

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen **71**
Volume

Número **2**
Number




Marzo-Abril **2004**
March-April

Artículo:




Equivalencias electroencefalográficas del sueño en los niños

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Equivalencias electroencefalográficas del sueño en los niños

(Electroencephalographic equivalents of the dream in children)

Josefina Hernández Cervantes,* Graciela Olmos García de Alba**

RESUMEN

Hay diferencias fundamentales en las características electroencefalográficas de las personas adultas con respecto a las de los niños. Ese hecho suele ser ignorado, así como las equivalencias de las fases I, II, III, IV y V en el sueño quieto (SQ), el sueño activo (SA) y el indeterminado (SI). Esta comunicación pretende aclarar las diferencias y dar a conocer la organización ultra diana y el carácter interno de los procesos fisiológicos neurales que hacen posible la vigilia y el sueño.

Palabras clave: Electroencefalografía, fases del sueño.

SUMMARY

In the electroencephalographic studies there are differences among children and adults; in spite of this dissimilarity it is usually unknown. The electroencephalographic equivalents in phase I, II, III, IV and V, during the "quiet dream" (SQ), "asset dream" (SA) and "indeterminate dream" (AI) are explain in this report. This article pretends clarify these variables, and to know the "ultra Diana" organization and the neural and physiologic process in the dream.

Key words: Electroencephalography, dream phases.

El sueño en los niños difiere significativamente del adulto; a pesar de tales divergencias hay poca información escrita acerca de este tema. La clasificación de los trastornos del sueño, publicada en 1979 por la Asociación Americana de Centros de estudios de Trastornos del Sueño (ASDA) y modificada en 1990, refiere las particularidades del sueño de los adultos, por lo que hay dificultad para adaptar sus descripciones a los niños, especialmente en los recién nacidos y los lactantes, en quienes las fases de sueño no se estructuran como en los adultos. Por eso el diagnóstico y el control del tratamiento de los trastornos del sueño en la infancia se basan en el conocimiento de la fisiología y del ritmo **vigilia-sueño**.

CLASIFICACIÓN DE LAS ETAPAS DEL SUEÑO DEL ADULTO

La clasificación más aceptada es la de Rechtschaffen y Kales¹ que designa etapas con un significado funcional, en vigilia y en etapas del sueño que son útiles para estimar el grado de maduración con respecto a la edad.

Vigilia. La caracterizada electroencefalografía muestra una actividad sinusoidal en las regiones parieto-occipitales, entre 8 y 10 Hz, con actividad superpuesta de alta y baja amplitud. Ésta se puede acompañar de actividad electro-miográfica y movimientos oculares (*Figura 1*).

ETAPA I DEL SUEÑO NO MOR (SIN MOVIMIENTOS OCULARES RÁPIDOS)

Es una etapa de transición entre la vigilia y el inicio del sueño. La electroencefalografía se caracteriza por desincronización del ritmo alfa (pérdida de este ritmo), con frecuencias mixtas entre los límites beta y theta de baja amplitud, (*Figura 2A*) y la presencia de movimientos giratorios oculares lentos, no conjugados; la duración de

* Jefe de Neurofisiología Clínica del CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

* Sociedad Mexicana de Neurofisiología Clínica.

