

Trastornos severos del sueño en niños y comportamiento hiperquinético precoz.

Jaime Quevedo, M.D.*

EXTRACTO

Las alteraciones del patrón del sueño en infantes y en niños es un problema pediátrico de bastante frecuencia. Su manejo con éxito, depende de una diferenciación clara entre los casos que tienen una base psicopatológica y los que se deben a una disfunción cerebral. La base orgánica del trastorno parece apoyarse en la respuesta clínica dramática a los estimulantes cerebrales. Se presentan 2 casos de insomnio infantil severo desde la edad de 6 meses. El seguimiento a largo plazo de estos niños tiende a demostrar que el insomnio infantil puede ser la manifestación más precoz de la hiperquinesia que caracteriza el síndrome de disfunción cerebral mínima.

Según el trabajo de Guilleminault *et al.*¹ 10% de los niños muestran después del primer año de vida, gran dificultad para dormirse, o para dormir continuamente durante toda la noche, o se siguen despertando con mucha frecuencia. Se ha dicho que este comportamiento se debe a una inmadurez relativa que hace parte del proceso normal de desarrollo cerebral y que no tiene importancia patológica². Además, se ha visto que cualquier insulto o factor nocivo que afecte el cerebro fetal va a interferir con el establecimiento de patrones normales de sueño¹. Se considera que los trastornos del sueño son la excepción y no la regla, en infantes y niños pequeños hasta de 3 años; cuando están presentes se los atribuye más a un problema familiar que a un trastorno fisiológico del niño.

Los trastornos del sueño se han descrito como problemas del despertar (arousal)²; se presentan en el período confusional

después del estado de sueño de ondas lentas (estado 3-4) y parecen basarse en los cambios fisiológicos que se producen durante el sueño. Se acentúan de modo notable en el momento de despertar, inmediatamente después de los estadios de ondas lentas y no ocurren después del sueño REM². En el período previo inmediato al despertar los trastornos del sueño muestran las siguientes manifestaciones: confusión mental y desorientación, comportamiento automático, poca o ninguna reactividad a los estímulos externos que normalmente despiertan a una persona, amnesia retrógrada para los acontecimientos intercurrentes y ningún recuerdo de la actividad onírica o solo recuerdos fragmentarios^{1,3}.

Los niños con trastornos del sueño presentan con frecuencia el denominado insomnio "predormital", que consiste en que al final de la tarde, y en el momento de ir a la cama, se tornan progresivamente más irritables, lloran de continuo, no se satisfacen con nada y resisten todo intento de acostarlos. Aunque se les nota un gran cansancio se niegan a quedarse dormidos pues se agitan más y más hasta estar completamente exhaustos y poder así conciliar el sueño. Además no es raro que el tiempo total dedicado al sueño se acorte de manera notoria, duermen pocas horas en la noche y abandonan las siestas cuando otros niños de la misma edad habitualmente duermen durante el día⁴. Su comportamiento diurno no es completamente normal. Las mamás dicen que son niños hiperirritables que reaccionan desproporcionadamente a estímulos mínimos, que tienden a presentar manifestaciones severas de ira que pueden llegar hasta "espasmos del sollozo", que rechazan todo intento de disciplina y son difíciles de alimentar. Estos niños, realmente fatigantes y cansones, dejan a los padres agotados y pueden convertirse en serios problemas para toda la familia. Se ha visto que los trastornos del sueño son más frecuentes que los problemas de alimentación⁵.

