Trastorno deficitario de atención e hiperactividad y sueño

Attention deficit hyperactive disorder and sleep

Adriana Fajardo

RESUMEN

El trastorno deficitario de atención e hiperactividad se caracteriza por una atención inadecuada con exceso de actividad motora e impulsividad, de origen multifactorial, con componentes ambientales, genéticos, psicosociales y culturales. El circuito frontoestriado, el sistema límbico, el tálamo óptico y otras áreas del sistema nervioso central están involucrados en este trastorno, así como los neurotransmisores.

Se analizan la interrelación de este trastorno con los patrones de sueño, según estudios realizados en niños y reportes de sus padres. Aunque no hay un patrón de sueño específico para este trastorno, se ha observado mayor prevalencia de insomnio, parasomnias, sonambulismo y movimientos periódicos de las extremidades. Se recomienda que todos los pacientes con TADH sean evaluados en cuanto a trastornos de sueño, y que así mismo se descarte la presencia de TADH en los pacientes con problemas de sueño.

Medicamentos como la melatonina, la clonidina y el modafinil son útiles para tratar estos trastornos; es importante modificar los factores ambientales y mejorar los hábitos de sueño.

PALABRAS CLAVES: hiperactividad, sueño, TADH, polisomnografía.

(Adriana Fajardo. Trastorno deficitario de atención e hiperactividad y sueño. Acta Neurol Colomb 2008;24:S64-S72).

SUMMARY

Attention deficit hyperactive disorder is characterized by inadequate attention, excessive motor activity and impulsivity. It has a multifactorial origin, with environmental, genetic, psychosocial and cultural component. The frontoestriatal circuit, the limbic system, optical thalamus and other areas of the central nervous system are involved in this disorder, as well as neurotransmitters,

This paper examines the relationship of this disorder with sleep alterations, from studies conducted in children and reports of their parents. Although there is no specific pattern of sleep in this condition, there has been a higher prevalence of insomnia, parasomnias, somnambulism and periodic limbs movements. It is recommended that children with ADHD be evaluated in terms of sleep disorders, and also to rule out the presence of ADHD in patients with sleep disorders.

Drugs as melatonine, clonidin and modafinil are used to treat these disorders and it is important to modify the environmental factors and to get better sleep habits.

KEY WORDS: sleep, hyperactivity, ADHD, polysomnography. .

(Adriana Fajardo. Attention deficit hyperactivew disorder and sleep. Acta Neurol Colomb 2008;24:S64-S72).

INTRODUCCION

El trastorno deficitario de atención e hiperactividad (TADH) se define como un trastorno neuropsiquiátrico caracterizado por niveles inapro-

piados de atención, exceso de actividad motora e impulsividad.

Dependiendo del síntoma predominante pueden diferenciarse tres subtipos según criterios para el

Recibido: 29/02/08. Revisado: 4/03/08. Aceptado: 4/03/08.

Adriana Fajardo. Médica, Universidad Nacional de Colombia. Neuropediatra, Hospital Militar Central.

Correspondencia: adriamsa@yahoo.es / adfajard@uninades.edu.co

diagnóstico establecidos en el DSM-IV-R: inatento, hiperactivo-impulsivo o subtipo mixto.

La prevalencia que varía según el origen del estudio y el instrumento utilizado para el diagnóstico, fluctúa entre 3 - 11 por ciento. En Colombia, de acuerdo con criterios DSM-IV se estima una prevalencia del 17 por ciento según Pineda y cols.

La presencia de dificultades en el sueño en niños con TADH se ha descrito desde hace tres décadas, e incluso fue propuesta como criterio diagnóstico para TADH en una de las versiones del Manual de Diagnóstico de Enfermedades Psiquiátricas (DSM –III), siendo excluida posteriormente. Sin embargo, se siguen haciendo descripciones clínicas y estudios de investigación sobre esta relación sueño – TADH que confirman su coexistencia.

ETIOLOGIA

El TADH se considera una entidad multifactorial en la que intervienen factores medioambientales, genéticos, psicosociales y culturales, con una heredabilidad alrededor del 60 - 80 por ciento. La característica poligénica del TADH incluye genes que codifican para receptores de dopamina, serotonina y noradrenalina, neurotransmisores relacionados con procesos fisiológicos del sueño.