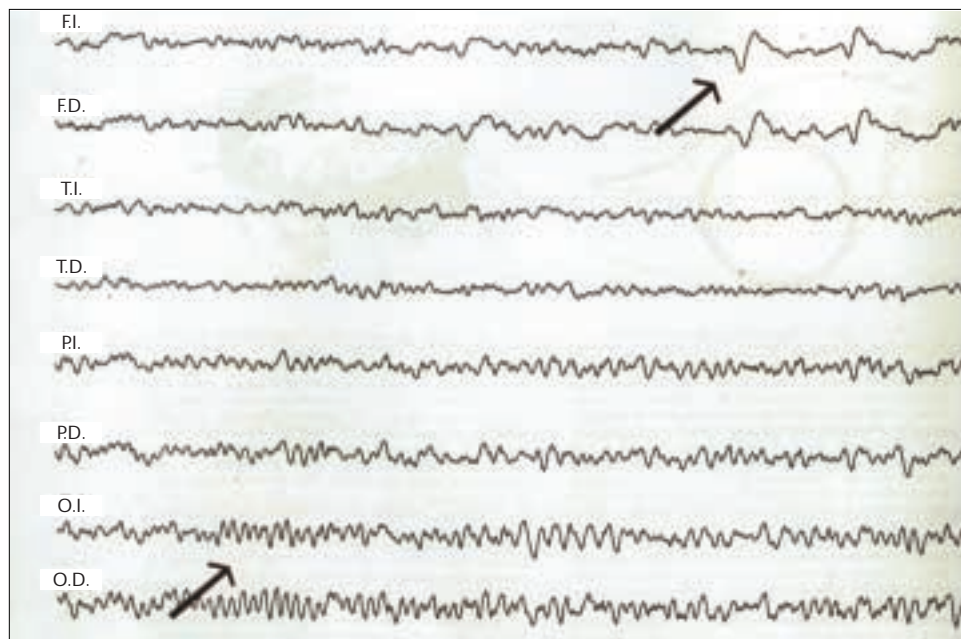


Figura 1. Electroencefalograma normal en vigilia: con frecuencias para regiones occipitales de 9-10 Hz, esta actividad se mezcla discretamente en regiones parietales, adecuado gradiente anteroposterior y artefactos en el CH 1, 2 clásicos de parpadeo (artefacto).

esta fase puede ser de unos segundos hasta 10 minutos. Representa, por lo tanto, entre 5-10% del tiempo total del sueño (TTS). Al final de esta fase aparecen ondas agudas, típicas del vértex.² Cuando se despierta al sujeto en esta fase, tiene la sensación de que estaba despierto.

ETAPA II DEL SUEÑO NO MOR

En esta etapa predomina un ritmo theta de mediana amplitud, con un porcentaje bajo de ritmo delta (de 20-50% de ritmos lentos). Se caracteriza por la presencia de ondas agudas del vértex con actividad sinusoidal de mediana amplitud y corta duración (12-16 Hz), lo que en su conjunto se denomina complejos K (*Figura 2B*). Durante esta fase del sueño no hay movimientos oculares, aunque pueden hacerse evidentes algunos brotes de movimientos lentos, el sujeto aún puede despertarse fácilmente con estímulos sonoros. En esta fase hay pensamientos fragmentados y breves, con una duración aproximada de 45-50% del tiempo TTS.³

ETAPA III DEL SUEÑO NO MOR

En esta fase el ritmo de fondo se invierte, predomina el ritmo delta y el theta continúa (*Figura 3A*) pero en menor proporción que el primer ritmo. En esta fase hay más de 50% de ritmos lentos. Por lo general, esta etapa ocurre en la primera mitad de la noche, durante ella se requiere de fuerte estimulación sonora para despertar a un sujeto; el tono muscular disminuye significativamente, la respira-

ción es regular, la presión sanguínea comienza a disminuir. Esta fase ocupa aproximadamente 5% del tiempo TTS.⁴

ETAPA IV DEL SUEÑO NO MOR

Se trata de una etapa más profunda. El ritmo de fondo es lento (*Figura 3B*), básicamente con ondas delta de alto voltaje y muestra una regularidad alterna con la fase III; le corresponde de 10-20% del tiempo TTS. En esta etapa ya no se presentan husos de sueño ni complejos K. El sujeto no despierta fácilmente y si se logra despertar, su respuesta sería lenta a cualquier estímulo; hay en ella atonía muscular y disminuye la frecuencia respiratoria. Ocupa, aproximadamente, 15% del tiempo TTS.⁵

SUEÑO PARADÓJICO O MOR

Debe este nombre a la presencia de movimientos oculares rápidos (MOR). Tiene una similitud eléctrica con los trazos de la etapa I, aunque su patrón característico es el llamado de "dientes de sierra". El primer periodo MOR ocurre después de haber alcanzado las etapas I, II, III, y IV en forma secuencial, después de haber iniciado el sueño. Tiene una duración que va de unos cuantos segundos hasta un promedio de 30 minutos. Se acompaña de atonía, variaciones en la frecuencia cardíaca, respiratoria y presión arterial.

