarte en alguna actividad más allá de la asistencia (docencia, sesiones clínicas, investigación, etc.)? En caso afirmativo, ¿puedes explicarnos qué tipo de actividad?

Sí, contaban conmigo para asistir a todas las sesiones clínicas impartidas y a todos los comités multidisciplinares. Además, me permitieron participar activamente en un estudio de recaídas de pancreatoblastoma.



The Corner

M. Sánchez Martín*, M. Gómez de Pablos Romero**
*Adjunto de Pediatría del Hospital Universitario La Paz,
**Adjunto de Pediatría de la Clínica Universidad
de Navarra (Pamplona)

37. Eczema: outpatient visit

Doctor: María Sánchez Martín. Adjunto de Pediatría del Hospital Universitario La Paz. Madrid

Mother: Mónica Gómez de Pablos Romero. Adjunto de Pediatría de la Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

Doctor: Good morning, Mrs. Blackwood. What brings you here today?

Mother: Good morning Dr. Philips. Diana, my 6 month-old daughter has some sort of irritation on her skin. I think it's itchy because she feels uncomfortable and fidgety and she tries to rub it. She doesn't have any other symptoms though.

Doctor: When did you first notice the irritation? Where did it first appear?

Mother: It appeared as a rash on the cheeks like 1 week ago, but I thought it was due to her drooling, but now she also has red lesions on her arms.

Doctor: OK, have you used a new cream or shower gel or detergent?

Mother: no that I recall, I only applied almond oil which the pharmacist recommended.

Doctor: She hasn't developed any allergies yet, has she? Have you already started with complementary feeding?

Mother: We have started with complementary feeding, but she hasn't had any allergic symptoms apart from this rash.

Doctor: No vomiting or trouble breathing?

Mother: No, none of that.

Doctor: Alright, did the rash appear after eating something?

Mother: No, I don't think I can relate it to that.

Doctor: Very well, let's take a look at Diana, then. Please undress her so I can examine her whole body.

I see, red, scaly, and crusted lesions with a bit of swelling on her cheeks and forearms. She also has a few rough reddish bumps on her scalp. There are no lesions on her thighs, trunk or diaper area. The rest of the physical examination is normal.

Mother: So what do you think it is?

Doctor: She has dermatitis, which is an inflammation of the skin. There are several types of dermatitis: allergic, seborrheic, contact... However, according to the clinical course and the location of your daughter's rash, to me it looks like atopic dermatitis. It's a very common condition in babies and children. It usually first appears between 3 and 6 months of age.

Mother: What causes it?

Doctor: The exact cause of atopic dermatitis is not known. But genes, an immune system that isn't fully developed and environmental factors are linked to it.

Mother: I don't remember her father or me having dermatitis, maybe in our childhood. Does that mean she will have this dermatitis forever?

Doctor: Atopic dermatitis is a chronic and relapsing inflammatory condition of the skin which has an evolution in forms of outbreaks and it can last until adolescence or adulthood. However, with proper treatment and medication, the disease can be well controlled.

Mother: So what is the treatment?

Doctor: Right now she has an outbreak, so we have to treat her with a corticosteroid cream to lower the inflammation, I'll give you the prescription right now. In general, it is important to use moisturizing lotion or ointment and avoid irritants to prevent these outbreaks.

Mother: What irritants should I avoid?

Doctor: I recommend you to avoid as much as possible chemicals, dust mites, or pet dander. I would also use cotton instead of wool or other rough fabric and bathing with a gentle cleaner or body wash rather than soap.

Mother: Can I bathe her daily?

Doctor: Of course, you can bathe her daily, although it isn't necessary. If you do, I advise you to give her short baths with warm and not hot water, and gently dry her skin afterwards, always remembering to apply moisturising lotion or cream.

Mother: Is there anything else I can do to prevent the outbreaks?

Doctor: Yes, trim or file Diana's nails to keep them short and prevent scratching. Also, try to keep her cool; getting hot and sweating can make her more uncomfortable.

Mother: Is there anything else I should be concerned about?

Doctor: Well, the lesions can get infected, but that shouldn't happen if you keep them clean and avoid scratching. Also, children with atopic dermatitis may be more prone to food allergies.

Mother: If I prevent my child from being exposed to food allergens, will her eczema go away?

Doctor: No, unfortunately it won't. You can introduce complementary food normally, simply watching for allergy symptoms such as a sudden rash, difficulty breathing or vomiting. In that case, you should take her to the ER.

Mother: thank you very much, Doctor Philips.

Doctor: Here is your prescription. Apply methylprednisolone aceponate cream on the lesions at night; it is important that you avoid direct sunlight while the cream is on. The treatment duration will be of 5 to 7 days, depending on when the eczema improves. You shouldn't give this cream for more than 10 days, since prolonged use of corticosteroids isn't beneficial and can have side effects on the skin.

KEY WORDS

Eczema: eczema.
 Skin: piel.
 Fidgety: inquieto.
 (To) rub: frotar(se).
 Cheeks: mejillas.
 Complementary feeding: alimentación complementaria.
 Scaly: descamativo.
 Crusted: engrosado.
 Forearms: antebrazos.
 Rough reddish bumps: placas rugosas y eritematosas.
 Scalp: cuero cabelludo.
 Thighs: muslos.
 Trunk: tronco.
 Diaper area: área del pañal.
 Atopic dermatitis: dermatitis atópica.

Linked to: asociado.
 Childhood: infancia.
 Relapsing: recidivante.
 Outbreaks: brotes.
 Prescripcion: receta.
 Moisturizing lotion: loción hidratante.
 Dust mites: ácaros.
 Pet dander: pelusa de mascotas.
 Cotton: algodón.
 Wool: lana.
 Rough fabric: tejido áspero.
 Gentle cleaner: limpiador suave.
 Soap: jabón.
 Trim or file nails: cortar o limar uñas.
 Scratching (to scratch): rascarse.
 Sweating (to sweat): sudar.
 To be concerned: estar preocupado.
 To be prone to something: estar predispuesto a algo.
 Side effects: efectos secundarios.



PLAY AUDIO

se puede escuchar en
www.pediatriaintegral.es



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
 Extrahospitalaria y Atención Primaria



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



Terapia cinematográfica en la infancia y adolescencia

Pediatría Integral inicia esta nueva sección para poner en relación la ciencia (pediátrica) con el arte (cinematográfico), y hacer del séptimo arte un instrumento más para cimentar la arteterapia en nuestro día a día. El objetivo, es prescribir películas de cine que todo pediatra pudiera ver para mejorar en ciencia y conciencia en nuestra práctica clínica habitual, tanto en temas médicos como sociales. Prescribir películas argumentales bajo la observación narrativa para extraer todas las emociones y reflexiones posibles. Para ser mejores médicos pediatras. Y, quizás, por qué no, para ser mejores personas.

Prescribir películas para entender la importancia de ser médico pediatra

J. González de Dios

Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Profesor del Departamento de Pediatría. Universidad Miguel Hernández. Alicante. Autor del proyecto "Cine y Pediatría"



Un viaje histórico a la Pediatría española

La historia de la Pediatría se pierde en el tiempo y en la Historia. Sirvan algunos apuntes históricos de nuestro país para contextualizar la presencia de la infancia y adolescencia en Medicina^(1,2). Lucio Anneo Séneca en la época hispanorromana (s. IV a.C.) explica los cuidados del recién nacido. Marco Ulpio Trajano (s. I-II d.C.), en la España romana, fue el primero en imponer una política asistencial de alimentación de niños huérfanos. Calcidio (s. IV d.C.) habló de la Pediatría de su época como una composición de ideas científicas, prácticas variadas y supersticiones populares; más tarde, las leyes visigodas (s. V d.C.) protegieron la maternidad y la vida del recién nacido. En la Pediatría hispanoárabe, descrita por Arib ibn Sa'd (s. X d.C.), se encuentra la redacción de un documento de siete capítulos sobre las enfermedades infantiles. Abumeron ibn-Zohr Avenzoar (s. XI-XII d.C.), el más importante clínico de la España musulmana, describe las afecciones propias de la infancia, como el eccema o la hidrocefalia.

Durante la Edad Media, la Medicina se ejerció casi exclusivamente por profesionales judíos y más tarde, en los siglos XVI-XVII, representó una de las más brillantes etapas de la medicina española, en la que se destacó la publicación de los primeros textos exclusivamente pediátricos, que citan la viruela, el sarampión y el garrotillo o angina diftérica. Destaca en esta época, el libro "Método y orden de curar las enfermedades de los niños" escrito por Gerónimo Soriano en el año 1600, pues se considera el primer trabajo sistematizado. Pero también

aparecieron otras descripciones pediátricas en autores, como: Pedro Díaz de Toledo, Luis Lobera de Ávila, Luis Mercado, Francisco Pérez Cascales. Y es a partir del siglo XVIII cuando la infancia adquiere valor propio ante la sociedad.