En estudios de niños que se despertaban regularmente durante las noches, se demostró que el problema se iniciaba desde el período neonatal con persistencia hasta el primer año de vida y luego continuaron presentando dificultades para conciliar el sueño, en la noche, aun a la edad de 3 años^{6,7}. Asimismo 10% de los niños de otra investigación se siguieron despertando

* Profesor Asociado, Departamento de Pediatría, División de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

durante la noche en el primer año de vida⁸. Parece además existir un componente genético como base del trastorno pues se han informado familias que tienen varios miembros con alteraciones similares⁸. Se ha dicho también que estos niños lloran en exceso y que no tienen una anormalidad física evidente, que sus mamás son incapaces de manejar problemas menores, que no resisten el llanto y que tienen un desfase entre las señales del niño y las necesidades de éste con relación a afecto, contacto físico y ternura. Se ha afirmado que estas madres muestran conflictos entre sus papeles maternos y femeninos, sus necesidades de dependencia y la rivalidad con el esposo y con el niño⁹. Se afirma que la causa de este problema pediátrico obedece a cambios patológicos en la relación madre-hijo^{9,10}.

Los estudios que informan diferencias psicológicas entre padres de niños que se despiertan y niños que duermen la noche entera, no evalúan, sin embargo, el efecto de la privación del sueño en el aparato psicológico de los padres. Aparentemente, tampoco le dan valor a las sutiles alteraciones del crecimiento y desarrollo de los casos estudiados ni a los problemas perinatológicos que comunican. La evidencia, hasta el momento, es que no hay ningún aspecto del comportamiento de los padres que pueda claramente achacarse como causa principal de los trastornos del sueño en niños que caminan de noche¹¹.

La relación entre los trastornos del sueño y los problemas pre- y perinatales se ha enfatizado por más de 3 décadas. Preston¹² en 1945 escribió: "... los niños que habían tenido algún grado de anoxia al nacimiento mostraban una tendencia permanente a la hiperactividad y exagerada respuesta a la estimulación, con llanto excesivo, problemas de alimentación y de sueño...". En otros estudios se consideró que la irritabilidad del grupo problema, se relacionaba con los factores que ocurrían tempranamente en el embarazo¹³⁻¹⁵. Se observó también una relación entre la asfixia al nacimiento y la imposibilidad de establecer patrones de sueño (dormir toda la noche) y la tendencia a despertar durante el primer año de vida y la persistencia de este comportamiento anormal a los 18 meses, o hasta los 2 y los 5 años¹³. Se han informado casos inclusive después de los 5 años¹³⁻¹⁴. La enfermedad febril puede causar terrores nocturnos, sonambulismo y caminar durante la noche¹⁶. Los efectos de la enfermedad producen un trastorno temporal y no son causa de insomnio crónico¹⁶.

También se han mencionado como causa de sueño inquieto y alterado otros problemas que se relacionan con el bienestar de la persona como el exceso de ropas, pijamas muy gruesas, o burdas que molestan la piel, dolores musculares ocasionados por el colchón, condiciones climáticas, etc.¹⁷

Se considera que el trastorno del sueño es un síntoma común en los niños con disfunción cerebral mínima¹⁸. Se ha descrito un síndrome de hiperactividad congénita en niños de madres embarazadas que han sufrido perturbaciones emocionales con tensiones severas y continuas, en particular discordias maritales¹⁹. También se ha descrito una falta absoluta de organización cíclica del sueño y cambios irregulares y anormales en los estados del sueño en niños con lesión cerebral severa, así como en algunos cuyo grado de anormalidad neurológica es menor²⁰.

La neurofisiología de los estados del sueño ha sido extensamente revisada por Jouvet²¹. En los últimos años, un tema común, es la posible teoría monoaminérgica del sueño: se dice que hay sustancias químicas específicas causalmente relacionadas con estados de alteración del sueño y con el despertar frecuente. Se han encontrado grandes concentraciones de aminas biogénicas en el tallo cerebral, en el cerebro medio y en las regiones hipotalámicas^{22,23}. Se han reproducido trastornos del sueño en animales mediante inyección de drogas que afectan las rutas metabólicas de las aminas biógenas. Se puede producir un insomnio casi total en gatos y ratas después de la inyección de paraclorofenilalanina, sustancia que afectan irreversiblemente la concentración de serotonina. La deplección selectiva de norepinefrina, o de dopamina, o de ambas, produce una disminución de la activación cerebral (vigilia), incluyendo el despertar y/o el comportamiento del sueño REM. Se ha sabido que hay una interacción entre estas dos monoaminas.