Durante esta etapa se dan las ensoñaciones (fase onírica); si el sujeto se despierta en esta fase recordará lo que estaba soñando, pero si se encuentra cansado o está privado de sueño, presentará un rebote hasta que recu-

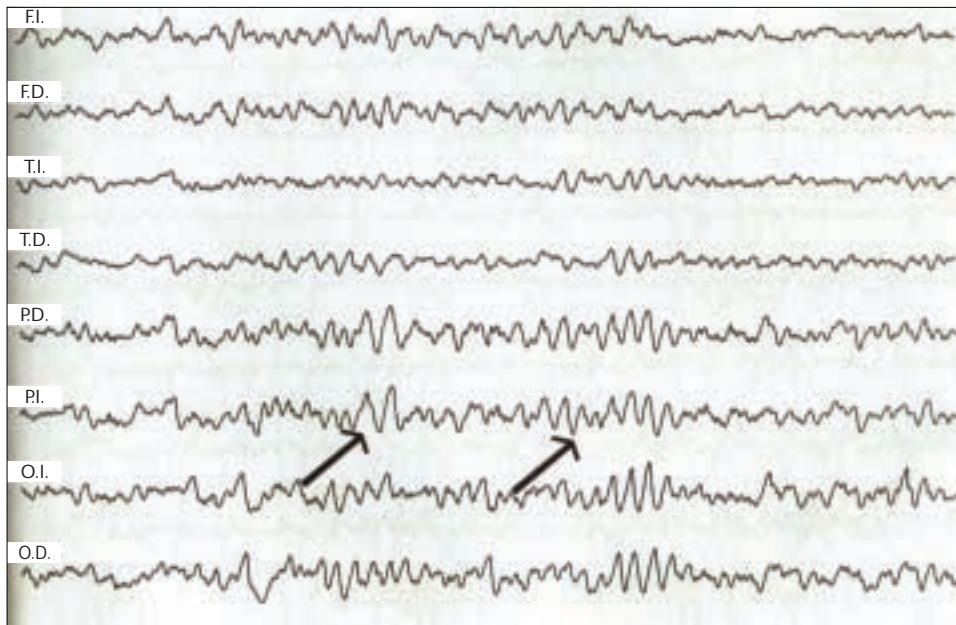


Figura 2A. Electroencefalograma normal de un adulto: fase I de sueño con frecuencias de 9 Hz, entremezcladas con 6 Hz y voltaje dominante para regiones parieto-occipitales. Ondas del vértex para regiones parietales. Con ondas bifásicas en regiones frontales correspondientes a artefacto por parpadeo continuo.

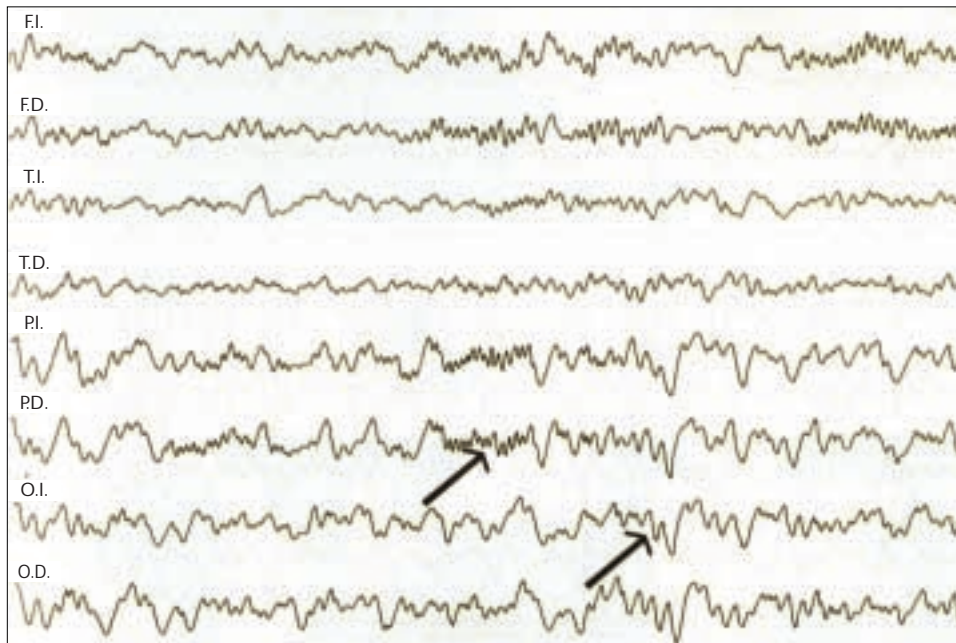


Figura 2B. Electroencefalograma normal de un adulto: Fase II de sueño, con evidencia de husos del sueño que se organizan en 14 Hz, acompañados de ondas agudas del vértex, lo que conforma el conocido complejo K evidente en regiones parietales y también se observa actividad rápida para regiones frontales.