Desde el Comité de Historia de la Pediatría de la Asociación Española de Pediatría se realiza, desde hace décadas, una encomiable labor para conocer nuestra Pediatría y ello a través de los numerosos Cuadernos de Historia u otras publicaciones. Ellos clasifican el desarrollo de la Pediatría española en cuatro etapas diferenciadas⁽²⁾:

- Nacimiento de la Pediatría como especialidad médica. La Pediatría desarrolla su base científica a finales del XIX en Francia, Alemania, Reino Unido y EE.UU. En esa época, nuestro país sigue principalmente un criterio de Pediatría preventiva y social, de puericultura, probablemente lo más correcto para esa etapa. Algunos hitos fueron: la inauguración del Hospital Niño Jesús de Madrid (1877-1881); la primera cátedra de Pediatría en Madrid por el Dr. Criado Aguilar (1886); la primera institución Gota de Leche en San Sebastián (1903); la Ley de Protección a la Infancia conocida como Ley Tolosa Latour (1904); la creación del Instituto Nacional de Previsión por Antonio Maura (1908); la fundación de la Sociedad de Pediatría de Madrid (1913); o el I Congreso Español de Pediatría, celebrado en Palma de Mallorca y presidido por el Dr. Martínez Vargas (1914).
- Los inicios de la consolidación de la especialidad (1914-1936). El primer tercio del siglo XX fue el de la consoli-

dación de la Pediatría como especialidad en nuestro país y el de su maduración desde la etapa clínica o nosológica a la etiopatogénica, poniendo las bases para la terapéutica. Algunos hitos fueron: la celebración del II Congreso de Pediatría en San Sebastián y presidido por el Dr. Martín Arquellada (1923); la creación de la Maternidad en la madrileña calle O'Donnell, llamada Escuela de Matronas y Casa de Salud Santa Cristina (1924); el Decreto de la Fundación de la Escuela Nacional de Puericultura (1925); o el origen de la Asociación Española de Médicos Puericultores, constituida por antiguos alumnos de la Escuela Nacional de Puericultura (1929).

- Consolidación definitiva de la Pediatría (1939-años 60). Y aquí los hitos se multiplicaron, como: la Promulgación del Seguro Obligatorio de Enfermedad (1942); la aparición de las primeras revistas científicas (en 1943 *Acta Pediátrica Española*, en 1945 *Revista Española de Pediatría* y hasta 1968 no apareció *Anales de Pediatría*); la aparición de la Fundación de la Asociación de Pediatras Españoles, y que desde los 60 ya es nombrada como Asociación Española de Pediatría (1949). La Ley sobre enseñanza, título y ejercicio de las especialidades médicas (1955); el Inicio de las secciones y subespecialidades pediátricas de la Asociación Española de Pediatría, AEP (1961); creación de la primera sociedad de especialidad, la Sociedad de Cirugía Pediátrica (1962); la fundación de la Asociación Latinoamericana de Pediatría, ALAPE (1963); o la fundación del Hospital Infantil La Paz, con el Dr. Enrique Jaso como director (1965).
- Desarrollo de la Pediatría y de sus especialidades (años 70 hasta la actualidad). Posiblemente, las Ciudades Sanitarias supusieron un gran impulso de la Medicina, en general, y de la Pediatría, en particular. Muchos han sido los hitos en este periodo, y he aquí el recuerdo de algunos: el R.D. 2015/1978, que regula la obtención de títulos de especialidades médicas como: Pediatría y sus áreas específicas (1978); la fundación de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP por el Dr. Prandi, después SEPEAP (1983); la Ley 14/1986 General de Sanidad (1986); aparición de la revista *Pediatría Integral* (1995); la Orden la SCO/3148/2006, programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas (2006); el R.D. 183/2008, de especialidades en Ciencias de la Salud para las Unidades Docentes Multidisciplinares de Pediatría (2008); o la especialidad de Neonatología como primer Área de Capacitación Específica de la Pediatría en España (2015).

Son muy numerosos los pediatras que, en la última mitad del siglo XX, han defendido el desarrollo de la Pediatría y la Puericultura en España. La perseverancia y el duro trabajo de muchos de esos pediatras han hecho que la especialidad tenga la notoriedad actual, y el nombre de alguno de ellos resuena en nosotros como maestros (y que algunos de ellos hemos disfrutado en nuestra formación): Andrés Martínez Vargas, Manuel Tolosa Latour, Guillermo Arce Alonso, Enrique Suñer y Ordóñez, Ciriaco Laguna Serrano, Enrique Jaso Roldán, Julio Monereo González, Manuel Suárez Perdiguero, Carlos Sainz de los Terreros, Joaquín Colomer Sala, Antonio Galdó Villegas, Ernesto Sánchez Villares, Ángel Ballabriga

Aguado, Juan Rodríguez Soriano, Francisco Prandi i Farrás, Manuel Cruz Hernández, José Quero Jiménez... y un largo etcétera.

La formación como pediatra en España

Hasta muy avanzado el siglo XVIII, los problemas de enfermedad infantil formaron parte del estudio de la medicina general. Algunos hitos se han desgranado en algunos trabajos previos en nuestro país, por pediatras docentes relevantes⁽¹⁻⁸⁾.

Fue en 1787 cuando se organizó en España la enseñanza de la Pediatría con una ordenanza para regular los estudios impartidos en el Colegio de Cirugía de San Carlos en Madrid; se propuso fraccionar el estudio de la enfermedad infantil en procesos propios del recién nacido, enfermedades de la infancia desde los 40 días hasta el destete y enfermedad del niño hasta los 7 años. La educación de los médicos españoles en el conocimiento de las enfermedades infantiles empezó durante la primera mitad del siglo XIX; la enseñanza de la enfermedad infantil en esa época se confiaba a los tocólogos, en la Cátedra de Obstetricia y Enfermedades de Mujeres y Niños.

La primera institución consagrada exclusivamente al tratamiento de las enfermedades infantiles fue el Hospital del Niño Jesús de Madrid, que se inauguró en 1877. En 1886 se creó la primera Cátedra de Enfermedades de la Infancia en Madrid y, a partir de 1888, se convocaron oposiciones para diversas cátedras en las Universidades de Barcelona, Valencia y Granada. Al final del siglo XIX y principios del siglo XX, la Pediatría se constituyó en una especialidad, pero sigue interesando al médico general y a otros especialistas.

En la década de 1960, la enseñanza de la Medicina en España era muy teórica. El sistema de docencia de Médicos Internos Residentes (MIR) se consolidó en el año 1978. Desde 1999, se inicia el Proceso Bolonia para instaurar el modelo del Espacio Europeo de Educación Superior (EEES) y que, en nuestro país, se viene implantando desde el año 2010, por lo que ha supuesto en la división de la enseñanza (Grado, Máster, Doctorado), en la medición del trabajo en créditos (*European Credit Transfer System*, ECTS) o en el papel a adoptar por los distintos protagonistas de este método docente (alumno, profesor), dando más importancia a la práctica que a la teoría. Desde el año 2013, la AEP tiene a su disposición Continuum, la plataforma de formación pediátrica continuada en español y en línea. Y todo ello, para que en la formación de los pediatras se pueda enseñar «el saber», «el saber hacer» y «el saber ser».

Y este recorrido histórico y docente alrededor de la Pediatría refuerza la importancia de ser pediatra. Ya hemos definido que la Pediatría es una ciencia médica y una profesión que abarca casi todas las especialidades, todos los ámbitos sanitarios y múltiples etapas entre el nacimiento y la adolescencia. Por tanto, una especialidad apasionante de la que se podrían reseñar muchos momentos “de cine”. Y que hoy queremos apoyar con la prescripción de un conjunto de películas que indagan sobre la formación y la práctica clínica de un médico pediatra. Y la elección de estas películas tienen en común que sus guiones están basados en hechos reales (con personajes y acontecimientos adaptados al guión cinematográfico) y, curiosamente, cuatro

de ellas son películas realizadas para la televisión (y no para su estreno en la gran pantalla).

Estas películas son, por orden cronológico de estreno:

- *Patch Adams* (Tom Shadyac, 1998)⁽⁹⁾, para considerar siempre la humanización en el acto médico.
- *Las confesiones del Dr. Sachs (La maladie de Sachs*, Michel Deville, 1999)⁽¹⁰⁾, para visualizar la extraordinaria labor de un médico (o pediatra) general.
- *A corazón abierto (Something The Lord Made*, Joseph Sargent, 2004)⁽¹¹⁾, para no olvidar cómo se gestan los éxitos en Medicina.
- *El mundo en sus manos (Gifted Hands: The Ben Carson Story*, Thomas Carter, 2009)⁽¹²⁾, para entender la magia de aprender, de superarse a sí mismo y llegar a la excelencia profesional.
- *El milagro de Carintia (Das Wunder von Kärnten*, Andreas Prochaska, 2011)⁽¹³⁾, para reconocer la importancia y esfuerzo de una guardia médica.
- *Hipócrates (Hippocrate*, Thomas Lilti, 2014)⁽¹⁴⁾, para conocer la peculiar vida de un residente en formación.
- *22 ángeles* (Miguel Bardem, 2016)⁽¹⁵⁾, para reivindicar que la mejor cura frente a la vacunofobia (y los movimientos antivacuna) es la vacunofilia (y los hechos históricos).

Siete películas que son solo una pequeña selección para entender la importancia de formarse y ser médico y especialista en Pediatría, una profesión que abarca todas las especialidades en la infancia y adolescencia.

PRESCRIPCIÓN 1 *Patch Adams* (Tom Shadyac, 1998)



Prescripción 1. *Patch Adams* (Tom Shadyac, 1998).

Ficha técnica

Título: *Patch Adams*. Título original: *Patch Adams*.

Dirección: Tom Shadyac. País: EE.UU. Año: 1998.

Duración: 120 min. Género: Comedia dramática basada en hechos reales.

Reparto: Robin Williams, Monica Potter, Philip Seymour Hoffman, Bob Guton y Peter Coyote.

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: Hunter Doherty "Patch" Adams (Robin Williams) es un estudiante de Medicina mayor que provocó una revolución durante su formación, al aplicar terapias singulares fundamentadas en la risa y el afecto a los pacientes.

Frases de cine

- "Ve lo que los demás no ven. Lo que los demás deciden no ver, por temor, conformismo o pereza. Ver el mundo de forma nueva cada día".
- "Todos moriremos Truman, nuestro trabajo consiste en aumentar la salud. ¿Sabes lo que significa? Significa mejorar la calidad de vida, no solo retrasar la muerte".
- "La muerte no es enemigo, señores. Si vamos a luchar contra alguna enfermedad hagámoslo contra la peor de todas: la indiferencia".

