
RESÚMENES Y PÓSTERS

HÁBITOS DE SUEÑO Y CONSUMO DE TOXICOS EN UNA GRUPO DE 315 ADOLESCENTES

J. Albares*, E. Estivill*, V. De la Fuente*, F. Segarra*, A. Bes*, C. Martínez*, M. Pascual*, H. Corriguelas **, M. Llongueras, L. Sabater** y M. Domènech****

*Clínica del Son Estivill USP Institut Dexeus. Barcelona. España.

**Institut Menéndez Pelayo. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

Uno de los campos menos estudiados dentro de la Medicina del sueño es el sueño de los adolescentes, tanto dentro de lo que es el sueño normal como sus patologías. Todavía son muchos los adolescentes que consideran al sueño como una pérdida de tiempo. No obstante, en los últimos 10 años y gracias al nivel de información que llega a la población general sobre los buenos hábitos de sueño, estos conceptos están cambiando. Se sabe que el número normal de horas que debe dormir un adolescente es alrededor de 9 sin embargo la realidad es muy distinta. Esto y otros conceptos son los que analizamos en esta presentación, basada en la información obtenida en un Instituto de Barcelona.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han seleccionado un total de 315 adolescentes de edades comprendidas entre 13 y 19 años, todos ellos pertenecientes al mismo Instituto de enseñanza secundaria, para estudiar sus hábitos de sueño, sus opiniones sobre el mismo, y la relación con el consumo de tóxicos. Para realizar el trabajo se ha utilizado una encuesta de 23 ítems relacionados con los hábitos de sueño y consumo de tóxicos. Esta encuesta se pasó a todo el grupo de 315 adolescentes durante la segunda semana de Mayo de 2003. Estadística utilizada: T de student con un nivel de confianza del 0,05.

RESULTADOS

Ninguno de los 315 adolescentes dormía en días laborables las horas 9 horas teóricamente necesarias. Todos ellos, los fines de semana dormían mas que los días laborables. Solo el 45% cree que duerme suficiente. El 55% restante son conscientes de que van cortos de sueño. A pesar de ello, todos piensan que necesitan dormir más. A medida que aumentan en edad, duermen menos y lógicamente a mas edad, mas sensación de sopor al día siguiente. El consumo de café

aumenta progresivamente según la edad sobretodo en días laborables, y el incremento es menor los festivos. Un 28% consume drogas. El 7% consume alcohol los días laborables, y el 44% los festivos.

CONCLUSIÓN

El que ninguno de los adolescentes durmiera lo aconsejado para su edad motivaba un aumento del sopor en clase. Presumiblemente el consumo de cafeína es el mecanismo para combatir el sopor. El consumo de tóxicos es alto sobre todo en fines de semana. El estudio confirma los malos hábitos del sueño de los adolescentes. Es básico actual en estas edades dando información a los adolescentes y a sus padres para que entiendan la importancia del sueño y su influencia sobre el rendimiento al día siguiente.

BIBLIOGRAFÍA

Carskadon MA. Adolescent Sleep Patterns: Biological, Social, and Psychological Influences. Cambridge University Press; 2002.

UTILIDAD DEL TEST DE INMOVILIZACIÓN EN EL SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

J. Albares, E. Estivill, V. de la Fuente, F. Segarra, C. Martínez, A. Bes y M. Pascual

Clínica del Son Estivill. Barcelona. España.

USP Institut Universitari Dexeus. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia del Síndrome de Piernas inquietas, 10% de la población, ha hecho necesario la búsqueda de nuevos tratamientos para paliar la desagradable sintomatología padecida por los pacientes. Ello, a su vez, también ha condicionado la búsqueda de métodos para valorar el estado de los pacientes, antes y después de un determinado tratamiento.

Uno de los procedimientos utilizados ha sido el test de inmovilización (*suggested immobilization test*) (SIT) practicado antes y después de usar tratamiento farmacológico. Presentamos los resultados obtenidos con este test, en 4 pa-

cientes incluidos en un ensayo clínico, afectos de un SPI grave, tratados con un nuevo agonista dopaminérgico.

MATERIAL Y MÉTODOS

El test de inmovilización ha sido elaborado por Montplaisir y esta siendo usado por distintos profesionales desde 1998. Es preferible hacer el test antes de realizar la Polisomnografía. El test dura 60 minutos a menos que el paciente no pueda soportar la situación. Se colocan los electrodos en el músculo tibial anterior de ambas piernas. Se realiza con el paciente sentado en la cama en un ángulo de 45 grados. El paciente no debe mover las piernas ni cruzarlas. Los pies no deben tocar el pie de la cama. Los ojos deben estar abiertos y el paciente no debe hacer "nada" ni distraerse. Se inicia el registro de la actividad muscular y cada 5 minutos se le pide al paciente que muestre en una escala analógico-digital el grado de discomfort mediante una raya vertical.

Este test se ha realizado en cuatro pacientes que se randomizaron para un ensayo sobre la eficacia de un nuevo agonista dopaminérgico como tratamiento de su síndrome de piernas inquietas. Fue aplicado antes y después del tratamiento.

RESULTADOS

Las escalas analógicas digitales que componen el test de inmovilización se han demostrado como un elemento válido para medir la intensidad del Síndrome de Piernas inquietas en los cuatro pacientes. Tres de ellos recibieron medicación y uno de ellos placebo. El test de inmovilización es definitivo para identificar los casos.

CONCLUSIÓN

El test de inmovilización es fácil de administrar y se muestra como una herramienta muy útil para valorar la eficacia del tratamiento. Recomendamos su práctica en la consulta diaria por la información que nos da, de forma sencilla y concisa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montplaisir J, Boucher S, Nicolas A, et al. Immobilization tests and periodic leg movements in sleep for the diagnosis of restless leg syndrome. *Mov Disord.* 1998;13:324-9.

CEFALEA HÍPNICA: DESCRIPCIÓN DE DOS NUEVOS CASOS

A. Álvarez Ruiz de Larrinaga, R. Muñoz Arrondo*, R. Nuñez Cayama, R. Rubio Aramendi y J. Durán Cantolla

*Unidad Respiratoria de Trastornos del Sueño. S. Neurofisiología. S. Neurología. Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz. Alava. España.

Correspondencia: C/ José Atxotegi, s/n. 01009 Vitoria-Gasteiz. España. Correo electrónico: aalvarez@htxa.osakidetza.net

INTRODUCCIÓN

La cefalea hípica, descrita por Raskin en 1981, es un síndrome inusual de cefalea recurrente que aparece durante el sueño REM.

MATERIAL Y MÉTODOS

Caso 1

Varón de 55 años, que presenta un cuadro de 6 años de evolución de cefalea periódica (2 o 3 veces por semana) que se inicia tras una hora de conciliar el sueño, y durante las siestas. El dolor es hemicraneal izquierdo, intenso, opresivo, generalmente acompañado de rinorrea y lagrimeo. Mejora al incorporarse de la cama e impide conciliar el sueño. Los estudios con RMN craneal y PSG post-tratamiento son normales. La indometacina produce una remisión completa del cuadro, pero hay que retirarla 3 meses después por aparición de cefalea tensional durante el día, sustituyéndola finalmente por litio.

Caso 2

Mujer de 68 años con un cuadro de 2 años de evolución, de cefalea periódica (una vez por semana) a las 2-3 horas de conciliar el sueño, intensa, hemicraneal alternante, tipo pinchazo, sin signos disautonómicos asociados, que no mejora con analgesia habitual y dificulta el sueño posterior. Los estudios con RMN craneal y PSG post-tratamiento son normales. Se instaura tratamiento con indometacina con remisión completa.

CONCLUSIONES

La cefalea hípica es una entidad rara y probablemente infradiagnosticada. Destacamos la importancia de realizar la PSG antes del tratamiento, para aumentar la probabilidad de registrar ataques de cefalea y ayudarnos a conocer la fisiopatología de este proceso. Hasta ahora, el tratamiento que mejores resultados ofrece es el litio, aunque dado su estrecho margen terapéutico, puede intentarse tratamiento con indometacina previamente.

PALABRAS CLAVES

Cefalea hípica. Polisomnografía. Indometacina.

HÁBITOS DE SUEÑO Y CONSUMO DE TOXICOS EN UN GRUPO DE 315 ADOLESCENTES

J. Albares*, E. Estivill*, V. De la Fuente*. F.Segarra*, A. Bes*. C. Martinez*, M. Pascual*, H. Corriguelas**, M. Llongueras**, L. Sabater**, M. Domenech**

* Clínica del Son Estivill USP Institut Dexeus

** Institut Menendez i Pelayo (Barcelona)



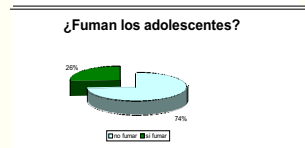
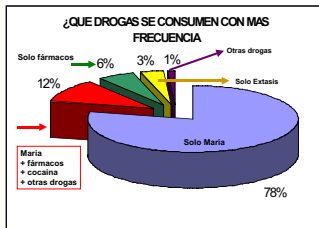
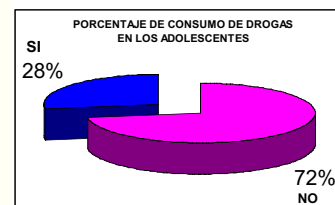
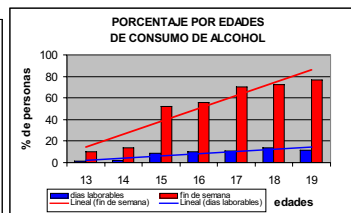
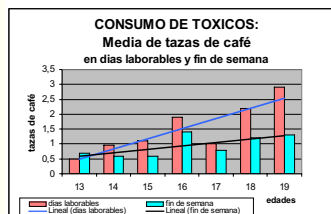
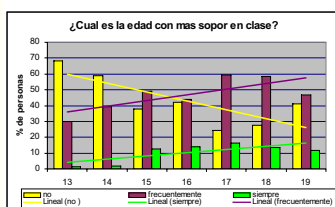
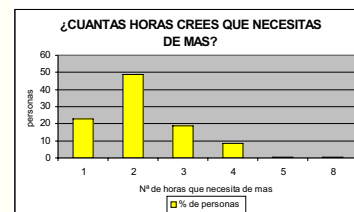
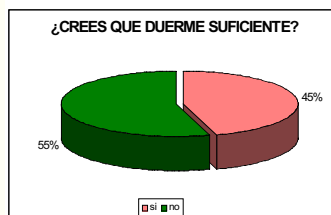
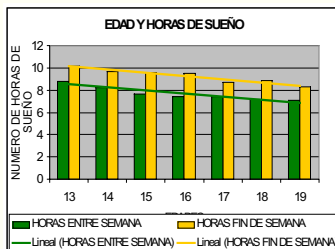
Material

315 adolescentes de edades comprendidas entre 13 y 19 años, alumnos del Instituto Menendez Pelayo de Barcelona

Método

Encuesta de 23 ítems relacionados con los hábitos de sueño y consumo de tóxicos, pasada durante la segunda semana de Mayo de 2003.

Estadística utilizada : T de student con un nivel de confianza del 0,05



CONCLUSIONES

NINGUN ADOLESCENTE DUERME LAS HORAS RECOMENDADAS (9 h)

EL CONSUMO DE CAFEINA ES EL MECANISMO PARA COMBATIR EL SOPOR

EL CONSUMO DE TOXICOS ES ALTO SOBRETUDO EN FINES DE SEMANA

EL CANNABIS ES EL TOXICO MAS USADO

UTILIDAD DEL TEST DE INMOVILIZACION EN EL SINDROME DE PIERNAS INQUIETAS.

J. Albares, E. Estivill, V. de la Fuente, F. Segarra, C. Martínez, A. Bes, M. Pascual

Clinica del Son Estivill
USP Institut Universitari Dexeus Barcelona

Introducción

La prevalencia del Síndrome de Piernas inquietas, 10 % de la población, ha hecho necesario la búsqueda de nuevos tratamientos para paliar la desagradable sintomatología padecida por los pacientes. Ello, a su vez, también ha condicionado la búsqueda de métodos para valorar el estado de los pacientes, antes y después de un determinado tratamiento.

Uno de los procedimientos utilizados ha sido el test de inmovilización (*suggested immobilization test*) (SIT) practicado antes y después de usar tratamiento farmacológico. Presentamos los resultados obtenidos con este test, en 4 pacientes incluidos en un ensayo clínico, afectos de un SPI grave, tratados con un nuevo agonista dopaminérgico.

Material y métodos

El test de inmovilización ha sido elaborado por Montplaisir y está siendo usado por distintos profesionales desde 1994. Es preferible hacer el test antes de realizar la Polisomnografía. El test dura 60 minutos a menos que el paciente no pueda soportar la situación. Se colocan los electrodos en el musculo tibial anterior de ambas piernas. Se realiza con el paciente sentado en la cama en un ángulo de 45 grados. El paciente no debe mover las piernas ni cruzarlas. Los pies no deben tocar el pie de la cama. Los ojos deben estar abiertos y el paciente no debe hacer "nada".

Se inicia el registro de la actividad muscular y cada 5 minutos se le pide al paciente que muestre en una escala analógico-digital el grado de disconfort, mediante una raya vertical.

Este test se ha realizado en cuatro pacientes que se randomizaron para un ensayo clínico, sobre la eficacia de un nuevo agonista dopaminérgico, como tratamiento de su síndrome de piernas inquietas. Fue aplicado antes y después del tratamiento.

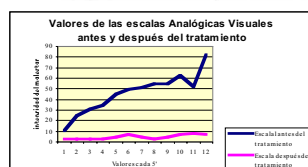
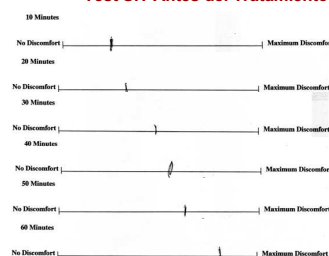
Resultados

Las escalas analógicas-visuales que componen el test de inmovilización se han demostrado como un elemento valido para medir la intensidad del Síndrome de Piernas inquietas en los cuatro pacientes. Tres de ellos recibieron medicación y uno de ellos placebo. El test de inmovilización es definitivo para identificar los casos.

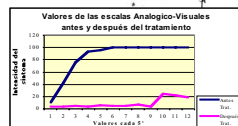
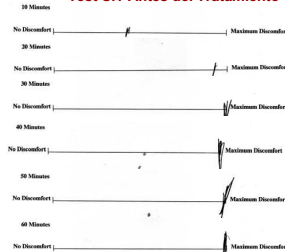
Conclusión

El test de inmovilización es fácil de administrar y se muestra como una herramienta muy útil para valorar la eficacia del tratamiento. Recomendamos su práctica en la consulta diaria por la información que nos aporta, de forma sencilla y concisa.

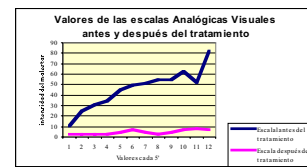
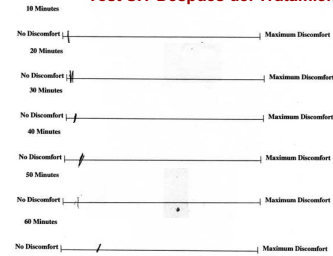
Test SIT Antes del Tratamiento



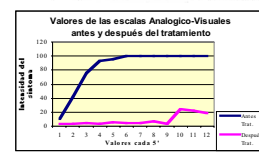
Test SIT Antes del Tratamiento



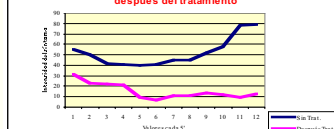
Test SIT Después del Tratamiento



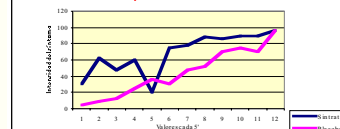
Test SIT después del Tratamiento



Valores de las escalas Analógico-Visuales antes y después del tratamiento



Valores de las escalas Analógico-Visuales antes y después del tratamiento



1 Montplaisir J, Boucher S, Nicolas A, et al. Immobilization tests and periodic leg movements in sleep for the diagnosis of restless leg syndrome. *Mov Disord* 1998;13:324-329.

XIII REUNIÓN ANUAL DE LA ASOCIACIÓN IBÉRICA DE PATOLOGÍA DEL SUEÑO CEFALEA HÍPNICA: DESCRIPCION DE DOS NUEVOS CASOS

A. Álvarez Ruiz de Larrinaga, R. Muñoz Arrondo*, R. Nuñez-Cayama, R. Rubio Aramendi, J. Durán-Cantolla
Unidad Respiratoria de Trastornos del Sueño. S. Neurofisiología. S. Neurología*. Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz. Alava.

INTRODUCCIÓN

La cefalea hípnica es un síndrome inusual de cefalea benigna de comienzo generalmente después de los 50 años. Descrita por Raskin en 1988, se caracteriza por cefalea de corta duración que despierta al paciente con gran regularidad generalmente entre la 1 y las 3 de la madrugada.

Aunque la fisiopatología no está clara, hay evidencia de que se relaciona con el sueño REM.

Desde la primera descripción, han aparecido más de 70 nuevos casos similares en la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Caso 1

Varón de 55 años, fumador moderado sin antecedentes personales de interés.

Acude a la consulta por un cuadro de 6 años de evolución de cefalea periódica nocturna (en ocasiones en las siestas), que le despierta a la hora de haber conciliado el sueño. El dolor es hemicraneal izquierdo, intenso, opresivo, en ocasiones acompañado de discreta rinorrea y lagrimeo. Mejora al incorporarse de la cama e impide conciliar el sueño.

Exploración neurológica normal.

RMN craneal normal.

PSG post-tratamiento: sueño atípico estructurado en tres ciclos, con una latencia de sueño REM muy acortada, con abundantes vigiliass intrasueño. Una discreta reducción del sueño profundo, con una distribución no típica (fundamentalmente en la segunda mitad de la noche). A destacar así mismo aparición de eventos respiratorios obstructivos sin repercusión relevante sobre su saturación. IAH de 14,6. T90 de 0%.

La indometacina produce una remisión completa del cuadro, pero hay que retirarla 3 meses después por aparición de cefalea tensional durante el día, sustituyéndola finalmente por litio.

Caso2

Mujer de 68 años con antecedentes de lesión traumática de 1ª rama del nervio trigémino derecho y migraña menstrual.

Consulta por un cuadro de 2 años de evolución, de cefalea periódica (una vez por semana) a las 2 - 3 horas de conciliar el sueño, intensa, hemicraneal alternante, tipo pinchazo, sin signos disautonómicos asociados. No mejora con analgesia habitual y dificulta el sueño posterior.

Exploración neurológica: anestesia completa en el territorio derecho de la 1ª rama del V par.

RMN craneal normal.

PSG post-tratamiento: sueño estructurado de forma cíclica constituido por 3 ciclos, con adecuada proporción de sueño profundo y sueño REM. Se aprecia en la segunda mitad de la noche importante proporción de vigilia y sueño superficial no atribuida a eventos respiratorios. (Fig. 1)

Se instaura tratamiento con indometacina con remisión completa.

Fig. 1



CONCLUSIONES

La cefalea hípnica es una entidad rara y probablemente infradiagnosticada.

Destacamos la importancia de realizar la PSG antes del tratamiento, para aumentar la probabilidad de registrar ataques de cefalea y ayudarnos a conocer la fisiopatología de este proceso.

Hasta ahora, el tratamiento que mejores resultados ofrece es el litio, aunque dado su estrecho margen terapéutico, puede intentarse tratamiento con indometacina previamente.

BIBLIOGRAFÍA

- *Evers S, Goadsby PJ. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology and treatment. *Neurology* 2003;60:905-909
- *Dodick DW. Polysomnography in hypnic headache syndrome. *Headache* 2000;40:748-752
- *Dodick DW, Jones JM, Capobianco DJ. Hypnic headache: another indomethacin-responsive headache syndrome? *Headache* 2000;40:830-835



LA DEPRIVACIÓN DEL SUEÑO COMO MÉTODO DE ESTUDIO EN EL SONAMBULISMO. A PROPÓSITO DE UN CASO

T. Canet*, J.B. Soler Cejudo, M. Armero, A. Santamaría y J.L. Ros Sánchez Cruzado*

*Facultativos Especialistas de Neurofisiología Clínica y Técnicos de Neurofisiología Clínica del Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Alicante. España.