Las investigaciones recientes proponen una base bioquímica para la disfunción cerebral mínima^{24,25}. Wender¹⁸ ha sugerido una teoría monoaminérgica para este trastorno y más recientemente algunos estudios respaldan la teoría que los mecanismos dopaminérgicos cerebrales juegan un papel fundamental en la patogénesis de la disfunción cerebral mínima²⁵. Sin embargo, otros autores consideran que en estas alteraciones la psicopatología básica es un factor muy significativo²⁶.

Los trastornos del sueño parecen ser un problema común al cual no le han dedicado suficiente atención ni los pediatras ni los neurólogos infantiles. Esta falta de interés quizás se podría explicar por el exagerado énfasis que se da a las causas psicológicas.

En este trabajo se informan 2 casos de insomnio severo desde la temprana infancia. Estos pacientes hacen parte de un grupo grande de niños con factores de alto riesgo perinatal que se controlaron durante varios años en Cali²⁷. En este grupo hubo 33.2% de trastornos del sueño contra 0% en los controles²⁷. Esta frecuencia poco habitual de los síntomas y la respuesta dramática al tratamiento respaldarían la posibilidad de una anormalidad en el sistema monoaminérgico y podría indicar alguna relación con los insultos leves al cerebro fetal durante el período perinatal.

Caso 1. Era un niño de 11 meses con un severo trastorno del sueño desde el sexto mes de edad. Había gozado de buena salud desde el nacimiento y su historia patológica era negativa. Había recibido los chequeos pediátricos de rutina lo mismo que las vacunas recomendadas. Desde el sexto mes de vida, sin ninguna evidencia de mala salud, redujo su sueño a un promedio de 4 horas por día. Durante el día y en los períodos de vigilia en la noche, se mantenía en movimiento continuo, de forma errática y con un comportamiento hiperquinético exasperante. Los cortos momentos del sueño sufrían interrupciones constantes con saltos y gritos muy frecuentes que casi siempre precedían al despertar propiamente dicho.

Era el mellizo A de un madre primípara; nació en presentación cefálica. El puntaje de Apgar fue 10 en los minutos primero y quinto. Se notó un ligero tinte amarillo en el esmegma de las

ingles. El mellizo B, nació con meconio y requirió ventilación asistida por algunos minutos, pero no presentó ningún trastorno del sueño. No se observaron anormalidades en la placenta.

Los exámenes neurológico y pediátrico rutinario no mostraron hallazgos patológicos. El comportamiento hiperquinético fue muy evidente desde la primera consulta médica. El electroencefalograma de 2 horas bajo sedación con hidrato de cloral no señaló anormalidades.

Después de la administración de tranquilizantes menores (fenotiazina = Melleril) se notó un efecto paradójico muy marcado con exageración de la sintomatología. Una prueba terapéutica con clonazepam (0.1 mg/kg/día) aumentó los períodos de sueño a 6 horas pero la familia discontinuó la droga. La administración de 1.25 mg de dexedrina en el momento de acostarlo produjo un aumento de sueño nocturno hasta de 8 horas que se sostuvo durante un seguimiento de más de 10 meses, acompañado de una reducción notable del comportamiento hiperquinético.

Caso 2. Era un niño de 13 meses considerado excesivamente hiperactivo desde la edad de 6. Caminó a los 10 meses y a partir de ese momento se mantuvo en movimiento constante pues "... no se podía estar quieto ni 5 minutos". A la edad de 7 meses comenzó a prolongar sus vigilijs hasta altas horas de la noche, para despertarse en horas muy tempranas de la madrugada. A los 9 meses no dormía más de 4 horas en todo un período de 24. Nunca parecía estar cansado o somnoliento y con frecuencia se lo encontraba enfrascado en actividades fatigantes extremas que requirieron 2 niñeras permanentes además de la madre, para poder cuidar de él. Las tres terminaban el día completamente exhaustas.