Síntesis argumental

Película biográfica fundamentada en la vida del médico estadounidense (pero también activista social y payaso profesional) Hunter Doherty "Patch" Adams, considerado uno de los máximos difusores de la risoterapia con fines médicos y terapéuticos, y quien fundó en 1972 el Instituto Gesundheit ("Salud" en alemán) en el estado de Virginia, uno de cuyos proyectos corresponde con el concepto de payasos humanitarios. De hecho, la película se basa en el libro "Gesundheit: Good Health is Laughing Matter", coescrito junto a Maureen Mylander.

En la película se nos presenta a un Patch Adams estudiante de Medicina nada convencional y que estuvo a punto de suicidarse (sumido en una depresión), por lo que fue recluido en un manicomio. Allí, como reacción al trato algo deshumanizado de parte del personal, aprendió a descubrir seres humanos en sus compañeros dementes. Esta experiencia, una vez curado, le impulsa a acudir a la facultad para prepararse como médico (aunque ya es todo un cuarentón) y plantearse el reto de tratar a los pacientes como personas: y lo hará con una singular terapia del humor... no siempre comprendida por sus superiores.

Sí es cierto que, inicialmente, el propio Patch Adams renegó de esta película, pues la trama llegó a simplificar demasiado el valor de la humanización en la risoterapia. Aunque, más adelante, se reconcilió con el director y actor, un Robin Williams en su salsa, quien al menos en otras tres películas se ha enfundado la bata de doctor: el tímido neurólogo en *Despertares (Awakenings*, Penny Marshall, 1990), el disparatado ginecólogo ruso en *Nueve meses (Nine Months*, Chris Columbus, 1995) y ese

doctor enfrentándose a la muerte en *Más allá de los sueños* (*What Dreams May Come*, Vicent War, 1998).

Emociones y reflexiones

Una película que nos enseña el valor de humanizar la medicina... y humanizar la vida. Y es el valor terapéutico de una sonrisa el que nos adentra al tema de la humanización en medicina y a conceptos, como la felicidad, ilusión y esperanza, conceptos clave cuando se plantean alrededor de momentos difíciles en la vida: la pérdida de la salud es una de ellas.

Y la risoterapia, poco a poco, ha cundido con el ejemplo y se ha ido aproximando a la práctica médica. Y todos los equipos de payasos solidarios (con un nombre diferente en cada comunidad autónoma de España y otras partes del mundo) ya son una realidad en los servicios de Pediatría, tanto en las salas de hospitalización, como en las salas de espera o en la entrada a los quirófanos. Porque cabe que entendamos, que lo que hizo avanzar a la Medicina en el siglo XX fue la ciencia y tecnología, pero lo que puede salvar a la práctica médica en el siglo XXI es la humanización.

PRESCRIPCIÓN 2

Las confesiones del doctor Sachs (Michel Deville, 1999)

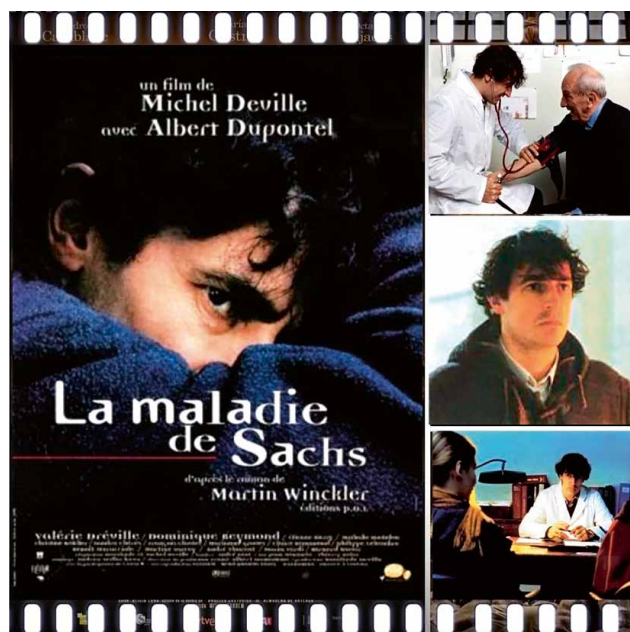
Ficha técnica

Título: *Las confesiones del doctor Sachs*. Título original: *La maladie de Sachs*.

Dirección: Michel Deville. País: Francia. Año: 1999.

Duración: 107 min. Género: Drama.

Reparto: Albert Dupontel, Béatrice Bruno, Valérie Dréville y Nathalie Boutefeu.



Prescripción 2. *Las confesiones del doctor Sachs* (Michel Deville, 1999).

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: Bruno Sachs (Albert Dupontel), un médico de pueblo que atiende todo tipo de pacientes y enfermedades.

Frases de cine

- “*Los médicos son doctos, hacen discursos, pontifican, se creen muy importantes. Me sacan de quicio*”.
- “*Yo, cuando estaba haciendo un curso de enfermería nos trajeron a un enfermo que tenía una pancreatitis aguda y se tiraba por el suelo, retorciéndose de dolor. Le dije al interno, ¿no cree que exagera un poco? El interno me sacó corriendo de allí y me dijo que cambiara de trabajo. Al día siguiente, le quise pedir perdón al enfermo, pero se había muerto por la noche*”.
- “*Yo le dije a una paciente que sus dolores de estómago podían ser psicológicos y le pedí que viniera con su marido para charlar con ellos una hora por semana, a veces dos. Y no hubo mejoria. El día que ella me llamó para decirme, he encontrado la solución: la solitaria*”.

Síntesis argumental

Martin Winckler es el pseudónimo como novelista y ensayista del doctor argelino Marc Zaffran, cuya obra más famosa, “*La maladie de Sachs*” fue llevada a la pantalla en esta película, donde nos presenta una serie ágil de viñetas sobre la actividad y vivencias de un joven médico en un pueblo de Francia, un médico general en toda regla, de los que practican también la cirugía, la ginecología y la pediatría. En una estructura episódica y de índole descriptiva, asistimos a la presentación de los habitantes del pueblo y de la actividad del médico en el consultorio, mientras se va construyendo la imagen que de él tienen sus pacientes y vecinos, a través de sus propios registros.

El personaje del doctor Sachs es un solitario heredero de Hipócrates, por lo que podría decirse que es este un film sobre la ética y sobre la función social, casi religiosa, que cumple Sachs como arquetipo. La película finaliza con la lectura del Juramento Hipocrático; y es el principio de ese montón de folios que constituirían su libro “*La maladie de Sachs*”. Y ello en esta hermosa película coral de unos 40 personajes, pero fluida, y de aconsejable revisión.

Emociones y reflexiones

Una película con momentos de profunda humanidad, testimonios de la empatía entre médico y pacientes. La estructura es cíclica, forzosamente fragmentaria; cada momento tiene su propia tensión, y su propio narrador: a veces es el soliloquio de un paciente, otras un diálogo con el médico, otras las observaciones de Sachs. Concebida como una unidad, cada secuencia está, en ocasiones, plasmada en un solo plano, que lleva de manera fluida a la escena siguiente, con la extraordinaria música de Jean-Fery Rebel como su mejor expresión sonora.

Porque en esta maravillosa película (y novela) está presente la referencia comunicacional del médico, la escucha comprensiva, el paño de lágrimas y el enunciador del límite. Y se vislumbra, en muchos casos, el concepto de las “consultas sagradas”..., aunque todas debieran serlo. Porque el doctor Sachs es uno de

estos extraordinarios médicos generales que aún reconocemos entre compañeros de nuestro entorno, con capacidad de abordar la medicina de una forma “global”, tan distintas a la “especializada” (y que en nuestra profesión pudiera ser equiparable al pediatra de Atención Primaria).

PRESCRIPCIÓN 3

A corazón abierto (Joseph Sargent, 2004)

Ficha técnica

Título: *A corazón abierto*. Título original: *Something the Lord Made*.

Dirección: Joseph Sargent. País: EE.UU. Año: 2004.

Duración: 110 min. Género: Drama basado en hechos reales.

Reperto: Alan Rickman, Mos Def, Charles S. Dutton, Mary Stuart Masterson y Kyra Sedgwick.

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: el cirujano Alfred Blalock (Alan Rickman) y su ayudante Vivien Thomas (Mos Def) en el Hospital Johns Hopkins.

Frases de cine

- “Recuerde el principio: primero no dañar. Posponga su operación hasta que tenga más experiencia”.
- “Cambiar el curso de la sangre para convertir lo azul en rosado”.
- “Cuando dejé mi martillo y mi sierra ahora hace 40 años y se me ofreció la oportunidad de trabajar con un joven cirujano, no tenía idea de que podría dejar marca en una institución tan prestigiosa como esta. No tenía idea de que



Prescripción 3. *A corazón abierto* (Joseph Sargent, 2004).

haría una contribución al campo de la medicina que me mereciera esta clase de reconocimiento”.

Síntesis argumental

La película, basada en hechos reales, narra la especial historia personal y profesional del ayudante negro Vivien Thomas (1910-1985) y del cirujano Alfred Blalock (1899-1964), también de la cardióloga pediátrica Helen Taussig (1898-1986). Y lo narra en dos momentos y lugares clave: año 1930 en la Universidad de Vanderbilt, Nashville (Tennessee); y año 1943 en la Universidad Johns Hopkins, Baltimore (Maryland).

La película se sitúa en el mismo corazón del nacimiento de la Cardiología Pediátrica y la Cirugía cardiovascular de las cardiopatías congénitas: ellos abrieron el camino a la fístula de Blalock-Thomas-Taussig, para “cambiar el curso de la sangre para convertir lo azul en rosado”. Pero también se sitúa en el corazón del espectador. Y, al final, tras la imagen de los retratos juntos de Blalock y Thomas en el pasillo de personas importantes de la Universidad Johns Hopkins, mentor y discípulo, un fundido en negro y el colofón: “la operación de ‘Blue Baby’, pionera en Johns Hopkins, lanzó el campo de la cirugía cardíaca. Hoy en día, se realizan en EE.UU. alrededor de 1.750.000 operaciones de corazón al año”.