El sonambulismo es considerado como una alteración del sueño benigna en niños, si bien, cuando se presenta en adultos puede producir algún daño en el que lo padece o en los otros. Este trastorno del sueño es más difícil de detectar en los laboratorios del sueño que en el ambiente habitual del paciente, lo cual hace difícil establecer el diagnóstico mediante polisomnografía. El grupo de Montplaisir, (Neurology 2002) basados en el conocimientos de que los sonámbulos presentan un menor control o consolidación del sueño lento, estudiaron el efecto que la privación del sueño producía en pacientes sonámbulos y los compararon con controles, encontrando que una privación del sueño de 38 horas antes del estudio polisomnográfico nocturno aumentaba la frecuencia y complejidad de los episodios de sonambulismo en el registro estableciendo por tanto que la privación del sueño es una herramienta útil para el estudio del sonambulismo en los laboratorios de estudio de trastornos del sueño.

Presentamos un caso estudiado mediante PSG nocturna precedido de 38 horas de privación de sueño, de un varón de 29 años, con episodios de sonambulismo con una periodicidad de tres episodios o más a la semana desde hace 8 meses. La historia clínica reveló sueño insuficiente y mala higiene del sueño debido a su trabajo: músico de banda. No se detectaron otras alteraciones del sueño ni otras patologías y así se comprobó además en la polisomnografía, siendo el índice de alteraciones respiratorias y MPP totales menor de 10. Se registraron tres episodios de despertares bruscos desde sueño lento, compatibles con el diagnóstico de sonambulismo en el adulto.

Concluimos que la privación del sueño es una herramienta útil para el estudio del sonambulismo en los laboratorios de estudio de trastornos del sueño.

RELACION ENTRE LAS ALTERACIONES Y HABITOS DEL SUEÑO Y EL DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN NIÑOS DE EDUCACIÓN PRIMARIA

T. Canet, C. Oltra*, J. Moliner* y G. Pin******

*Servicio Neurofisiología Clínica y Unidad de Preventiva.

**Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Alicante. España.

***S. Neurofisiología Clínica del H. Alexandre-Peset de de Valencia. España.

Unidad Valenciana del Sueño. Clínica Quirón. Valencia. España.

INTRODUCCIÓN

Las características de las alteraciones del comportamiento derivadas de los trastornos del sueño y del Síndrome de Déficit de Atención e Hiperactividad (SDAH) son muy comunes y a veces están tan interrelacionadas que es difícil saber si las unas son consecuencia de las otras o viceversa. El estudio en niños diagnosticados con SDAH de algún problema subyacente del sueño y su tratamiento puede mejorar alguno o todos los síntomas del SDAH. No todos los niños con problemas del sueño presentan alteraciones en el comportamiento o síntomas de SDHA, pero aquellos que si las presentan pueden ser más vulnerables para presentar problemas psiquiátricos o ambientales. El objetivo de nuestro trabajo es identificar la asociación entre las alteraciones del sueño y el SDAH en una muestra de la población infantil de primaria.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizó el Cuestionario validado para Hábitos del Sueño de los Niños de Owens dirigido a los padres para detectar las alteraciones del sueño y así mismo los padres también contestaron los ítems del DSM-IV para valorar la posible existencia de SDAH. Se excluyeron los niños que estaban diagnosticados de enfermedades psiquiátricas y/o en tratamiento con fármacos que afectan al sueño. Cumplimentaron adecuadamente ambos cuestionarios 206 padres (57,5%).

RESULTADOS

Un 21,3% (44) de los niños incluidos presentaban criterios para SDAH, de ellos, 27 (61,3%) eran varones. No hubo asociación significativa con el sexo. Las alteraciones del sueño que mostraron una mayor frecuencia significativa con un SDAH positivo fueron las de despertarse por la noche (25%), padecer somnolencia durante el día (29,5%), y dentro de las parasomnias el moverse y estar inquieto (MPP) durante el sueño (84,7%) y las pesadillas (79%).

CONCLUSIÓN

Nuestros hallazgos guardan correlación con los planteamientos expuestos por Gruber et al y Golan et al en los re-

cientes trabajos publicados en el Sleep de éste año 2004. Las alteraciones del sueño o bien el SDAH pueden presentar una predisposición a los hipoarousal nocturnos que fragmenten el sueño y la hiperactividad puede ser un mecanismo compensatorio para mantener la vigilancia durante el día. Es necesario la realización de más estudios que ayuden a especificar los mecanismos y estructuras que controlan estos fenómenos.

ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES Y HABITOS DEL SUEÑO EN NIÑOS DE EDUCACIÓN PRIMARIA

T. Canet, C. Oltra*, G. Pin, J. Moliner*** y R. Verdú******

*Servicio Neurofisiología Clínica. Unidad de Preventiva.

**Unidad Valenciana del Sueño Clínica Quirón. Valencia. España.

***S. Neurofisiología del H. Alexandre-Peset de Valencia. Valencia. España.

****S. Medicina de Familia del Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Alicante. España.

INTRODUCCIÓN

Cada vez es más conocido las consecuencias que las alteraciones del sueño en la población infantil pueden producir. Existen muy pocos estudios realizados en niños escolarizados en Educación Primaria que valoran estos aspectos. Su detección y posible corrección pueden evitar la progresión y repercusión de éstas.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizó el cuestionario validado para Hábitos del Sueño de los Niños de Owens dirigido a los padres. Se remitieron 358 cuestionarios a los padres de los alumnos de los cursos 3.º a 6.º, ambos inclusive, edad de 8 a 11, de educación primaria de un colegio concertado de Alcoy en marzo de 2003. Respondieron y autorizaron la realización de este estudio 220 (61%). Los criterios de exclusión fueron: estar diagnosticado de enfermedades psiquiátricas y/o en tratamiento con fármacos que afectan al sueño.

RESULTADOS

Se excluyeron 8 pacientes. Se estudiaron 212 niños, repartidos aproximadamente en un 25% en cada curso. El 51% (108) eran varones. La frecuencia de las alteraciones del sueño encontradas en el grupo total son: resistencia para irse a la cama 8%; latencia sueño superior a 20 minutos 3,8%; ansiedad para acostarse 14,2%; alteraciones respiratorias 6,7%; movimientos durante la noche 8,1%; parasomnias 6,2%; somnolencia durante el día 13,8%. Ninguna de ellas, ni el análisis de cada parasomnias presentó relación significativa con el sexo. Encontramos que en el subgrupo de niños más jóvenes (3.º y 4.º) respecto al de los más mayores (5.º y 6.º) hay más varones (61%) ($p < 0,05$), se acostaban aproximadamente 30 minutos antes y dormían 30 minutos más ($p < 0,001$ y $p < 0,000$ respectivamente) y además se detectan más trastornos respiratorios 10% frente a 3,6% ($p < 0,05$), parasomnias 10% frente a 2,7% ($p < 0,05$) y entre ellas bruxismo 11% frente a 2,7% ($p < 0,05$).

CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio enfatizan la importancia de detectar las alteraciones del sueño en este grupo de edad de educación primaria.

LA PRIVACION DEL SUEÑO COMO METODO DE ESTUDIO EN EL SONAMBULISMO EN ADULTOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

T. Canet*, J.B. Soler Cejudo, M. Armero, A. Santamaría, J.L. Ros Sánchez.Cruzado*.

Facultativos Especialistas* y Técnicos de Neurofisiología Clínica del Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy

INTRODUCCIÓN:

El sonambulismo es considerado como una alteración del sueño benigna en niños, si bien, cuando se presenta en adultos puede producir algún daño en el que lo padece o en los otros. Este trastorno del sueño es más difícil de detectar en los laboratorios del sueño que en el ambiente habitual del paciente, lo cual hace difícil establecer el diagnóstico mediante polisomnografía.

El grupo de Montplaisir, (Neurology 2002) basados en el conocimientos de que los sonámbulos presentan un menor control o consolidación del sueño lento, estudiaron el efecto que la privación del sueño producía en pacientes sonámbulos y los compararon con controles, encontrando que una privación del sueño de 38 horas antes del estudio polisomnográfico nocturno aumentaba la frecuencia y complejidad de los episodios de sonambulismo en el registro estableciendo por tanto que la privación del sueño es una herramienta útil para el estudio del sonambulismo en los laboratorios de estudio de trastornos del sueño.

Presentamos un caso estudiado mediante PSG nocturna precedido de 38 horas de privación de sueño.

CASO CLINICO

HISTORIA CLINICA

Antecedentes familiares: Somnolencia en un hermano. Sonambulismo en su padre.

Antecedentes personales:

Sonambulismo y amigdalectomizado en la infancia. No consume café ni bebidas alcohólicas ni fuma. No toma fármacos.

Sueño insuficiente (tres horas/ día) y mala higiene del sueño debido a su trabajo: músico de banda. No ronca, no refiere MPP.

No antecedente de traumatismo craneal ni enfermedad neurológica previos.

Exploración física: Auscultación cardiopulmonar, exploración abdomen y neurológica normal. IMC: 25.

MATERIAL Y METODO:

Se realizó polisomnografía nocturna con privación de sueño durante 40 horas previas en las que le prohibió hacer siestas y tomar estimulantes. Se registró en un diario de sueño.

Material: polígrafo digital de 32 canales Cadwell.

MONTAJE PSG: Epilepsia-apnea:

EEG: colocación electrodos según sistema 10-20 (Fp1, Fp2, C3, C4, CZ, O1, O2, T3, T4), EMG de mentón, Oculograma, ECG y EMG de tibial anterior. La respiración fue monitorizada con un termistor oronasal, una banda de movimientos tórax y abdomen. Se registró también el ronquido, la saturación de oxígeno y la posición.

El paciente fue monitorizado mediante video cámara infrarrojos y valorado toda la noche por personal de enfermería de la Unidad de Sueño.

INTERPRETACIÓN PSG:

Fases de sueño y vigilia interpretados de forma manual según criterios de R y H. Se contabilizó el número de despertamientos o arousals. Se cuantificaron el número de despertares que ocurrieron en cada fase de sueño.

Eventos respiratorios, movimientos piernas y posición automático revisado por especialista.

Definición episodio sonambulismo PSG (ASDA): episodio de movimiento o andar dormido asociado a una arousal en Fase III. Puede observarse una hipersincronía Delta precediendo al arousal. El EEG puede verse oscurecido por artefacto muscular. A los pocos segundos del inicio del episodio el EEG disminuyen amplitud y aumenta la frecuencia, similar al patrón visto en fase I o un poco más lento que el patrón alfa (1-6.2 Hz menos) el observado durante la vigilia que no se modifica con la apertura de ojos ni estímulo visual intenso. El EEG nunca tiene características de descargas epilépticas. El ECG muestra cierta taquicardia y los cambios en la respiración no son muy intensos. En ocasiones, los episodios de andar dormidos ocurren en la fase III sin cambios en el EEG. También pueden observarse en noches sin episodios, un aumento de vigilia o arousals desde la fase III.

Grado de complejidad del episodio de sonambulismo:

Grado 1: cambio en la posición o movimientos simples (por ejemplo jugar con las sábanas).

Grado 2: comportamiento complejo como sentarse en la cama, sentarse sobre sus rodillas o intentar salir de la cama.

Grado 3: el paciente se levanta y abandona la cama.

RESULTADOS PSG:

Fases y arquitectura del sueño:

Encontramos como efectos que pueden considerarse secundarios a la privación del sueño en sonámbulos y no en controles:

Latencia REM en el límite alto de la normalidad pero superior a la media normal.

Disminución del tiempo total y % del tiempo de sueño de las fases I, II y REM.

Número de despertares (vigilia + arousals) totales durante el sueño: 41. La mayoría ocurren en Fase III.

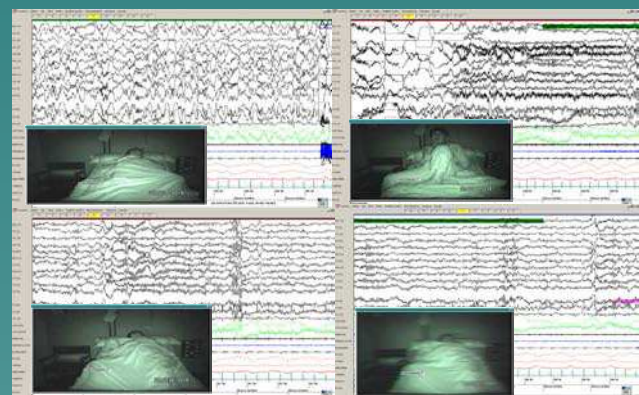
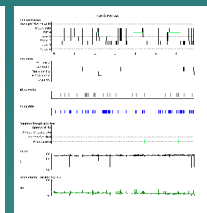
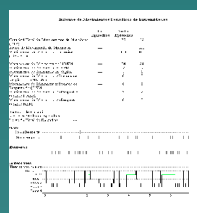
- Desde Fase I : 1 (2%).
- Desde Fase II: 7 + 5 (29 %).
- Desde Fase III: 9 + 15 (56%).
- Desde Fase REM: 3 + 2 (12%).

Realizó dos episodio de complejidad Grado 2: en uno se incorporó en la cama y habló gritando, en el otro intentó levantarse de la cama. El resto fueron grado 1.

El índice de alteraciones respiratorias durante el sueño fue de 0.8.

Roncó ocasionalmente siendo la intensidad muy suave.

Realizó un total de movimientos en extremidades inferiores durante el sueño de 31 (índice total: 5), no periódicos.



CONCLUSIÓN

La privación del sueño puede ser una herramienta útil para el estudio del sonambulismo en los laboratorios de estudio de trastornos del sueño.

BIBLIOGRAFIA

- Jonas S, Zadra A.Z, Paquet J, Montplaisir J. The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *NEUROLOGY* 2002;58:936-940.
- Jonas S, Zadra A.Z, Montplaisir J. Sleep deprivation increases the frequency and complexity of behavioural manifestations in adult sleepwalkers. *SLEEP* 2000;23:A14. Abstract.
- Guilleminault C et al. Nocturnal wandering and violence: review of a sleep clinic population. *J. Forens. Sci.* 1998;43:158-163
- American Sleep Disorder Association. The International classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association, 1997.

S. Neurofisiología Clínica del H. Peset de Valencia **, Unidad Valenciana del Sueño Clínica Quirón^.



•Lewin D.S, Di Pinto M. Sep Disorders and ADHD: Shared and Common Phenotypes. *SLEEP* 2004;27(2):188-9.
•Golan O et al. Sleep disorders and daytime sleepiness in children with attention-deficit/hyperactive disorder. *SLEEP* 2004;27(2):261-6.
•Gubler R, Sadeh A. Sleep and neurobehavioral functioning in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and no reported breathing problems. *SLEEP* 2004;27(2):267-73.

ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES Y HABITOS DEL SUEÑO EN NIÑOS DE EDUCACIÓN PRIMARIA

Se utilizó el Cuestionario validado para Hábitos del Sueño de los Niños de Owens dirigido a los padres.

Los criterios de exclusión fueron: estar diagnosticado de enfermedades psiquiátricas y/o en tratamiento con fármacos que afectan al sueño.

Se analizaron los resultados mediante el Epi info v. 6, para el total de la muestra y para los subgrupos: grupo 1: curso tercero y cuarto y grupo 2: quinto y sexto

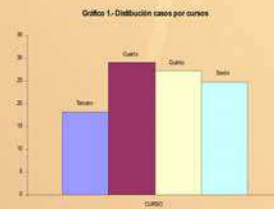
[illegible]

Gráfico 2.- Frecuencia de Alteraciones del Suelo (%)

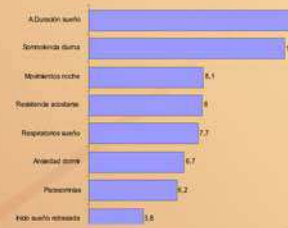
[illegible]

Gráfico 3.- Análisis de las Alteraciones Sueño por Grupos de Edad

[illegible]

RESULTADOS

1. Se estudiaron 21 niños, repartidos aproximadamente en un 25% en cada curso (Gráfico 1). El 51% (108) eran varones. Se excluyeron 8 pacientes.
2. Se van a la cama a las 22.2 ± 0.5 h., duermen una media de 9.23 h ± 0.6, los fines de semana duermen una media de 9.5 ± 0.8 h. y se despiertan a las 7.5 ± 0.3 h.
3. La puntuación media para cada subitem es muy similar a la encontrada por Owens en nuestro estudio (Tabla I).
4. La frecuencia de las alteraciones del sueño encontradas en el grupo total son por orden decreciente: Alteración duración sueño: 14,2%, Somnolencia diurna: 13,8%, movimientos noche: 8,1%, Resistencia acostarse: 8%, Respiratorios sueño: 7,7%, Ansiedad dormir: 6,7%, Parasomnias: 6,2%, Inicio del sueño retrasado: 3,8% (Gráfico 2). Ninguna de ellas, ni el análisis de cada parasomnia presentó relación significativa con el sexo (Tabla II).
5. En el subgrupo de niños más jóvenes (3º y 4º) respecto al de los más mayores (5º y 6º) hay más varones (61%) ($p < 0.05$), se acostaban aproximadamente 30 minutos antes y dormían 30 minutos más ($p < 0.001$ y $p < 0.000$ respectivamente) (Tabla III) y además se detectan más ansiedad sueño: 10% vs 3,6% ($p < 0.05$), parasomnias 10% vs 2,7% ($p < 0.05$) y entre ellas bruxismo 11% vs 2,7% ($p < 0.05$) (Gráfico 3).



CONSECUENCIAS DEL FRACCIONAMIENTO DEL SUEÑO EN UN NAVEGANTE SOLITARIO

*V. de la Fuente, E. Estivill, F. Segarra, J. Albares,
C. Martínez, A. Bes y M. Pascual*

Clínica del Son Estivill. USP Institut Universitari Dexeus. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

Hemos podido estudiar los patrones de sueño de un sujeto durante 3 travesías transoceánicas que realizó en solitario con un velero y ver si los fraccionamientos del sueño afectaban a distintos parámetros subjetivos relacionados con el sueño (alerta, sensación de descanso, somnolencia, ánimo y vigor), mediante escalas analógicas visuales (EAV). El patrón de sueño que siguió fueron siestas de 30-40' interrumpidas por breves despertares que le permitan controlar tormentas o cambios de viento, así como asegurarse el no ser embestido por otro barco.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron los siguientes procedimientos exploratorios antes de su partida. Estudio de personalidad (MMPI). Estudio de sueño nocturno (polisomnografía). Estudio acimétrico para comprobación de sus ritmos biológicos de vigilia-sueño. Durante sus travesías se emplearon diarios de sueño vigilia con escalas analógicas y visuales y estudio acimétrico continuado. Se han estudiado tres trayectos entre: Barcelona-Canarias (19 días), Las Canarias-Fortaleza, Brasil (34 días) y Jamaica-Martinica (21 días). Después de este último trayecto regresó en avión a Barcelona y se le practicó nuevamente un MMPI.

RESULTADOS

Se observa una coherencia entre las puntuaciones, con relación a las asociaciones esperadas entre las variables registradas. Esta coherencia apoya la rigurosidad (validez) con la que el sujeto realizó los registros.

Las variables registradas presentan más variabilidad durante el registro basal que durante los diferentes registros obtenidos en las diversas etapas de la travesía. En estas etapas, la variabilidad de las mediciones es claramente menor. Dentro de cada etapa, se observa una progresiva estabilización de los valores (disminución de la amplitud de la variabilidad de las puntuaciones) a medida que van pasando los días de navegación.

COMENTARIOS

Contrariamente a lo esperado, el fraccionamiento del sueño en este paciente no contribuye en alterar ninguna de las variables estudiadas excepto la somnolencia que mostró una mejoría ($p > 0,05$). A medida que avanzaba la travesía y a pesar del fraccionamiento del sueño demostrado por los

registros actimétricos, el sujeto presentaba una estabilización de su estado psicoemocional ratificado por sus EAV.

Como limitaciones al estudio debe tenerse en cuenta que no disponemos información sobre los siguientes factores: movimientos del barco sobre el actímetro, efecto de la luz con relación a los cambios progresivos de huso horario y el efecto de las situaciones imprevistas sobre sus ritmos biológicos.

AMPUTACION TRAUMÁTICA DE AMBAS PIERNAS Y SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

*V. de la Fuente, E. Estivill, F. Segarra, J. Albares,
A. Bes, C. Martínez y M. Pascual*

Clínica del Son Estivill. Barcelona. España.
USP Instituto Universitario Dexeus. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Piernas Inquietas (SPI) se caracteriza por una sensación de inquietud en las piernas, más frecuente durante el atardecer, y las primeras horas de la noche. Esta sensación mejora o desaparece con el movimiento (andar). Como síntomas acompañantes están el insomnio de inicio y los mioclonos nocturnos. Se diagnostica mediante la clínica y debe realizarse una polisomnografía nocturna para ratificar la presencia de Mioclonos Nocturnos.