pere suficiente sueño de ondas lentas y sueño MOR. Ocupa alrededor de 20% del tiempo TTS.⁶

EL SUEÑO NORMAL EN EL NIÑO

En el niño recién nacido y en el lactante, las etapas del sueño no aparecen estructuradas como en el adulto. El

sueño quieto (SQ) equivale al sueño no MOR del adulto y éste se caracteriza por un ritmo de fondo de ondas lentas de predominio anterior, con actividad theta (Figura 4) entremezclada y escasa actividad tónica muscular, de respiración regular y de movimientos corporales.

El sueño activo (SA), equivale al sueño MOR del adulto, se caracteriza por un ritmo de fondo theta rítmico y

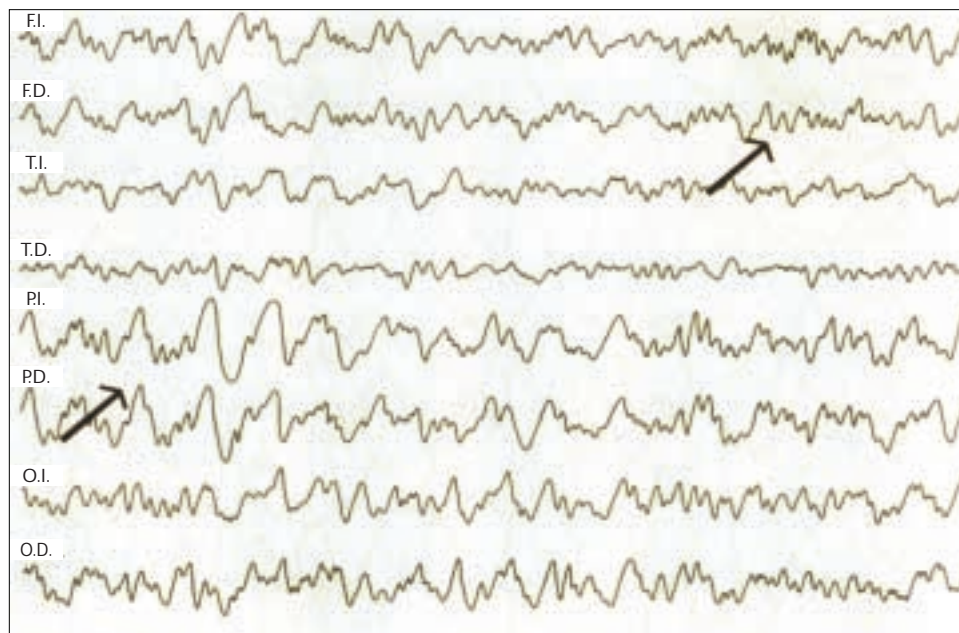


Figura 3A. Electroencefalograma normal de un adulto: Fase III de sueño, con actividad irregular de ondas lentas de 5 a 8 Hz de mayor voltaje. Predomina actividad theta sobre delta y aún se observan escasos husos del sueño. Existe evidencia clara de un incremento en la proporción de ritmos lentos.

