

RELACIÓN ENTRE PROBLEMAS HABITUALES DEL SUEÑO CON DÉFICIT ATENCIONAL Y TRASTORNOS CONDUCTUALES EN NIÑOS

THE RELATION BETWEEN COMMON SLEEP PROBLEMS AND ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER AND BEHAVIORAL PROBLEMS IN CHILDREN AND ADOLESCENCE

DRA. LUCILA ANDRADE A. (1)

1. Neuróloga Infantil-Neurofisióloga Clínica Hospital Carlos Van Buren.

Email: lucila.md@gmail.com

RESUMEN

Los trastornos del sueño en niños son frecuentes y afectan el desarrollo neurológico. Los síndromes de apnea obstructiva del sueño y piernas inquietas se destacan por sus efectos cognitivo-conductuales. Los Trastornos del neurodesarrollo, como Autismo, Síndrome Déficit Atención/hiperactividad (TDAH) y las co-morbilidades asociadas, presentan alta prevalencia de trastornos del sueño, con dificultades para conciliar el sueño e incremento de los despertares nocturnos, los que frecuentemente pasan desapercibidos para el médico. La consecuencia es una reducción de la alerta para las actividades diarias con incremento de trastornos conductuales, problemas emocionales y dificultades académicas asociadas a disfunción ejecutivas y de memoria, síntomas que pueden empeorar con tratamientos solo para trastorno primario. La evaluación del sueño debe formar parte sistemática en la valoración clínica de los niños con problemas cognitivo-conductuales, con el fin de realizar un diagnóstico y un tratamiento adecuados a cada caso, permitiendo mejorar la calidad de vida del niño y de su familia.

Palabras clave: Sueño, trastorno por déficit atencional/hiperactividad, trastorno del desarrollo.

SUMMARY

Sleep disorders in children are common and affect neurological development. Syndromes of obstructive sleep apnea and restless legs stand out for their cognitive-behavioral effects. Neurodevelopmental disorders such as autism, Attention Deficit / Hyperactivity Disorder (ADHD) and the co-morbidities, have a high prevalence of sleep disorders, have difficulty sleeping and increased nighttime awakenings, which often go unnoticed the doctor. The consequence is a reduction in alert for daily activities with increased behavioral disorders, emotional problems and academic difficulties associated with executive dysfunction and memory, which can worsen symptoms only primary disorder treatments. Sleep assessment should be part of routine clinical assessment in children with cognitive behavioral problems, in order to make a diagnosis and appropriate treatment for each case allowing improving the quality of life of children and their families

Key words: Sleep disorder, attention deficit hyperactivity disorder, behavior and developmental disorder.

INTRODUCCIÓN

El sueño es un estado fisiológico de reposo periódico, durante el cual ocurren procesos dinámicos cerebrales que afectarán la salud física, mental y es esencial en el normal funcionamiento del cuerpo, incluyendo el sistema inmunológico. El sueño sigue un proceso de desarrollo desde la etapa fetal. En el período neonatal, el patrón sueño-vigilia es ultradiano y hacia los 6 meses de vida adopta un patrón circadiano. A partir del octavo mes de vida fetal, el sueño se estructura por completo, para esto requiere de una adecuada organización córtico-subcortical. Debido a que la fase REM del sueño interviene en la maduración de la corteza cerebral en los primeros meses de vida. Los recién nacidos sanos, presentan fases de sueño REM que superan el 50% del tiempo total de sueño. En esta fase se producen procesos neuroendocrinos y de transmisión neuronal, así como de síntesis proteica, que pueden ser significativos en la correcta integración de los diferentes sistemas que operan en el sistema nervioso central (SNC) (1).

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

Numerosos estudios indican que los trastornos del sueño en niños presentan una alta prevalencia que oscila entre el 25 y el 40% en la población general, siendo el insomnio uno de los trastornos más frecuentes del sueño infantil. Las principales consecuencias del insomnio en los niños son llanto fácil, irritabilidad, mal humor, falta de atención, posibles problemas de crecimiento, fracaso escolar, inseguridad, timidez y mal carácter (2).