Era el segundo embarazo de una madre de 26 años en aparente buenas condiciones físicas pero muy preocupada por los problemas que pudiera tener el niño y con signos de leve depresión. Durante todo el embarazo estuvo presentando pintas de sangre. Al quinto mes se le ordenó reposo estricto en cama y a pesar de obedecer hizo 3 episodios de hemorragias serias en el último trimestre. A las 29 ó 30 semanas de gestación se produjo un parto prematuro espontáneo. El puntaje de Apgar fue "bajo" y se le administró ventilación por unos pocos minutos. Permaneció en la incubadora por solo 24 horas y fue dado de alta en aparente buenas condiciones. No se notaron anormalidades en las semanas siguientes. El examen pediátrico y neurológico a los 13 meses de edad no mostró anormalidades. Se notó un comportamiento extremadamente hiperquinético durante la primera consulta. La observación directa en el ambiente familiar confirmó la anormalidad del comportamiento y el trastorno del sueño.

Después de la administración de 1.25 mg de dexedrina se observó una respuesta dramática. El trastorno del sueño disminuyó notoriamente; el niño comenzó a dormir más de 8 horas y la hiperactividad mejoró en forma satisfactoria. El niño en este momento tiene 5 años de edad, asiste al jardín infantil y tiene un buen rendimiento escolar. Se acuesta a las 12 de la noche y se levanta a las 6 de la mañana. Hace 1 año suspendió el uso de estimulantes.

DISCUSION

En los casos que se describen, los trastornos del sueño empezaron a la misma edad: 6 meses. No se registró enfermedad previa o concurrente en el momento cuando se notó la alteración. El Caso 2, tenía una historia perinatal de claro riesgo; el Caso 1 sólo presentó un meconio muy claro en las regiones inguinales y una influencia dudosa del embarazo gemelar en una madre primípara. Se notó un trastorno neonatal evidente de corta duración en el Caso 2. En ambos niños los trastornos del sueño se acompañaban de claras manifestaciones de comportamiento alterado tanto diurno como nocturno con evidencia muy temprana y obvia de hiperquinesia. Esto podría indicar que las dos condiciones —trastornos del sueño e hiperquinesia— obedecen ambas a una anormalidad común. La respuesta dramática a los estimulantes (dexedrina), en dosis muy bajas, respaldaría fuertemente la hipótesis de una anormalidad en el metabolismo de las aminos biógenas inducida por el insulto perinatal. La respuesta paradójica que se observó después de administrar tranquilizantes menores, ya descrita en pacientes con comportamiento hiperquinético a los que se dan barbitúricos, parece respaldar la base orgánica del trastorno. La respuesta favorable al clonazepam hace pensar en 2 posibilidades: una posible actividad eléctrica anormal profunda o efectos secundarios aún no conocidos de estas drogas en las rutas monoaminérgicas. Esta es una posible área de experimentación en el campo de los trastornos del sueño en el niño.

SUMMARY

Sleep disorders in infants are a rather common pediatric problem. A clear differentiation between neurological and psychopathological causes is the critical clue for a successful management. Two cases of severe insomnia followed during several months seem to sustain the hypothesis that infantile insomnia may be the first manifestation of hyperkinesis and of the minimal brain dysfunction syndrome.