HISTORIAL CLÍNICO

Presentamos a un paciente varón al que realizamos la primera visita el 18-6-01 y que en la actualidad tiene 62 años. Consultó por insomnio de inicio y de mantenimiento desde dos años atrás. Destaca en sus antecedentes la presencia de un importante accidente de circulación, 12 años antes. Resultó con un gravísimo politraumatismo que condicionó una amputación de ambas piernas 30 centímetros por encima de la rodilla. En la primera visita no se le preguntó específicamente por los síntomas del SPI porque no lo consideramos oportuno (¿qué médico pregunta a un paciente con las piernas amputadas: ¿Tiene usted una sensación de inquietud en sus piernas que mejora al andar?).

EVOLUCIÓN

Realizamos el diagnóstico de insomnio secundario a cuadro ansioso/distímico y recomendamos el tratamiento oportuno con una buena respuesta. Casi cinco meses después (29-10-2001) el paciente vuelve a la consulta y comenta que ha estado muy bien y que durante los últimos 15 días él mismo había decidido iniciar una retirada de la medicación de forma progresiva. Trece días después vuelve a la consulta (11-11-2001) relatando que seguía sin ansiedad, no notaba decaimiento, pero desde que había retirado toda la medica-

ción volvía a tener problemas de inicio de sueño. Ante esta situación nos planteamos repetir una anamnesis completa de las causas de insomnio con dificultad de inicio, y con tacto preguntamos si en el resto de las extremidades inferiores que tenía, notaba una sensación extraña o de inquietud. El paciente confirmó la existencia de un SPI claro de tipo intermitente desde la amputación. Se practicó una polisomnografía nocturna que demostró una clara desorganización de la estructura del sueño con 30 despertares y la presencia de 152 mioclonus nocturnos. La analítica de ferritina fue normal. Se instauró una pauta con Ropinirol solucionándose el cuadro clínico.

COMENTARIO

Constatamos la presencia de un claro Síndrome de Piernas Inquietas con mioclonus nocturno confirmado con polisomnografía en un paciente con sus extremidades inferiores amputadas.

COMPORTAMIENTO DEL HEMIESPASMO FACIAL DURANTE EL SUEÑO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE APNEA

N. Díaz Tobajas, C. García Fernández, A. Molina y J.M. Teijeira

Servicio de Neurofisiología Clínica. Unidad de Patología del sueño. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo. España.

Correspondencia: jnteijeira@sescam.org

El hemiespasma facial consiste en contracciones rápidas y simultáneas de varios músculos faciales. Puede desarrollarse de forma espontánea o como complicación tardía de una

parálisis de Bell. Se ha comunicado su persistencia durante el sueño.

Se presenta un varón de 56 años con antecedentes de HTA y ACV isquémico en núcleo lenticular y cápsula externa del hemisferio izquierdo en noviembre de 1997. Desde 1996 presenta un hemiespasma facial izquierdo, que atribuye a una infección dentaria, y no ha respondido a tratamiento farmacológico.

Acude a nuestra consulta por excesiva somnolencia diurna (Epworth 22/24), ronquido intenso, embriaguez de sueño, cansancio y trastorno del estado del ánimo. Se realiza un estudio polisomnográfico nocturno en el que se observa una arquitectura del sueño fragmentada con numerosos microdespertares secundarios a trastornos respiratorios. Presenta un índice de apnea-hipopnea de 38/h de tipo obstructivas, centrales y mixtas. La saturación mínima de oxígeno fue del 72% tras los eventos respiratorios, acompañándose de alteraciones del ritmo cardíaco.

Tras la administración de CPAP se consigue la corrección de las apneas-hipopneas obstructivas y mixtas, persistiendo las centrales, manteniéndose una saturación de oxígeno por encima del 89% y desapareciendo los alertamientos.

Mediante la monitorización EMG de músculos faciales se registran 116 hemiespasmos faciales durante el sueño, con una frecuencia de 0,31/min en fase II, y 0,13/min en sueño REM.

El estudio del n. Facial, incluido el reflejo de parpadeo no aporta datos patológicos de interés.

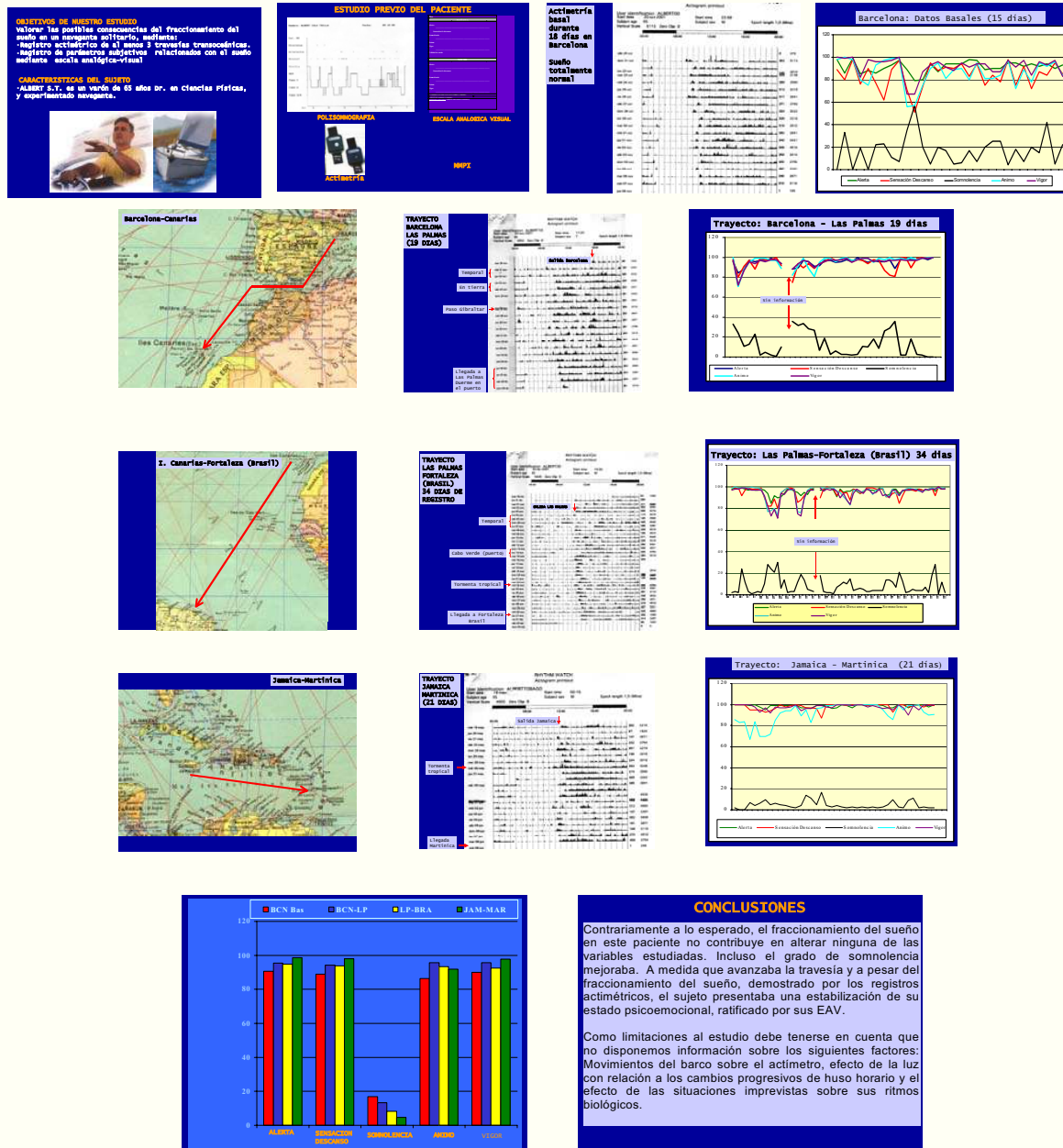
CONCLUSIÓN

Se constata la existencia de un hemiespasma facial durante el sueño y su disminución progresiva conforme entra en fases profundas, adquiriendo su mínimo valor en fase REM.

No se observa correlación entre las alteraciones respiratorias registradas y el comportamiento del hemiespasma facial, tratándose de dos entidades patológicas diferentes coexistiendo en el mismo paciente durante el sueño.

CONSECUENCIAS DEL FRACCIONAMIENTO DEL SUEÑO EN UN NAVEGANTE SOLITARIO

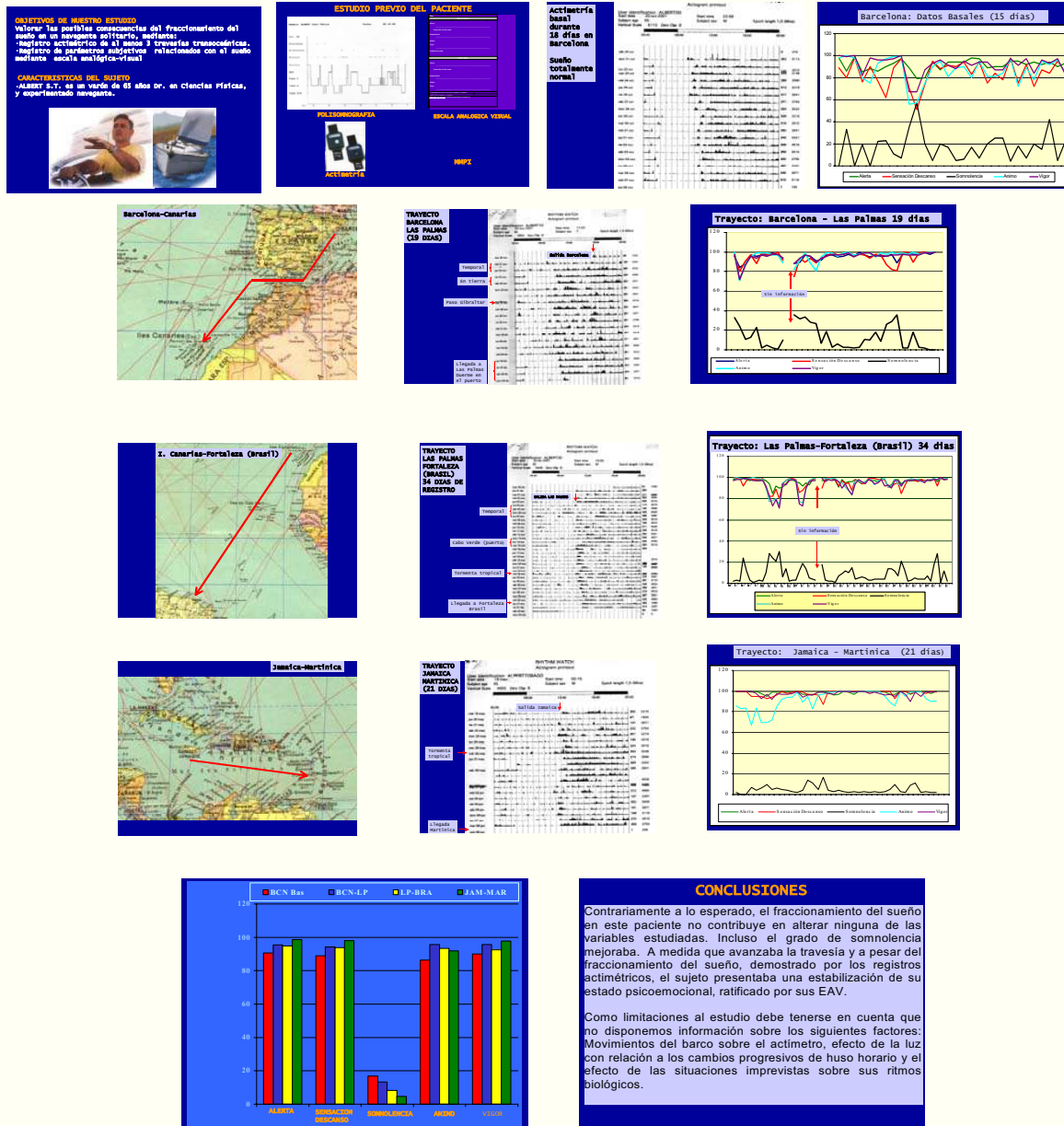
V. de la Fuente, E. Estivill, F. Segarra, J. Albares, C. Martínez, A. Bes, M. Pascual
Clínica del Son Estivill
USP Institut Universitari Dexeus
Barcelona



CONSECUENCIAS DEL FRACCIONAMIENTO DEL SUEÑO EN UN NAVEGANTE SOLITARIO

V. de la Fuente, E. Estivill, F. Segarra, J. Albares, C. Martínez, A. Bes, M. Pascual

*Clínica del Son Estivill
USP Institut Universitari Dexeus
Barcelona*



ESPASMO HEMIFACIAL EN PACIENTE CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO

N. Díaz Tobajas, C. García Fernández, A. Molina León, J. M. Teijeira Alvarez
Servicio de Neurofisiología Clínica. Unidad de Patología del sueño
Complejo Hospitalario de Toledo

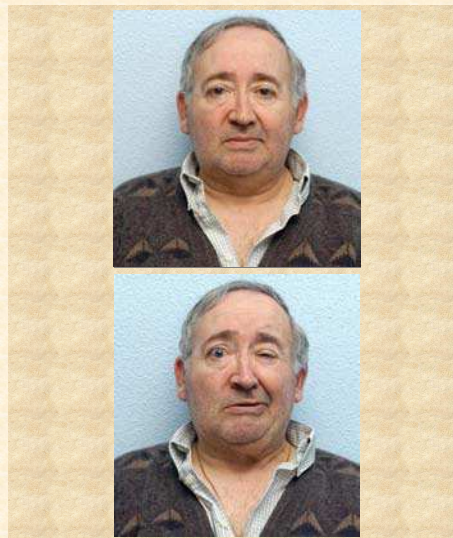
INTRODUCCIÓN:

El hemiespasma Facial puede aparecer espontáneamente o como una complicación tardía de la parálisis de Bell u otras afectaciones del nervio Facial en su trayecto. La clínica se caracteriza por contracciones involuntarias que afectan a uno o más músculos del mismo lado de la cara, generalmente como resultado de una transmisión efática. Las contracciones son irregulares y persisten durante el sueño.

CASO CLÍNICO:

Paciente de 57 años, obeso, con antecedentes clínicos de HTA, apendicectomía, vasculopatía periférica y ACVA hemorrágico en ganglios basales izquierdos en 1997. Desde 1996 presenta espasmo hemifacial izquierdo, que no responde a tratamiento farmacológico y que el paciente atribuye a una infección dentaria.

Acude a la Unidad de Sueño por excesiva somnolencia diurna (Epworth: 22/24), ronquido intenso y posible SAS



TAC CRANEAL (1997): Hipodensidad en región del núcleo lenticular y cápsula externa de hemisferio izquierdo en relación con hematoma cerebral en lóbulo frontal izquierdo, por encima de la lesión, y situado sobre todo en sustancia blanca, existe otra hipodensidad que igualmente sugiere origen vascular. Retracción cortical difusa supra e infratentorial.

RM CEREBRAL (2004): Hematoma lenticular izquierdo crónica residual. Infarto talámico lacunar derecho, en núcleos laterales. Lesiones múltiples y pequeñas de sustancia blanca de origen vascular.

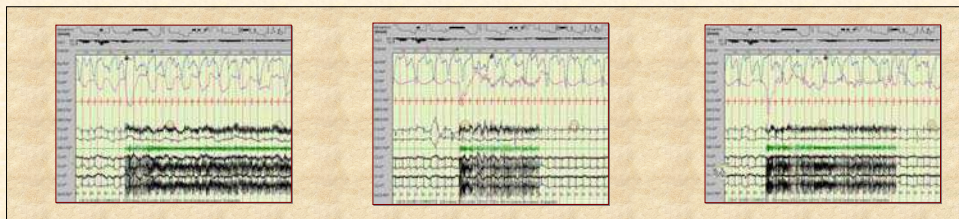
ANGIORM (2004): Normal

BLINK REFLEX (2004): Asimetría inespecífica

POLISOMNOGRAFÍA NOCTURNA (2004): Fragmentación del sueño. Índice de apnea-hipopnea de 38/hora. Tipo obstructivas, centrales y mixtas, que producen abundantes arousals. Saturación de oxígeno de hasta el 70%. Anomalías en la frecuencia cardíaca.

Con CPAP a 8 cm de H₂O, desaparecen las apneas e hipopneas obstructivas y mixtas, consiguiendo elevar la saturación de oxígeno por encima del 89% y normalizar el ritmo cardíaco.

Durante toda la noche se registran espasmos hemifaciales izquierdos



ESPASMOS POR MINUTO

FASE I	0.25
FASE II	0.31
FASEIII	0.24
FASE IV	0.24
REM	0.13

CONCLUSIONES:

El estudio polisomnográfico revela una disminución progresiva de los movimientos espasmódicos con la profundización del sueño, adquiriendo su valor mínimo durante la fase de sueño REM.

Los trastornos respiratorios durante el sueño y sus consecuencias (apneas, arousals, desaturación de oxígeno...) no guardan relación con la frecuencia de aparición de los espasmos, su duración ni la intensidad de los mismos.

ASOCIACIÓN DE NARCOLEPSIA Y FEOCROMOCITOMA, A PROPÓSITO DE UN CASO

R. Egatz, C. Serrano, O. Larrosa, Y. de la Llave, B. Cabrero, M. Barrio y D. García-Borreguero

Unidad General de Sueño. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

Correspondencia: Avd. Reyes Católicos 2. 28040. Madrid. España. Correo electrónico: regatz@fjd.es

OBJETIVOS

Presentamos el caso de una paciente con narcolepsia-cataplejía, que posteriormente desarrolla clínica compatible con feocromocitoma.

Se trata de una mujer de 32 años, que en 1999 consulta por un cuadro de hipersomnolencia con ataques de sueño, cataplejas, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. La PSGN y el HLA apoyan el diagnóstico. Es tratada con modafinilo y reboxetina.

En marzo del 2001 la paciente refiere episodios de taquicardia, HTA, sudoración nocturna, insomnio, ansiedad y temblor en manos, siendo necesario descender la dosis de modafinilo y reboxetina. Se estudia por un posible cuadro de feocromocitoma, detectándose valores de noradrenalina elevados, y un tumor abdominal izdo.

MÉTODOS

Historia clínica y exploración física, PSGN, HLA, bioquímica, metanefrinas fraccionadas en orina, catecolaminas en sangre (noradrenalina, adrenalina, dopamina), y TAC abdominal.

RESULTADOS

Presenta clínica de tetrada narcoléptica, PSGN: latencia del sueño REM acortada (49 minutos), estudio de HLA positivo para DR2 y DR11.

Posteriormente se investiga la posible presencia de un feocromocitoma. TA 150/80, 100-112 ppm en reposo. Ecocardiograma y Holter normales. Noradrenalina en sangre: 703 pg/ml. TAC abdominal: masa tumoral extraadrenal periovárica izda. compatible con feocromocitoma.

CONCLUSIONES

- La narcolepsia es un trastorno en el que se ha determinado deficiencia de hipocretinas/orexinas.
- Los feocromocitomas son tumores funcionantes benignos derivados del tejido cromafín. Estudios recientes indican que estos tumores poseen receptores para Orexinas.
- Este caso poco frecuente de asociación de narcolepsia con feocromocitoma, interrelaciona ambas patologías, en cuya fisiopatología intervienen las hipocretinas/orexinas, implicadas en el ciclo sueño-vigilia y en la secreción de catecolaminas.

UTILIZACIÓN DE LA OLANZAPINA EN 9 PACIENTES CON TRASTORNOS DEL SUEÑO, ESTUDIO ABIERTO

E. Estivill, V. de la Fuente, F. Segarra, J. Albares, A. Bes, C. Martínez y M. Pascual

Clínica del Son Estivill. Barcelona. España.

USP Instituto Universitario Dexeus. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria de las Unidades de Sueño se presentan de forma esporádica casos clínicos de insomnio difíciles de controlar, ya sea por los años de evolución del problema, como de las características propias de los pacientes.