La relación entre los trastornos del sueño y los trastornos del neurodesarrollo es compleja. En primer lugar, los trastornos del sueño primario, como el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAOS), el síndrome de piernas inquietas (SPI), el síndrome de movimiento periódico de las extremidades (SMPE) o la narcolepsia, pueden causar una sintomatología similar al TDAH, como falta de atención, hiperactividad y conductas disruptivas por un control deficiente de los impulsos en los niños que los presentan (3). Por otra parte, los trastornos del sueño pueden incrementar los síntomas en pacientes con trastornos del neurodesarrollo como autismo y TDAH, y los tratamientos farmacológicos utilizados en estos pacientes, sobre todo los psicoestimulantes, pueden exacerbar y/o generar alteraciones del sueño (4, 5). A esto se suma la comorbilidad que puede acompañar a los trastornos del neurodesarrollo, el TDAH (ansiedad, síndrome de Gilles de la Tourette, depresión, trastorno negativista desafiante, etc.), puede asociarse, asimismo, con trastornos del sueño.

Los trastornos del neurodesarrollo comprenden un grupo heterogéneo de cuadros clínicos que causan síntomas desde las primeras etapas de

la vida y que afectan a la evolución del desarrollo cognitivo, del lenguaje y de la conducta (6).

TRASTORNO GENERALIZADO DEL DESARROLLO (TGD)

Los trastornos sueño en el autismo tienen una prevalencia superior a la población normal, que oscila entre el 44 y el 83%. Estudios en escolares con síndrome de Asperger y con autismo de alto funcionamiento han evidenciado la existencia de dificultades para iniciar y mantener el sueño (síntomas principales del insomnio) y una excesiva somnolencia diurna en estos pacientes respecto a lo observado en la población general. Además muestran incremento de síntomas emocionales, trastornos de comportamiento e hiperactividad que los que no presentan alteraciones del sueño (8)

Las alteraciones del sueño no siempre producen manifestaciones como fatiga, sino que, por el contrario, manifiestan una sintomatología paradójica, como labilidad emocional, irritabilidad, baja tolerancia a la frustración, trastornos de conducta y agresividad. A su vez los trastornos del sueño afectan al funcionamiento diurno de estos niños. La identificación y el tratamiento de los trastornos del sueño en los niños con trastornos del neurodesarrollo hacen que mejore de forma significativa su calidad de vida durante el día (7).

La relación entre los trastornos del neurodesarrollo y los problemas de sueño es generalmente, bidireccional. Es decir, los problemas de sueño pueden exacerbar la sintomatología de estos trastornos y también ser su causa.

En los TGD las alteraciones del sueño suelen empeorar los síntomas neurocognitivos y conductuales debido a tres características: desestructuración del sueño, que pueden generar una alteración del neurodesarrollo, similar a la que se observa en las demencias orgánicas del adulto; alteraciones funcionales del sueño en la eficiencia y calidad del sueño; y la presencia de actividad epileptiforme monofocal o multifocal (9).

Estudios con registro en diario de sueño y polisomnográfico, muestran que las principales alteraciones del sueño en los pacientes con TGD son la dificultad para dormirse (48% autista), el despertar precoz con dificultad para dormirse (43%), el incremento de los despertares nocturnos (56% una a tres noches por semana y el 20% de cuatro a seis noches por semana) y la somnolencia diurna (31%). El 10% de estos trastornos se considera grave y el 22%, moderado (10).

En el síndrome de Rett, el 67,8% de niñas presentan insomnio de inicio y el 21%, despertares frecuentes; finalmente, se produce una encefalopatía progresiva con desestructuración completa de la totalidad de las funciones, entre ellas, el sueño (11).

TRASTORNO POR DÉFICIT ATENCIONAL/HIPERACTIVO

El TDAH presenta una prevalencia de trastornos del sueño de alrede-

dor 25% a 50% (12). Los niños con TDAH presentan dificultades para conciliar el sueño y, al mismo tiempo, la privación de sueño genera dificultades en la capacidad de concentración durante el día (13).

Aunque la creencia general es que los trastornos del sueño en niños con TDAH están provocados únicamente por la medicación estimulante, los problemas de sueño existen *per se* y están ligados a la propia enfermedad, mejorando incluso con el tratamiento (14).