Emociones y reflexiones

Una película para la televisión muy recomendable y de gran calado para entender los inicios de la cirugía cardíaca infantil, pero con otros temas de interés en el mundo de la medicina (la pasión por investigar, por descubrir, por hacer el bien, por crear escuela... que suenan ahora tan lejanas, en ocasiones) y más allá de la medicina (ambientada en la época del segundo tercio del siglo XX en EE.UU., toca aspectos sobre racismo, discriminación de género y ambición humana).

Y, también, nos permite reflexionar sobre cómo se gestan los epónimos en Medicina y en el resto de las Ciencias de la Salud. Los epónimos pueden ser simples o compuestos por varios nombres. Cuando son compuestos, es curioso observar cómo se ha establecido el orden: puede ser por el prestigio individual de los componentes, por la antigüedad o incluso por cierto grado de intimidación. A veces, es incluso conflictivo asignar el epónimo. Y quizás la película que hoy prescribimos tiene algo que ver con todo esto, concretamente con la fístula de Blalock-Taussig (menos conocida como fístula de Blalock-Thomas-Taussig, que sería lo correcto, pues fue Thomas el verdadero artífice), un procedimiento quirúrgico con el fin de paliar la cianosis producida por algún defecto cardíaco en el recién nacido y que marcó uno de los hitos de la cirugía cardíaca en la edad pediátrica.

PRESCRIPCIÓN 4

El mundo en sus manos (Thomas Carter, 2009)

Ficha técnica

Título: *El mundo en sus manos*. Título original: *Gifted Hands: The Ben Carson Story*.

Dirección: Thomas Carter. País: EE.UU. Año: 2009.



Prescripción 4. *El mundo en sus manos* (Thomas Carter, 2009).

Duración: 90 min. Género: Drama basado en hechos reales.

Reperto: Cuba Gooding Jr., Ele Bardha, Loren Bass, Geoffrey Beauchamp, Tajh Bellow y Ron Coden.

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: Ben Carson (Cuba Gooding Jr.), neurocirujano pediatra estadounidense en la segunda mitad del siglo XX, escritor y político (Secretario de Vivienda y Desarrollo Urbano, siendo el primer afroamericano en formar parte de la administración de Trump).

Frases de cine

- “Tienes todo el mundo aquí adentro. Solo tienes que ver más allá de lo que puedes ver”.
- “Benjamin es un chico de color. No tiene padre reconocido. Vino a nosotros con una enorme desventaja. No hay razón por la que ustedes no lo hicieran mejor que él. ¿Qué ocurre con ustedes? Deberían estar avergonzados”.
- “No puedes tener todo lo que quieres en la vida. No mientras sigas así, hablando con inteligencia y actuando con estupidez”.

Síntesis argumental

Esta película para la televisión narra la historia de Ben Carson, un neurocirujano pediatra estadounidense de renombre en la segunda mitad del siglo XX, conocido por realizar operaciones de muy alto riesgo y con una historia de superación digna de la gran pantalla, y en la que podemos revisar en su biografía, que ha combinado con su faceta de filántropo, escritor, seguidor de la Iglesia Adventista del Séptimo Día y político.

Ben Carson llegó a ser conocido por sus habilidades quirúrgicas e innovadoras técnicas que le hicieron acceder a tratar casos desesperados, tanto en tratamientos intrauterinos como

otros de gran dificultad. Y alrededor de un caso de gemelos siameses craneópagos parte el recorrido por su biografía. Un *flash back* de su infancia, adolescencia, juventud y madurez, donde confirmamos que Ben tenía muy pocas posibilidades de triunfar en la vida, por ser hijo de padres separados, afroamericano criado en la pobreza y rodeado de prejuicios raciales, tuvo una infancia con muy poca confianza en sí mismo, una adolescencia en la que se volvió un niño irascible y fue un mal estudiante. Fue precisamente el apoyo y la fe de su madre, la que le hizo cambiar y que fuera un ejemplo de superación hasta convertirse en uno de los mejores neurocirujanos del mundo.

Emociones y reflexiones

La película nos muestra la belleza y la magia de aprender, del conocimiento, del superarse a sí mismo, de la nobleza de ser un poco mejor cada día y salir del analfabetismo.

Excelencia académica, excelencia profesional para conseguir unas manos milagrosas y tener el mundo en sus manos. Algo que sería ideal poder conseguir en cualquier especialidad pediátrica y en cualquier área de la medicina. Porque tenemos una profesión maravillosa que ayuda a los demás y, también, porque los pacientes lo esperan de nosotros.

PRESCRIPCIÓN 5

El milagro de Carintia (Andreas Prochaska, 2011)

Ficha técnica

Título: *El milagro de Carintia*. Título original: *Das Wunder von Kärnten*.

Dirección: Andreas Prochaska. País: Austria. Año: 2011.

Duración: 90 min. Género: Drama basado en hechos reales.

Reperto: Gerti Drassl, Leon Baumgartner, Hilde Dalik, Julia Koschitz y Ken Duken.



Prescripción 5. *El milagro de Carintia* (Andreas Prochaska, 2011).

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: Katharina, una niña de 4 años del estado austriaco de Carintia, que es transportada a las urgencias del hospital de Klagenfurt por ahogamiento. Y los profesionales sanitarios que atendieron esta emergencia médica.

Frases de cine

- “Mujer, 4 años, con una grave hipotermia, 18,4°C de temperatura corporal. Se ha ahogado. No sabemos cuánto tiempo ha podido estar bajo el agua. Puede ser que media hora... ¿Qué pediatra está de guardia...?”
- “Sr. Breidnard, Sra. Breidnard, buenos días. Dr. Beninger, soy jefe de Pediatría. Miren, su hija se ha ahogado, su corazón ha dejado de latir, pero... puede que haya una opción. Normalmente, un cerebro puede sobrevivir sin oxígeno 4 o 5 minutos máximo. Sin embargo, si la temperatura corporal cae por debajo de cierto valor y antes de que comience el ahogamiento, el cuerpo cambia a una especie de hibernación en la que el cerebro puede llegar a sobrevivir hasta 30 minutos”.
- “El fallecimiento del primer niño siempre resulta doloroso... Y algo me quedó claro: los niños tienen una dignidad mayor a la nuestra”.

Síntesis argumental

La película se fundamenta en un hecho acaecido en el año 2009, en el estado austriaco de Carintia, si bien en la ficción se utilizan personajes, nombres y acontecimientos ficticios. Pero que se transforma en un magnífico documento sobre cómo se viven las tragedias médicas entre familias y sanitarios, con un hospital de guardia como telón de fondo, y muchos temas bioéticos en la retaguardia.

El milagro de Carintia nos devuelve el milagro de cada día en una guardia, cuando todo el trabajo en equipo, toda la preocupación personal, asociado al agotamiento físico, mental y emocional... ha valido la pena, cuando salvas una vida.

Emociones y reflexiones

Una película casi en tiempo real... ideal para quien no conozca esta realidad de cada día, para revivir lo que es una guardia ante un caso grave (y no es ficción), esa lucha frente a la vida y la muerte, frente a la vida con o sin secuelas, frente al dolor de las familias y frente a los dilemas bioéticos (en nuestro caso, el debate entre un pediatra, un cirujano cardiovascular y una anestesista, con la responsabilidad y la duda de la adecuación del esfuerzo terapéutico).

PRESCRIPCIÓN 6
Hipócrates (Thomas Lilti, 2014)

Ficha técnica

Título: *Hipócrates*. Título original: *Hippocrate*.
Dirección: Thomas Lilti. País: Francia. Año: 2014.
Duración: 102 min. Género: Drama.



Prescripción 6. *Hipócrates* (Thomas Lilti, 2014).

Reparto: Vicent Lacoste, Reda Kateb, Félix Moati, Jacques Gambin y Marianne Denicourt.

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: Benjamin (Vicent Lacoste) es un residente de 23 años que inicia su formación como médico interno residente (MIR) en un hospital parisino que dirige su padre, el doctor Barois.

Frases de cine

- “En realidad no quiero que me dejen mucho tiempo en mal estado, ¿me entiende doctor?”.
- “El gerente antes estaba en Amazon... y ahora nos quiere gestionar en el hospital”.
- “Creo que lo voy a dejar. No estoy hecho para esto. Es una locura. Ser médico no es un trabajo, es una especie de maldición”.

Síntesis argumental

Hipócrates narra los inicios de Benjamin, el más joven residente entre los médicos de un hospital parisino, quien comienza como MIR en el hospital que dirige su padre, el doctor Barois (Jacques Gamblin). Allí coincide con Abdel (Reda Kateb), un facultativo argelino más experimentado que él, y que también comienza la residencia como extranjero, con el trámite de superar las pruebas que le permitan trabajar en Francia. Entre Benjamin y Abdel se establece la rivalidad, el conflicto y la amistad, en donde a Benjamin le acompaña el sentirse en un ambiente protegido; mientras a Abdel le acompaña en la solvencia para conocer la profesión, su pensamiento crítico y objetivo. Pero para ninguno de los dos, las cosas son como esperaban, porque cuando conocen la realidad, esta es menos glamurosa que la de las series de televisión.

Una película donde el hospital es prácticamente el único escenario, bastante realista. Y así es como esta película, aparentemente sencilla, pasó de ser un “*sleeper*” (entendiendo como tal, aquella película que no parece gran cosa, pero que da la campanada) a ser testimonio de una pequeña parte del mundo de un MIR y a mostrarnos temas de cada día en el debate ético de un hospital, donde predomina esa máxima de Hipócrates, en honor a su título, y que dice aquello de “*primum non nocere*” (lo primero, no dañar).