La búsqueda de nuevos tratamientos farmacológicos, para paliar estas situaciones, hace que los médicos investiguemos sobre nuevas posibilidades con medicamentos que no tienen una indicación estricta sobre el insomnio, pero que por sus características farmacológicas pueden resultar útiles. A raíz del trabajo de Salin-Pascual et al¹ con la Olanzapina decidimos utilizar dicho medicamento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos revisado las historias clínicas de 9 pacientes, 6 mujeres y 3 varones con el problema común del insomnio crónico debido, en ocasiones, a una dificultad para iniciar el sueño o bien un despertar precoz, despertares nocturnos o terrores nocturnos (un caso). La característica común en todos ellos fue la mala respuesta a los tratamientos habituales como son los hipnóticos, ansiolíticos, antidepresivos, antihistamínicos y plantas. En 7 pacientes se practicaron polisomnografías. Las dosis de Olanzapina administrada, han oscilado entre 2,5 mg a los 10 mg, todos en toma única, usando comprimidos de 5 mg en presentación de Velotab, para una mejor administración y dosificación. La anamnesis y la evolución clínica han sido nuestros criterios para elaborar los resultados y las conclusiones.

RESULTADOS

En los 7 pacientes que se les practicó la PSG, se encontraron anomalías. En 5 pacientes el resultado fue satisfactorio, lográndose una mejoría del sueño o la desaparición de los síntomas. Uno de los pacientes abandonó la medicación por el efecto secundario que producía (ligero, aumento de peso). En 3 pacientes se consiguió la mejoría asociando la olanzapina a otros fármacos (ansiolíticos, antidepresivos o hipnóticos). Un caso no experimentó mejoría pero creemos que no cumplió con la prescripción médica.

CONCLUSIONES

La población estudiada es insuficiente para establecer una probada eficacia del fármaco, pero, el hecho de que en 8 de nuestros pacientes el tratamiento diera una mejoría clara de la sintomatología, nos hace pensar que debe se-

guirse en esta línea de investigación.

La facilidad de administración y la ausencia de importantes efectos secundarios (sólo el discreto aumento de peso fue un problema para algunos pacientes) hace de este fármaco una opción terapéutica válida para aquellos casos que el especialista en medicina del sueño crea oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salin-Pascual RJ, Herrera-Estrella M, Galicia-Polo L, Rosas Laurrabaquio M. Olanzapine acute administration in schizophrenic patients increases delta sleep and sleep efficiency. *Biol Psychiatry*. 1999;46:141-3.

UTILIDAD DE LA POLISOMNOGRAFÍA NOCTURNA EN EL SÍNDROME DE ISAACS-MERTENS

A. González Olsen, J.A. Saez*, Y. Sánchez Gzález, P. Quiroga Subirana y J. Paniagua Soto

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen de las Nieves. Crtra. de Jaén s/n. Granada. España.

*Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada. España.

INTRODUCCIÓN

La actividad muscular continua es un signo que aparece en múltiples síndromes neurológicos. En el Síndrome de Isaacs dicha actividad persiste en sueño, anestesia general y epidural.

OBJETIVO

Diagnosticar Síndrome de Isaacs con polisomnografía nocturna.

PACIENTE Y MÉTODOS

Paciente de 52 años con parestesias y pérdida fuerza en cuatro miembros, contracturas recurrentes y movimientos espontáneos de musculatura distal. Los estudios neurofisiológicos muestran: incremento latencias motoras distales ambos nervios tibiales posteriores, mediano y cubital derechos, disminución amplitud motora nervio tibial posterior izquierdo. Descargas tardías en todos los nervios explorados. Conducciones sensitivas en límites inferiores de normalidad en nervios surales y medianos, amplitudes sensitivas de nervios cubitales inferiores límites normales.

Descargas involuntarias de alta frecuencia (5-150 Hz) en forma de dobletes, tripletes y multipleres (mioquimias) en musculatura distal de las cuatro extremidades y paraespinales lumbosacros.

Estimulación eléctrica repetitiva normal.

Potenciales somestésicos de surales y peroneales superficiales normales

RESULTADOS

Estudio polisomnográfico nocturno mostró tres ciclos sueño (8,9% REM, 5,7% Fase I, 49% Fase II, 13,7% Fase III, 10,6% Fase IV), eficiencia NREM 88,3%, índice apnea/hipoapnea 5,7/hora. El registro de la actividad muscular continua se hizo con electrodos de superficie en primer interóseo dorsal, extensor común de los dedos, tibial anterior y gemelo interno, persistiendo en todas las fases de sueño con la misma frecuencia (20-30 Hz) y amplitud de descarga que en vigilia.

CONCLUSIONES

El polisomnograma mostró la actividad muscular continua en sueño compatible con Síndrome de Isaacs-Mertens, constituyendo el método diagnóstico no invasivo de elección en síndromes con actividad muscular continua.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de actividad muscular continua. Mioquimia. Estudio polisomnográfico.

UTILIZACIÓN DE LA OLANZAPINA EN 9 PACIENTES CON TRASTORNOS DEL SUEÑO. ESTUDIO ABIERTO.

E. Estivill, V. De la Fuente, F. Segarra, J. Albares, A. Bes, C. Martinez, M. Pascual

Clínica del Son Estivill
USP Instituto Universitario Dexeus
Barcelona

Introducción

En la práctica diaria de las Unidades de Sueño se presentan de forma esporádica casos clínicos de insomnio difíciles de controlar, ya sea por los años de evolución del problema, o por las características propias de los pacientes.

La búsqueda de nuevos tratamientos farmacológicos, para paliar estas situaciones, hace que los médicos investiguemos sobre nuevas posibilidades con medicamentos que no tienen una indicación estricta sobre el insomnio, pero que por sus características farmacológicas, pueden resultarnos útiles. A raíz del trabajo de Salin-Pascual (1) con la Olanzapina, decidimos utilizar dicho medicamento.

Resultados.

En los 7 pacientes que se les practicó la PSG, se encontraron anomalías. En 5 pacientes el tratamiento fue satisfactorio, lográndose una mejora del sueño o la desaparición de los síntomas. Uno de los pacientes abandonó la medicación por el efecto secundario que producía (aumento de peso).

En 3 pacientes se consiguió la mejora asociando la olanzapina a otros fármacos (ansiolíticos, antidepresivos o hipnóticos). Un caso no experimentó mejoría, pero creemos que no cumplió con la prescripción médica (Tabla 2).

Material y métodos

Hemos revisado las historias clínicas de 9 pacientes, 6 mujeres y 3 varones con el problema común del insomnio crónico debido, en ocasiones, a una dificultad para iniciar el sueño o bien un despertar precoz, despertares nocturnos o terrores nocturnos (un caso). La característica común en todos ellos fue la mala respuesta a los tratamientos habituales, como son los hipnóticos, ansiolíticos, antidepresivos, antihistamínicos y plantas. En 7 pacientes se practicaron polisomnografías.

Las dosis de Olanzapina administrada, han oscilado entre 2.5mg a los 10mg, todos en toma única, usando comprimidos de 5 mg en presentación de Velotab, para una mejor administración y dosificación. La anamnesis y la evolución clínica han sido nuestros criterios para elaborar los resultados y las conclusiones (Tabla 1)

Conclusiones

La población estudiada es insuficiente para establecer una probada eficacia del fármaco, pero, el hecho de que en 8 de nuestros pacientes el tratamiento mostrara una mejora clara de la sintomatología, nos hace pensar, que debe seguirse en esta línea de investigación.

La facilidad de administración y la ausencia de importantes efectos secundarios (solo el discreto aumento de peso fue un problema para algunos pacientes) hace de este fármaco una opción terapéutica, válida para aquellos casos que el especialista en Medicina del sueño crea oportuno.

Tabla 2. EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS 9 PACIENTES (a todos los pacientes se les indicaron técnicas conductuales no farmacológicas y normas de higiene del sueño)

Paciente	Sexo y Edad 1ª visita	Profesión	Años de Evolución del Insomnio	Evolución farmacológica en la última visita, después de comprobar la ineficacia de algunas medicaciones (hipnóticos, ansiolíticos, antidepresivos y terapias naturales)
P.G.	Varón, 22a	Deportista profesional	12 años	Se instauró tratamiento con Olanzapina a dosis de 2.5 mg. Mejoraron subjetivamente los parámetros del sueño (latencia, latencia de sueño, despertares, etc) pero mantenía una muy ligera somnolencia excesiva al levantarse. Se le redujo la dosis a un tercio de curso. De 5mg (1 comprimido) desparecieron los síntomas. Al ser un deportista profesional no notó el efecto secundario más ligero (aumento de peso).
J.	Mujer, 48 a	Comercial de una auditoría	3 años	Se redujeron 2.5 mg de Olanzapina, junto con Clonazepam, en conjunto, y 5 mg de Clonazepam desparecieron. En su más reciente la mejoría total del sueño.
M.S.	Mujer, 68 a	Ama de casa	30 años	Se le redujeron 5 mg de Olanzapina, pero con Clonazepam, en conjunto, y 5 mg de Clonazepam desparecieron. Después de la paciente se le practicó la PSG.
L.M.	Mujer, 20 a	Empleada Banca	1 año	Se le indicó iniciar el tratamiento con 2.5 mg de Olanzapina para pasar después de 6 días a un comprimido de 5. Mayor insomnio persistió durante 4 semanas. Posteriormente la paciente dejó voluntariamente la medicación por haber engordado 4 kilos. Se le recomiendo que volviera a consultarnos pero no acudió a la última visita de control.
C.P.	Mujer, 48 años	Economista	4 años	Se le indicó hacer estudio PSG durante la administración de 5mg de Olanzapina. Posteriormente se dejó a la paciente que redujera el número de hipnóticos de 8 a 5. La noche de la PSG se le administró 5mg de Olanzapina y 2 comp. de Clonazepam. Presentó una latencia de sueño de 16 minutos y durante 5.50 horas seguidas. A día siguiente presentaba una ligera somnolencia excesiva que desapareció hacia las 12 de la mañana. Se decidió reducir la dosis a 2.5 y un solo comprimido de clonazepam. La evolución fue excelente llegando a tomar solo los 2.5 mg de Olanzapina y Clonazepam a días alternos. Después de 7 meses y por una ganancia de peso de 5 kilos decidió dejar la Olanzapina. Cuando volvió a consulta está tomando de nuevo el comprimido de Clonazepam. Se convence a la paciente de volver a la pauta inicial (Olanzapina 2.5mg y latencia gradual del hipnótico). Se le dirige a si el ginecologo una hora diaria para controlar su peso. Actualmente y actualmente está controlada solo con la Olanzapina y voluntariamente un comprimido de Clonazepam.

Tabla 1. RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA DE LOS 9 PACIENTES

Paciente	Sexo y Edad 1ª visita	Profesión	Años de Evolución del Insomnio	Diagnóstico	Hallazgos PSG	Tratamientos Previos (Ineficaces)
P.G.	Varón, 22a	Deportista profesional	12 años	Insomnio crónico por causas fisiológicas/psíquicas. Insomnio de fase.	Latencia de 30, múltiples despertares nocturnos. Desaparición de sueño latencia a 10 minutos.	Hipnóticos (LSD), Ansiolíticos
J.	Mujer, 48 a	Comercial de una auditoría	3 años	Insomnio por Depresión después de la muerte de su madre.	Latencia de 10 min. Despertar precoz. Despertar de 3 horas. Ausencia de sueño latencia y REM.	Hipnóticos (LSD), Antidepresivos.
M.S.	Mujer, 68 a	Ama de casa	32 años	Insomnio por Trastorno de Personalidad. Bulimia. BPTT.	No duerme. Ausencia de sueño latencia y REM. Polisomnografía.	Hipnóticos (LSD), Antidepresivos (Clonazepam), Ansiolíticos.
L.M.	Mujer, 20 a	Empleada de Banca	1 año	Despertares nocturnos que condicionan un trastorno de la alimentación. Ausencia a comer cada vez que se despierta.	Estructura de sueño anormal. 5 despertares durante la noche. No se le permitió dormir. Tratado con dieta de restricción, que no le sirvió. Case 1-4 muy reducida.	Hipnóticos (LSD), Plantas medicinales, Antihistamínicos.

M.V.	Mujer, 40 años	Ama de casa	20 años	La dificultad sobrevenida en esta paciente eran los terrores de forma de Cortisol. En primera toma se le dio 10 mg de melatonina porque era escasa. Se le redujo a 5 mg a las 12 de la noche, por lo que toda su medicación hipnótica no hacía efecto hasta 3-4 horas después. Su buena predisposición y colaboración permitió que tomara 5mg de Olanzapina, y fuera reduciendo de forma progresiva todos los demás psicofármacos. La mejora fue lenta pero progresiva. Además la hora de las tomas de comida a las 7 de la mañana y a las 10h. Subió las dosis de Clonazepam a 10mg y después que tomara 75mg de Valeriana y 5 mg de Clonazepam dispersos. Actualmente, después de 3 años sigue con esta medicación y sin utilizar hipnóticos. Duermes bien y no hay efectos secundarios. Está muy contenta por haber podido eliminar de forma clara su estado medicamentoso y no le preocupa el efecto secundario de ganancia de peso. La última vez que se le practicó la PSG.	La dificultad sobrevenida en esta paciente eran los terrores de forma de Cortisol. En primera toma se le dio 10 mg de melatonina porque era escasa. Se le redujo a 5 mg a las 12 de la noche, por lo que toda su medicación hipnótica no hacía efecto hasta 3-4 horas después. Su buena predisposición y colaboración permitió que tomara 5mg de Olanzapina, y fuera reduciendo de forma progresiva todos los demás psicofármacos. La mejora fue lenta pero progresiva. Además la hora de las tomas de comida a las 7 de la mañana y a las 10h. Subió las dosis de Clonazepam a 10mg y después que tomara 75mg de Valeriana y 5 mg de Clonazepam dispersos. Actualmente, después de 3 años sigue con esta medicación y sin utilizar hipnóticos. Duermes bien y no hay efectos secundarios. Está muy contenta por haber podido eliminar de forma clara su estado medicamentoso y no le preocupa el efecto secundario de ganancia de peso. La última vez que se le practicó la PSG.
E.M.	Mujer, 43 años	Enfermera	2 años	Después de la retirada progresiva de la medicación que tomaba en la primera visita, recomendaron Olanzapina a dosis de 2.5 mg durante un mes. Posteriormente se le redujo la dosis a un comprimido de 5 mg. Se le recomendó Praxidolona. La paciente duerme mejor pero el completo problema psicológico que la afecta no ha permitido una total mejoría del sueño. Aunque ya pasa una hora del inicio del tratamiento con Clonazepam (5 bloques) por lo que la paciente ya ha pasado de ser un paciente a un paciente de alto nivel.	Después de la retirada progresiva de la medicación que tomaba en la primera visita, recomendaron Olanzapina a dosis de 2.5 mg durante un mes. Posteriormente se le redujo la dosis a un comprimido de 5 mg. Se le recomendó Praxidolona. La paciente duerme mejor pero el completo problema psicológico que la afecta no ha permitido una total mejoría del sueño. Aunque ya pasa una hora del inicio del tratamiento con Clonazepam (5 bloques) por lo que la paciente ya ha pasado de ser un paciente a un paciente de alto nivel.
A.A.	Varón, 5 años		1 año	Los episodios de terrores nocturnos se resolvieron perfectamente para conseguir unos buenos hábitos de sueño. A pesar de ello, persistían los episodios de terrores nocturnos cada 4-5 por noche. Se prescribieron distintos hipnóticos no benzodiazepínicos y posteriormente benzodiazepínicos repetidos en días sucesivos y nocturnos que resultaron totalmente ineficaces. 4 meses después se instauró tratamiento con Olanzapina a dosis de 2.5 mg controlándose parcialmente el sueño ya que despertaba considerablemente las espaldas. Posteriormente se redujo la dosis a 1 mg. Los terrores nocturnos desaparecieron totalmente.	Los episodios de terrores nocturnos se resolvieron perfectamente para conseguir unos buenos hábitos de sueño. A pesar de ello, persistían los episodios de terrores nocturnos cada 4-5 por noche. Se prescribieron distintos hipnóticos no benzodiazepínicos y posteriormente benzodiazepínicos repetidos en días sucesivos y nocturnos que resultaron totalmente ineficaces. 4 meses después se instauró tratamiento con Olanzapina a dosis de 2.5 mg controlándose parcialmente el sueño ya que despertaba considerablemente las espaldas. Posteriormente se redujo la dosis a 1 mg. Los terrores nocturnos desaparecieron totalmente.
P.N.	Varón, 16 años	Empleador	2 años	Con un consumo de 5mg de Clonazepam, se logró un despertar precoz de 8 horas ininterrumpidas. No reportó efectos secundarios durante aunque como se logró en otros casos, se vio tipo de pacientes.	Con un consumo de 5mg de Clonazepam, se logró un despertar precoz de 8 horas ininterrumpidas. No reportó efectos secundarios durante aunque como se logró en otros casos, se vio tipo de pacientes.

C.P.	Mujer, 26 años	Economista	4 años	Insomnio de inicio por estrés post-traumático. Dismatía. Abuso de medicación hipnótica.	Atención de sueño a horas. Sueño superficial con mucho despertar y fase REM. Múltiples despertares.	Hipnóticos (LSD) comprimidos cada noche.
M.V.	Mujer, 40 años	Ama de casa	20 años	Insomnio crónico por estrés post-traumático. Dismatía. Abuso de medicación hipnótica.	Latencia REM. Despertar precoz. Ausencia de sueño profundo y fase REM. Múltiples despertares.	Olanzapina 10mg a Zopiclona 3 comprimidos. Diferencia 2 veces al día. Dejó de tomar el Zopiclona.
E.M.	Mujer, 43 años	Enfermera	2 años	Insomnio crónico por estrés post-traumático. Dismatía. Abuso de medicación hipnótica.	Latencia REM. Despertar precoz. Ausencia de sueño profundo y fase REM. Múltiples despertares.	Hipnóticos (LSD) comprimidos cada noche.
A.A.	Varón, 5 años		1 año	Insomnio crónico por estrés post-traumático. Dismatía. Abuso de medicación hipnótica.	Latencia REM. Despertar precoz. Ausencia de sueño profundo y fase REM. Múltiples despertares.	Hipnóticos (LSD) comprimidos cada noche.
P.N.	Varón, 16 años	Empleador	2 años	Insomnio crónico por estrés post-traumático. Dismatía. Abuso de medicación hipnótica.	Latencia REM. Despertar precoz. Ausencia de sueño profundo y fase REM. Múltiples despertares.	Hipnóticos (LSD) comprimidos cada noche.

UTILIDAD DE LA POLISOMNOGRAFIA NOCTURNA EN EL SINDROME DE ISAACS-MERTENS

A. González Olsen, J.A. Saez*, Y. Sánchez Gzález, P. Quiroga Subirana, A. Galdón Castillo, J. Paniagua Soto

Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.

*Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada

INTRODUCCIÓN: La actividad muscular continua es un signo que aparece en múltiples síndromes neurológicos. En el Síndrome de Isaacs dicha actividad es producida por una afectación de tipo inmunológico de los canales de potasio voltaje-dependientes produciendo una hiperexcitabilidad de la parte distal del nervio motor o de la terminación nerviosa. Característicamente persiste en sueño, anestesia general y epidural.

OBJETIVO: Investigar el sueño mediante polisomnografía nocturna en paciente con sospecha de Síndrome de Isaacs-Mertens.

PACIENTE Y MÉTODOS: Paciente de 52 años con parestesias y pérdida fuerza en cuatro miembros, contracturas recurrentes y movimientos espontáneos de musculatura distal. Los estudios neurofisiológicos muestran: Incremento latencias motoras distales ambos nervios tibiales posteriores, mediano y cubital derechos, disminución amplitud motora nervio tibial posterior izquierdo. Descargas tardías en todos los nervios explorados.



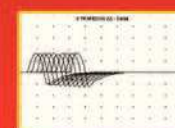
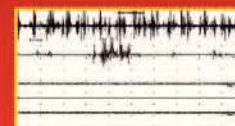
Conducciones sensitivas en límites inferiores de normalidad en nervios surales y medianos, amplitudes sensitivas de nervios cubitales inferiores límites normales. Descargas involuntarias de alta frecuencia (5-150 Hz) en forma de dobletes, tripletes y múltipletes (mioquímias) en musculatura distal de las cuatro extremidades y paravertebrales lumbosacros.

Estimulación eléctrica repetitiva normal. Potenciales somestésicos de surales y peroneales superficiales normales. EMG de fibra simple con jitter superior a 5 microseg.