Un reciente metaanálisis (15) revela que el problema del sueño en niños con TDAH es mayor que lo manifestado por los padres, con mayor resistencia a acostarse, más despertares a lo largo de la noche, más eventos respiratorios durante el sueño, dificultad para despertar por la mañana y somnolencia diurna. Los estudios con PSG encuentran latencia de sueño nocturno aumentada, más despertares nocturnos, mayor índice de apneas hipopneas y menor latencia media de sueño (en el test de latencias múltiples de sueño). Estos resultados sugieren que los problemas de sueño relatados por los padres no se deben a una deficiente interacción padre-hijo, sino que forman parte del trastorno y tienen un origen multifactorial (16).

Los niños con TDAH presentan numerosos problemas, de bajo rendimiento académico, de relación inter-personal con familiares y compañeros, y baja autoestima. Los individuos que presentan TDAH durante la infancia pueden seguir teniendo los síntomas durante la adolescencia y la vida adulta. Entonces el diagnóstico y el tratamiento a tiempo pueden modificar el desarrollo educacional y psicosocial de la mayoría de estos niños.

En el TDAH, se presenta frecuente dificultad para iniciar y mantener el sueño. Sin embargo las manifestaciones de los trastornos primarios del sueño, como SAOS, pueden simular síntomas propios del TDAH en unos, los trastornos comórbidos del sueño pueden exacerbar los síntomas propios del TDAH en otros; la medicación psicotrópica utilizada para el tratamiento del TDAH o los trastornos psiquiátricos asociados puede dar lugar a problemas de sueño. Numerosos estudios han evidenciado que un sueño insuficiente o de baja calidad genera hipersomnolencia diurna, alteración en el estado de ánimo y trastornos de comportamiento, y que afecta de forma significativa a las funciones neurocognitivas en los niños (17).

Existen evidencias que apoyan un solapamiento en los centros del SNC que regulan el sueño y los que regulan la atención y el *arousal*, así la disfunción en un sistema puede afectar en paralelo al otro. Con alteraciones similares en las vías de neurotransmisores, sobre todo en los sistemas noradrenérgico y dopaminérgico, se encuentran tanto en el TDAH como en los trastornos del sueño (18).

Cinco fenotipos de sueño se han identificado en TDAH:

- I) Caracterizado por estado de hipo despertares, simulando narcolepsia, se considera la forma primaria de TDAH, sin la interferencia de otros trastornos del sueño.
- II) Asociado con retardo de latencia de sueño y con alto riesgo de desorden bipolar.

III) Asociado con trastornos respiratorio del sueño.

IV) Relacionado con Síndrome de piernas inquietas y/o movimientos periódicos de piernas.

V) Finalmente un fenotipo relacionado a epilepsia y/o descargas interictales. Cada fenotipo tendrá implicaciones terapéuticas (19).

Por tanto, desde un punto de vista clínico, las dificultades de sueño en niños con TDAH no sólo poseen un impacto negativo directo sobre la naturaleza y la intensidad diurna de los síntomas de esta enfermedad, sino que suponen un reto considerable para el médico a la hora de dilucidar la naturaleza y la etiología de los problemas de sueño, así como para desarrollar estrategias terapéuticas adecuadas (20).

SÍNDROME APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y TRASTORNOS COGNITIVO-CONDUCTUALES

El ronquido habitual durante el sueño, signo del aumento de resistencia de la vía aérea superior, es extremadamente frecuente durante la infancia. Su incidencia se estima en un 10% entre la población preescolar y escolar (21). Se presenta entre los 2-3 años, declinando después de los 9 años de edad (22). El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), se estima en 2,9% en niños entre 6 meses a 6 años, (23) y se presenta con fragmentación del sueño, desaturaciones e hipoventilación alveolar. Se ha establecido que, entre los niños que presentan un ronquido habitual, un 2-3% presentará enfermedad clínica relevante. Así, la tasa de presentación de ronquido habitual y (SAOS) es entre 3:1 y 5:1. No se han definido los criterios polisomnográficos para diferenciar el ronquido habitual, del ronquido patológico (24).

Se distinguen dos grupos. Un grupo SAOS tipo *I*, asociado a una marcada hipertrofia adenoamigdalares en ausencia de obesidad; y el SAOS tipo *II*, que presentará obesidad y una moderada o incluso leve hipertrofia adenoamigdalares (25).