Emociones y reflexiones

Hipócrates nos pasea por el complejo mundo de un residente en formación, no siempre conocido por quien desconoce lo que significa esta etapa de la profesión y de la vida: el darse de bruces ante la complejidad médica y social de los pacientes; el afrontar una profesión al servicio de la vida y de la muerte, y sufrir con ese primer paciente fallecido; el comenzar a conocer las complejas relaciones entre residentes, entre médicos y enfermería, entre las diferentes especialidades y especialistas; el participar en las conversaciones sobre los seguros de responsabilidad civil o sobre el reparto de guardias; el enfrentarse a las complicadas informaciones a ciertos pacientes (y familiares) y los problemas bioéticos latentes; el conocer en primera mano ese estado anormal del cuerpo y el alma llamado guardias médicas, los días y las noches eternas; el vivir las huelgas hospitalarias, el enfrentamiento con la Dirección, los servicios mínimos, la angustia de gestionar las camas libres; las horas de estudio en casa..., porque el trabajo no termina nunca en el hospital.

Y todo esto nos lo cuenta el director Thomas Lilti, un cineasta francés peculiar. Y lo es, porque es médico y porque se ha propuesto acercar su vocación sanitaria al cine. Y, de momento, lo ha conseguido con una especie de trilogía que comenzó con esta película, *Hipócrates*; continuó con *Un doctor en la campiña* (*Médecin de campagne*, 2016), que versa sobre las relaciones entre un médico general y su sustituta, una médica hospitalaria, en una zona rural de Francia; y finaliza con *Mentes brillantes* (*Première année*, 2018)⁽¹⁵⁾, un ejercicio de retrospectiva de sus años como estudiante de medicina.

Tres películas, en las que nos presenta diferentes facetas de la medicina y lo hace con un mensaje tremendamente humanista, acercando su profesión al público, que puede conocer una realidad que parece ajena. Y en todas subyace una crítica a la sanidad, bajo tres perspectivas diferentes: una crítica al sistema formativo de residentes y las deficiencias de la sanidad pública, a la realidad de la medicina rural y a un sistema educativo excesivamente competitivo. Y en estas tres películas, no ajenas a la crítica, es interesante ver cómo consiguen contarlos con historias que perfectamente se podrían catalogar como “*feel-good movie*”.

PRESCRIPCIÓN 7 22 ángeles (Miguel Bardem, 2016)

Ficha técnica

Título: *22 ángeles*. Título original: *22 ángeles*.

Dirección: Miguel Bardem. País: España. Año: 2016.

Duración: 105 min. Género: Drama basado en hechos reales.

Reparto: Pedro Casablanc, María Castro, Octavi Pujades, Mariana Carballal y Rubén Faura.

Ficha de los protagonistas:

- Nombre: el Dr. Francisco Javier Balmis (Pedro Casablanc), la enfermera Isabel Zendal (María Castro) y el Dr. José Salvany (Octavi Pujades), protagonistas principales junto con los 22 niños expósitos de la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna.

Frases de cine

- “*La viruela llegó de nuestros barcos y de nuestros barcos debe llegar la solución*”.
- “*Necesito a 22 niños sanos de entre 8 y 10 años que no hayan contraído la viruela y que no hayan sido vacunados contra ella*”.
- “*¿Sabéis a qué vais a las Américas?... Lleváis la vacuna contra la viruela. Así que sois héroes, pequeñitos, pero héroes*”.

Síntesis argumental

Es el Dr. Francisco Javier Balmis y Berenguer un médico militar alicantino del siglo XVIII y cirujano honorario de la corte del rey Carlos IV, cuyo nombre ha quedado a la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna (conocida como Expedición Balmis, en su honor) que realizó hacia las posesiones españolas de América y Filipinas para difundir la vacuna de la viruela, un hito en la historia de la medicina y que fue una expedición de carácter filantrópico que dio la vuelta al mundo y duró desde 1803 hasta 1814 (y se considera la primera expedición sanitaria internacional de la historia).

Corría el año 1796 cuando, durante el momento de mayor extensión del virus de la viruela en Europa, un médico rural de Inglaterra, Edward Jenner, observó que las lecheras adquirían



Prescripción 7. *22 ángeles* (Miguel Bardem, 2016).

ocasionalmente una especie de “viruela de vaca” o “viruela vacuna”. Rápidamente, el método de Jenner se difundió por Europa, y Balmis traduce al español el libro donde se detallaba el procedimiento para vacunar. Cinco años después de la publicación de este descubrimiento, en 1803, el rey de España Carlos IV mandó organizar una expedición para extender la vacuna a todos los dominios de Ultramar. Uno de los principales problemas que se presentaron a la hora de idear la expedición fue cómo conseguir que la vacuna resistiese todo el trayecto en perfecto estado: la solución se le ocurrió al mismo Balmis y fue la de llevar en el viaje a un número de niños, e ir pasando cada cierto tiempo la vacuna de uno a otro, mediante el contacto de las heridas.

Emociones y reflexiones

Es Francisco Javier Balmis un gran personaje para la pediatría y para la vacunología, pero que solo, en los últimos años, una serie de novelas y películas intentan sacar del olvido su nombre y su epopeya. Esta película se basa en la novela “Los Ángeles Custodios” de Almudena de Artega (2010), aunque existen otras cuatro novelas sobre este apasionante y apasionado tema: “Para salvar el mundo” de Julia Álvarez (2007), “Los hijos del cielo” de Luis Miguel Ariza (2010), “Los héroes olvidados” de Antonio Villanueva Edo (2011) y “A flor de piel” de Javier Moro (2015); además de la monografía “En el nombre de los Niños. Real Expedición Filantrópica de la Vacuna 1803-1806” de Emilio Balaguer y Rosa Ballester: 2003.

Esta es una película para reivindicar que la mejor cura frente a la vacunofobia (y los movimientos antivacuna) es la vacunofilia (y hechos históricos como estos lo apoyan, pues fue el inicio de que la viruela fuera la primera enfermedad erradicada en el mundo, como así lo anunció la OMS en el año 1980).

Colofón a las películas para entender la importancia de ser pediatra

Hemos visto con estas siete películas prescritas que, en este contexto de valorar la importancia de ser pediatra, debe entenderse, de forma general, la importancia de ser médico. Y el listado podría complementarse con otras películas, como: *El doctor Arrowsmith* (*Arrowsmith*, John Ford, 1931)⁽¹⁶⁾, para conocer la entrega de un médico en la investigación de epidemias; *Florence Nightingale* (Daryl Duke, 1985)⁽¹⁷⁾, una mujer que dejó una marca indeleble en la historia de las ciencias de la salud, en general, y de la enfermería, en particular; *El Doctor* (*The Doctor*, Randa Haines, 1991), para reflexionar cuando se pasa de médico a paciente; *Amar la vida* (*Wilt*, Mike Nichols, 2001), para no olvidar los límites de la medicina y saber que tratamos enfermos y no enfermedades; entre otras muchas.

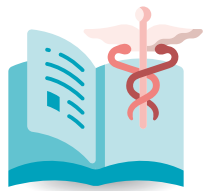
Bibliografía

1. Carceller A, Blanchard AC, Barolet J, Alloul S, Moussa A, Saquella-Brugada G. Cómo llegar a ser un buen pediatra: un equilibrio entre la formación teórica y la formación clínica. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 477-87.
2. Zafra Anta MA, García Nieto V. Historia de la Pediatría en España. 20 aniversario. *Pediatr Integral*. 2015; 4: 235-42. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix04/01/n4-235-242_20anivers-PI.pdf.
3. Ballabruga A. Hacia una nueva Pediatría. *Bol Pediatr*. 1995; 36: 163-73.
4. Nogales Espert A. Sobre la actividad formadora de la AEP. *An Esp Pediatr*. 2001; 55: 385-6.
5. Cruz Hernández M. Situación cambiante de la enseñanza de la pediatría en el curso de la licenciatura. *An Esp Pediatr*. 2002; 56: 30-4.
6. Crespo Hernández M. Bases fundamentales del programa MIR. *An Pediatr (Barc)*. 2003; 58: 385-94.
7. Crespo Hernández M, Crespo Marcos D. El sistema tutorial y rotatorio en la formación de postgrado. Estado actual y perspectivas de futuro. *An Pediatr*. 2004; 60: 395-402.
8. García Puga JM, Grupo Docencia MIR de la AEPap. Formación MIR en Atención Primaria: síntesis de la situación en España. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2005; 7: S119-127.
9. González de Dios J. Cine y Pediatría (33): “Patch Adams” o el valor de la risoterapia. 2010. Disponible en: http://www.pediatriabasedaenpruebas.com/2010/08/cine-y-pediatria-33-patch-adams-o-el_28.html.
10. González de Dios J. Cine y Pediatría (4): “Las confesiones del doctor Sachs”: una mirada a las “consultas sagradas” para todo médico, también para pediatras. 2010. Disponible en: <http://www.pediatriabasedaenpruebas.com/2010/02/cine-y-pediatria-4-las-confesiones-del.html>.
11. González de Dios J. Cine y Pediatría (293): “A corazón abierto”, más que epónimos de la cirugía cardiaca infantil. 2016. Disponible en: <http://www.pediatriabasedaenpruebas.com/2015/08/cine-y-pediatria-293-corazon-abierto.html>.
12. González de Dios J. Cine y Pediatría (349): “Manos milagrosas” en la neurocirugía pediátrica. 2016. Disponible en: <http://www.pediatriabasedaenpruebas.com/2016/09/cine-y-pediatria-349-manos-milagrosas.html>.
13. González de Dios J. Cine y Pediatría (315): “Hipócrates”, el primum non nocere de un Residente. 2016. Disponible en: <http://www.pediatriabasedaenpruebas.com/2016/01/cine-y-pediatria-315-hipocrates-el.html>.
14. González de Dios J. Cine y Pediatría (363). Los “22 ángeles” de la vacuna de la viruela. 2016. Disponible en: <http://www.pediatriabasedaenpruebas.com/2016/12/cine-y-pediatria-363-los-22-angeles-de.html>.
15. González de Dios J. Cine y Pediatría (537) “Mentes brillantes” de Medicina hacia el MIR. 2020. Disponible en: <http://www.pediatriabasedaenpruebas.com/2020/04/cine-y-pediatria-537-mentes-brillantes.html>.
16. González de Dios J. Cine y Pediatría (573). La investigación médica en epidemias según “El doctor Arrowsmith”. 2021. Disponible en: <http://www.pediatriabasedaenpruebas.com/2021/01/cine-y-pediatria-573-la-investigacion.html>.
17. González de Dios J. Cine y Pediatría (712) Florence Nightingale, una enfermera de cine. 2023. Disponible en: <http://www.pediatriabasedaenpruebas.com/2023/08/cine-y-pediatria-712-florence.html>.



