

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.

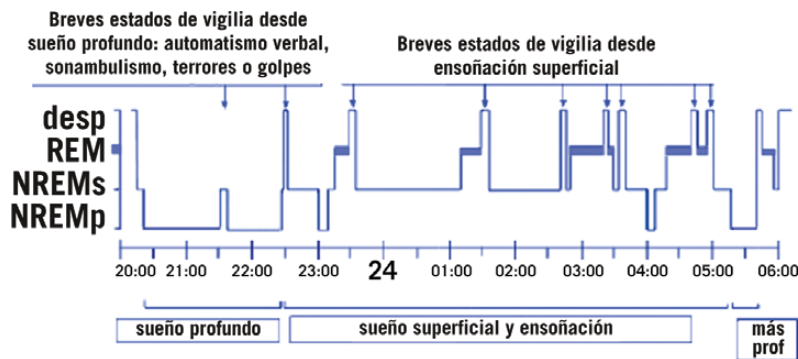
En circunstancias normales, pasados los primeros meses de vida, como veremos en otro apartado de este artículo, el tiempo del sueño se reparte entre dos fases diferenciadas: sueño NREM (NR) o sueño de ondas lentas y sueño REM (R) o sueño de movimientos oculares rápidos:

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.

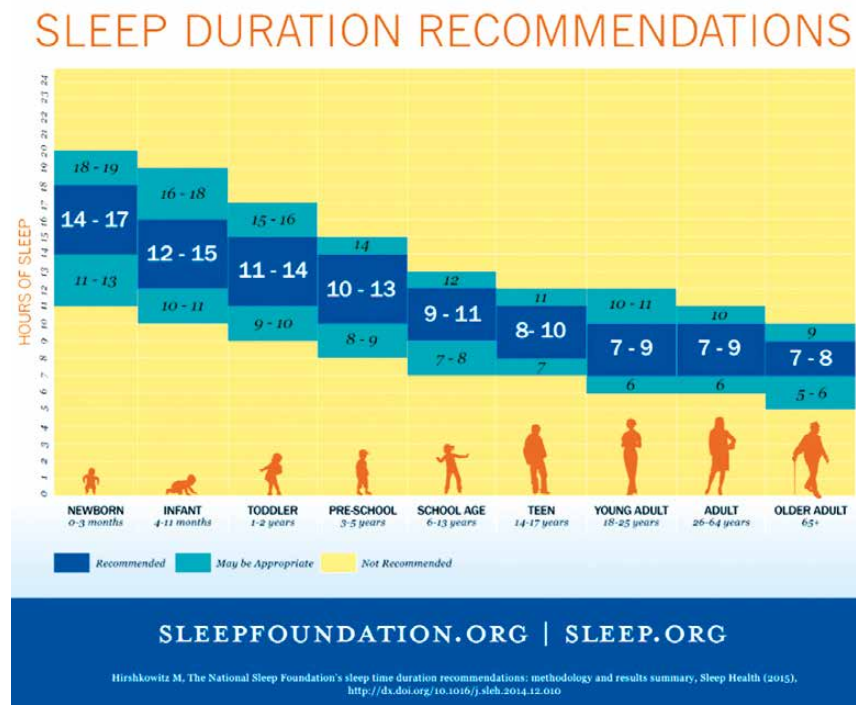


Figura 2. Necesidades de sueño a lo largo de la vida.

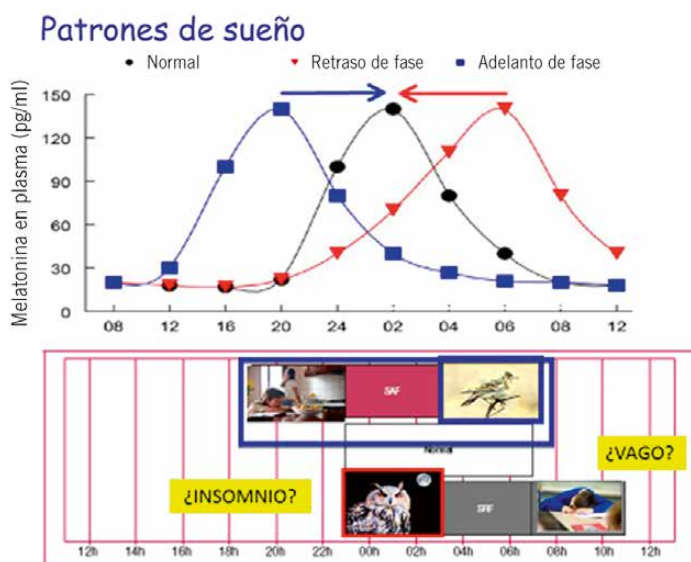


Figura 3. Diversos patrones de sueño.