La serotonina involucrada en la regulación del sueño se ha asociado a la calidad de éste y a algunos trastornos específicos primarios de sueño. Los genes que codifican para el receptor y para su transportador 5-HTTLPR se han relacionado con apnea obstructiva de sueño. Este neurotransmisor cobra importancia dada su responsabilidad en síntomas neurocomportamentales del trastorno, ejerciendo una modulación sobre la dopamina y sus receptores.

Se han estudiado el gen del transportador de norepinefrina (NET 1) y los genes de los receptores de los grupos A y C, sobre todo el ADRA2A y ADRA2C por su respuesta favorable a la clonidina, sin embargo, los datos no son contundentes y no se ha evidenciado fuerte asociación.

Otros genes implicados con trastornos de sueño son los relacionados con HLA, sin que estos se hayan asociado con TADH. Se ha propuesto estrés fetal selectivamente lesivo para las neuronas del núcleo estriado y redes frontobasales en proceso de desarrollo, como contribuyente del TADH. De otro lado, la evidencia por estudios de neuroimágenes, farmacológicos y neuropsicológicos implican al circuito frontoestriado como parte esencial en la neurobiología del trastorno.

Se han asociado también al trastorno deficitario de atención e hiperactividad las áreas del sistema límbico, frontales basales y prefrontales, tálamo óptico, áreas sensoriales del lóbulo parietal y tallo cerebral. La resonancia magnética funcional y la magnetoencefalografía han permitido documentar una menor activación en la corteza prefrontal del hemisferio derecho, núcleo caudado y corteza cingular anterior.

La neurobiología del sueño y la regulación de sueño-vigilia se han asociado con áreas específicas como el hipotálamo dorsal y lateral, el núcleo supraquiasmático conformando un marcapasos que regula la liberación de melatonina y controla el ritmo circadiano.

En el mantenimiento de la arquitectura normal sueño-vigilia se han descrito dos centros críticos: el núcleo preóptico ventrolateral como centro de sueño y las células alrededor del fórnix relacionadas con hipocretina/orexina como centro de vigilia.

La integración de estas áreas de control del sueño y la vigilia, mediante conexiones anatómicas y a través de regulación por los neurotransmisores descritos y otros en estudio relacionados con mensajeros extracelulares, posiblemente en un futuro expliquen mejor la correlación fisiopatológica entre TADH y sueño.

COMORBILIDAD

Dentro de las condiciones neuropsiquiátricas que coexisten con el TDAH se encuentran el trastorno oposicional desafiante con una prevalencia de 35 por ciento, desórdenes de conducta hasta en un 25 por ciento, trastornos depresivos en 18,2 por ciento y trastornos de ansiedad en 25,8 por ciento.

Los trastornos de aprendizaje se presentan en un 20 - 40 por ciento de niños con TDAH, mientras que la comorbilidad con trastorno bipolar es de aproximadamente 20 por ciento. Un por ciento de los pacientes con TDAH presentan tics o síndrome de Tourette. Se considera que un 28 por ciento presenta

múltiples desórdenes. Sin embargo, los porcentajes de trastornos de sueño no son concluyentes.

A pesar de que algunas entidades neuropsiquiátricas se presentan de manera concomitante con el TADH, con frecuencia se confunden con el mismo. Encontramos trastornos depresivos, trastornos de sueño y ansiedad, que por error en el diagnóstico pueden ser tratadas en forma inadecuada o parcial con estimulantes.

Síntomas como aumento de actividad motora diurna, inatención y algunas veces impulsividad pueden estar presentes en los trastornos de sueño, imitando un TDAH antes de reconocerse la alteración específica de sueño.

La relación entre TDAH y trastornos del sueño es compleja y posee muchas variables en la práctica clínica.

Por lo anterior los trastornos de sueño se deben considerar dentro de los diagnósticos diferenciales del trastorno deficitario de atención e hiperactividad, o como entidad coexistente con el TADH.

CLINICA

Los instrumentos para el reporte de síntomas que sugieren alteración en el sueño por parte de los padres no se encuentran unificados en los estudios, utilizándose diferentes cuestionarios sobre comportamiento y sueño en la infancia (cuestionario de hábitos de sueño, CSHQ abreviado, entre otros). No obstante, los padres de pacientes con TADH con tratamiento farmacológico o sin este reportan un alto índice de alteraciones en el sueño.

La validez de los cuestionarios y registros de sueño es debatida, dado que estos instrumentos son útiles para la evaluación de tratamientos instaurados.