Los trastornos respiratorios durante el sueño, como el síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños, se asocian con síntomas neurocognitivos y de comportamiento, como déficit de atención, alteraciones en la memoria y en las funciones ejecutivas, alteraciones del estado de ánimo, problemas de comportamiento y dificultades académicas que pueden simular la existencia de un TDAH (26). En otros estudios se ha documentado un incremento de síntomas de trastornos respiratorios durante el sueño, especialmente en niños evaluados o diagnosticados de TDAH e indican que alrededor del 25% de los niños diagnosticados de TDAH presentan alteraciones respiratorias asociadas con el sueño, como ronquidos. Éstos son tres veces más frecuentes en niños con TDAH (33%) que en afectados por otros trastornos psiquiátricos (11%) o que en la población general (9%). Los estudios publicados en los últimos años usando un modelo animal de roedores con SAOS, nos han permitido entender que los trastornos de sueño y en particular el trastorno respiratorio durante el sueño, pueden provocar importantes comorbilidades afectando los sistemas nervioso central, cardiovascular y metabólico, el crecimiento somático del niño e, incluso la calidad de vida del

paciente. Muchas de estas complicaciones comparten un mecanismo patogénico común, que se activa mediante las interacciones producidas por la hipoxia y la hipercapnia intermitentes, así como por los repetidos cambios de presión intratorácicos y los despertares episódicos (27).

CONSECUENCIAS DE LA FRAGMENTACIÓN DEL SUEÑO EN NIÑOS

La fragmentación experimental del sueño y su impacto sobre las actividades de la vida diaria no se han estudiado adecuadamente en niños. Se han encontrado relaciones significativas entre el grado de alteración durante el sueño y la magnitud de los cambios conductuales (28). La hiperactividad e inatención durante el día se asocian con un sueño no reparador y, de manera inversa, una mejoría en los patrones de sueño conlleva una mejoría de la conducta. Una restricción aguda por una noche del tiempo total de sueño en niños provoca la aparición de una conducta desatenta durante el día. Si la restricción de sueño se extiende a siete noches, lo que se observa es la aparición diurna de un comportamiento oposicionista y desatento. Una reciente evidencia científica demuestra que los trastornos conductuales que presentan los pacientes con SAOS están más ligados a la disrupción del proceso de sueño (fragmentación de sueño), incluso por encima de los derivados de la reducción de las horas totales de sueño.

CONSECUENCIAS COGNITIVO-CONDUCTUALES DEL SAOS EN NIÑOS

Las consecuencias cognitivo-conductuales del SAOS, así como el pobre rendimiento escolar que presentan estos pacientes, son unas comorbilidades bien descritas y caracterizadas en la literatura (27). También se han descrito problemas de excesiva somnolencia diurna, hiperactividad y agresividad en niños que presentan ronquido habitual, aun cuando el SAOS no esté presente.

El mayor interrogante en la asociación del SAOS con los trastornos cognitivos radica en el hecho de que no todos los niños afectados de SAOS manifiestan alteraciones cognitivo-conductuales, lo que sugiere que tal vez existen otros factores que desempeñan un papel en dicho proceso. Es importante destacar que tanto la obesidad como el SAOS son enfermedades inflamatorias sistémicas.

Un estudio poblacional de Gozal y Capdeville, realizado en niños con y sin ronquido habitual mostró, que aquellos que presentan SAOS tienen niveles más elevados de proteína C reactiva (nivel plasmático matutino), y que, cuanto mayor valor de proteína C reactiva, mayor es la probabilidad de presentar un peor rendimiento cognitivo en comparación con los niños controles. Así, la magnitud de la respuesta inflamatoria sistémica asociada al SAOS, aparece como un potencial marcador del riesgo de presentar déficit cognitivos secundarios. Sin embargo, se requiere más de un marcador para predecir mejor el riesgo de déficit cognitivos, en el contexto de un SAOS infantil.

A nivel genético, la variante alélica del gen que codifica a la apolipo-

proteína E ϵ 4 (29) se ha asociado con un aumento del riesgo de presentar enfermedad de Alzheimer, aterosclerosis, mayor incidencia de enfermedad cardiovascular y SAOS en adultos. En niños con SAOS no sólo se ha encontrado una mayor incidencia en la expresión alélica, además presentan un peor rendimiento cognitivo en la realización de baterías neurocognitivas estandarizadas.