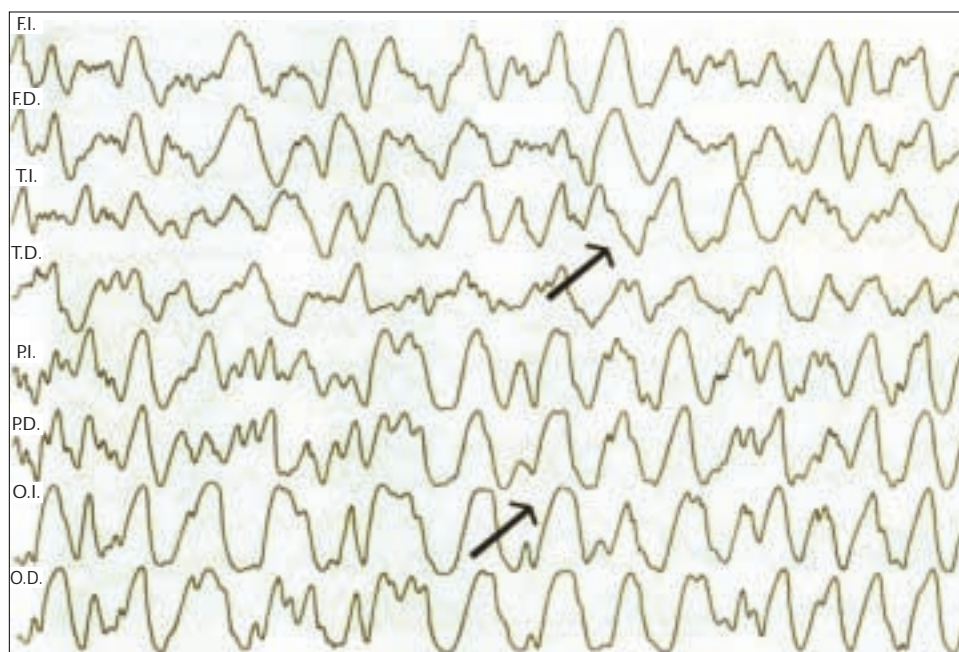


Figura 3B. Electroencefalograma normal de un adulto: Fase IV de sueño, con actividad predominantemente lenta delta de muy alto voltaje y ausencia de otros grafo elementos clásicos del sueño.

continuo, de amplitud media y localización central (*Figura 5*); hay en él atonía muscular, interrumpida por algunos movimientos fásicos con pausas de breve duración; la frecuencia cardíaca es inestable y muestra movimientos faciales constantes.

Estos dos tipos de sueño se organizan y maduran en la etapa fetal entre el sexto y octavo mes de gestación.^{7,8} El

sueño activo SA se organiza antes que el sueño quieto SQ y el sueño indeterminado (SI) precede, sigue o reemplaza, al sueño activo; corresponde a un estadio en el que falta algún criterio para catalogar al sueño como quieto o activo.

El niño recién nacido duerme más de 17 horas cada día, pero no lo hace en forma continua: durante las primeras