A pesar de estas diferencias metodológicas, se han reportado algunas características comunes en los estudios con mediciones de informes subjetivos:

 Mayor resistencia de los niños con diagnóstico de TADH a la hora de ir a la cama comparada con controles, lo cual permite suponer un componente voluntario del paciente facilitado por una contribución ambiental, en aquellos pacientes que presentan comorbilidad (trastorno de ansiedad,

- trastorno oposicional desafiante, trastorno conductual).
- Aumento de actividad motora durante el sueño, que se confirma en la mayoría de estudios clínicos controlados.
- Síntomas sugestivos de trastornos de sueño, incluyendo parasomnias; problemas relacionados con la respiración y trastornos de movimiento son quejas frecuentes en los padres de estos niños.
- Aumento en la latencia, el tiempo total de sueño y el número de despertares nocturnos y disminución en la eficiencia de sueño son frecuentes.

Sin embargo, la mayoría de las quejas no tienen concordancia con los estudios electrofisiológicos:

Según la revisión sistemática de la literatura realizada por Cohen y Ancoli de siete estudios sobre el sueño, en tres se encontraron mayores dificultades para el inicio del sueño y mayor latencia en niños con diagnóstico de TADH que en los controles; sin embargo, en los otros cuatro estudios no se encontraron diferencias significativas con respecto a controles.

De cinco estudios que evaluaron la prevalencia de despertares nocturnos, tres mostraron mayor número de despertares en niños con TADH comparados con los controles, y dos no encontraron diferencias entre los grupos.

De forma similar, algunos estudios que evalúan el tiempo total de sueño, comparando pacientes con TADH y controles, concluyen una duración de sueño mayor en los niños con TADH mientras que otros no han encontrado diferencias significativas.

Las dificultades para despertar en los pacientes con TADH, referida por los padres en algunos estudios, no se han correlacionado con el TADH en estudios controlados. Lo anterior no permite afirmar categóricamente la asociación entre alteraciones fisiológicas durante el sueño con repercusión clínica y la presencia de TADH.

ARQUITECTURA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON TADH

Se han encontrado diferentes características en la arquitectura del sueño en pacientes con TADH, sin ser ninguna específica del trastorno: En niños con síntomas severos de TADH sin tratamiento farmacológico, se ha descrito una reducción en la proporción de sueño REM, con incremento en las latencias de REM, comparados con controles.

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

Aunque el efecto del uso de estimulantes en la arquitectura del sueño no se ha investigado ampliamente, un estudio afirma que estos fármacos no afectan la latencia de REM o el porcentaje REM / sueño total.

Ningún estudio ha demostrado diferencias en sueño NREM o eficiencia de sueño (Tiempo despierto / tiempo en la cama x 100) entre pacientes con TADH y controles Las implicaciones exactas de estos hallazgos son inciertas, pero pueden estar correlacionados con efectos adversos pequeños, pero significativos, en el funcionamiento diario por cambios asociados neurocognitivos, de consolidación de la memoria, aprendizaje y habilidades visoespaciales, entre otros. Por tanto, las intervenciones enfocadas hacia el mejoramiento del sueño REM en los niños puede acompañarse simultánemanete de cambios favorables en algunas de sus funciones neurocomportamentales.

PARASOMNIAS

Los estudios clínicos basados en reportes de los padres, han encontrado mayor prevalencia de sonambulismo en los pacientes con TADH comparados con controles sanos de las mismas edades.

Los estudios de asociación de trastornos de sueño en niños con TADH, confirman que la enuresis nocturna se presenta también con mayor frecuencia en niños diagnosticados con el trastorno, comparados con controles sanos. Se ha propuesto como posible vía fisiopatológica común el sistema noradrenérgico, involucrado con el despertar. La disfunción de este

sistema asociada a la etiología de TADH, se relaciona también con un elevado número de despertares durante sueño NREM en la enuresis nocturna.

Otras parasomnias se han relacionado de forma importante con TADH, siendo frecuentes los despertares repetidos por sueños terroríficos, centrados en amenazas para la vida o la seguridad, principalmente en pacientes que cursan con otras condiciones psiquiátricas (trastorno de ansiedad, trastorno comportamental).

Se ha descrito una mayor presentación de somniloquios en los niños con TADH, sin encontrarse diferencias significativas en la presentación concomitante con terrores nocturnos en estudios controlados.