Es importante enfatizar que la mejoría cognitivo-conductual que experimentan los pacientes con SAOS una vez realizado el tratamiento quirúrgico de adenoides (30) dentro del tiempo adecuado, se refiere a este subtipo I y que no se dispone de estudios científicos sobre la respuesta al tratamiento en los pacientes en que predomina la obesidad.

Los mecanismos específicos por los que el SAOS provoca estos déficit neurocognitivos no están bien definidos. Muy posiblemente, tanto la fragmentación de sueño como la hipoxia intermitente provocadas por el SAOS provocan alteraciones en el sustrato de los neurotransmisores en el córtex prefrontal, lo que resulta en disfunción ejecutiva y puede, además, provocar pérdida neuronal.

SOMNOLENCIA DIURNA

La prevalencia de la excesiva somnolencia diurna en niños con SAOS determinada con el uso de cuestionarios que evalúan comportamientos asociados a la excesiva somnolencia diurna, se ha estimado en 40-50%. La medición objetiva, mediante los test de latencias múltiples, en niños con criterios de SAOS y excesiva somnolencia diurna entre el 13-20% (31). Se ha observado que en el SAOS de tipo obstructivo, la inatención y la hiperactividad serán los síntomas diurnos, que se correlacionarán con la excesiva somnolencia diurna.

Por el contrario, en el SAOS del niño obeso se quedará dormido frecuentemente durante la realización de actividades de la vida diaria, como estando en clase, en coche, viendo la televisión, etc. Se estudio la asociación entre resultados de la polisomnografía y la somnolencia diurna en pacientes 900 pacientes, estos hallazgos sugieren que tanto niños como adultos intentan preservar la homeostasis del sueño y, al llegar a ciertos índices de apnea-hipopnea (índices diferentes para niños y adultos), la presión de sueño por un exceso de fragmentación de éste se empezará a acumular (32).

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS (SPI) y MOVIMIENTOS PERIÓDICOS DE PIERNAS (MPP)

El SPI se caracteriza por una necesidad urgente de mover las piernas acompañada de sensación desagradable, que mejora con el movimiento y empeora con el reposo al final del día. Tiene gran impacto sobre la calidad de vida, con importantes consecuencias en el sueño, cognición, atención y estado de ánimo (33). Se ha observado que en niños y adolescentes provoca insomnio, fatiga diurna, disminución de la atención e hiperactividad paradójica y, en casos graves, excesiva somnolencia diurna. Tabla 1.

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS (SPI) EN NIÑOS DE 2-12 AÑOS

CRITERIOS ESENCIALES DEL SPI EN ADULTOS (A + B + C + D)

- A. Urgencia para mover las piernas, generalmente acompañada por sensaciones desagradables en las piernas.
- B. Los síntomas comienzan o empeoran durante períodos de reposo o inactividad.
- C. Las molestias mejoran total o parcialmente por movimientos como caminar, agacharse, estirarse, etc., y mientras dicha actividad continúa.
- D. Los síntomas empeoran por la tarde o por la noche o sólo ocurren entonces.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE SPI DEFINITIVO EN NIÑOS (A + B O A + C)

SPI definitivo 1:

- A. El niño cumple los cuatro criterios esenciales del SPI en adultos.
- B. El niño describe con sus propias palabras un malestar en las piernas (el niño puede describir los síntomas como 'querer correr', 'arañas', 'cosquillas', 'pataleos' o 'demasiada energía en mis piernas').

SPI definitivo 2:

- A. El niño cumple los cuatro criterios esenciales del SPI en los adultos.
- B. Están presentes dos de los tres siguientes criterios de apoyo:
 - a. Alteración del sueño en relación con su edad.
 - b. Un padre o hermano biológico con síntomas de SPI definitivo.
 - c. El niño tiene un índice de movimientos periódicos de piernas, documentado por polisomnografía, de 5 o más eventos por hora de sueño.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE SPI PROBABLE EN NIÑOS (A + B O C + D)

- A. El niño cumple todos los criterios esenciales de SPI en adultos a excepción del criterio 4 (urgencia de movimiento o sensaciones que empeoran durante la tarde o por la noche, más que durante el día).
- B. El niño tiene un padre o hermano biológico con SPI.
- C. El niño tiene manifestaciones conductuales con malestar en las extremidades inferiores cuando está sentado o acostado, acompañadas de movimientos en la extremidad afectada. El malestar empeora durante el reposo, se alivia con el movimiento y empeora al final del día.
- D. El niño tiene un padre o hermano biológico con SPI.

de los niños y en un 2% de los adolescentes, muchos de ellos con síntomas graves (34). Cuando se analiza a los niños que acuden a una consulta médica, se ha observado que un 1,3% de los pacientes que acuden a consultas de pediatría y un 5,9% de los niños que acuden a una unidad pediátrica de sueño describen síntomas de SPI (35).