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



Historia de la Medicina y la Pediatría

Pediatras en la Historia (3). Nieves González Barrio (1884-1961) y José García del Diestro y Escobedo (1882-1935). Pioneros en Pediatría, Escuela Nacional de Puericultura y Medicina de Laboratorio

M. Zafra Anta*, V.M. García Nieto**

*Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid. Miembro del Comité de Historia de la Pediatría de la AEP

**Coordinador del Comité de Historia de la Pediatría de la AEP. Director de *Canarias Pediátrica*

“¿Mi opinión sobre el feminismo? Creo que la mujer tiene tanto derecho como el hombre a ser feliz y la felicidad puede encontrarse en el trabajo y la salud, que viene a ser su consecuencia”.

Nieves González Barrio. Blanco y Negro. Madrid; 15 de diciembre de 1935. p. 162-3

“García del Diestro era observador, analista minucioso, suave en la forma y enérgico en el fondo, selecto en el trato, perspicaz en los matices... reunía espontáneamente toda una serie de condiciones específicas del médico de niños. Ha sido indudablemente un precursor de la especialidad”.

Aurelio Romeo Lozano. Morales JL. El Niño en la Cultura Española; Tomo II. p. 332

González Barrio y García del Diestro fueron pioneros en Pediatría-Puericultura, en España, ambos con actividad profesional predominante en el primer tercio del siglo XX y, también, en: Medicina de Laboratorio, investigación, docencia y divulgación. Trabajaron en la Escuela Nacional de Puericultura, que fue la primera escuela de especialización médica en España.

Nieves González Barrio (1884-1961) (Figs. 1 y 2)

Médico, pediatra. Profesora de la Escuela Nacional de Puericultura. Fue de las primeras mujeres médicas en España, de las primeras doctoradas; pionera en recibir formación internacional. Su entorno geográfico biográfico prioritario se desarrolló entre León, Palencia y Madrid. Nació en Riotinto (Huelva) el 18 de junio de 1884. Falleció el 24 de agosto de 1961 en Madrid.

Formación y periodo académico. Familia

Nació en Riotinto (Huelva). La casa familiar estuvo en Vegacervera (León). Era de origen humilde. Su madre, Ber-



Alumnas de Fisiología del Instituto Internacional de Señoritas, en una de las clases prácticas, analizando la sangre al microscopio bajo la dirección de la doctora González Barrios, profesora de dicho Centro. (Fot. Alfonso)

Figura 1. Nieves González “Barrios”, en el centro de la imagen, dando clase en el Instituto Internacional, Madrid. Con 33 años de edad. Tomado de *España Médica* (1 de abril de 1917, p. 7). Hemeroteca digital de la BNE.



Figura 2. Nieves González Barrio, con unos 42 años de edad. Fragmento de foto de profesores de la Escuela Nacional de Puericultura, hacia 1926. Disponible en: ceres.mcu.es/pages/Main. Museo de Artes y Costumbres Populares de Sevilla.

narda, era maestra; su padre, Marcelo, tenía un comercio modesto. Sobre datos de su vida personal y estudios, véase Aguayo⁽¹⁾; y para el relato personal de su vida profesional, véase su entrevista en *Blanco y Negro* (1935)^(2,3). No se casó, ni tuvo hijos.

Estudió en el actual Instituto Jorge Manrique de Palencia (1905-1907) y también en Oviedo. Posteriormente, estudió Medicina en la Facultad de Salamanca (licenciada en 1914). Se trasladó a Madrid, donde se doctoró en 1915 con la tesis *Algunas observaciones de anatomía patológica del Kala-Azar infantil*, dirigida por el hematólogo y parasitólogo Gustavo Pittaluga Fattorini (1876-1956) en la Cátedra de Parasitología de la Universidad de Madrid, de la que sería auxiliar honoraria varios años. Se puede decir que se situó inicialmente en el “área de influencia de Pittaluga”. Durante unos años, dio clases en un Colegio de señoritas, “filial” de la Residencia de Señoritas y la Residencia de Estudiantes. En 1917 consiguió una plaza de médico en Tetuán, en el entonces Protectorado de Marruecos. Allí trabajó solo unos meses; fue nombrada médico del harén de su Alteza el Jalifa⁽³⁻⁵⁾.

Ya en España, desde 1918 formó parte del personal técnico del Instituto Ibsy (de Pittaluga); y fue profesora encargada del Laboratorio en el Instituto Rubio (1923-1936).

Pensionada en 1921 en EE.UU., gracias a la Junta de Ampliación de Estudios (JAE), asistió a la clínica Mayo, en Rochester, y en Nueva York estudió la organización de las enfermeras visitadoras en EE.UU. Fue médica pionera en los viajes formativos a ese país, y en Europa⁽⁶⁾. De la Medicina de Laboratorio, se orientaría además hacia la Pediatría-Puericultura, pasando a la esfera de influencia de Enrique Suñer (1878-1941), catedrático desde 1921 de Enfermedades de la Infancia de Madrid. Con este, fue auxiliar honoraria del

Tabla I. Algunas publicaciones, sesiones y conferencias de Nieves González Barrio (1884-1961)

Tesis doctoral: Algunas observaciones de anatomía patológica del Kala-Azar infantil. Madrid. 1915

Revistas médicas:

- “Estudios sobre anatomía patológica del Kala-azar infantil”. *Boletín de Instituto de Higiene “Alfonso XIII”*, junio-septiembre 1917
- García del Diestro J, González Barrio N. “El Kala-azar en Madrid”. *Archivos Españoles de Pediatría*; 1920
- “Nuevos casos de Kala-azar en Madrid y su Provincia. Resultados del tratamiento”. *Archivos de Cardiología y Hematología*. 1925; VI: 290
- “Nuevas orientaciones para el descubrimiento del agente transmisor del Kala-azar infantil”. *Archivos Españoles de Pediatría*. 1931; XV: 266
- Otros temas: infecciosas, oxiuros, etc.

Monografías y traducciones:

- Guerra a los microbios. Libro de lectura para las escuelas, por una alumna de medicina. Imp y Lib de Lino V. Gijón: Sangenis; 1912
- Notas de patología local en Tetuán. Madrid: Imprenta y librería de Nicolás Moya; 1918. Reimp. en *Boletín Nacional de Higiene “Alfonso XIII”*, Madrid. 1918
- Traducción del texto: Cabot RC. *Ensayos de Medicina Social* (la función de la inspectora a domicilio). Con prólogo de Pittaluga. Madrid. 1920
- Organización y reglamentación del Cuerpo e Institución de enfermeras visitadoras. Acción Cultural de las mismas. Premio Roel. Sociedad Española de Higiene. Madrid. Imp. 1930
- Otros, con temas: cocina, etc.

Conferencias y sesiones de lactancia, higiene, dietética, en Lyceum Club femenino (1930) y radiofónicas (1934-35). Sobre tuberculosis en el Instituto Rubio (1927)

Elaboración propia^(4,10).

Laboratorio de Enfermedades de la Infancia en San Carlos (1922-1931).

Desde 1926 hasta 1931, fue profesora de la Escuela Nacional de Puericultura (ENP), encargada del laboratorio y de organizar el servicio de enfermeras visitadoras y niñeras. La ENP, organizada y dirigida por Enrique Suñer^(7,8).

González Barrio recibió el Premio Roel de la Sociedad de Higiene en 1929 (Tabla I). En la ENP ejerció hasta 1931, año en que fueron cesados Suñer y el resto del equipo^(8,9), al inicio de la Segunda República, según una normativa para cesar cargos nombrados durante la década anterior, final del reinado de Alfonso XIII y dictadura de Primo de Rivera.

Aunque, en mucha menor medida, en la década de los años 30, durante la II República Española, continuó con su labor docente y divulgadora. Fue también de las pioneras en participar en divulgación sanitaria radiofónica como profesora del Instituto Rubio y secretaria de la Liga Española de Higiene Escolar (*Unión Radio*, 1934 y 1935). Tuvo una consulta privada en la Calle Velázquez, Madrid.

Actividad institucional

Perteneció a diversas asociaciones e instituciones médicas y educadoras, y de promoción de la mujer, durante los años 20 y 30, donde fue muy activa: Instituto Internacional-Residencia de Señoritas, *Lyceum Club femenino*, *Liga Española de Higiene Escolar*, *Junta de Damas de Protección Médica*, etc.

En la revista *Blanco y Negro*⁽²⁾, en 1935, escribe: “¿Mi opinión sobre el feminismo? Creo que la mujer tiene tanto derecho como el hombre a ser feliz y la felicidad puede encontrarse en el trabajo y la salud, que viene a ser su consecuencia”.

Sus temas de investigación y publicación fueron, sobre todo, infecciosas (destacando Kala-Azar) e higiene (Tabla I).

Homenajes

Lleva su nombre una calle en el pueblo de Vegacervera. Se la cita y revisa su biografía en homenajes y semblanzas a mujeres en: León, Palencia, Salamanca, prensa local o blogs de Internet.