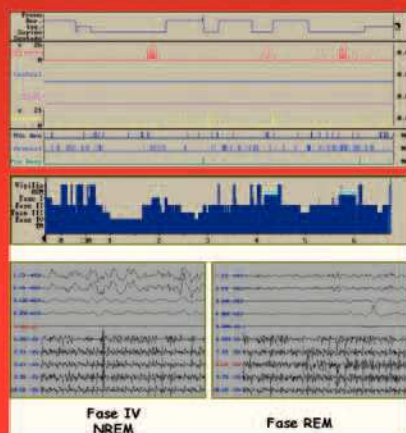
PISS DE S. SURAL Y PERONEAL SUPERFICIAL



DESCARGAS INVOLUNTARIAS DE ALTA FRECUENCIA (5-150 Hz)



ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA REPETITIVA



RESULTADOS: El Estudio polisomnográfico nocturno mostró tres ciclos sueño (8.9% REM, 5.7% Fase I, 49% Fase II, 13.7% Fase III, 10.6% Fase IV). Eficiencia NREM 88.3%, Índice Global de Arousal 23, Índice Apnea/hipopnea 5.7/hora. El registro de la actividad muscular continua se hizo con electrodos de superficie en primer interóseo dorsal, extensor común de los dedos, tibial anterior y gemelo interno, persistiendo en todas las fases de sueño con la misma frecuencia y amplitud de descarga que en vigilia.

CONCLUSIONES: El polisomnograma mostró la actividad muscular continua en sueño compatible con Síndrome de Isaacs-Mertens, constituyendo el método diagnóstico no invasivo de elección en síndromes con dicha actividad muscular continua.

BIBLIOGRAFÍA: K. Arimura et al. Isaacs' Syndrome as a Potassium Channelopathy of the Nerve. *Muscle and Nerve*, Supplement 11 2002, Pg 55-58.
E. Torres et al. En caso de síndrome de Isaacs asociado a desmielinización. *Revista de Neurología* 2004;30(12):1151-1154.
Z. Orlowski et al. Isaacs' Syndrome associated with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle and Nerve* 1996 February, pg. 210-217.
A.F. Hahn. Strontium in hereditary motor neuropathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1991;54:210-213.

HIPERSOMNIA E INFARTO TALÁMICO DERECHO. CASO CLÍNICO

A. Molina, J. Florensa*, C. García, N. Díaz y J.M. Teijeira

Servicio de Neurofisiología Clínica. Unidad de Patología del Sueño. Toledo. España.

*Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo. España.

Correspondencia: jmeijeira@sescam.org

La hipersomnia diurna puede ser secundaria a lesiones de SNC. La localización en área talámica-subtalámica puede ser una de las causas.

Se presenta el caso de una paciente de 43 años con clínica aguda de ptosis derecha, hemiparesia braquial izquierda e hipersomnia a raíz de infarto talámico derecho. Dos días después permanece como única clínica residual una hipersomnia leve-moderada que se hace crónica a lo largo de estos últimos 7 meses.

En la RNM se objetiva un infarto talámico derecho en núcleo dorsomedial talámico y aumento de señal en núcleo rojo y fascículos del III par craneal. Angioresonancia nuclear magnética de polígono de Willis normal.

La hipersomnia aparece a raíz del ACV, con un EP-WORTH de 13/21. Duerme unas 12-14 horas/día. No presenta perfil narcoléptico ni síntomas de apnea ni ronquido. Se descarta por Psiquiatría la posibilidad de un síndrome depresivo. La PSG nocturna previa al TLM fue normal. En el TLM realizado a continuación se objetiva una latencia de sueño inferior a 10 minutos en cuatro de los cinco registros.

Se trata de un infarto parcial del territorio irrigado por la arteria paramediana, rama de la cerebral posterior, esta arteria irriga la sustancia gris periacueductal mesencefálica, el núcleo del III par con sus fascículos, los núcleos talámicos intralaminares, parafascicular, la región inferior interna del núcleo dorsomedial y la región antero medial de los núcleos centrales.

Existen pocos casos del llamado Síndrome Paramediano Talamopeduncular.

Se compara el sustrato anatomopatológico de este caso con el insomnio familiar fatal, la distrofia miotónica y el síndrome de Korsakow donde también están afectados el núcleo dorsomedial y anterior del tálamo de forma uni o bilateral con una clínica de hipersomnia en los dos últimos.

EFFECTOS DE LA OREXINA A EN LAS FASES DEL CICLO VIGILIA-SUEÑO, ADMINISTRADA A REGIONES COLINOCEPTIVAS DEL TEGMENTO PONTINO

M.E. Moreno-Balandrán, O. Robayo, M. Garzón e I. de Andrés

Departamento de Morfología. Facultad de Medicina. UAM. Madrid. España. Realizado con la ayuda BFI 2003-00809 del MCT.

Correspondencia: Arzobispo Morcillo, s/n. 28029 Madrid. España.

OBJETIVO

Comparar los efectos de carbacol y orexina, en zonas del tegmento pontino relacionadas con la generación de sueño REM o sus manifestaciones bioeléctricas.

MÉTODOS

Se utilizaron ocho gatos adultos, con electrodos implantados para registro poligráfico de sueño y cánulas orientadas al tegmento pontino para la administración de 20-30 nl de suero salino, carbacol (0,02-0,2 M) y orexina A (300, 600 y 1200 μ M). En registros de 6 horas, se analizó el tiempo en vigilia, somnolencia, sueño lento y sueño paradójico (REM).

RESULTADOS

Grupo I

El carbacol produjo REM de larga duración y latencia corta, sin estados disociados. Con la orexina hubo cambios en REM ($F_{3,64} = 7,03$ $p \leq 0,05$), disminuyendo durante todo el registro (dosis alta) o en las tres primeras horas (dosis intermedia); estas variaciones se acompañaron de aumento de vigilia. Con la dosis baja hubo aumento de REM en la segunda hora y disminución de vigilia.

Grupo II

El carbacol produjo un estado disociado con sincronización en el EEG y PGOs. La orexina produjo cambios significativos en sueño REM ($F_{3,48} = 3,35$ $p \leq 0,05$), disminuyendo hasta la tercera hora (dosis alta) o en las 2 primeras horas (dosis intermedia), acompañado de aumento de vigilia.

CONCLUSIONES

Estos resultados indican que la administración de orexina, en regiones involucradas en la generación de sueño REM (grupo I) o de alguna de sus manifestaciones bioeléctricas (grupo II), determina fundamentalmente supresión de REM con facilitación de la vigilia. Es necesario confirmar si la orexina puede facilitar el REM, como parecen indicar alguno de nuestros resultados.

PALABRAS CLAVES

Sueño REM. Carbacol. Hipocretina 1.

Comunicación elegida para ser presentada oralmente**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y POLISOMNOGRAFICAS EN PACIENTES CON NARCOLEPSIA**

R. Núñez-Cayama, A. Álvarez Ruiz de Larrinaga, E. Socarras-Busot, R. Rubio-Aramendi y J. Duran-Cantolla

Unidad Respiratoria de Trastornos del Sueño. Hospital Txagorritxu. Vitoria Gasteiz. 2004.

Correspondencia: cayamarennny@hotmail.com

OBJETIVO

Determinar las características clínicas y polisomnográficas de los pacientes con narcolepsia (NAR) evaluados en nuestra unidad.

MÉTODOS

Desde 1995 y hasta 2004, se evaluaron 115 sujetos con sospecha diagnóstica de narcolepsia. El diagnóstico fue confirmado en 70 (60,9%). Se realizó un análisis descriptivo de los casos.

RESULTADOS

33 (47,1%) de los casos fueron clasificado clínicamente como narcolepsia, 11 (34,4%) mostraron cataplejía. En 37 (52,9%) pacientes el diagnóstico inicial fue trastorno respiratorio durante el sueño (TRS.) Ver tablas 1 y 2.

CONCLUSIONES

Los pacientes con narcolepsia muestran mayor severidad de los síntomas. Cuando se asocia a TRS muestran mayor sobrepeso e índice de arousal y la latencia de sueño es menor.

PALABRAS CLAVES

Narcolepsia. Hipersomnia.

Tabla 1. Características Clínicas de los sujetos

	n	Sexo (%)	Edad (años)	IMC kg/m ²	QS	ESE
NAR	33	58,1 h	34,6 ± 13,4	26,8 ± 5,08	2,7 ± 1,06	18,3± 3,5
TRS + NAR	37	79,4 h	48,5 ± 13,0	29,6 ± 7,8	1,9 ± 1,07	15,9±4,50

h: hombres; ESE: escala de somnolencia de Epworth; QS: cuestionario clínico de somnolencia; IMC: índice de masa corporal.

Tabla 2. Características polisomnográficas

	TTS	F1	F2	F3+F4	FREM	LATNREM	LATREM	IAH	IA
NAR	351,7 ± 74,7	13,8 ± 8,81	47,4 ± 12,7	17,5 ± 8,8	21,3 ± 10,3	12,5 ± 18	71,8 ± 73,9	1,79 ± 2,0	18,0 ± 10,6
TRS NAR	348,9 ± 5,6	18 ± 9,6	47,3 ± 12,6	15,6 ± 8,8	17,4 ± 6,60	11,6 ± 3,5	94,5 ± 64,3	17,5 ± 4,4	36,7 ± 12,4

TTS: tiempo total de sueño; F1: fase 1 de sueño; F2: fase 2 de sueño; F3 + F4: sumas de fase 3 y 4 de sueño; FREM: fase de sueño rem; LATNREM: latencia no rem; LATREM: latencia rem; IAH: índice de apneas-hipopneas; IA: índice de arousal.

HIPERSOMNIA E INFARTO TALAMICO DERECHO CASO CLINICO

A.Molina. J.Florensa*. J.M.Teijeira. N.Díaz.C.García.

Servicio de Neurofisiología Clínica.Unidad de Patología del Sueño. Servicio de Radiodiagnóstico*. Complejo Hospitalario de Toledo.

INTRODUCCIÓN:

La hipersomnia puede ser secundaria a lesiones del SNC. La localización en áreas tálamica-subtálamica puede ser una de sus causas. Revisiones sobre el tema hablan del llamado *Síndrome Paramediano Talamopeduncular*. Estamos ante un territorio que es considerado para algunos autores como una unidad Anatómico-funcional, al ser irrigado por una o varias arterias paramedianas, ramas de la Arteria Cerebral posterior (P1) (1, 2).



CASO CLÍNICO:

Mujer de 43 años, que ingresa en Urgencias con clínica aguda de ptosis derecha y hemiparesia braquial izquierda (4/5) y tendencia a la somnolencia. Dos días después permanece como única clínica residual una hipersomnia leve-moderada que se hace crónica en el transcurso de los 7 meses siguientes (EPWORTH de 13/21). Duerme unas 12-14 horas/día. Hipersomnia ante situaciones monótonas. No tétada Narcoléptica. No síntomas de apneas ni ronquidos. Se descarta clínicamente por Psiquiatría la posibilidad de un Síndrome Ansioso-Depresivo. El EEG fue normal. En la RNM se objetiva un infarto tálamico derecho en núcleo dorsomedial y aumento de señal en núcleo rojo y fascículos del III par craneal. La Angioresonancia nuclear magnética de polígono de Willis fue normal.

PSGN: De características normales. Latencia de sueño normal. Eficiencia del sueño del 97%. Proporciones de fases dentro de la normalidad.

TLMS: La latencia de sueño en cuatro de los registros fue inferior a 10 minutos.

RNM 5 meses después: Infarto tálamico derecho en núcleo dorsomedial del tálamo abierto a III ventrículo y aumento de señal en núcleo rojo y fascículos del III par craneal.

CONCLUSIONES:

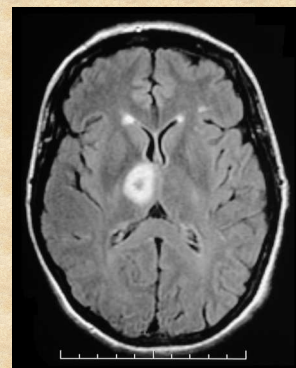
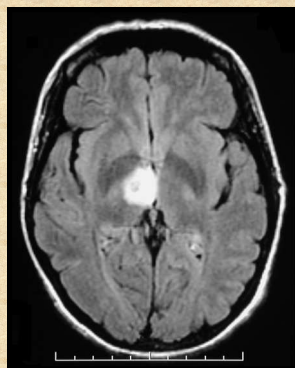
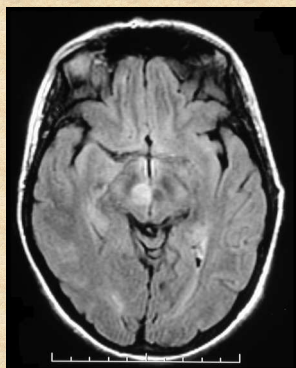
Se trata de un infarto parcial del territorio irrigado por la arteria paramediana, rama de la cerebral posterior. Esta arteria irriga la *substancia gris periacueductal mesencefálica*, el *núcleo del III par* con sus fascículos, los *núcleos tálamicos intralaminares, parafascicular*, la *región inferior interna del núcleo dorsomedial* y la *región antero-medial de los núcleos centrales*. Según la extensión del infarto la clínica (ptosis, diplopía, combinada con signos motores: hemiparesia, ataxia o trastornos de los movimientos) y la alteración de la función mental (somnolencia, alteración de la memoria o incluso del lenguaje) podrá manifestarse en mayor o menor medida según los territorios afectados y si es uni y/o bilateral. (3)

Existen grandes variaciones anatómicas en cuanto a la irrigación.

Se compara el sustrato anatomopatológico de este caso con el Insomnio Familiar Fatal, la distrofia miotónica y el síndrome de Korsakow donde también están afectados el núcleo dorsomedial y anterior del tálamo de forma uni o bilateral dando una clínica de hipersomnia en los dos últimos.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Tatemichi et al: *Thalamopeduncular Infarction*. Pág. 162-169. Artículo 168 de los *Annals of Neurology*. Vol. 32. No 2. August 1992.
- 2.- Castaigne, P., Lhermitte, F., Buge, A., Escourrolle, R., Hauw, J.J., & Lyon-Caen, O. (1981). *Paramedian thalamic and midbrain infarcts: Clinical and neuropathological study*. *Annals of Neurology*, 10, 127-148.
- 3.- Jeremy D. Schmahmann, MD. *Vascular syndromes of the thalamus*. *Stroke*. Pag 2267-2270.



Efectos de la orexina A en las fases del ciclo vigilia-sueño administrada a regiones colinoceptivas del tegmento pontino

M.E. Moreno-Baladrán¹, O.F. Robayo², M. Garzón², I. De Andrés²

¹. Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina UANL. ². Departamento de Morfología Facultad de Medicina UAM.

INTRODUCCIÓN

La orexina, péptido de origen hipotalámico, está implicada en la fisiopatología de la narcolepsia y en la regulación de los estados del ciclo vigilia-sueño (CVS). En relación con sus efectos a nivel de tegmento pontino, se ha descrito que promueve la vigilia y suprime el REM cuando se aplica en el locus coeruleus (LC)¹. Sin embargo administrada a nivel del núcleo reticular oral del puente (RPO) Xi et al.² han indicado que induce REM con latencia corta y estados disociados, semejantes a los descritos con la administración de carbacol.

Con microinyecciones de carbacol de pequeño volumen (20nl) nuestro grupo ha demostrado un efecto diferencial de la droga al interactuar con la región ventral del RPO (vRPO) o con regiones dorsales. Solo las inyecciones en vRPO producen REM^{3,4}, mientras que las inyecciones dorsales dan lugar a estados disociados de vigilia con atonía o de atonía con sincronización en el EEG y PGOs^{3,5}. Dado que las microinyecciones en el tegmento pontino realizadas por Xi et al.² fueron de gran volumen (250nl) EL OBJETIVO del presente trabajo ha sido explorar la región del tegmento pontino realizando microinyecciones de carbacol y orexina de pequeño volumen y compararlos efectos producidos por los dos agentes.

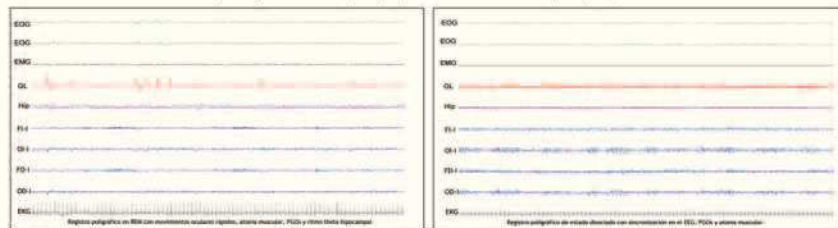
MÉTODOS

Los experimentos se realizaron en ocho gatos adultos. Bajo anestesia general, con cirugía estereotáxica, se les implantaron electrodos para registro poligráfico de sueño (EEG, EOG, EMG, ondas ponto-genículo-occipitales (PGOs) y ritmo theta hipocámpal) y cánulas guía orientadas al tegmento pontino para la administración de las sustancias. Los registros se hicieron bajo condiciones medioambientales controladas (ciclo luz/oscuridad de 12 horas, temperatura de 22.5°C y agua y comida ad libitum) y de acuerdo con el reglamento ético para experimentos con animales de laboratorio. Se hicieron registros controles y después de la administración de carbacol (20-30nl, 0.02-0.2 M) y orexina A (20-30nl, 300, 600 y 1200 µM) durante seis horas. En cada registro se determinó el porcentaje de tiempo en vigilia, somnolencia, sueño lento, sueño parásito y estados disociados. Mediante ANCOVA de doble vía (horas de registro x experimento) se compararon las variaciones en los distintos estados del CVS.

RESULTADOS

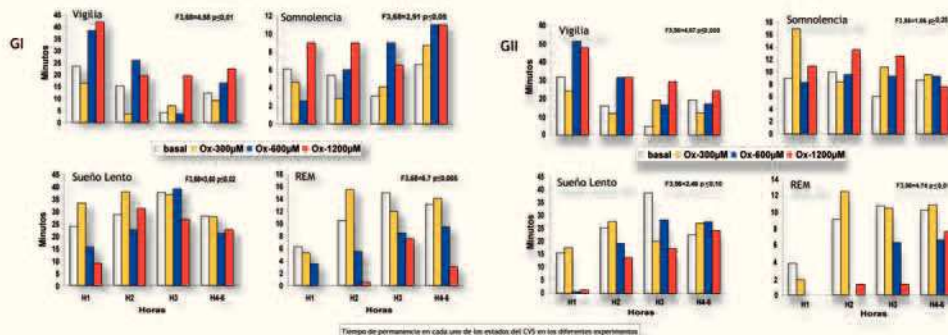
Comparación de los efectos de microinyecciones de carbacol y de orexina

1. La administración de carbacol produjo sueño REM (Grupo I) o estados disociados (Grupo II).



2. La administración de orexina no produjo en ningún caso estados disociados.

B Proporciones de los estados de vigilia y de sueño en los experimentos con orexina



1. Tanto si las inyecciones de carbacol produjeron sueño REM o estados disociados, la orexina produjo disminución de REM y aumento de vigilia con las dosis más altas.
2. Los efectos son más duraderos en el grupo I en el que el carbacol produjo sueño REM.
3. Sólo con las dosis bajas en el grupo I detectamos aumento de REM restringido a la segunda hora de registro.

CONCLUSIONES

Estos resultados indican que en el tegmento pontino, la administración de orexina en regiones involucradas en la generación de REM (grupo I) o de alguna de sus manifestaciones bioeléctricas como atonía y PGOs (grupo II) determina fundamentalmente supresión de REM con facilitación de la vigilia. Las inyecciones de orexina de pequeño volumen no determinaron aparición de estados disociados semejantes a los producidos por carbacol. Se necesitan más datos para establecer si la orexina puede producir aumento de REM como parece indicar alguno de nuestros experimentos.

Financiado por el proyecto DPI-2003-06000 del MCI.

Efectos de la orexina A en las fases del ciclo vigilia-sueño administrada a regiones colinoce tegmento pontino

M.E. Moreno-Balandrán¹, O.F. Robayo², M. Garzón², I. De Andrés²

1. Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina UANL; 2. Departamento de Morfología Facultad de Medicina UAM.

INTRODUCCIÓN

La orexina, péptido de origen hipotalámico, está implicada en la fisiopatología de la narcolepsia en la regulación de los estados del ciclo vigilia-sueño (CVS). En relación con sus efectos a nivel del tegmento pontino, se ha descrito que promueve la vigilia y suprime el REM cuando se aplica en el locus coeruleus (LC)¹. Sin embargo administrada a nivel del núcleo reticular oral del puente (NRO) Xi et al² han indicado que induce REM con latencia corta y estados disociados, semejantes a los producidos por la administración de carbachol.