Los movimientos periódicos de las piernas (MPP) son sacudidas este-reotipadas que ocurren durante el sueño y están caracterizadas clínicamente por extensión del pulgar, dorsiflexión del tobillo y, en ocasiones, de la rodilla y la cadera. Se detectan objetivamente mediante un polisomnograma (PSG). Estos movimientos provocan un alertamiento o 'interrupción' del sueño y un incremento de la frecuencia cardíaca. En niños se considera patológico un índice ≥ 5 MPP por hora de sueño, y un número excesivo de MPP se describe en un 63-74% de los niños con SPI frente a un 80% de los pacientes adultos. Están presentes también en la narcolepsia y SAOS. En ambos trastornos se pueden observar importantes síntomas neuroconductuales que pueden ser similares a un TDAH. Alrededor del 44% de los niños con TDAH presenta síntomas de SPI y el 26% de los niños con este último muestran síntomas de TDAH. Los mecanismos que subyacen a esta relación no están claros, pero la disminución de la duración del sueño y su mayor fragmentación en el SPI y en el SMPE producen hipersomnolencia diurna y síntomas clínicos similares a los del TDAH. Por otra parte, este último y el SPI/SMPE podrían presentar una fisiopatología común, como la disminución de las concentraciones de dopamina. De hecho, con el tratamiento de niños con SPI con agonistas dopaminérgicos se ha observado una mejoría en la cantidad y en la calidad del sueño, así como en los síntomas característicos del TDAH que previamente eran resistentes al tratamiento con psicoestimulantes (36). En adultos es muy frecuente la asociación entre SPI y síntomas de ansiedad y depresión. Picchetti et al han descrito síntomas depresivos en más de un 6,5% de los niños con SPI y cuadros de ansiedad en más de un 9% de ellos. El TDAH y el SPI coexisten en un mismo paciente con mucha frecuencia y la interrelación entre ambas entidades es mutua: aproximadamente un 25% de los niños con SPI tiene criterios diagnósticos de TDAH y un 12-35% de los niños con TDAH presenta síntomas de SPI. De todas formas, es necesario realizar más estudios, con muestras poblacionales amplias y con una metodología común basada en los nuevos criterios diagnósticos. Para explicar la asociación entre las dos entidades se han postulado varias hipótesis.

Las manifestaciones diurnas del SPI se confunden con síntomas del TDAH (algunos niños con SPI son incapaces de permanecer sentados en clase, se muestran como 'hiperactivos' y no atienden, por lo que recibe un diagnóstico de TDAH). Existe un mecanismo fisiopatogénico común, que implica a la dopamina y a los depósitos de hierro. El hierro participa en la síntesis de la dopamina y también en la mielinización y en el desarrollo neurológico infantil. Habitualmente se han descrito cifras de ferritina más bajas en niños con TDAH que en la población general y sus síntomas mejoran con aportes de suplementos orales de hierro con una mayor gravedad de los síntomas del TDAH cuando la ferritina es inferior a 45 $\mu\text{g/L}$ (37). En pacientes con TDAH, cuando se comparan

Un estudio de prevalencia realizado en la población pediátrica general en Estados Unidos e Inglaterra, aplicando los criterios específicos para niños y adolescentes, ha concluido que el SPI está presente en un 1,9%

niños con SPI y sin SPI, se han observado cifras inferiores de ferritina en el subgrupo TDAH-SPI, aunque este hallazgo no se ha confirmado en otros trabajos. Por último, los estudios genéticos no aportan datos concluyentes que vinculen estos dos trastornos.