José García del Diestro y Escobedo (1882-1935) (Fig. 3)

Fue médico, está entre los pioneros de la Pediatría, y de la medicina de Laboratorio en España, con dedicación a la docencia y divulgación. Segundo director de la Escuela Nacional de Pediatría. Su actividad clínica y docente la realizó, sobre todo, en Madrid, en el primer tercio del siglo XX. Miembro fundador de la Sociedad de Pediatría de Madrid (1913) y co-fundador de la revista *Archivos Españoles de Pediatría*.

Nació el 18 de enero de 1882 en Santander (Cantabria). Falleció el 19 de agosto de 1935 en Madrid.

Formación y periodo académico. Familia

Sus padres: Alberto y Josefa. El padre fue un destacado oftalmólogo de Santander, especializado en París, en la Facul-

tad de Medicina, donde había trabajado de 1874-1875, con Xavier Galezowsky (1832-1907). Su familia era acomodada, de la burguesía ilustrada que surgía en España a principios del siglo XX. Él y su padre se formaron en Francia y crearon en sus familias un ambiente culto, refinado y, sobre todo, librepensador, como veremos también en su hija Carmen^(10,11).

Estudió bachillerato en Santander, en 1899 se trasladó a Madrid, para estudiar el preparatorio de Medicina. Licenciado en 1907, con la promoción de Marañón.

Ese año, 1907, se casó con Carmen de Nardiz y se trasladó a París, donde se formó en Pediatría y en Infecciosas-Laboratorio, en las Clínicas de los profesores Marfán, Lesage y Richardière; así como en la Clínica Baudelocque y en el Instituto Pasteur. Desde 1908 residió en Madrid. Tuvo 5 hijos.

Se situó en la “esfera de influencia” de Gustavo Pittaluga desde que, hacia 1910, realizó un curso de parasitología en la Facultad de Medicina de Madrid. En 1911 fue pensionado por la Junta para Ampliación de Estudios (JAE), con mediación de Pittaluga, con el objetivo de asimilar las técnicas parasitológicas vigentes en Europa⁽⁶⁾. Trabajó en Italia, Túnez y Argel, sobre “Leishmaniosis y parásitos del género *Leishmania*”. Realizó sus estudios al lado del profesor Basile, en Roma, y con los profesores R. Jemma, di Cristina Caronia y Cannata, en Palermo; A. Longo, en Catania, y Nicolle, en Túnez; habiendo contribuido eficazmente, a su vuelta a España, al estudio del “Kala-azar”, del que descubrió el primer caso en Madrid, publicado en 1914⁽⁶⁾. En 1912, Pittaluga ya había conseguido demostrar la presencia de *Leishmania* en España⁽⁶⁾.

Actividad profesional

Médico de guardia del Instituto Rubio desde 1909 (*El Imparcial*, 25 de octubre de 1909). Desde ese año, fue médico jefe de las consultas para niños del Real Dispensario Antituberculoso Príncipe Alfonso de Madrid y profesor auxiliar en el “Dispensario de enfermedades de la infancia”. Su dedicación



Dr. J. García del Diestro, Secretario de actas.

Figura 3. José García del Diestro, en 1911, con unos 29 años. *España Médica* (1 de mayo de 1911, p. 9). Sobre el Congreso Nacional de Obstetricia Ginecología y Pediatría. Madrid (1911).

1398

3 Diciembre 1931 Gaceta de Madrid.—Núm. 337

oposición libre para proveer la plaza de Director de la Escuela Nacional de Puericultura, dotada con el haber

Resultando que dentro del expresado plazo han acudido al concurso-oposición D. Guillermo Arce Alonso, D. José García del Diestro y Escobedo, D. Enrique Súñer Ordóñez y don Juan Bravo y Frías; retirando estos dos últimos su documentación antes de dar comienzo a los ejercicios, y no actuando el primero por no presentarse al llamamiento del Tribunal:

Figura 4. Nombramiento de García del Diestro como Director de la Escuela Nacional de Puericultura. *Gaceta de Madrid* (3 de diciembre de 1931, núm. 337, p. 1.398).



Figura 5. Dos monografías-libros de J. García del Diestro: “Enfermedades más frecuentes en el niño”. VI volumen de la enciclopedia “La salud de nuestros hijos”. “Catecismo de Puericultura” con J. Bosh Marín, Gráficas Reunidas (1933).

profesional prioritaria en los primeros años, fue la tuberculosis infantil.

Trabajó en el laboratorio del Instituto de Higiene Alfonso XIII. Contaba con una infraestructura de laboratorio suficiente para proseguir sus trabajos de investigación y aplicar lo aprendido en el extranjero⁽⁶⁾. En este laboratorio, dirigido por José Luis Rodríguez Illera, supo aplicar sus técnicas en la labor clínica: hemograma, cuantificación de glucosa plasmática, colesteroína, reacciones de Wassermann y Meinicke⁽⁶⁾.

También, trabajó en el Instituto Rubio de Madrid. Fue director del servicio de Medicina infantil de dicho Instituto Rubio, tras el profesor Moliner, desde 1914.

En 1925 fue elegido miembro de la Junta de Beneficencia.

En 1926 ingresó en el primer Consultorio de Niños de Pecho de Madrid, fue director de una sección por acuerdo de la Junta de profesores.

Desde 1911 hasta 1931, se ocupó de Higiene escolar. Para ocuparse de la dirección de la Escuela Nacional de Puericultura (ENP), en 1931 (Fig. 4), dimitió de los cargos de inspector médico escolar y de profesor de Higiene escolar de la Escuela Nacional de Sanidad.

Fue director de la ENP desde su nombramiento en 1931, primero interinamente, tras el cese de Enrique Suñer^(8,9), y

plaza en propiedad seis meses después, tras “concurso-oposición libre”. Hasta su fallecimiento, en 1935.

En *La Nación*, el 19 de enero de 1932, página 16, se puede leer una entrevista con Suñer, sobre cómo fue su destitución de la dirección de la ENP.

A José García del Diestro se le consideraba un clínico muy observador y un analista minucioso.

Algunos opinaban que fue “poco benévolo con los cátedros”. Con ello se muestra un reflejo de la lucha de poder en la especialidad de Pediatría (especialmente con Suñer, de Madrid). Véase la tesis doctoral de Reche, sobre la revista de Martínez Vargas, “La medicina de los niños”^(7,9).

Actividad institucional. Publicaciones

Intervino activamente en varias sociedades médicas y participó en ellas, además con sesiones científicas^(3,6,7).

Fue Secretario General de la Junta de 1912 de la sociedad de Ginecología, Obstetricia y Pediatría, presidida por Recasens y Girol (*El Imparcial*, 7 de marzo de 1912).

Fue miembro fundador de la Sociedad de Pediatría de Madrid (1913). Estuvo en la “Comisión creadora y organizadora de la Sociedad de Pediatría de Madrid”, formada por 6 médicos: Romeo Lozano, Arquellada, García del Diestro,

Mateo Milano, Ruiz Albéniz y Eleizegui. Perteneció a dos juntas: en la Junta de 1917, de Tolosa Latour, fue Secretario General, y vocal en la de 1921-24.

Fue co-fundador de la *Revista Archivos Españoles de Pediatría* en 1917 (junto con Romeo Lozano y Sainz de Terreros), desaparecida en 1936, con la Guerra Civil. Era una revista de prestigio. En ella se publicaban artículos de autores como: Morquio, Cacace, Rodríguez Lafora y, también, de Nieves González Barrio. En 1943 surgiría *Acta Pediátrica Española*, de la fusión de las antiguas *Pediatría Española* y *Archivos Españoles de Pediatría*.

En la *Revista Española de Sanidad Pública*, en 1932, figura como redactor de la sección de Higiene infantil y escolar, junto con Juan Bravo Frías. El redactor jefe era Pittaluga.

García del Diestro fue presidente de la asociación Española de Médicos Escolares, en 1918.

Dio numerosas conferencias: en el Dispensario Antituberculoso Príncipe Alfonso, Instituto Rubio, Primer Consultorio de Niños de Pecho, Casa del Pueblo, Escuelas Normales, etc.; encargado de ponencias oficiales en el I Congreso Nacional de Medicina celebrado en Madrid (1919), en el X Congreso Internacional de Protección a la Infancia y en el IV Congreso Nacional de Pediatría, en Valencia; Comunicaciones en el II Congreso Nacional de Pediatría, en San Sebastián (1923), en el III Congreso Nacional de Pediatría, en Zaragoza (1925), en el Congreso Nacional de Sanidad, Madrid (1933).

Publicó numerosos trabajos en prensa científica, sobre temas diferentes de la especialidad. Tiene 53 entradas (temas) en bibliografía de JL Morales⁽¹⁰⁾, esto es, más de 75 revistas científicas. Constan publicaciones solo en español. Sobre: leishmania, Kala-azar infantil, tuberculosis, quistes hidatídicos, otras enfermedades infecciosas, raquitismo, vacunas; también, sobre medicina escolar, higiene escolar, sobre diagnóstico de laboratorio y por radiología, enseñanza de la puericultura.

Sus publicaciones, sobre todo, son en: *Archivos Españoles de Pediatría* y *Revista Española de Medicina y Cirugía Prácticas*. Otras publicaciones: *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, *La Pediatría Española*, *Academia Médico-Quirúrgica Española*, *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, *La Clínica Castellana*, *La Medicina Ibero*, *Academia Ginecológica Española*, *Revista Clínica de Madrid*, *Revista Médica de Canarias*, *Revista Médica de Sevilla*, *Revista Médica de Málaga*, *Pediatría y Puericultura*, *Granada*, *Policlínica*, *Valencia*.

Editó una monografía sobre la tuberculosis en el niño (editada por *Calpe*, 1919), un “Estudio clínico de la tuberculosis gangliopulmonar en los niños”. Un libro sobre “Enfermedades más frecuentes en el niño” (1924), dentro de una Enciclopedia. Coeditó un “Catecismo de Puericultura” con J. Bosh Marín, *Gráficas Reunidas* (1933) (Fig. 5).