Se debe tener en cuenta que las asociaciones existentes entre parasomnias particulares y dimensiones específicas de comportamiento, se explican por el importante papel que juega la comorbilidad en el TADH.

DISOMNIAS

La prevalencia exacta de algunas disomnias (trastornos del sueño relacionados con la respiración, disomnias no especificadas, síndrome de piernas inquietas, movimientos periódicos de las extremidades) en pacientes con TADH en la infancia no se conoce con exactitud.

TRASTORNO DE SUEÑO RELACIONADO CON LA RESPIRACION

En niños con diagnóstico de TADH se presentan con mayor frecuencia síntomas respiratorios como ronquido y pausas respiratorias, según reportan sus padres en cuestionarios diseñados para ello, comparados con controles con otros trastornos psiquiátricos.

En estudios de polisomnografía la desestructuración del sueño que provoca somnolencia excesiva y aumento de actividad motora en los niños, secundaria a patología respiratoria relacionada con el sueño (p. ej., síndrome de apnea obstructiva del sueño), se presenta en un 5 por ciento en aquellos pacientes con TADH con síntomas que alteran significativamente el funcionamiento social y familiar, y en un 26 por ciento en aquellos que presentan síntomas moderados.

Sin embargo, varios estudios no han encontrado una significativa presencia de trastorno del sueño relacionado con la respiración en TADH, luego a estudiar el índice de apnea y los niveles de saturación de oxígeno.

Generalmente este trastorno de sueño se ha asociado con problemas comportamentales, fragmentación de sueño y excesiva somnolencia diurna, síntomas que semejan características de TADH, sin cumplir con todos los criterios para el diagnóstico. Sin embargo, una publicación reciente propone la utilización de los términos TADH primario (idiopático) y TADH secundario a un trastorno de sueño.

El meta-análisis realizado por Avi Sadeh y cols, después de evaluar estudios controlados con polisomnografía, no encontró una asociación significativa entre la presencia del trastorno del sueño relacionado con la respiración y el TADH.

De presentarse objetivamente este trastorno del sueño, debe manejarse con adenoamigdalectomía o CPAP, lo cual redundará en mejoría de los síntomas aislados de inatención, aumento de actividad motora y somnolencia diurna.

DISOMNIAS NO ESPECIFICADAS: MOVIMIENTOS PERIÓDICOS DE LAS EXTREMIDADES / SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

Estudios de observación parental han reportado un aumento de actividad motora durante el sueño en niños con TADH comparados con controles. Lo anterior se ha comprobado mediante estudio actigráfico o a través de registros con cámara infraroja.

La inquietud motora durante el sueño puede ser una manifestación de una disomnia no especificada como movimiento periódico de las extremidades (mayor de cinco movimientos/hora), condición en la cual síntomas como hiperactividad e inatención pueden estar presentes.

Se ha encontrado una mayor prevalencia entre pacientes con TADH y movimiento periódico de las extremidades, comparada con controles sanos: 27-65 por ciento vs. 0-5 por ciento, respectivamente.

En un meta-análisis de estudios polisomnográficos que incluyó doce trabajos controlados, se analizaron mediciones relacionadas con la arquitectura del sueño, trastorno de sueño relacionado con la respiración y el movimiento periódico de las piernas, concluyéndose un único efecto significativo combinado en relación a mayor prevalencia de movimiento periódico de las extremidades en pacientes con TADH comparado con controles.

Esta relación establecida podría estar determinada genéticamente con el sistema dopaminérgico como vía fisiopatológica común; sin embargo, aún no se conocen estudios al respecto.

El síndrome de piernas inquietas también se ha estudiado en relación con el TADH, encontrándose síntomas sugestivos de TADH, sin configurar este trastorno.

El tratamiento farmacológico sugerido en el caso de coexistencia de TADH con movimiento periódico de las extremidades o síndrome de piernas inquietas es el uso de agentes dopaminérgicos, con la limitante de haber sido estudiado en pocos casos. Su uso en movimiento periódico de las extremidades asociado a TADH mejora los síntomas de ambas entidades.

El tratamiento con psicoestimulantes para TADH no muestra efectos sobre la inquietud motora durante el sueño en estos pacientes.

La utilización de modafinil concomitantemente con metilfenidato (ocho horas después de administrar el primero), mostró una buena tolerancia en voluntarios sanos.