Con microinyecciones de carbachol de pequeño volumen (20nl) nuestro grupo ha demostrado un efecto diferencial de la droga al interactuar con la región ventral del RPO (vRPO) o con las regiones dorsales. Solo las inyecciones en vRPO producen REM^{3,4}, mientras que las inyecciones en las dorsales dan lugar a estados disociados de vigilia con atonía o de atonía con sincronización en las PGOs^{3,5}. Dado que las microinyecciones en el tegmento pontino realizadas por Xi et al² fueron de gran volumen (250nl) EL OBJETIVO del presente trabajo ha sido explorar la región del tegmento pontino realizando microinyecciones de carbachol y orexina de pequeño volumen y con los efectos producidos por los dos agentes.

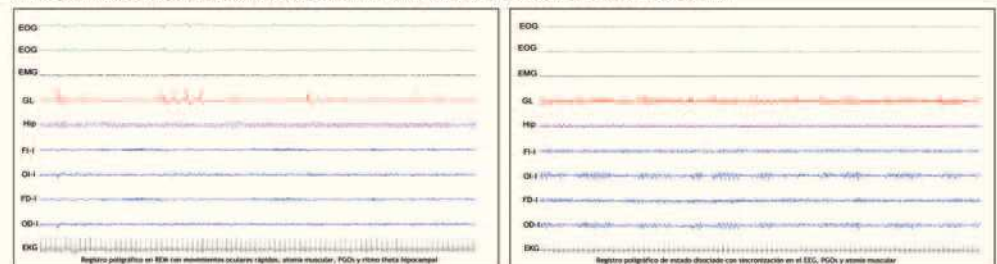
MÉTODOS

Los experimentos se realizaron en ocho gatos adultos. Bajo anestesia general, con cirugía estereotáxica, se les implantaron electrodos para registro poligráfico de sueño (EEG, EOG, EMG, ondas ponto-geniculo-occipitales (PGOs) y ritmo theta hipocámpal) y cánulas guía orientadas al tegmento pontino para la administración de las sustancias. Los registros se hicieron bajo condiciones medioambientales controladas (ciclo luz/oscuridad de 12 horas, temperatura de 22±2°C y agua y comida ad libitum) y de acuerdo con el reglamento ético para experimentos con animales de laboratorio. Se hicieron registros controles y después de la administración de carbachol (20-30nl, 0.02-0.2 M) y orexina A (20-30nl, 300, 600 y 1200 µM), durante seis horas. En cada registro se determinó el porcentaje de tiempo en vigilia, somnolencia, sueño lento, sueño paradójico y estados disociados. Mediante ANOVA de doble vía (horas de registro x experimento) se compararon las variaciones en los distintos estados del CVS.

RESULTADOS

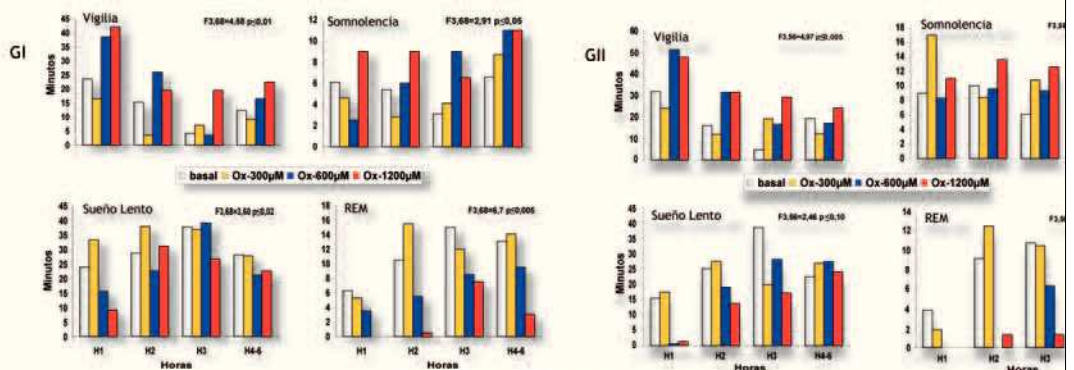
Comparación de los efectos de microinyecciones de carbachol y de orexina

1. La administración de carbachol produjo sueño REM (Grupo I) o estados disociados (Grupo II).



2. La administración de orexina no produjo en ningún caso estados disociados.

B Proporciones de los estados de vigilia y de sueño en los experimentos con orexina



Tiempo de permanencia en cada uno de los estados del CVS en los diferentes experimentos

Comunicación elegida para ser presentada oralmente**ALTERACIONES DEL SUEÑO
Y FIBROMIALGIA. ESTUDIO CON
19 PACIENTES**

M. Pascual**, **E. Estivill***, **V. de la Fuente***,
F. Segarra*, **J. Albares***, **A. Bes***, **C. Martínez***
y **N. Bastida****

*Clínica del Son Estivill. USP Instituto Universitario Dexeus. Barcelona. España. **ABS Raval Nord. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

La fibromialgia es una enfermedad que afecta al 4,2% de mujeres y al 0,2% de hombres. Diversos autores han descrito alteraciones del sueño asociadas a esta enfermedad. Hemos tenido la oportunidad de estudiar mediante un cuestionario la prevalencia de patologías del sueño en 19 pacientes con Fibromialgia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han utilizado las respuestas a un cuestionario de alteraciones de sueño compuesto por 6 ítems en 19 pacientes afectas de fibromialgia. También se ha estudiado el consumo de fármacos psicotrópicos y consumo de cafeína. Estas pacientes han sido seleccionadas en un centro de asistencia primaria de Barcelona. Se han comparado los resultados con un grupo control formado por otras 19 pacientes seleccionadas al azar, que no presentaban dicho diagnóstico. Todas han sido mujeres con edades comprendidas entre 31 y 80 años.

RESULTADOS

Las pacientes con fibromialgia presentaban mayor grado de insomnio que el grupo control. Asimismo la somnolencia diurna, y el consumo de fármacos Psicotrópicos, también era superior con respecto al grupo control. Las otras variables estudiadas no eran significativas (ronquido, apneas, siestas, consumo de alcohol y de cafeína).

CONCLUSIÓN

Nuestros datos confirman los existentes en la bibliografía^{1,2}. El insomnio es la comorbilidad mas relevante. La somnolencia diurna puede estar asociada a este insomnio. Es necesario estudiar con mas detalle los tipos de insomnio y su vinculación con la fibromialgia, ya que juntamente con la

depresión y/o ansiedad son las dos comorbilidades mas significativas que acompañan a esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dauvilliers Y, Touchon ., Sleep in Fibromyalgia: review of clinical and PSG data. *Neurophysiol Clin.* 2001;31 (1):18-33.
2. Moldofsky H. Management of sleep disorders in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am.* 2002;28 (2):353-65.

**PRESENCIA DEL SÍNDROME DE PIERNAS
INQUIETAS EN 19 PACIENTES AFECTAS
DE FIBROMIALGIA**

M. Pascual**, **E. Estivill***, **V. de la Fuente***,
F. Segarra*, **J. Albares***, **A. Bes***, **C. Martínez***
y **N. Bastida****

*Clínica del Son Estivill. USP Instituto Universitario Dexeus. Barcelona. España. **ABS Raval Nord. Barcelona. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

Tanto el síndrome de piernas inquietas (SPI) como la fibromialgia son enfermedades de relativamente nueva descripción. El SPI se describe como la sensación desagradable en las piernas (inquietud) que obliga a moverlas. Con el movimiento los síntomas se alivian. La fibromialgia que afecta al 4,2% de la población femenina, se define como la presencia de dolor crónico generalizado en cualquier parte del cuerpo de una duración superior a 3 meses, y dolor selectivo al menos en 11 de los 18 puntos dolorosos establecidos por el *American College of Rheumatology*.

El síndrome de piernas inquietas afecta a un 10% de la población pero no se conoce con exactitud si esta prevalencia es la misma en pacientes que han sido diagnosticadas de fibromialgia. Hemos tenido la oportunidad de estudiar mediante un cuestionario la prevalencia SPI en 19 pacientes con Fibromialgia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han utilizado las respuestas a un cuestionario para el diagnóstico de síndrome de piernas inquietas 11 preguntas en 19 pacientes afectas de fibromialgia. Estas pacientes han sido seleccionadas en un centro de asistencia primaria de Barcelona. Se han comparado los resultados con un grupo control formado por otras 19 pacientes seleccionadas al azar, que no presentaban dicho diagnóstico de fibromialgia. Todas han sido mujeres con edades comprendidas entre 30 y 80 años.

RESULTADOS

Del grupo de las 19 pacientes diagnosticadas de Fibromialgia, 3 presentaban un Síndrome de Piernas Inquietas claro. En una de ellas había varios miembros de la familia afectada. Las edades eran dos de 50 años y una de 53. Una de ellas ha-

Variables significativas	Grupo fibromialgia (n=19)	Grupo control (n=19)
Insomnio	16	7
Somnolencia Diurna	14	6
Consumo Psicotrópicos	12	8

bía sido diagnosticada dos años atrás. Las otras dos no habían sido diagnosticadas y no recibían tratamiento específico.

En el grupo de control había sólo una mujer afectada de SPI.

CONCLUSIÓN

En nuestro estudio, la prevalencia de SPI, es claramente superior en las pacientes que presentan fibromialgia. A pesar de que la muestra es relativamente pequeña, nuestros datos confirman hallazgos similares en la bibliografía. Debido a que el mecanismo de producción de ambas enfermedades permanece desconocido no podemos establecer cuál es el alcance real de este mayor número de pacientes en el grupo de las pacientes con fibromialgia.

BIBLIOGRAFÍA

Yunus M.B, Aldag J.C. Restless legs syndrome and leg cramps in Fibromyalgia Syndrome: A controlled study. *BMJ*. 1996;312: 1339.

EL SUEÑO EN EL FETO DE 27 SEMANAS DE GESTACIÓN: IMÁGENES ECOGRÁFICAS TRIDIMENSIONALES

N. Roure, M. Alegre** y E. Estivill**

*Clínica del Son Estivill. USP Institut Universitari Dexeus. Barcelona. España. **CGO. Servicio de Ecografía Tridimensional. Mataró. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

La curiosidad científica para determinar el momento en que se producen las distintas fases del sueño (activo y tranquilo) en el feto, ha sido objeto de estudio por múltiples

grupos de investigadores. Se ha demostrado que la conducta de fetos y recién nacidos muestran un ciclo alternante y diferenciado de sueño. Mediante estudios ecográficos se ha podido determinar que entre las 8 y 12 semanas los movimientos retales son episódicos, es decir períodos de actividad son seguidos por períodos de reposo. Estos ciclos se vuelven más estables a partir de la mitad del tercer trimestre de embarazo. Para algunos autores a partir de los 7 meses las características del sueño activo ya están bien caracterizadas. Para otros no es hasta las 32 semanas (8 meses) cuando ya está bien establecida la alternancia entre Sueño Activo y Sueño Tranquilo. Intentar relacionar la alternancia en los ciclos del sueño de los fetos con los de sus madres no ha tenido éxito ya que se sugiere que hay factores endógenos en los ciclos retales.

MATERIAL

Mediante la ayuda de la ecografía ultrasónica tridimensional, presentamos imágenes de fetos de 27 semanas (6 meses) observando posiciones que nos pueden orientar sobre distintas fases del sueño.

RESULTADOS

Las fotografías muestran claramente estadios distintos de movilidad y quietud que pueden ser predecesores de las fases de sueño activo y sueño tranquilo. Incluso podríamos

asegurar que existen fases donde podría haber una supuesta vigilia, ya que observamos al feto con ojos abiertos.

CONCLUSIÓN

La utilización de esta técnica nos permite abrir un nuevo campo de investigación en el conocimiento de lo que sucede desde las primeras semanas de crecimiento fetal.

ALTERACIONES DEL SUEÑO Y FIBROMIALGIA. ESTUDIO CON 19 PACIENTES

M. Pascual**, E. Estivill*, V. De la Fuente*, F. Segarra*, J. Albares*, A. Bes*, C. Martínez*, N. Bastida**

Clínica del Son Estivill
USP Institut Universitari Dexeus, Barcelona

** ABS Raval Nord, Barcelona

Introducción

La Fibromialgia es una enfermedad que afecta al 4,2 % de mujeres y al 0,2% de hombres, con una alta comorbilidad asociada. Diversos autores han descrito alteraciones del sueño asociadas a esta enfermedad.

Hemos tenido la oportunidad de estudiar, mediante un cuestionario, la prevalencia de patologías del sueño en 19 pacientes con Fibromialgia.

Material y métodos

Se han utilizado las respuestas a un cuestionario de alteraciones de sueño, compuesto por 6 ítems en 19 pacientes afectas de Fibromialgia. También se ha estudiado el consumo de fármacos psicótrópicos y consumo de cafeína. Estas pacientes, han sido seleccionadas en un centro de asistencia primaria de Barcelona.

Se han comparado los resultados con un grupo control, formado por otras 19 pacientes seleccionadas al azar, que no presentaban dicho diagnóstico. Todas han sido mujeres con edades comprendidas entre 31 y 80 años.

Resultados

Las pacientes con fibromialgia presentaban mayor grado de insomnio que el grupo control. Asimismo la somnolencia diurna, y el consumo de fármacos Psicótrópicos, también era superior con respecto al grupo control. Las otras variables estudiadas no eran significativas (ronquido, apneas, siestas, consumo de alcohol y de cafeína).

Variables significativas	Grupo Fibromialgia (n=19)	Grupo control (n=19)
Insomnio	16	7
Somnolencia Diurna	14	6
Consumo Psicótrópicos	12	8

Conclusión

Nuestros datos confirman los existentes en la literatura (1,2). El insomnio es la comorbilidad mas relevante. La somnolencia diurna puede estar asociada a este insomnio.

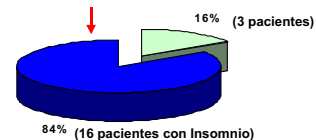
Es necesario estudiar con mas detalle los tipos de insomnio y su vinculación con la fibromialgia, ya que junto con la depresión y/o ansiedad son las dos comorbilidades mas significativas que acompañan a esta patología.

Bibliografía

1. Dauvilliers Y, Touchon J. Sleep in Fibromyalgia: review of clinical and PSG data. *Neurophysiol. Clin.* 2001 Feb; 31 (1):18-33
2. Moldofsky H. Management of sleep disorders in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am.* 2002 May; 28 (2): 353-65

TRASTORNOS DEL SUEÑO ASOCIADOS A FIBROMIALGIA

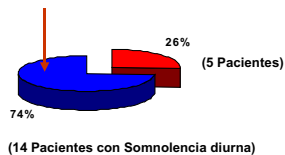
FIBROMIALGIA + INSOMNIO



En el grupo control solo había 7 pacientes con Insomnio

TRASTORNOS DEL SUEÑO ASOCIADOS A FIBROMIALGIA

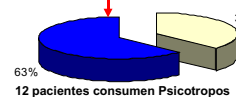
SOMNOLENCIA DIURNA



En el grupo control solo había 6 pacientes con Somnolencia diurna

CONSUMO DE TOXICOS ASOCIADOS A FIBROMIALGIA

FIBROMIALGIA + CONSUMO DE FÁRMACOS PSICOTRÓPICOS



En el grupo control había 8 pacientes consumiendo Psicótrópicos

PRESENCIA DEL SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS EN 19 PACIENTES AFECTAS DE FIBROMIALGIA

M. Pascual**, E. Estivill*, V. De la Fuente*, F. Segarra*, J. Albares*, A. Bes*, C. Martínez*, N. Bastida**

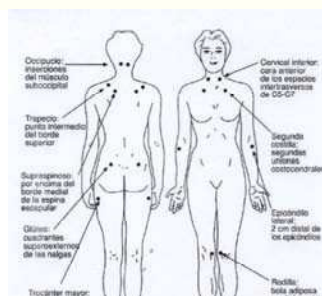
* *Clínica del Son Estivill*
USP Instituto Universitario Dexeus, Barcelona

** *ABS Raval Nord, Barcelona*

Introducción

Tanto el Síndrome de Piernas inquietas (SPI) como la Fibromialgia son enfermedades de relativamente nueva descripción. El SPI se describe como la sensación desagradable en las piernas (inquietud) que obliga a moverlas. Con el movimiento los síntomas se alivian. La Fibromialgia, que afecta al 4,2% de la población femenina, se define como la presencia de dolor crónico generalizado en cualquier parte del cuerpo de una duración superior a 3 meses, y dolor selectivo al menos en 11 de los 18 puntos dolorosos establecidos por el American College of Rheumatology.

El Síndrome de piernas inquietas afecta a un 10 % de la población pero no se conoce con exactitud si esta prevalencia es la misma en pacientes que han sido diagnosticadas de fibromialgia. Hemos tenido la oportunidad de estudiar mediante un cuestionario la prevalencia SPI en 19 pacientes con Fibromialgia.



Material y métodos

Se han utilizado las respuestas a un cuestionario de 11 preguntas, para el diagnóstico de Síndrome de Piernas Inquietas, en 19 pacientes afectas de Fibromialgia. Estas pacientes han sido seleccionadas en un centro de asistencia primaria de Barcelona. Se han comparado los resultados con un grupo control formado por otras 19 pacientes seleccionadas al azar, que no presentaban dicho diagnóstico de Fibromialgia. Todas han sido mujeres con edades comprendidas entre 31 y 80 años. La media de edad en las pacientes con fibromialgia era de 61 años y en el grupo control de 55 años.

Resultados:

Del grupo de las 19 pacientes diagnosticadas de Fibromialgia, 3 presentaban un Síndrome de Piernas Inquietas. En la familia de una de ellas, había varios miembros afectados. Las edades eran: dos de 50 años y una de 53. Una paciente había sido diagnosticada dos años atrás. Las otras dos no habían sido diagnosticadas y no recibían tratamiento específico.

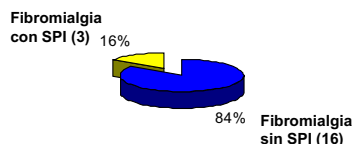
En el grupo de control había solo una mujer afectada de SPI.

Conclusión

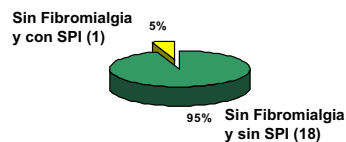
En nuestro estudio, la prevalencia de SPI, es claramente superior en las pacientes que presentan Fibromialgia. A pesar de que la muestra es relativamente pequeña, nuestros datos confirman hallazgos similares en la literatura. Se debe seguir investigando en este tema, con muestras de mayor tamaño. Debido a que el mecanismo de producción de ambas enfermedades permanece desconocido no podemos establecer cual es el alcance real de este mayor número de pacientes en el grupo de las pacientes con Fibromialgia.

Bibliografía Yunus M. B. Aldag J. C. Restless legs syndrome and leg cramps in Fibromyalgia Syndrome: A controlled study. *BMJ*

PORCENTAJE DE PACIENTES CON FIBROMIALGIA Y SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS (n = 19)



PORCENTAJE DE PACIENTES SIN FIBROMIALGIA Y SPI



EL SUEÑO EN EL FETO de 27 SEMANAS DE GESTACION: IMÁGENES ECOGRAFICAS TRIDIMENSIONALES

N. Roura*, M. Alegre**, E. Estivill *

* *Clinica del Son Estivill. USP Institut Universitari Dexeus. Barcelona*

** *CGO. Servicio de Ecografía Tridimensional (Mataró) Barcelona*



Ojos abiertos



Sueño



Succion



Bostezo

La curiosidad científica para determinar el momento en que se producen las distintas fases del sueño (activo y tranquilo) en el feto, ha sido objeto de estudio por múltiples grupos de investigadores. Se ha demostrado que la conducta de fetos y recién nacidos muestran un ciclo alternante y diferenciado de sueño. Mediante estudios ecográficos se ha podido determinar que entre las 8 y 12 semanas los movimientos fetales son episódicos, es decir periodos de actividad son seguidos por periodos de reposo. Estos ciclos se vuelven mas estables a partir de la mitad del tercer trimestre de embarazo. Para algunos autores a partir de los 7 meses las características del sueño activo ya están bien diferenciadas. Para otros no es hasta las 32 semanas (8 meses) cuando ya esta bien establecida la alternancia entre Sueño Activo y Sueño Tranquilo. Intentar relacionar la alternancia en los ciclos del sueño de los fetos con los de sus madres, no ha tenido éxito, ya que se sugiere que hay factores endógenos en los ciclos fetales.