Desde el punto de vista clínico, el SPI puede agravar los síntomas del TDAH. Los niños con SPI se sienten incómodos al final del día y no quieren acostarse porque 'no pueden dormirse' a causa de la sensación desagradable en las piernas, y ésta es la principal diferencia con los niños que se resisten a ir a la cama porque 'no quieren dormirse', como expresión de una actitud oposicionista. Por otra parte, también existe un empeoramiento del SPI provocado por los síntomas del TDAH y es muy recomendable realizar un cribado en ambos sentidos, para descartar la existencia del SPI en todos los niños con TDAH y del TDAH en los pacientes con diagnóstico de SPI. En relación con los MPP, se sabe que existe una asociación con el TDAH con mayor prevalencia del TMPP en niños con TDAH (10,2%) frente a una ausencia total en la población pediátrica general (38).

SÍNTESIS

En síntesis, se puede decir que los trastornos del sueño en los niños con trastornos del neuro desarrollo son prevalentes, pero con frecuencia pasan desapercibidos para el médico, siendo necesario una evaluación sistemática de las alteraciones más frecuentes como la dificultad para conciliar el sueño y despertares nocturnos. Igualmente es necesario preguntar por la presencia de alteraciones diurnas cognitivas y conductuales, como trastorno atencional, del comportamiento y dificultades escolares, para realizar un diagnóstico y un tratamiento individualizado. Tener presente que el diagnóstico de SPI no se piensa por considerarse una patología del adulto, que comparte una etiopatogenia común con el TDAH, que su asociación empeora la manifestación clínica de ambas patologías por lo que el tratamiento de ambas es necesaria para reducir el impacto en calidad de vida. Finalmente el Sd de apnea obstructiva del sueño es la patología con mayor repercusión neuroconductual. Es importante reconocer su asociación a trastornos del ánimo y la obesidad, por esto es clave el manejo con equipos multidisciplinarios para su manejo para una solución definitiva y ayudar a mejorar la calidad de vida del niño y de su familia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abril B, Méndez M, Sans O, Valdizán JR. El sueño en el autismo in-fantil. *Rev Neurol* 2001; 32: 641-4.
2. Mindell JA, Owens JA. A clinical guide to pediatric sleep: diagnosis and management of sleep problems. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
3. Idiazábal-Aletxa M, Aliagas-Martínez S. Sueño en los trastornos del neurodesarrollo. *Rev neurol* 2009; 48 (Supl 2): S13-6]
4. O'Brien LM, Ivanenko A, Crabtree VM, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, et al. The effect of stimulants on sleep characteristics in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Sleep Med* 2003; 4: 309-16.
5. Reid G, Hong R, Wade T. The relation between common sleep problems and emotional and behavioral problems among 2 and 3-year-olds in the context of known risk factors for psychopathology. *J. Sleep Res.* 2009;18: 49-59.
6. Valdizán JR. Trastornos generalizados del desarrollo y sueño. *Rev Neurol* 2005; 41 (Supl 1): S135-8.
7. Malow BA, McGrew SG, Harvey M, Henderson LM, Stone WL. Impact of treating sleep apnea in a child with autism spectrum disorder. *Pediatr Neurol* 2006; 3: 325-8.
8. Liu X, Hubbard JA, Fabes RA, Adam JB. Sleep disturbances and correlates of children with autism spectrum disorders. *Child Psychiatry Hum Dev* 2006; 37: 179-91.
9. Tuchman R, Moshé S, Rapin I. Trastornos del neurodesarrollo y epilepsia. *Rev Neurol* 2005; 40 (Supl 1): S3-10.
10. Harvey MT, Kennedy CH. Polysomnographic phenotypes in developmental disabilities. *Int J Dev Neurosci* 2002; 20: 443-8.
11. Ellaway C, Peat J, Leonard H, Christodoulou J. Sleep dysfunction in Rett syndrome: lack of age related decreased in sleep duration. *Brain Dev* 2001;23 (Supl 1): S101-3.
12. Mindell JA, Meltzer LJ. Behavioral sleep disorders in children and adolescents. *Ann Acad Med Singapore* 2008; 37: 722-8.
13. O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB, Klaus CJ, Bruner JL, Raffield TJ, et al. Sleep and neurobehavioral characteristics in 5-7-year-old hyperactive children. *Pediatrics* 2003; 111: 554-63.
14. Tomás M, Beseler B, Benac M, Pantoja J, Pitarch I. Methylphenidate and sleep: results of a multicentre study on a population of children with attention deficit hyperactivity disorder. *An Pediatr* 2010; 73: 78-83.
15. Cortese S, Faraone SV, Konofal E, Lecendreux M. Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: metaanalysis of subjective and objective studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009; 48: 894-908.
16. Gruber R, Xi T, Frenette S, Robert M, Vannasinh Ph, Carrier J. Sleep Disturbances in Prepubertal Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Home Polysomnography Study. *Sleep* 2009;32(3):343-350.
17. Fallone G, Owens JA, Deane J. Sleepiness in children and adolescents: clinical implications. *Sleep Med Rev* 2002; 6: 287-306.
18. Konofal E, Lecendreux M, Cortese S. Sleep and ADHD. *Sleep Medicine* 2010; 11:652-658
19. Miano S, Parisi P, Villa M. The sleep phenotypes of attention deficit hyperactivity disorder: The role of arousal during sleep and implications for treatment. *Medical Hypotheses* 79 (2012) 147-153.
20. Sciberras E, Fulton M, Efron D, et al. Managing sleep problems in school aged children with ADHD: A pilot randomised controlled trial. *Sleep Medicine* 2011; 12: 932-935
21. Sans-Capdevila O, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Complications, Management, and Long-term Outcome. *Proc Am Thorac Soc* 2008; Vol 5. pp 274-282.