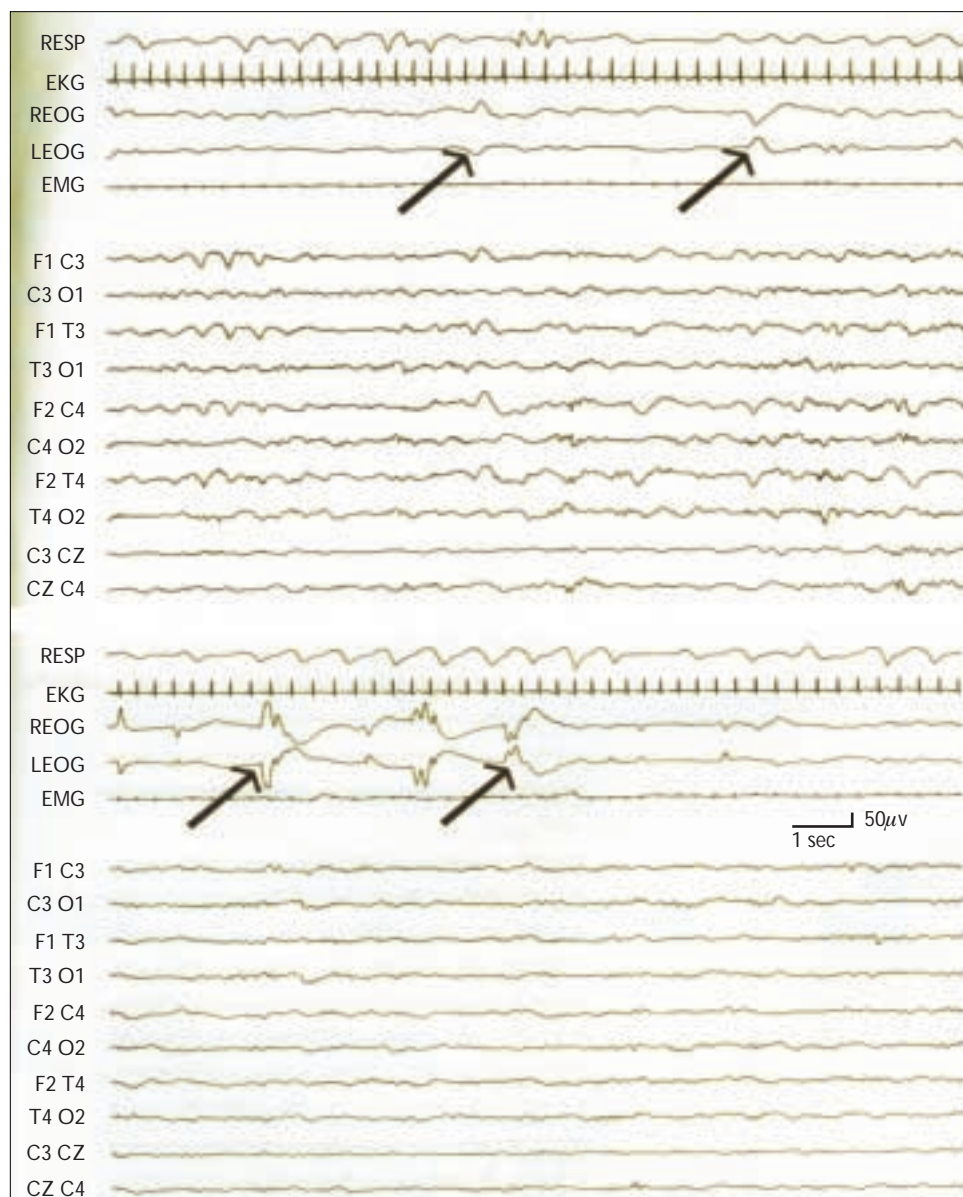


Figura 4. Sueño quieto en un neonato sano con patrón electroencefalográfico alternante y en los cinco canales iniciales de arriba para abajo: frecuencia respiratoria regular, frecuencia cardíaca regular, canales 3 y 4 con movimientos oculares lentos y quinto canal con tono muscular presente.

semanas de vida se observan en él, aproximadamente, siete lapsos de sueño y vigilia repartidos regularmente a lo largo de las 24 horas hasta que se define la organización ultra diurna, de la alternancia vigilia-sueño en el lactante. En los recién nacidos a término a la sexta semana de vida, aproximadamente, aparecen los husos de sueño o "spindles"; al sexto mes de vida aparecen los complejos K y es cuando se configura estructuralmente el sueño característico del adulto.

A los tres meses el niño duerme aproximadamente 15 horas y su sueño está organizado en cuatro o cinco periodos, con una tendencia a dormir más de la mitad de ese tiempo por la noche. A los seis meses casi todos los niños

duermen por la noche 12 horas seguidas, interrumpidas por algunos despertares breves que son frecuentes en los primeros meses. A esta edad el niño empieza a dormir una o dos siestas cada día, una de ellas por la mañana y la otra por la tarde.

Al año de vida los niños suelen dormir 14 horas, con una siesta después de comer. El sueño nocturno disminuye gradualmente hasta los cinco años; las siestas desaparecen a los tres años, bajo la influencia de la escolarización; a esta edad el sueño nocturno tiene una duración aproximada de 10 horas. Los adolescentes duermen siete u ocho horas, como los adultos jóvenes.