INSOMNIO

Los padres de los niños con TADH, sin tratamiento farmacológico, refieren con frecuencia que éstos presentan dificultad para ir a la cama, iniciar y mantener el sueño.

Estas quejas están sustentadas en muchos estudios con cuestionarios para padres con preguntas dirigidas a insomnio. Sin embargo, ninguno de estos reportes subjetivos se ha corroborado mediante estudios de polisomnografía, estudiándose específicamente inicio de sueño, latencia y tiempo total de sueño.

Esta discrepancia no es debida necesariamente a incongruencia entre métodos subjetivos y objetivos de estudio de sueño. Una de las posibilidades para la carencia de correlación es la forma de evaluación de los problemas de sueño en los niños, a través de sus padres: índices de evaluación retrospectiva de insomnio, o evaluación prospectiva de tiempos de referencia en sueño. El reporte de insomnio puede aumentar si la pregunta acerca de dificultad para conciliar el sueño es realizada de forma abierta, sin especificar en el interrogatorio el promedio semanal. Estas mediciones pueden cambiar radicalmente los resultados, siendo significativo el análisis retrospectivo, y no así el prospectivo.

El hecho de una mayor prescripción de medicamentos para dormir en pacientes con TADH comparada con niños sin el trastorno, permite suponer mayor dificultad en la aplicación de métodos comportamentales y estrategias ambientales en el tratamiento del insomnio.

Por otro lado, la presencia de insomnio en pacientes con TADH puede ser causada o agravada por el tratamiento farmacológico con psicoestimulantes, especialmente con dosis administradas durante la tarde. Sin embargo, en polisomnografías de pacientes tratados con estimulantes, no se han evidenciado efectos sobre latencia de sueño y tiempo total de sueño.

En la práctica clínica se ha encontrado una alta prescripción de α- agonistas (clonidina y guanfacina) en escolares y adolescentes con diagnóstico de TADH asociado con insomnio; alrededor de un 30 por ciento, a pesar de la ausencia de evidencia al respecto y potenciales riesgos del uso de estos medicamentos en el tratamiento de TADH asociados con trastornos de sueño. Dentro del grupo de pacientes tratados con α- agonistas, más de 20 por ciento cursaban con TADH en tratamiento con psicoestimulantes.

Se ha sugerido que en pacientes medicados con metilfenidato, el uso combinado con melatonina para el tratamiento del insomnio es eficaz y seguro.

HIPERSOMNIA

Los mecanismos subyacentes en la asociación TADH y somnolencia diurna excesiva no están

totalmente esclarecidos. Usualmente, la somnolencia durante el día es causada por deprivación o fragmentación del sueño.

Mediante prueba de latencia múltiple y test de tiempo de reacción practicados a niños con TADH sin tratamiento farmacológico, después de noches de adaptación, dos estudios han encontrado mayor somnolencia durante el día, con tiempos mayores de reacción en estos pacientes comparados con controles, sugiriendo un déficit en el alerta cuando no se enfrenta el niño a situaciones físicas o mentales estimulantes.

Estos estudios descartan que la somnolencia excesiva presentada por los pacientes incluidos, sea resultado de la reducción en la cantidad o calidad del sueño, ó por la presencia de trastornos concomitantes de sueño (trastorno de sueño relacionado con la respiración o movimiento periódico de las extremidades).

Una hipótesis es una disregulación del despertar, que lleva a alteración en funciones neurocognitivas importantes, lo cual explicaría los beneficios de los psicoestimulantes en el tratamiento del TADH.

ALTERACIÓN DE SUEÑO CON INTERVENCION FARMACOLÓGICA

La mayoría de estudios clínicos con pacientes en tratamiento psicoestimulante con metilfenidato o dextroanfetamina, basados en reporte subjetivo de sueño, han señalado al insomnio (de conciliación y mantenimiento) como un problema frecuente, con altas y bajas dosis de estos medicamentos comparados con placebo o con reportes de pacientes sin tratamiento farmacológico.

Sin embargo, no se han encontrado diferencias en el tiempo total de sueño, latencia de sueño, o presencia de parasomnias.

Solamente se han realizado dos estudios con mediciones objetivables utilizando polisomnografía, evaluando niños con TADH con tratamiento farmacológico o sin éste, y controles sanos.

Uno de estos estudios encontró disminución del tiempo total de sueño y menor eficiencia, con acortamiento de sueño REM e incremento en latencia de REM, utilizando tres dosis de dextroanfetamina de

liberación inmediata al día, comparados con pacientes con TADH sin tratamiento farmacológico.