REFERENCIAS

- Guilleminault, C. y Anders, T.F.: The pathophysiology of sleep disorders in pediatrics. Part II. Sleep disorders in children. *Adv Pediatr* 22: 151-168, 1976.
- Broughton, R.J.: Sleep disorders: Disorders of arousal? *Science* 159: 1070-1078, 1968.
- Jacobson, A., Kales, J.D. y Kales, A.: Clinical and electrophysiological correlates of sleep disorders in children. Chap 8. In *Sleep. Physiology and pathology. A symposium*. A. Kales, Ed., J.B. Lippincott Co., Philadelphia, Toronto, 1977.
- Blurton-Jones, N., Rosetti-Ferreira, M.C., Farquar-Brown, M. y McDonald, L.: The association between perinatal factors and late night waking. *Dev Med Child Neurol* 20: 427-434, 1978.
- Richards, M.P.M. y Bernal, J.F.: An observational study of mother infant interaction. In *Ethiological studies of child behavior*. Blurton-Jones Eds. London, Cambridge Univer. Press, 1972.
- Bernal, J.: Crying during the first 10 days of life and maternal responses. *Dev Med Child Neurol* 14: 362-372, 1972.
- Barnes, F.: Accidents in the first three years of life. *Child Care Health Dev* 1: 421-427, 1975.
- Kales, A., Weber, G. y Charney, S.: Familial occurrence of sleep walking and night terrors. *Sleep Res* 6: 172-175, 1977.
- Pruett, J.D. y Leonard, M.F.: The screaming baby. Treatment of psychological disorders of infancy. *Am J Ac Child Psychiair* 17: 289, 1978.

10. Steward, A.H., Weiland, I.H., Leider, A.R., Mangham, C.A., Holmes, T.A. y Ripley, H.S.: Excessive infant crying (colic) in relation to parent behavior. **Am J Psychiatry** 110: 687-694, 1954.
11. Ucko, L.E.: A comparative study of asphyxiated and non asphyxiated boys from birth to five years. **Dev Med Child Neurol** 7: 643-646, 1965.
12. Preston, M.J.: Late behavioral aspects found in cases of prenatal, natal and postnatal anoxia. **J Pediatr** 26: 253, 1945.
13. Schulte, F.J., Hinze, G. y Schrempf, G.: Maternal toxemia, fetal malnutrition and bioelectric activity of the newborn. **In Sleep and the maturing nervous system.** Clement, C.D., Purpura, D.P. y Mayer, F. Eds., New York Acad Press, 1971.
14. Bernal, J.F.: Night waking in infants during the first 14 months. **Dev Med Child Neurol** 15: 760-769, 1973.
15. Moore, T. y Ucko, L.E.: Night waking in early infancy. **Arch Dis Child** 32: 333, 1957.
16. Kales, J.D., Kales, A., Soldatos, C.R., Chamberlin, K. y Martin, E.: Sleep walking and night terrors related to febrile illness. **Am J Psychiatry** 136: 1214-1217, 1979.
17. Bakwin, W. & Bakwin, R. (eds.), Chap 9. Sleep pp. 43. **Behavior disorders in children.** W.B. Saunders, Co. Philadelphia, 1963.
18. Wender, P.H.: **Minimal brain dysfunction in children.** Wiley Interscience John Wiley & Sons. New York, 1971.
19. Stott, D.H.: Follow-up from birth of the effects of prenatal stresses. **Dev Med Child Neurol** 15: 770-787, 1973.
20. Lenard, H.G.: Sleep studies in infancy. **Acta Paediatr Scand** 59: 572-581, 1970.
21. Jouvet, M.: Neurophysiology of the states of sleep. **Physiol Rev** 47: 117-177, 1967.
22. Weitzman, E.D.: Biogenic amines and sleep activity. Chap 18. **In Sleep: Physiology and pathology. A symposium.** Kales, A. (Ed.) J.B. Lippincott, Co., Philadelphia, Toronto, 1977.
23. Oswald, I., Ashcroft, G.W. y Berger, R.J.: Some experiments in the chemistry of normal sleep. **Br J Psychiatry** 112: 391-393, 1966.
24. Cantwell, D.P.: Genetic of hyperactivity. **J Child Psychol Psychiatry** 16: 261-263, 1975.
25. Shaywitz, S.E., Cohen, D.J. y Shaywitz, B.A.: The biochemical basis of minimal brain dysfunction. **J Pediatr** 92: 179, 1978.
26. Kales, A., Cantwell, A. y Kales, J.D.: Clinical and psychological characteristics of patients with night terrors. **Sleep Res** 6: 148, 1977.
27. Quevedo, C.J.: Valoración del niño de alto riesgo perinatal. **Tribuna Med** 57: 29-33, 1978.