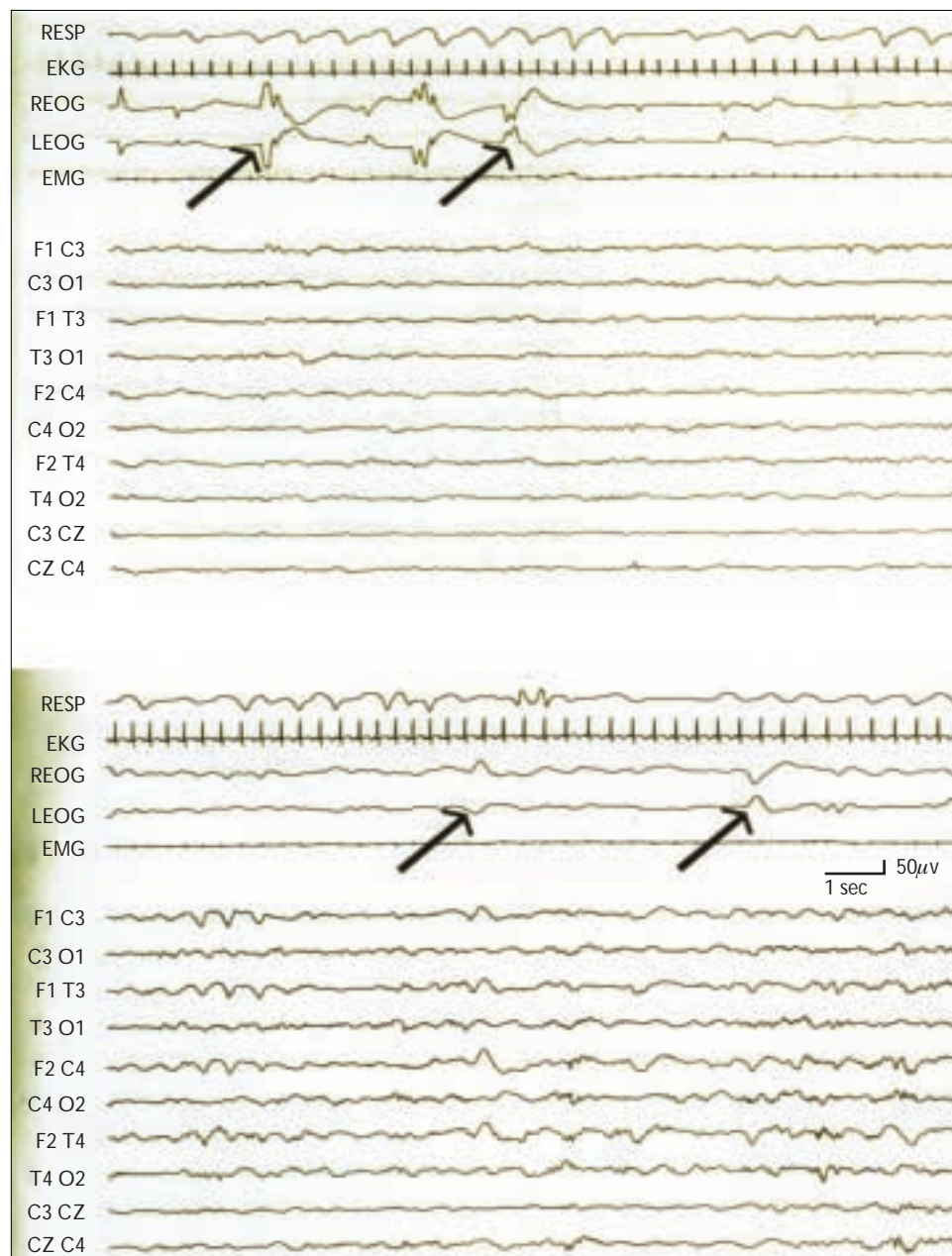


Figura 5. Sueño activo en un neonato sano con trazo uniforme de baja amplitud y respiración cardíaca irregular, movimientos oculares rápidos y atonía muscular.

venas; sin embargo, las horas de sueño son impuestas por el medio sociocultural.

La frecuencia con la que se alteran las fases de sueño de ondas lentas y sueño MOR disminuyen con la edad, lo mismo ocurre con la alternancia actividad-inactividad ultra diurna, durante la vigilia; estos fenómenos están directamente relacionados con el crecimiento corporal. Por otro lado, con relación al carácter interno de los procesos fisiológicos neurales, que hacen posible la vigilia y el sueño, puede decirse que durante el sueño caracterizado por ondas lentas,

la información que procede de los receptores sensoriales no tiene acceso a la corteza cerebral primaria de cada modalidad sensorial. Por el contrario, durante el sueño MOR, la estimulación sensorial es capaz de activar los elementos neurales corticales, sobre todo si se consideran los primeros componentes precognitivos de los correspondientes potenciales provocados de la corteza. La gran interrogante será ¿qué separa al sueño MOR de la vigilia?

En la vigilia, tanto los núcleos intralaminares talámicos como los núcleos de relevo específico, permiten la llega-

da a la corteza cerebral de información procedente de los órganos de los sentidos. La inmensa cantidad de elementos neurales talamocorticales se comunican durante la vigilia a una frecuencia de resonancia de 40 Hz. Esta frecuencia barrida cada 12.5 ms, permite un procesamiento de la información sensorial en forma integral, convirtiendo en percepción la información fragmentada a cada órgano receptor.^{9,10} Al parecer, la estructura nerviosa que coordina el barrido progresivo de la corteza cerebral a una frecuencia de 40 Hz es el conjunto de núcleos intralaminares del tálamo.¹¹⁻¹³ Estas estructuras facilitan la unidad receptora, mientras que los núcleos talámicos específicos indican la información sensorial precisa de cada momento, lo que hace posible la percepción del mundo exterior.