El segundo estudio utilizó dos dosis diarias de metilfenidato de liberación inmediata, sin encontrar diferencias en latencia de sueño REM ni cambios en el sueño NREM, pero mayor porcentaje de sueño REM comparados con pacientes no medicados.

Lo anterior sugiere algunos cambios en la arquitectura del sueño en pacientes tratados con psicoestimulantes, pero los hallazgos apuntan en direcciones opuestas. Sin embargo, son evidentes las diferencias metodológicas entre los estudios, con distintos tipos de estimulantes y dosis. Dado el limitado número de investigaciones al respecto no es posible una interpretación precisa.

A pesar de los limitados datos que sugieren cambios en la arquitectura del sueño en pacientes con tratamiento farmacológico, por la presencia de insomnio referida por los pacientes y sus padres con dosis vespertina de estimulantes, se debe prestar especial atención a esta formulación dado el riesgo de precipitar un trastorno primario de sueño secundario al medicamento.

En la mayoría de los pacientes con tratamiento estimulante, un intervalo de 4-6 horas desde la última dosis diurna permite una eliminación suficiente para conciliar el sueño. Otros pacientes requieren 6-8 horas o más desde su última dosis antes de que puedan hacerlo.

Tampoco existe una clara evidencia acerca de que la utilización de estos psicoestimulantes afecte la presencia de trastorno del sueño relacionado con la respiración, movimiento periódico de las extremidades o enuresis nocturna en los pacientes con TADH.

Se requieren estudios adicionales de polisomnografía para determinar cambios en la arquitectura, continuidad del sueño y trastornos de sueño específicos por efecto psicoestimulante, y mediante test de latencia múltiple para evaluar somnolencia diurna, diferenciando fármacos de liberación inmediata vs extendida.

TRATAMIENTO

Tanto los factores ambientales como los intrínsecos de la condición del paciente deben intervenirse. El tratamiento debe comenzar con buenos hábitos de sueño: hora estable para acostarse, ausencia de objetos estimulantes externos (televisión, vídeo juegos), modificación del número de siestas durante el día, compañía tranquila por parte de los padres de niños pequeños a la hora de dormir que permita reducir gradualmente su nivel de actividad y entrar en un estado de relajación.

Siempre es necesaria la intervención sobre los trastornos psiquiátricos comórbidos: trastorno de conducta oposicional desafiante, depresión y ansiedad, que puedan estar contribuyendo como factores precipitantes o perpetuadores de los problemas de sueño.

La melatonina (3 mg) como hipnótico no sedante es segura y efectiva para el manejo del insomnio en niños con TADH. Tiene un efecto doble sobre el sueño, incluyendo su inducción rápida a la hora de administración y la capacidad de alterar la fase de base del ritmo circadiano con el uso continuo.

La clonidina, agonista α-adrenérgico, ha resultado útil en el manejo de trastornos de sueño asociados a TDAH; media tableta de 0,1 mg una hora y media antes de irse a la cama parece ser efectiva, pero se han sugerido dosis diarias que oscilan entre 0,05-0,6 mg//K/día hasta cuatro veces al día. Este ascenso en la dosis se realiza dependiendo de la reducción en la latencia de sueño.

Cuando los mecanismos conductuales fracasan, la clonidina parece ser efectiva en el 85 por ciento de niños con TDAH y trastornos de sueño graves.

El modafinil puede ser útil en el tratamiento de niños con TDAH particularmente cuando la anorexia limita el uso de psicoestimulantes. Es útil en pacientes narcolepsia asociada al TDAH. No se conoce claramente su mecanismo de acción, pero se ha sugerido que este medicamento evoca la liberación de dopamina de las neuronas estriatales, siendo un psicoestimulante farmacológicamente similar, pero menos potente y eficaz que la anfetamina.

En un reciente estudio aleatorio, doble ciego, controlado sobre utilización de modafinil en el tratamiento de niños con TDAH y trastornos de sueño se encontró una mejoría significativa en los síntomas de TADH, basada en la evaluación antes del medicamento y cinco a seis semanas después de su administración.

CONCLUSIONES

Las alteraciones del sueño en niños con TADH, independientemente de la causa primaria, se informan con frecuencia y son percibidas por los padres como un problema mayor en pacientes con y sin tratamiento psicoestimulante.