Pionero también en divulgación en radio⁽¹²⁾. “Organización y finalidad de la Escuela Nacional de Puericultura”, radiada y publicada por la Dirección General de Sanidad, en Madrid, enero de 1933.

Actividad familiar-cultural

Había una gran afición a la literatura en su familia. Un amigo le calificaba amablemente como: “desertor de los cam-

pos de las letras, cultísimo dentro y fuera de la medicina” (*El Mundo*, 4 de mayo de 1910). En 1906 pertenecía al Ate-neo Científico y Literario de Madrid.

El hijo y nieto de Menéndez Pidal fueron pacientes de José García del Diestro.

Una hija, Carmen García del Diestro “Kuki”, fue una maestra de Lengua y Literatura de gran prestigio, fundadora y directora del colegio “Estudio”, de Madrid, junto a Jimena Menéndez Pidal y Angeles Gasset⁽¹¹⁾ (Fig. 6).

Falleció de una “cruel dolencia”, que precisó intervención quirúrgica unos meses antes (*Ahora*, Madrid, 1 de septiembre de 1935. p. 42).

Epílogo de las biografías de Nieves González Barrio y José García del Diestro.

Las vidas profesionales de González Barrio y García del Diestro resultan muy ilustrativas de pediatras pioneros en la formación internacional a través de la JAE, de la relación con la Universidad Central de Madrid, con Pittaluga, y las instituciones de la época del final de la monarquía de Alfonso XIII, dictadura de Primo de Rivera y la II República Española. Trabajaron en el Instituto Iby, en el Instituto Rubio y en la ENP. Solo coincidieron en una publicación, sobre Kala-azar.

García del Diestro fue un pediatra, cofundador de la Sociedad de Pediatría de Madrid y de una revista científica influyente en su época, profesor no universitario, investigador de laboratorio, asentado en la esfera de Pittaluga, y director de la ENP en los últimos años de su vida. González Barrio



Figura 6. Familia García del Diestro Nardiz. Carmen de Nardiz, Ramón, José García del Diestro y Escobedo, Kuki (Carmen García del Diestro), Alberto y Teresa. Donación de Jerónimo Junquera. Foto amablemente autorizada para esta publicación por el Archivo Histórico Fundación Estudio⁽¹¹⁾.

trabajó en dichas instituciones, excepto en la Sociedad de Pediatría de Madrid, fue una mujer pionera en los ámbitos citados, también profesora. Además, su actividad fue intensa en la promoción de la mujer en el trabajo; no fue políticamente activa. Tras pasar de la esfera de Pittaluga a la de Suñer, su vida profesional como investigadora y docente se vio truncada por los vaivenes de la política española y de la Sanidad, en tiempos de la Segunda República.

Bibliografía

1. Aguayo I. Nieves González Barrio. Blog del Archivo del Instituto Jorge Manrique. Palencia. Disponible en: <https://elblogdeliesjorgemanrique.wordpress.com/2013/04/28/>.
2. González Barrio N. Una sincera confesión de la Dra. Nieves González Barrio. Blanco y Negro. Madrid; 1935. p. 162-3. Disponible en: <https://www.abc.es/archivo/periodicos/>.
3. Hemeroteca digital de la Biblioteca Nacional de España. Disponible en: <https://hemerotecadigital.bne.es/hd/es/advanced>.
4. Zafra Anta MA, Hernández Clemente JC, García Nieto VM, Medino Muñoz J. Biografía de una pediatra pionera en España: Nieves González Barrio (1884-1961). Rev Pediatr Aten Primaria. 2022; 24: 93-102.
5. Fernández-Guerrero I, Fernández-Guerrero C, Fernández-Cano A, Tesis doctorales de medicina defendidas por mujeres pioneras en España (1882-1954). Educación Médica. 2019; 20: 60-6.
6. Velasco Morgado R. Pediatría y cultura de viaje: los pensionados españoles y la apropiación del laboratorio en la periferia (1907-1939). História, Ciências, Saúde- Manguinhos. 2019; 26: 841-62.
7. Zafra Anta MA, La pediatría como especialidad en España a través de las sociedades de pediatra, y de la sociedad de pediatría de Madrid (1913-2018), tesis doctoral, Facultad de Medicina, Departamento de Psiquiatría de la UAM. 2020.
8. Zafra Anta MA, Hernández Clemente JC, Medino Muñoz J. Estudio histórico hemerográfico sobre la Escuela Nacional de Puericultura. Antecedentes de la Pediatría social y mirada crítica a la maternología y la perspectiva de género. Anales de Pediatría. 2020; 93: 70-2.
9. Fernández Tejerio JL, Ponte Hernando F. La Guerra Civil y la tragedia del profesor Enrique Suñer (1878-1941). En: García Nieto V.M., et al. El niño y los pediatras en la Guerra Civil. Cuadernos de Historia de la Pediatría Española. Asociación Española de Pediatría. 2015; 10: 31-9. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-historia/documentos/cuadernos-historia-pediatria-espanola-n-10-nino-y-los-pediatras-en-guerra-civil-esp>.
10. Morales JL. El Niño en la Cultura Española. 4 tomos. Alcalá de Henares, Imprenta de los Talleres Penitenciarios. 1960.
11. Fundación Estudio. Centenario de Carmen García del Diestro. Boletín de actividades. N° 15. 2009. Madrid. Ed. Izquierdo. Disponible en: <https://colegio-estudio.es/wp-content/uploads/2015/02/Boletin15.pdf>.
12. La Escuela Nacional de Puericultura. Visitadoras y guardadoras de niños. G. Diestro, en "Cultura integral y femenina"; 1933. p. 30.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



Actualización bibliográfica

Declaración de consenso internacional sobre el examen radiológico de niños en contacto en el contexto de sospecha de abuso físico infantil

Mankad K, Sidpra J, Mirsky DM, Oates AJ, Collieran GC, Lucato LT, et al. International Consensus Statement on the Radiological Screening of Contact Children in the Context of Suspected Child Physical Abuse. *JAMA Pediatr.* 2023; 177: 526-33.
Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/article-abstract/2801963>

El abuso físico es una causa común pero prevenible, de morbilidad y mortalidad infantil a largo plazo. A pesar de la fuerte asociación entre el abuso en un niño índice y el abuso en niños en contacto, no existe ninguna guía que describa cómo detectar lesiones abusivas en este último grupo, significativamente más vulnerable. En consecuencia, la evaluación radiológica de los niños en contacto, a menudo, se omite o se realiza de forma variable, lo que permite que las lesiones ocultas pasen desapercibidas y aumente el riesgo de nuevos abusos.

El objetivo de este estudio fue informar de un conjunto de mejores prácticas basadas en la evidencia y derivadas del consenso para la detección radiológica de niños en contacto, en el contexto de sospecha de abuso físico infantil.

Esta declaración de consenso está respaldada por una revisión sistemática de la literatura y la opinión clínica de un grupo de 26 expertos reconocidos internacionalmente. El proceso de consenso Delphi modificado comprendió 3 reuniones del Grupo de Consenso Internacional sobre Detección de Contactos en sospecha de Abuso Físico Infantil, celebradas entre febrero y junio de 2021.

Los contactos se definieron como los hermanos asintomáticos, los niños que cohabitaban o los niños bajo el mismo cuidado que un niño índice con sospecha de abuso físico infantil. Todos los niños en contacto deben someterse a un examen físico exhaustivo y a una historia clínica antes de la obtención de imágenes. Los niños en contacto menores de 12 meses deben someterse a neuroimagen, cuya modalidad preferida es la resonancia magnética y el estudio esquelético. Los niños en contacto de 12 a 24 meses deben someterse a un examen esquelético. No se indican imágenes de rutina en niños asintomáticos mayores de 24 meses. Se debe realizar un estudio esquelético de seguimiento con proyecciones limitadas, si la presentación es anormal o equívoca. Los contactos con resultados positivos deben investigarse como niños índice.

Esta comunicación especial presenta recomendaciones de consenso para la detección radiológica de niños en contacto, en el contexto de sospecha de abuso físico infantil, estableciendo una base reconocida para la evaluación rigurosa de estos niños en riesgo.

Grupo de trabajo de Actualizaciones Bibliográficas de SEPEAP



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Visita nuestra web

Director: Dr. J. López Ávila



www.sepeap.org

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de *Pediatría Integral*.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de *Pediatría Integral*.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: www.sepeap.org ¡Te espera!

Pediatría Integral número anterior

Volumen XXVII - 2023 - Número 7

“Patología Infecciosa (III)”

1. Infecciones congénitas (TORCH y parvovirus B19)
J. Miranda Barrios, L. Sánchez García, A. Pellicer Martínez
2. Prevención de las infecciones de transmisión sexual en los adolescentes
P. Clavo Escribano
3. Zoonosis
A. Bermejo Gómez, M. García-López Hortelano
4. Infecciones oportunistas asociadas al tratamiento sistémico con glucocorticoides en el niño con enfermedad crónica diferente de la enfermedad hemato-oncológica
L.M. Prieto Tato, E. Fernández Cooke
5. Test de diagnóstico microbiológico rápido en la consulta de Pediatría de Atención Primaria
M. Ridao Redondo, A. Amado Puentes y Grupo de Trabajo TECDIAP de la SEPEAP

Regreso a las Bases

Medición de la temperatura corporal y tratamiento de la fiebre

M.C. Amigo Bello, T. de la Calle Cabrera

Temas del próximo número

Volumen XXVIII - 2024 - Número 1

“Urgencias (I)”

1. Traumatismo craneoencefálico
2. Abdomen agudo
3. Dificultad respiratoria aguda
4. Intoxicaciones en la edad pediátrica
5. Dolor torácico

Regreso a las Bases

Reanimación cardiopulmonar básica y semiavanzada



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.

38

congreso nacional

SEPEAP

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA
EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA

VALENCIA

17-19 OCTUBRE 2024

Palacio de Congresos de Valencia