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

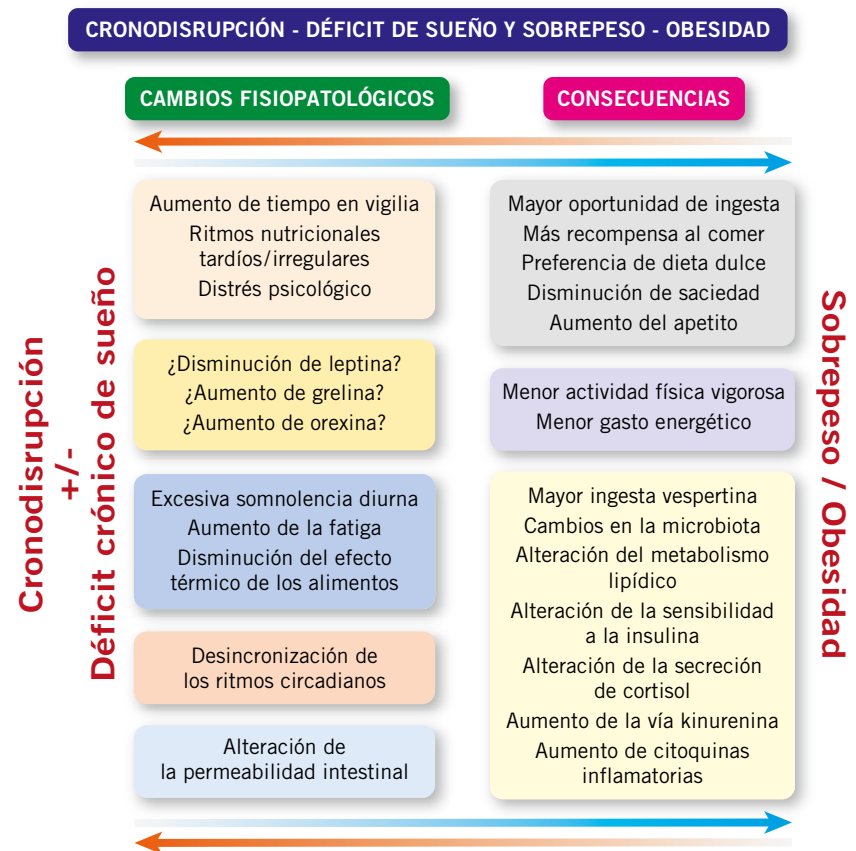


Figura 4. Relación crononutrición-sueño. Fuente: elaboración propia.

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

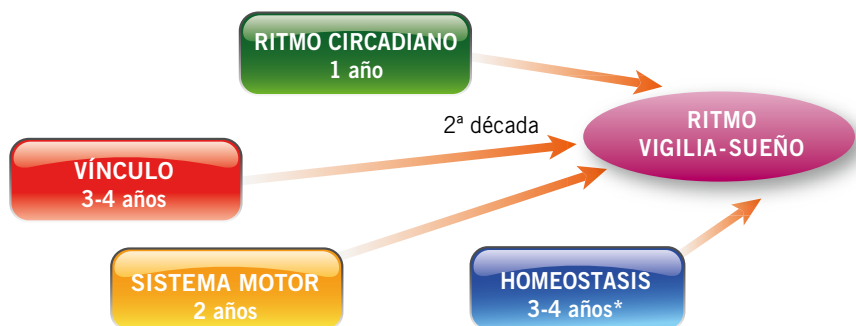
Los hábitos de vida y nutrición de la madre, durante el último trimestre de la gestación, condicionan en gran medida el ritmo de maduración del sueño del lactante.

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.

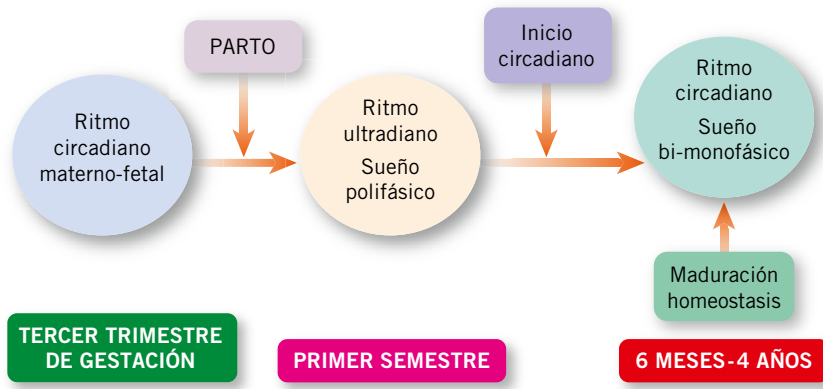


Figura 6. Evolución de los ritmos del sueño. Fuente: elaboración propia.