22. Corbo GM, Forastiere F, Agabiti N, Pistelli R, Dell'Orco V, Perucci CA, et al. Snoring in 9- to 15-year-old children: risk factors and clinical relevance. *Pediatrics* 2001; 108: 1149-54.
23. Sans-Capdevilla O, Gozal D, Consecuencias neurobiológicas del síndrome de apnea del sueño infantil. *Rev Neurol* 2008; 47: 659-64
24. Schechter MS. Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: e69.
25. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, Suys B, Rومان RP, Van Gaal L, et al. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arch Dis Child* 2007; 92: 205-8.
26. Mazza S, Pépin J-L, Naégele B, et al. Most obstructive sleep apnoea patients exhibit vigilance and attention deficits on an extended battery of tests. *Eur Respir J* 2005; 25: 75-80
27. Gottlieb D, Chase C, Vezina R, Heeren T, Corwin M, Auerbach S, et al. Sleep-disordered breathing symptoms are associated with poorer cognitive function in 5-year-old children. *J Pediatr* 2004; 145: 458-64.
28. Chervin RD, Archbold KH. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep* 2001; 24: 313-20.
29. Gozal D, Kheirandish L. Oxidant stress and inflammation in the snoring child: confluent pathways to upper airway pathogenesis and end-organ morbidity. *Sleep Med Rev* 2006; 10: 83-96.
30. Gozal D, Pope DW Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107: 1394-9.
31. Chervin RD, Weatherly RA, Ruzicka DL, Burns JW, Giordani BJ, Dil-Idon JE, et al. Subjective sleepiness and polysomnographic correlates in children scheduled for adenotonsillectomy vs other surgical care. *Sleep* 2006; 29: 495-503.
32. Gozal D, Wang M, Pope DW Jr. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2001; 108: 693-7.
33. Allen RP, Walters AS, Montplaisir J, Hening W, Myers A, Bell TJ, et al. Restless legs syndrome prevalence and impact: REST general population study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1286-92.
34. Kotagal S, Silber MH. Childhood-onset restless legs syndrome. *Ann Neurol* 2004; 56: 803-7.
35. Allen RP, Picchiatti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisir J; Restless Legs Syndrome Diagnosis and Epidemiology workshop at the National Institutes of Health; International Restless Legs Syndrome Study Group. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. *Sleep Med* 2003; 4: 101-19.
36. Merino-Andreu M. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad y síndrome de piernas inquietas en niños. *Rev Neurol* 2011; 52 (Supl 1): S85-S95.
37. Cortese S, Konofal E, Bernardina BD, Mouren MC, Lecendreux M. Sleep disturbances and serum ferritin levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2009; 18: 393-9.
38. Picchiatti DL, Walters AS. The symptomatology of periodic limb movement disorders. *Sleep* 1996; 19: 747-8

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.