Sin embargo, la concordancia entre estos reportes y los estudios con mediciones objetivas mediante polisomnografía no respaldan una diferencia evidente en la continuidad y arquitectura del sueño en estos pacientes comparados con controles.

Esta divergencia de resultados puede sugerir que los problemas de sueño en el TADH pueden ser más comportamentales que fisiológicos. Por lo tanto, se deben evaluar sistemáticamente los hábitos de sueño, indicándose las recomendaciones para higiene de sueño según la edad del paciente.

Los síntomas similares a los que conforman TADH son frecuentes en los niños con trastornos respiratorios del sueño, movimiento periódico de las extremidades e insomnio, sin que necesariamente configuren el trastorno deficitario de atención e hiperactividad.

El limitado número de estudios, muestras heterogéneas y pequeñas, y otras limitaciones metodológicas llevan a resultados difíciles de analizar.

Sin embargo, con base en los estudios realizados hasta el momento se puede afirmar con respecto a trastornos de sueño en pacientes con TADH que:

- Existe mayor prevalencia de sonambulismo y presencia de pesadillas en pacientes con TADH, sin diferencias en presencia de terrores nocturnos comparados con controles.
- No existe evidencia objetiva de una mayor prevalencia de trastorno de sueño relacionado con la respiración en niños con diagnóstico de TADH.
- Se ha documentado en estudios con mediciones objetivables una mayor prevalencia de movimiento periódico de las extremidades en pacientes con TADH, comparados con controles sanos.
- El síndrome de piernas inquietas se ha relacionado con síntomas de TADH, pero no con el trastorno propiamente dicho.

Debe tomarse con cautela la comorbilidad de insomnio, estudiando los factores predisponentes y precipitantes, especialmente en aquellos pacientes tratados con estimulantes. El estudio realizado en casa, aporta información más confiable acerca de la duración y fragmentación del sueño en los niños, teniendo en cuenta que las evaluaciones prospectivas de una semana como mínimo informan de manera más confiable las posibles alteraciones del patrón de sueño.

Este trastorno de sueño puede ser secundario a medicamentos y por tanto prevenible, administrándose las dosis de psicoestimulantes antes de la tarde en las formas farmacéuticas de liberación inmediata.

A pesar de no haberse encontrado un patrón de sueño específico en TADH, las situaciones en la práctica clínica obligan a estudiar a estos pacientes de manera más amplia: un niño que presenta síntomas sugestivos de TADH debe someterse a una evaluación exahustiva de potenciales problemas de sueño como parte de la historia clínica. Así mismo, tratándose de un paciente con diagnóstico confirmado de trastorno de sueño (especialmente, movimiento periódico de las extremidades o síndrome de piernas inquietas) debe evaluarse rigurosamente como entidad de base el TADH.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ahmann PA, Waltonen SJ, Olson KA, et al. Placebocontrolled evaluation of Ritalin side effects. *Pediatric* 1993;91:1101-1106.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th Ed. Washington D.C. 1994.
- Barr CL, Kroft J, Feng Y, Wigg K, Roberts W, Malone M, Ickowicz A, Schachar R, Kennedy JL. The norepinephrine transporter gene and THDA. *American Journal of medical genetics* 2002; 114: 225-259.
- Betancourt-Fursow YM, Jiménez-León J.C, Jiménez-Betancourt CS. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastornos del sueño. *Rev Neurol* 2006; 42 (Supl 2): S37-S51 S37.
- Capilla-González A, Pazo,P, Campo P, Maestú F, Fernández A, Fernández-González S, Ortiz T. Nuevas aportaciones a la neurobiología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad desde la magnetoencefalografía. *Rev Neurol* 2005; 40:S43-7.
- Castellanos FX, Acosta MT. El síndrome de déficit de atención con hiperactividad como expresión de un trastorno funcional orgánico. *Rev Neurol* 2002; 35: 1-11.
- Chervin RD, Archbold KH. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered

- breathing. Sleep 2001;24:313-320.
- Cohen-Zion M, Ancoli-Israel S. Sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): a review of naturalistic and stimulant intervention studies. *Sleep Med Rev.* 2004;8:379-402.
- Corkum P, Tannock R, Moldofsky H, Hogg-Johnson S, Humphries T. Actigraphy and parental ratings of sleep in children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Sleep* 2001; 24: 303—312.
- Crabtree VM, Ivanenko A, Gozal D. Clinical and parental assessment of sleep in children with attention deficit/hyperactivity disorder referred to a pediatric sleep medicine center. *Clin Pediatr* 2003;42:807-813.
- Crabtree VM, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Periodic limb movement disorder of sleep in children. *J Sleep Res* 2003;12:73-81.
- Edelbrock C, Rende R, Plomin R, Thompson LA. A twin study of competence and problem behavior in childhood and early adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 1995; 36: 775-785.
- Golan N, Shahar E, Ravid S, Pillar G. Sleep disorders and daytime sleepiness in children with attentiondeficit/hyperactive disorder. *Sleep* 2004;27:261-266.
- Gottlieb DJ, Vezina RM, Chase C, et al. Symptoms of sleep-disordered breathing in 5-year-old children are associated with sleepiness and problem behaviors. *Pediatrics*. 2003;112:870-877.
- Kirov R, Kinkelbur J, Heipke S, et al. Is there a specific polysomnographic sleep pattern in children with attention deficit/hyperactivity disorder? *J Sleep Res.* 2004;13:87-93.
- Konofal E, Lecendreux M, Bouvard MP, Mouren-Simeoni MC. High levels of nocturnal activity in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a video analysis. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2001;55:97-103.
- Lu J, Greco MA. Sleep circuitry and the hypnotic mechanism of GABAA drugs. *J Clin Sleep Med* 2006;2:S19-26.
- Mick E, Biederman J, Jetton J, Faraone SV. Sleep disturbances associated with attention deficit hyperactivity disorder: the impact of psychiatric comorbidity and pharmacotherapy. J Child Adolesc Psychopharmacol 2000; 10: 223—231.
- O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB, et al. Sleep and neurobehavioral characteristics of 5-to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2003; 111: 554-563.
- O'Brien LM, Ivanenko A, Crabtree VM, et al. Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Res* 2003;54:237-243.

- O'Brien LM, Ivanenko A, Crabtree VM, Holbrook CR, Brunner JL, Klaus CJ, Gozal D. Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Res* 2003; 54: 237—243.
- Owens J, Spirito A, Marcotte A, et al. Neuropsychological and behavioral correlates of obstructive sleep apnea syndrome in children: a preliminary study. *Sleep Breath* 2000;4:67-78.
- Owens JA, Rosen CL, Mindell JA. Medication use in the treatment of pediatric insomnia: results of a survey of community-based pediatricians. *Pediatrics* 2003;111:e628-e635
- Pelham WE, Gnagy EM, Burrows-Maclean L, Williams A, et al. Once-a-day Concerta methylphenidate versus three-timesdaily methylphenidate in laboratory and natural settings. *Pediatrics* 2001; 107: E105.
- Rugino TA, Samsock TC. Modafinil in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol.* 2003;:136-42.
- Sadeh A, Pergamin L, Bar-Haim Y. Sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Med Rev.* 2006; 10:381–398.
- Sangal RB, Owens JA, Sangal J. Patients with attention-deficit/hyperactivity disorder without observed apneic episodes in sleep or daytime sleepiness has normal sleep on polysomnography. *Sleep* 2005; 28:1143-8.
- Stein MA, Sarampote CS, Waldman ID, et al. A doseresponse study of OROS methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2003;112:e404.
- Tirosh E, Sadeh A, Munvez R, Lavie P. Effects of methylphenidate on sleep in children with attention-deficient hyperactivity disorder. An activity monitor study. *Am J Dis Child* 1993;147:1313-1315.
- Tjon Pian Gi CV, Broeren JP, Starreveld JS, Versteegh FG. Melatonin for treatment of sleeping disorders in children with attention deficit/hyperactivity disorder: a preliminary open label study. *Eur J Pediatr* 2003;162:554-555.
- Van der Heijden KB, Smits MG, Gunning WB. Sleeprelated disorders in ADHD: a review. *Clin Pediatr* (Phila). 2005;44:201-10.
- Walters AS, Mandelbaum DE, Lewin DS, et al. Dopaminergic therapy in children with restless legs/periodic limb movements in sleep and ADHD. Dopaminergic Therapy Study Group. *Pediatr Neurol* 2000;22:182-186.
- Wisor JP, Kilduff TS. Molecular genetic advances in sleep research and their relevance to sleep medicine. Sleep 2005 Mar 1;28:357-67.