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-pediatrica-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

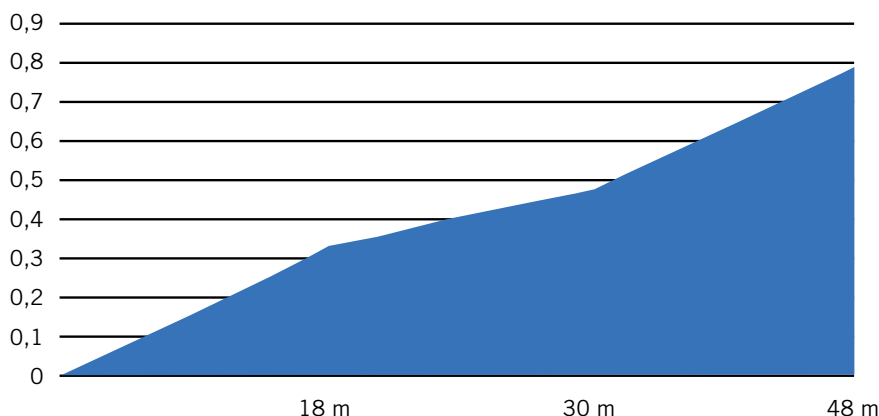


Figura 7. Influencia de los factores ambientales. Fuente: elaboración propia.

- 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.smr.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 mseg. 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

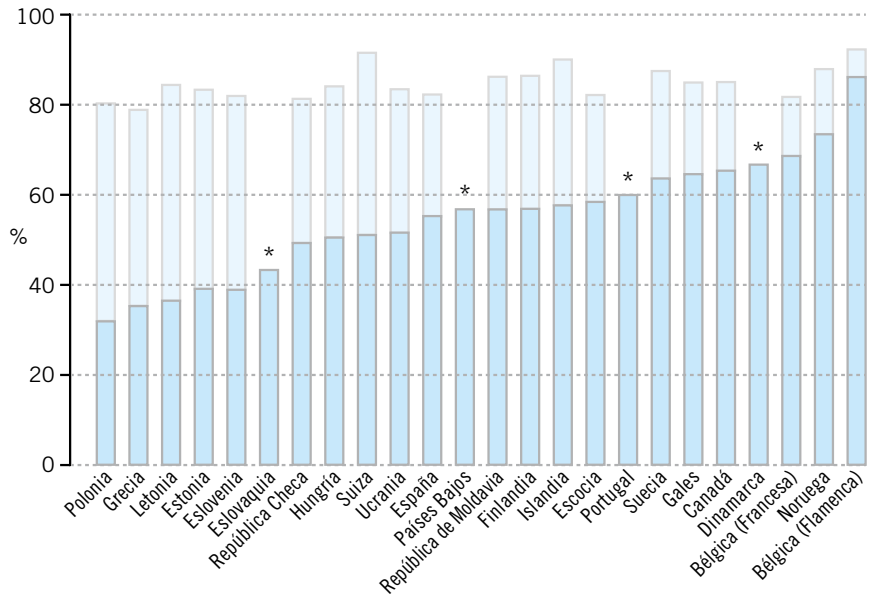


Figura 8. Porcentaje de adolescentes que no cumplen las recomendaciones de tiempo de sueño en días escolares (columna azul) y fines de semana (columna azul clara).

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.

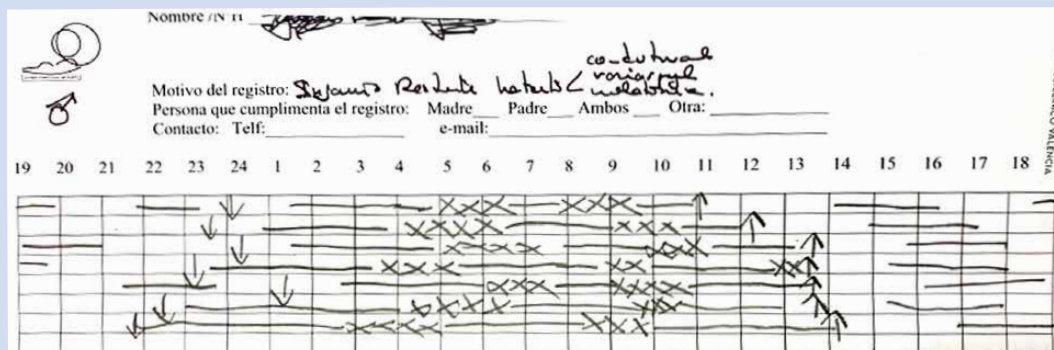
Motivo de consulta

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 entorpece y la homeostasis del sueño acumula

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.