Material:

Mediante la ayuda de la ecografía ultrasónica tridimensional, presentamos imágenes de fetos de 27 semanas (6 meses) observando posiciones que nos pueden orientar sobre distintas fases del sueño.

Resultados:

Las fotografías muestran claramente estadios distintos de movilidad y quietud, que pueden ser predecesores de las fases de sueño activo y sueño tranquilo. Incluso podríamos asegurar, que existen fases donde podría haber una supuesta vigilia, ya que observamos al feto con ojos abiertos.

Conclusión:

La utilización de esta técnica, nos permite abrir un nuevo campo de investigación, en el conocimiento de lo que sucede desde las primeras semanas de crecimiento fetal.

VALORACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DE DISFUNCIÓN SEXUAL EN PACIENTES CON SAOS

P. Rubio, E. González, S. Parra, M. Tárrega, E. Gómez y A. Benetó.

Unidad de Sueño. H. U. La Fe. Valencia. España.

OBJETIVO

Valorar quejas subjetivas en la actividad sexual (AS) en un grupo de pacientes con SAOS.

MÉTODO

Revisamos 117 pacientes diagnosticados de SAOS (IA/H > 10) en el último año, excluyéndose 45 por falta de datos. Al resto se le realizó H.^a clínica, un cuestionario con preguntas referentes a su actividad sexual, puntuación de la escala de Epworth (EE) y PSGN.

RESULTADOS

Se analizaron 72 pacientes, 56 hombres y 16 mujeres, con una edad media de 50,5 años (rango 26-80). De ellos, 38 (6 mujeres y 32 hombres), referían alguna alteración en su sexualidad. Los datos generales y su significación estadística quedan reflejados en la siguiente tabla:

	Queja de alteración de AS (n = 38)	Ausencia de queja (n = 34)	p
Edad	54,13 ± 11,22	46,88 ± 10,47	0,006
IA/H	30,21 ± 24,04	33,71 ± 27,55	NS
EE	11,82 ± 62,22	10,82 ± 5,7	NS
Patología asociada	26 (68%)	14 (41%)	0,02

La disminución en la libido(53%), dificultad en la erección(38%) y somnolencia(7'6%) fueron los motivos preferentemente expresados.

La patología asociada predominante fue: hipertensión arterial (37'5%), cardiopatía (37'5%) y patología respiratoria crónica (27%).

COMENTARIOS

Aunque el estudio se basa en una valoración subjetiva, observamos que la alteración en la A.S. es una queja frecuente en nuestro grupo de pacientes con S.A.O.S., siendo la edad y la asociación de patología orgánica factores que más inciden en dicho problema.

La excesiva somnolencia diurna y el IA/H no han sido relevantes en este estudio, sin embargo no podemos descartar que la hipoxemia influya en estas alteraciones.

Comunicación elegida para ser presentada oralmente

ESTUDIO VÍDEO POLISOMNOGRÁFICO EN UN PACIENTE CON SOSPECHA DE INSOMNIO FAMILIAR FATAL

Y. Sánchez González, A. González Olsen, P. Quiroga Subirana, A. Galdón Castillo y J. Paniagua Soto

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen de las Nieves. Ctr. de Jaén s/n. Granada. España.

INTRODUCCIÓN

El insomnio familiar fatal (IFF), enfermedad priónica que causa atrofia talámica, cursa con insomnio, conductas motoras oníricas, deterioro atención-vigilia, alteraciones neurológicas, hormonales y autonómicas.

OBJETIVO

Demostrar las alteraciones neurofisiológicas y comportamentales del ciclo vigilia-sueño características del IFF en un paciente con sospecha clínica y posterior diagnóstico genético.

PACIENTE Y MÉTODO

Varón 39 años. Historia familiar compatible con IFF. En el curso de 5 meses, manifiesta impotencia, insomnio, breves episodios de sueño diurno, apneas, mioclonías, automatismos y gesticulaciones. Al ingreso, diplopia, hipertensión arterial e hipersudoración. Realizamos monitorización vídeo-polisomnográfica durante 24 horas. Cada segundo de registro fue clasificado según los criterios de Sforza (1995).

RESULTADOS

Vigilia. Ojos cerrados, actividad motora en miembros inferiores. Ritmo alfa posterior reactivo a 8-9 c/s.

Sueño diurno. Breves episodios de sueño "NREM" (82,8%) y "REM" (17,2%), de duración inferior a un minuto y recurrencia agrupada, con rápida transición desde la vigilia relajada, y de características atípicas, con fases REM con o sin atonía, ausencia de sueño profundo, descargas delta atípicas y disminución de spindles, asociando mioclonías, gesticulaciones y apneas.

Sueño nocturno. Insomnio de conciliación e inquietud motora. Tras alprazolam, patrón "NREM" durante tres horas y media, sin actividad motora y sin apneas.

CONCLUSIONES

Los hallazgos polisomnográficos durante 24h se caracterizaron por grave alteración del ciclo vigilia-sueño, disminución del tiempo total de sueño y patrones "NREM" y "REM" atípicos.

La administración de alprazolam permitió aumentar el sueño nocturno, con desaparición de las sacudidas motoras y apneas.

PALABRAS CLAVE

Insomnio familiar fatal. Enfermedad priónica. Disrupción ciclo vigilia-sueño.

¿QUÉ PAPEL EJERCE LA NARIZ EN EL CUMPLIMIENTO DEL USO DEL CPAP? ESTUDIO PROSPECTIVO DE 139 CASOS

F. Segarra, E. Esteller**, E. Matño**, J.J. Sanz**, J.M. Ademà* y E. Estivill**

*Unidad de Sueño del Hospital General de Cataluña. Clínica del Sueño Estivill. USP Institut Universitari Dexeus. Barcelona. España.

**Servicio de ORL del Hospital General de Catalunya. Barcelona. España

INTRODUCCIÓN

La eficacia de la utilización de un equipo de CPAP para el tratamiento del síndrome de apnea-hipoapnea (SAHS) del sueño, esta totalmente probado, pero, uno de los frecuentes problemas que nos encontramos, es el incumplimiento del tratamiento prescrito. Son varios los motivos que pueden causar este incumplimiento, pero en el presente trabajo, tratamos de saber únicamente cual es el papel de la nariz en estas posibles intolerancias o incumplimientos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogen de forma prospectiva 182 casos todos ellos diagnosticados de SAHS en el Hospital General de Catalunya entre 1992 y el 2002 y tratados con CPAP. Para el es-

Efectos adversos (algunos pacientes presentan mas de un síntoma)	Casos (%)
Dificultad respiratoria nasal	44 (26%)
Rinorrea	26 (15%)
Crisis funcionales nasales (hidrorrinorrea, estornudos)	12 (7)
Sequedad nasal	23 (14%)
Epistaxis	9 (5%)
Boca o garganta seca	16 (9%)

tudio sobre los efectos adversos se descartaron 43 casos por diversas causas. Por lo tanto la cantidad de pacientes validos estudiados fue de 139. A todos los casos se les practico 2 polisomnografías, una de diagnostico y otra para determinar la presión de CPAP. Todos los casos fueron evaluados además, desde el punto de vista ORL.

RESULTADOS

La tasa de cumplimiento fue del 74%. Se recogieron efectos adversos en 83 pacientes, 75 de ellos estaban relacionados directamente o indirectamente con la nariz (tabla 1), 55 de estos pacientes tenían el septum nasal alterado.

Se efectuó un tratamiento medico en 59 pacientes mejorando o desapareciendo la sintomatología en 47 de ellos (80%). En 9 pacientes se efectuó un tratamiento quirúrgico, mejorando el cumplimiento 8 (89%).

CONCLUSIÓN

Resaltamos en primer lugar la importancia que tiene el normal funcionamiento de la nariz en el cumplimiento del uso del CPAP. En segundo lugar nuestros resultados ponen de manifiesto el papel fundamental que tienen los ORL para tratar correctamente estos casos. Es imprescindible su colaboración, lo que reafirma el carácter interdisciplinario que tiene el tratamiento del SAHS. Nuestra serie de pacientes no hubiera tenido los porcentajes tan altos de cumplimiento si no se hubieran tratado correctamente estos efectos secundarios.

VALORACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DE DISFUNCIÓN SEXUAL EN PACIENTES CON SAOS

P. Rubio, E. González, S. Parra, M. Tárrega, E. Gómez, A. Benetó
Unidad de Sueño H. U. La Fe, Valencia.

INTRODUCCIÓN

Los problemas en la actividad sexual están ligados a múltiples factores tanto de origen orgánico como psicológico y/o cultural. También la forma de afrontarlos es diferente según sea hombre o mujer.

En las últimas décadas han proliferado las publicaciones que relacionan las dificultades sexuales, especialmente la disfunción eréctil con la patología del sueño, más concretamente con el Sdr. de Apnea del Sueño, que participa en el mecanismo fisiopatológico de las modificaciones de la vida sexual.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se revisaron 117 pacientes, diagnosticados de SAOS en el último año. Se les administró un cuestionario general de trastornos del sueño, donde se incluían preguntas sobre su actividad sexual y la escala de Epworth (EE). Se realizó PSG diagnosticado SAOS con un índice de disturbios respiratorios >10 y de S. Movimientos Periódicos de piernas (MPP) cuando el índice era >5.

RESULTADOS

De los 117 pacientes fueron excluidos 45 por falta de datos en el cuestionario general, por lo que se valoraron 72 pacientes, 56 varones y 16 mujeres cuya edad media fue 50.5 años (r 26-80).

Los datos generales se muestran en la **Tabla 1**.

TABLA 1 - CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

	n = 72
Edad	50,5 años (r 26 - 80)
IA/H	31,96
EE	11,32
Pat. Asociada	55%
Sdr. MPP	16%

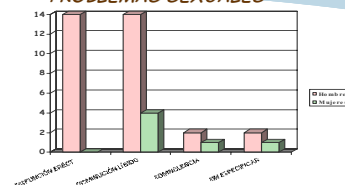
De esta población se distinguieron 2 grupos en función de la presencia o ausencia de disfunción sexual (**Tabla 2**), de estos las quejas más frecuentes fueron disminución libido (DL), dificultad erección (DE), somnolencia (S) (**Gráfica 1**)

TABLA 2 - CARACTERÍSTICAS EN FUNCIÓN DE LA PRESENCIA DE DISFUNCIÓN SEXUAL

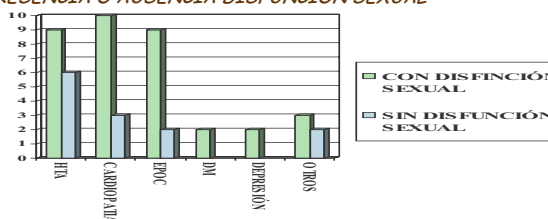
	Queja de alteración de AS (n = 38)	Ausencia de queja de AS (n = 34)	p
Edad	54,13 ± 11,22	46,88 ± 10,47	0.006
IA/H	30,21 ± 24,04	33,71 ± 27,55	ns
EE	11,82 ± 62,22	10,82 ± 5,7	ns
Pat. Asociada	26 (68%)	14 (41%)	0.02
Sdr. MPP	6 (16%)	1 (3%)	

De entre los dos grupos solo se encontraron diferencias significativas en cuanto a la edad y patología orgánica asociada. No hubo diferencias en el resto de parámetros estudiados. La patología orgánica asociada queda reflejada en la **Gráfica 2**, siendo la más frecuente HTA, Cardiopatía y Patología Respiratoria Crónica.

GRÁFICA 1 - DISTRIBUCIÓN DE LOS PROBLEMAS SEXUALES



GRÁFICA 2 - PATOLOGÍA ORGÁNICA ASOCIADAS A LA PRESENCIA O AUSENCIA DISFUNCIÓN SEXUAL



COMENTARIOS

Aunque el estudio se basa en una valoración subjetiva, observamos que la alteración en la actividad sexual es una queja frecuente en nuestro grupo de pacientes con SAOS, siendo la edad y la asociación de patología orgánica factores que más inciden en dicho problema.

La excesiva somnolencia diurna y el I A/H no han sido relevantes en este estudio, sin embargo no podemos descartar que la hipoxemia influya en estas alteraciones.

BIBLIOGRAFÍA

Seftel D., et col. *Erectile Dysfunction and Symptoms of Sleep Disorders*. SLEEP, Vol. 25, Nº 6, 643-647, 2002; Margel D., et col. *Severe, but not mil, Obstructive Sleep Apnea Syndrome is Associated with erectile Dysfunction*. UROLOGY 63 (3), 545-549, 2004; Yoshio Naya, et col. *Preliminary Report of Association of Chronic Diseases and erectile Dysfunction in Middle-Aged Men in Japan*. UROLOGY (3), 532-536, 2003

ESTUDIO VIDEO- EEG-POLIGRÁFICO EN UN PACIENTE CON SOSPECHA DE INSOMNIO FAMILIAR FATAL

Y. Sánchez, A. González, P. Quiroga, A. Galdón, J. Paniagua
Unidad de Sueño, Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Virgen de las Nieves, Granada

Introducción

El **Insomnio familiar fatal (IFF)** es una enfermedad **prionica**, generalmente **hereditaria (AD)**, asociada a una mutación del gen de la proteína priónica (PRNP). Desde que fue descrita por Lugaresi (1986), la literatura recoge ≈ 50 casos. Causa atrofia predominante en núcleos **talámicos** anteroventral y dorsocentral. Aparece entre los 40-60 años y cursa con insomnio progresivo, breves episodios de sueño, conductas motoras crónicas, ataxias y vigilia deteriorada, desequilibrio en el control circadiano hormonal y autonómico, manifestaciones neurológicas y curso fatal (7-37 meses). Variantes: curso breve < 1 año (M129M), curso prolongado (V129M). Los **hallazgos neurofisiológicos** se caracterizan por **Spindles**, complejos K y ondas de vertex, polimeramente definidas, disminuidas o ausentes, marcada reducción de la actividad de ondas lentas, breves transiciones de sueño NREM y REM desde la vigilia, con descargas agudas de ondas lentas y sueño REM con o sin ataxia, gran disminución del TTS. En vigilia, ritmo alfa posterior con progresivo atenuamiento, haciéndose menos reactivo y difuminando a regiones anteriores. A veces actividad periódica o pseudoperiódica, a 1-2 Hz solo en fases finales si curso prolongado. En general, aumento de la actividad motora en el EMG.

Objetivo

Mostrar las alteraciones neurofisiológicas y comportamentales del ciclo vigilia-sueño características del IFF en un paciente con sospecha clínica, diagnosticado posteriormente mediante estudio genético.

Paciente y método

Varela de 39 años, historia familiar compatible con IFF (Fig. 1). En el curso de 3 meses manifiesta impotencia, disminución de libido, hiperhidrosis, progresivo insomnio de inicio-mantenimiento (sueño nocturno ≤ 1 h, antes 7-8 h/d). Durante el sueño aparecen pausas respiratorias, micciones del brazo y miembros inferiores, automatismos orofaciales, gestuaciones con miembros superiores y anisoclonia. Al ingreso diplopía, HTA, e hiperreflexia.

Registro EEG de vigilia con ritmo alfa de características atípicas y sin actividades periódicas. **Resistencia monitorización video-EEG-poligráfica digital de 24 horas**, con registro de actividad EEG de superficie, EMG submentonaria y lateral anterior y parámetros cardiorespiratorios (ECG, sensor de flujo bucal, banda abdominal). Cada segundo de registro fue visualmente clasificado según los **criterios** definidos por **R. Storz y cols.** (2), dada la difícil identificación de los estados de sueño típicos y la corta duración de los ciclos de sueño (Fig. 2). El estudio genético mostró la mutación **D178N** del gen PRNP³ y polimerismo homocéptico para la Metionina en el codón 129 (M129M).

Resultados

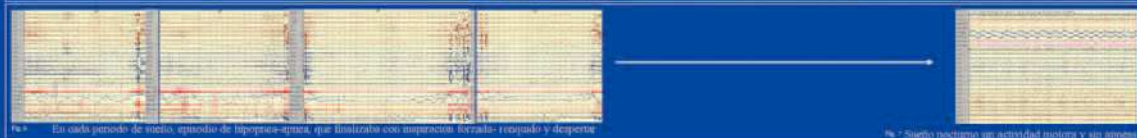


SUEÑO NOCTURNO (Fig. 4)

Delimitamos dos tipos de actividad que remedian de forma atípica al sueño NREM y REM, con rápida transición desde la vigilia, en breves episodios que recorren agrupadamente, asociado a micciones, gestuaciones o hipopneas-apneas.

Sobre un patrón de frecuencias mixtas de relativo bajo voltaje, **descargas atípicas** de ondas delta de elevado voltaje, algunas puntas de vertex y complejos K. (Fig. 4a)

Actividad de frecuencias mixtas, desincronizada y de bajo voltaje asociada con movimientos oculares rápidos en presencia o no de ataxia muscular. (Fig. 4b)



Conclusiones

- Los hallazgos EEG-poligráficos durante 24 horas en este paciente se caracterizaron por gran fragmentación y disminución del tiempo total de sueño con pérdida de su ordenación cíclica, descargas delta, sueño REM y breves de sueño atípico, siendo todos ellos coincidentes con los descritos por otros autores.
- La administración de alprazolam en este caso permitió aumentar el sueño nocturno, con desaparición de las sacudidas motoras y las apneas.

Bibliografía

- Lugaresi R, Montagna P, et al. Fatal familial insomnia and dysautonomia with selective degeneration of thalamic nuclei. *N Engl J Med* 1988;319:997-1003.
- Waters R, Montagna P, Trapp R, et al. Dissociated cycle abnormalities in fatal familial insomnia: evidence of the role of the thalamus in sleep regulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997;104:108-109.
- Montagna P, Waters R, Trapp R, et al. Fatal familial insomnia: clinical and pathologic study of five new cases. *Neurology* 1992;42:1212-1218.
- Talbot DH, Arnold SD, Veritnick J, et al. Fatal familial insomnia: clinical, neurophysiological, and genetic description of a Spanish family. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:773-7.

¿ QUÉ PAPEL EJERCE LA NARIZ EN EL CUMPLIMIENTO DEL USO DEL CPAP?. ESTUDIO PROSPECTIVO DE 139 CASOS

F. Segarra*, E. Esteller**, E. Matíño**, JJ Sanz**, JM Ademà*, E. Estivill*

* Unidad de Sueño del Hospital General de Catalunya y Clínica del Sueño Estivill, USP Institut Universitari Dexeus

** Servicio de ORL del Hospital General de Catalunya. Barcelona.

EFFECTOS ADVERSOS CPAP Y NARIZ

OBJETIVO

Relación entre alteraciones nasales y efectos adversos del CPAP



NARIZ Y EFECTOS ADVERSOS DEL CPAP

Material y Métodos

Período: 1993-2002
Polisomnografía
Exploración nasal
Cumplimento CPAP
Efectos adversos



CASOS CON EFECTOS ADVERSOS

CASOS VALIDOS (139)

Efectos:
83/139 (60%)
Efectos nasales:
75/83 (90%)



RELACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS n=169 en 139 pacientes

Dificultad respiratoria nasal	44 (26%)
Rinorrea	26 (15%)
Crisis funcionales (hidrorrinorrea, estornudos)	12 (7%)
Sequedad nasal	23 (14%)
Epistaxis	9 (5%)
Boca, garganta seca	16 (9%)
SUBTOTAL	130 (77%)

Problemas con la mascarilla	16 (9%)
Ruido	14 (8%)
Fugas de aire	5 (3%)
Aerofagia	2 (1%)
Presión en oídos	1 (0,5%)
Lagrimo	1 (0,5%)
SUBTOTAL	39 (23%)

TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES NASALES

- Casos con efectos adversos nasales (75)
- Tratamiento médico
59, mejoría 47 (80%)
- Trat. quirúrgico 9,
mejoría 8 (89%)



CONCLUSIONES

- Un alto porcentaje de efectos adversos son nasales
- El CPAP incrementa alteraciones nasales previas
- Los efectos adversos pueden disminuir el cumplimiento del CPAP
- El ORL puede prever, evaluar y tratar estas alteraciones



NARCOLEPSIA EN LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

**E. Socarras-Busot, A. Álvarez Ruiz de Larrinaga,
R. Núñez-Cayama, R. Rubio Aramnedi,
J. Senosiain Erro* y J. Duran-Cantolla**

*Unidad Respiratoria de Trastornos del Sueño. Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz. S. Psiquiatría infantil. San Sebastian. España.

Correspondencia: ocarralemma@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La narcolepsia es un trastorno del sueño, de etiología desconocida, caracterizado por excesiva somnolencia diurna (ESD) e intrusiones inapropiadas de sueño REM durante la vigilia. Comienza en la 2.^a a 3.^a década de la vida, apareciendo rara vez en la infancia, afectando a ambos sexos por igual.

OBJETIVO

Describir dos casos de narcolepsia de aparición en la infancia.

Caso clínico 1

Niña de 13 años, con menarquia en noviembre de 2003, la cual desde agosto del mismo año presenta ESD, debilidad en miembros inferiores provocada por la risa o el llanto, aumento del apetito y sueño intranquilo. Fue diagnosticada de trastorno de ansiedad y tratada con paroxetina durante 2 meses. Tras persistir la ESD fue evaluada en la unidad de sueño.

Caso clínico 2

Niño de 9 años que presenta ESD acompañada de irritabilidad, descenso del rendimiento escolar, aumento de peso, parasomnias, alucinaciones hipnagógicas y caídas al suelo con la risa. Se diagnosticó de depresión y se trató con fluoxetina y psicoterapia durante 12 meses. Al persistir la ESD fue remitido a la unidad de sueño.

RESULTADOS

Se les realizó polisomnografía (PSG) obteniendo elevado índice de arousal y numerosos despertares intrasueño sin evidencia de eventos respiratorios. El test de latencia múltiple de sueño (TLMS) mostró latencia no-REM acortada y 2 o más episodios de REM en las siestas realizadas, lo que sugirió el diagnóstico de narcolepsia en ambos casos.

CONCLUSIÓN

La narcolepsia-cataplejía puede iniciarse en la infancia y ser erróneamente diagnosticada y tratada.

PALABRAS CLAVE

Hipersomnia. Narcolepsia. Infancia.

Comunicación elegida para ser presentada oralmente

UTILIZACIÓN DEL CUESTIONARIO PEDIÁTRICO DE SUEÑO (CPS) EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVO DE SUEÑO INFANTIL (SAOSI)

JM Vergara, O Sans, I Adiego* y J López**

*ORL Infantil del Hospital Universitario Miguel Servet. UU. de Neurofisiología Clínica. España.

**Departamento de Métodos Estadísticos de la Facultad de Matemáticas. Zaragoza. España.

Correspondencia: vergeur@comz.org

El CPS ha venido a sustituir como cuestionario de valoración diagnóstica a la Escala de Brouillette (EB), cuyas limitaciones se han recogido en algunos estudios.

OBJETIVOS

Comprobar la relación del CPS con los resultados del estudio polisomnográfico (PSG) en nuestro medio.

MÉTODOS

Se estudia mediante la prueba de χ^2 el grado de asociación de cada uno de los 22 ítems del CPS con el PSG (normal o patológico) en 220 niños. Con la misma intención se aplica la prueba de Kruskal Wallis para cada una de las tres subescalas (A: síntomas nocturnos, B: impacto diurno y C: impacto neurocognitivo) y para la suma total.

RESULTADOS

Únicamente los ítems A1 ("¿ronca más de la mitad del tiempo?"), A4 ("¿mete ruido cuando respira?"), A9 ("¿se orina alguna vez en la cama?") y B2 ("¿suele tener sueño durante el día?") tienen una asociación significativa con el resultado del PSG. De las tres subescalas y la escala total, sólo la subescala A se relaciona significativamente con el PSG, con resultados ligeramente superiores a la EB ($\chi^2 = 8,03$ frente a 7,5).

CONCLUSIONES

En nuestro laboratorio, pocos ítems del CPS han resultado significativos a la hora de clasificar a los pacientes con sospecha de SAOSI en normales y patológicos. Esto puede tener importancia práctica. Por poner un ejemplo: disponiendo del CPS, si en virtud de la lista de espera tuviéramos que dar prioridad para el estudio de sueño a aquellos casos

con más probabilidad de ser patológicos, las subescalas B y C no tendrían mucha utilidad.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de apnea obstructiva de sueño infantil. Cuestionario pediátrico de sueño. Polisomnografía.

BIBLIOGRAFÍA

Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Medicine* 1 (2000) 21-32.

¿TIENEN LOS NIÑOS CON HIPERCAPNIA NOCTURNA UN PERFIL CLÍNICO PROPIO?

*J.M. Vergara, O. Sans, I. Adiego y J. López**

Unidad de Neurofisiología Clínica Infantil del Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

*Departamento de Métodos Estadísticos de la Facultad de Matemáticas. Zaragoza. España.

Correspondencia: vergeur@comz.org

Una de las características diferenciales del síndrome de apnea obstructiva de sueño infantil (SAOSi) respecto al adulto es la existencia de hipoventilación nocturna en un buen número de pacientes.

OBJETIVOS

Estudiar las características de los aquellos niños con hipoventilación crónica nocturna en relación a los cuadros de SAOSi que no la presentan.

MÉTODOS

Estudio de las puntuaciones de los diferentes ítems de cuestionario pediátrico de sueño (CPS) en pacientes diagnosticados de SAOSi con y sin hipercapnia, detectada esta última por elevación mantenida de la $etCO_2$ durante la polisomnografía nocturna. También se compara la edad de ambos grupos. Pruebas estadísticas utilizadas: Chi cuadrado y comparación de medias.

RESULTADOS

El ítem 5 de la subescala C: "su hijo/a, amenudo no para de moverse, como si le hubieran "dado cuerda", es el que más significativamente se asocia al diagnóstico. Este ítem no guarda relación con el diagnóstico en los niños con SAOSi pero sin hipoventilación. En menor grado, sucede lo mismo con el 4 ("es incapaz de estar quieto en su silla"). La edad media de los niños con hipoventilación tiende a ser, también, ligeramente superior (5,6 frente a 4,8, $p = 0,078$; $n: 69$ y 55 respectivamente).

CONCLUSIONES

Nuestros datos apuntan a que los pacientes SAOSi que presentan hipoventilación crónica durante el sueño tienen particularmente alterada la subescala C que hace referencia a síntomas neurocognitivos, concretamente a la hiperactividad. También su edad, en el momento en que son estudiados, es algo mayor.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de apnea obstructiva de sueño infantil. Cuestionario pediátrico de sueño. Polisomnografía.

REFERENCIAS

Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Medicine* 1. 2000; p. 21-32.

XIII REUNIÓN ANUAL DE LA ASOCIACIÓN IBÉRICA DE PATOLOGÍA DEL SUEÑO (AIPS) NARCOLEPSIA EN LA INFANCIA: A PROPOSITO DE DOS CASOS

A. Alvarez Ruiz de Larrinaga; E. Socarras-Busot; R. Núñez-Cayama; R. Rubio Aramnedi; J. Senosiain Erró; J. Duran-Cantolla. Unidad Respiratoria de Trastornos del Sueño. Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz. S. Psiquiatría infantil, San Sebastian*

INTRODUCCIÓN

La narcolepsia es un trastorno neurológico, descrito por Gelineau en 1880, caracterizado por excesiva somnolencia durante el día (ESD), con episodios recurrentes e irresistibles de sueño. 80 años más tarde, Yoss y Daly describieron la narcolepsia como una tetrada de síntomas: ESD, cataplejía, parálisis de sueño y alucinaciones hipnagógicas. Estos 4 síntomas son variantes de intrusiones de sueño REM durante la vigilia.

El comienzo de la narcolepsia es usualmente entre los 15 y los 35 años, siendo la incidencia de comienzo prepuberal muy baja (solo un 5% de casos).

La expresión clínica en el niño está matizada por características inherentes al proceso de maduración.

CASO CLÍNICO 1

Niña de 13 años.

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes personales: producto de embarazo normal, parto instrumental, menarquia en noviembre de 2003.

Enfermedad actual: Desde agosto del mismo año presenta ESD, debilidad en miembros inferiores provocada por la risa o el llanto, aumento del apetito y bajo rendimiento escolar. El sueño es intranquilo con mala percepción del mismo, despertares frecuentes acompañado en ocasiones de parálisis de sueño y probables alucinaciones hipnagógicas.

Fue diagnosticada de trastorno de ansiedad y tratada con paroxetina (40 mg/día) durante 2 meses. En vista de la persistencia de los síntomas fue evaluada en la unidad de sueño.

Examen físico: peso: 43.2 Kg, talla: 1.57 mt, IMC: 17.52

Exámenes complementarios: Analítica: Hemograma y bioquímica ordinaria normal. Estudio hormonal: T4: libre 1.19, TSH 2.75, T3: 1.44. Estudio metabólico basal: normal. EEG: sin hallazgos patológicos valorables. Rx simple de cráneo: normal. RMN craneal: Imagen de pequeño septo pellucido cavitado como variante anatómica, resto sin hallazgos.

RESULTADOS

Polisomnografía (PSG) convencional nocturna

PSG NOCTURNA	CASO 1	CASO 2
LATENCIA NO REM (min)	1	7
LATENCIA REM (min)	8	80
% REM	30.9	17.8
EFICIENCIA (%)	89.9	90.5
% DESPERTARES INTRASUEÑO	27	25
ÍNDICE DE AROUSAL	24.4	14.1
IAH	0.3	1.9

Test de latencia múltiple de sueño (TLMS)

TLMS CASO 1:



TLMS CASO 2:



OBJETIVO

Describir dos casos de narcolepsia de aparición en la infancia.

CASO CLÍNICO 2

Niño de 9 años.

Antecedentes familiares: Madre DM tipo 1 e hipotiroidismo.

Antecedentes personales de embarazo normal, parto instrumental.

Sospecha de hiperactividad.

Enfermedad actual: cuadro de ESD acompañada de cambios en el carácter (intabilidad), pérdida de fuerza en miembros con la risa y aumento de peso. La familia refiere retraimiento social y descenso del rendimiento escolar. Presenta trastorno del sueño nocturno con frecuentes despertares y temores nocturnos e incluso alucinaciones al inicio del sueño que le asustan. No parálisis de sueño.

Se diagnosticó de depresión y se trató con fluoxetina (10 mg/día) y psicoterapia durante 12 meses. Al persistir la ESD fue remitido 16 meses después a la unidad de sueño.

Examen físico: peso: 41 Kg, talla 1.37 mt, IMC: 21.8.

Exámenes complementarios: Hemograma y bioquímica ordinaria normal. Estudio hormonal normal.

CONCLUSIÓN

La narcolepsia es una enfermedad que puede iniciarse en la infancia y ser erróneamente diagnosticada y tratada.

Este trastorno en niños puede tener un importante impacto en su desarrollo cognitivo y social. Un temprano reconocimiento de los signos y los síntomas y su tratamiento, en los niños narcolépticos, puede prevenir secuelas psicológicas.

Una evaluación sistemática de los patrones del sueño del niño es esencial como screening en los niños que presentan ESD.

El diagnóstico debe ser confirmado en el laboratorio de sueño.

BIBLIOGRAFÍA

Merrill S, Wise MD. Childhood narcolepsy. *Neurology* 1998;50(Suppl 1):S37-42.

Witmans MB, Kirk VG. Infancy onset of symptoms of narcolepsy in a child. *Clinical Pediatric*. 2002;41(8):609-612.

Kubota H, Kanbayashi T, Tanabe T, Ito M, Takanashi J, Kohno Y, Shimizu T. Decreased cerebrospinal fluid hypocretin-1 level near the onset of narcolepsy in 2 prepubertal children. *Sleep*. 2003;26(5):555-557.



XIII REUNIÓN ANUAL DE LA AIPS: UTILIZACIÓN DEL CUESTIONARIO DE SUEÑO PEDIÁTRICO (CSP) EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO INFANTIL(SAOSI)

*Vergara JM, *Sans Capdevila O* Abril B, **Adiego I, ***López J

*Unidad de Sueño y **Servicio de ORL del Hospital Materno-Infantil Miguel Servet. Dto Métodos Estadísticos Facultad de Matemáticas(Zaragoza)

INTRODUCCIÓN

El Cuestionario de Sueño Pediátrico (CSP) ha venido a sustituir como cuestionario de valoración diagnóstica para el SAOSI a la Escala de Brouillette (EB), cuyas limitaciones se han recogido en algunos estudios.

OBJETIVOS

- Comprobar la relación del CPS con los resultados del estudio polisomnográfico (PSG) en nuestro medio.

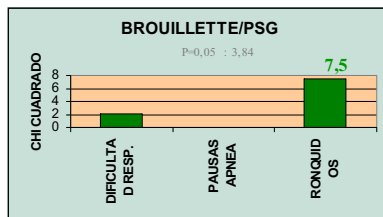
MÉTODOS

Realizamos una primera clasificación de los resultados del PSG en NORMALES y PATOLÓGICOS.

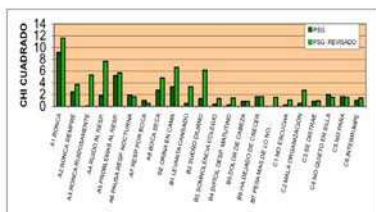
En una segunda intención, dividimos los resultados PSG en NORMALES, PATOLÓGICOS y DUDOSOS (incluyendo aquellos que no cumplían los criterios de SAOSI o que presentaban resultados poco concordantes- IAH alto con mínimos eventos de desaturación-).

- Se estudió mediante la prueba del χ^2 el grado de asociación de cada uno de los 22 ítems del CSP con el PSG (normal o patológico) en 220 niños. De igual manera se comparó el Brouillette con los resultados del PSG en 147 niños.
- Así mismo se aplicó la prueba de Kruskal-Wallis para cada una de las tres subescalas del CSP (A: síntomas nocturnos, B: impacto diurno y C: impacto neurocognitivo) y para la suma total.

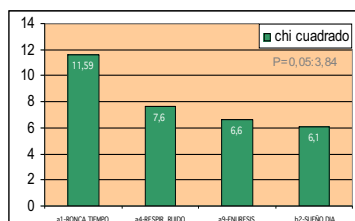
Relación Brouillette / PSG



Relación CSP / PSG



Ítems significativos



BROUILLETTE

Dificultad respiratoria:

NUNCA 0
ALGUNA VEZ 1
A MENUDO 2
SIEMPRE 3

Pausas de apnea:

SI 0
NO 1

Ronquidos:

NUNCA 0
ALGUNA VEZ 1
A MENUDO 2
SIEMPRE 3

CUESTIONARIO DE SUEÑO PEDIÁTRICO (CSP)

Mientras duerme, su hijo/a...

A1. ¿ronca más de la mitad del tiempo? SI NO

A2. ¿ronca siempre? SI NO

A3. ¿ronca ruidosamente? SI NO

A4. ¿mete ruido cuando respira? SI NO

A5. ¿tiene problemas para respirar o respira con dificultad? SI NO

A6. ¿ha visto alguna vez a su hijo/a dormirse durante la noche? SI NO

Su hijo/a...

A7. ¿puede respirar por la boca durante el día? SI NO

A8. ¿se suele levantar con la boca seca por la mañana? SI NO

A9. ¿se orina alguna vez en la cama? SI NO

Subtotal A: /

Su hijo/a...

B1. ¿se levanta como si estuviera cansado? SI NO

B2. ¿suele tener sueño durante el día? SI NO

B3. ¿le han comentado en el colegio si tiene a estar somnoliento? SI NO

B4. ¿puede ver difícil despertarlo por la mañana? SI NO

B5. ¿se queja de dolor de cabeza cuando se levanta? SI NO

B6. ¿ha dejado de crecer normalmente en algún momento de su vida? SI NO

B7. ¿crece más de normal? SI NO

Subtotal B: /

Su hijo/a, a menudo...

C1. no parece escuchar cuando se le habla SI NO

C2. se organiza mal para hacer sus tareas SI NO

C3. se distrae con facilidad/cesa cuando está pensando SI NO

C4. es incapaz de estar quieto en su silla SI NO

C5. no para de moverse, como si "le hubieran dado cuerda" SI NO

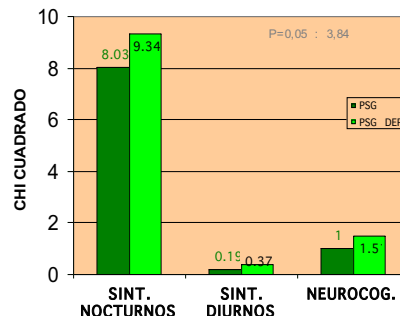
C6. interrumpe a los demás (se mete en las conversaciones o juegos) SI NO

Subtotal C: /

Total ABC: /

Muchas gracias por su colaboración

Relación subescalas CSP/PSG



RESULTADOS

- Encontramos que únicamente los ítems A1 ("¿ronca más de la mitad del tiempo?"), A4 ("¿mete ruido cuando respira?"), A9 ("¿se orina alguna vez en la cama?") y B2 ("¿suele tener sueño durante el día?") tienen una asociación significativa con el resultado del PSG.

- De las tres subescalas y la escala total, sólo la subescala A se relaciona significativamente con el PSG, con resultados ligeramente superiores a la Escala de Brouillette ($\chi^2=8,03$ vs. 7,5).

CONCLUSIONES

- Hay que ser cuidadoso en la utilización del CSP y a que no todos sus ítems han resultado significativos a la hora de clasificar a los pacientes con sospecha de SAOSI en normales y patológicos. Esto hecho puede tener una traducción práctica.
- Por poner un ejemplo: si en virtud de la lista de espera tuviéramos que (utilizando el CSP) dar prioridad para el estudio de sueño a aquellos casos con más probabilidad de ser patológicos, las subescalas B y C no tendrían demasiada utilidad.

¿TIENEN LOS NIÑOS CON HIPERCAPNIA UN PERFIL CLÍNICO PROPIO?

*Vergara JM, Sans Capdevila O, Abri B,

Adiego I, * LópezJ.

*Unidad de Sueño y **Servicio de ORL del Hospital Materno-Infantil Miguel Servet (Zaragoza).

*** Dpto. Estadísticos Facultad Matemáticas (Zaragoza)

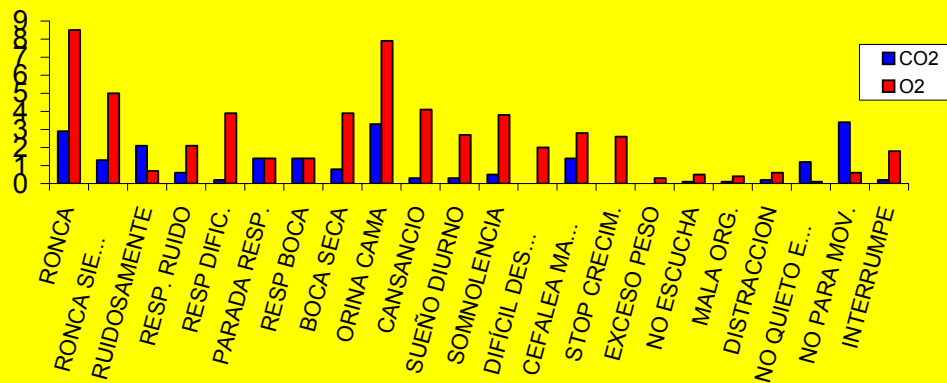
Una de las características diferenciales del Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño Infantil (SAOSi) respecto al adulto es la existencia de hipoventilación nocturna en un buen número de pacientes.

Objetivos : estudiar las características de los aquellos niños con hipoventilación crónica nocturna en relación a los cuadros de SAOSi que no la presentan.

Métodos: estudio de las puntuaciones de los diferentes ítems de Cuestionario Pediátrico de Sueño (CPS) en pacientes diagnosticados de SAOSi con y sin hipercapnia, detectada esta última por elevación mantenida de la etCO_2 durante la polisomnografía nocturna. También se compara la edad de ambos grupos. Pruebas estadísticas utilizadas: Chi cuadrado y comparación de medias.

Resultados: el ítem 5 de la subescala C: "su hijo/a, amenudo no para de moverse, como si le hubieran "dado cuerda"", es el que más significativamente se asocia al diagnóstico. Este ítem no guarda relación con el diagnóstico en los niños con SAOSi pero sin hipoventilación. En menor grado, sucede lo mismo con el 4 ("es incapaz de estar quieto en su silla"). La edad media de los niños con hipoventilación tiende a ser, también, ligeramente superior (5,6 vs. 4,8, $p=0,078$; $n: 69$ y 55 respectivamente).

PERFILES DE RELACIÓN CO_2/O_2 CON PSG



Conclusiones : Nuestros datos apuntan a que los pacientes SAOSi que presentan hipoventilación crónica durante el sueño tienen particularmente alterada la subescala C que hace referencia a síntomas neurocognitivos, concretamente a la hiperactividad. También su edad, en el momento en que son estudiados, es algo mayor.

Referencias:

Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Medicine* 1 (2000) 21-32.