En el sueño de ondas lentas, la corteza cerebral queda desconectada de los núcleos talámicos mediante el mecanismo neural característico de las neuronas de relevo talámico. En esencia, estas neuronas de relevo son hiperpolarizadas durante el sueño de ondas lentas, por lo que son incapaces de enviar información sensorial a la corteza cerebral. La desconexión cortical de los núcleos intralaminares del tálamo, impiden el proceso integrador cognitivo de estos núcleos y hace posible el estado consciente.¹⁴

Durante el sueño MOR, los núcleos intralaminares del tálamo mantienen, su conexión funcional con la corteza cerebral; no así los núcleos talámicos de relevo.¹⁵⁻¹⁷ En esta situación, la información que llega a la corteza mantiene el carácter de unidad cognitiva, pero desconectada de la información sensorial procedente del mundo exterior. En consecuencia, el contenido de las ensoñaciones características de esta etapa ha de estar basado en elementos almacenados en la memoria (complejo bioquímico-eléctrico) del que sueña.

Durante el sueño MOR la información sensorial tiene acceso a la corteza primaria correspondiente, por lo que determinados elementos sensoriales presentes en el momento de la etapa MOR pueden pasar a formar parte del contenido de la ensoñación.

CONCLUSIÓN

Discriminar amplia y claramente cada una de las características eléctricas y comportamentales de los estadios de vigilia-sueño, permitirá conocer los mecanismos propios de la madurez bioeléctrica y los patrones conductuales dependientes del medio ambiente y la socialización. Así mismo, la electroencefalografía permite reconocer las estructuras y procesos fisiológicos que hacen posible (núcleos intralaminares del tálamo) la entrada o bloqueo

de señales sensoriales a la corteza cerebral, estableciendo así los estadios de despierto y dormido. Estos elementos permiten reconocer las variables particulares y las diferencias básicas en la población, permitiendo mayor certidumbre en el diagnóstico y contribuyendo a hacer tratamientos más oportunos.

Referencias

1. Rechtschaffen A, Kales AH. *Manual of Standardized terminology, techniques and scoring for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: UCLA BRI/BIS, 1968.
2. Bowney R, Bonnet H, Von P, Wilms D. Sleep on subsequent EEG power density. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1987; 18: 137.
3. Hauri PJ. Laboratory sleep and home sleep in insomniacs. *Sleep Research* 18: 238.
4. Benson K, Zarcone J. Slow wave sleep deficits their magnitude, distribution and reliability. *Sleep Research* 1989; 18: 165.
5. Estivill SE. *El sueño, ese desconocido*. EMISA, Madrid, 1999.
6. Hiatt F, Katz TCJ, Feinberg I. Further evidence of abnormal. Non Rapid Eye Movement Sleep in Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 797-8.
7. Dement W, Kleitman N. Cyclic variation in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *EEG Clin Neurophysiol* 1957; 9: 673-90.
8. Anders TF, Sadeh A, Appareddy U. Normal sleep in neonates and children. In: Ferber R, Kryger M (eds). *Principles and practice of sleep. Medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders. 1995: 7.
9. Parmelee AH Jr, Shulte FJ, Akiyama Y et al. Maturation of EEG activity during sleep in premature infants *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol* 1969; 24: 310.
10. Gonzalo LM. *El sueño*. Barcelona, Planeta de Agustini S.A., 1996.
11. Coon S. Development of sleep and wakefulness during the first 6 months of life. In: Guilleminault C (ed). *Sleep and its disorders in children*. New York: Raven Press, 1987: 7.
12. Hopenbrouwers T. Sleep in infants. In: Guilleminault C (ed). *Sleep and its disorders in children*. New York: Raven Press, 1987: 1.
13. Petre-Quadens O, De Lee C. Eye movement density during sleep and brain maturation. Frequencies and related paradoxical cycles: developmental changes. *Chronobiology* 1974; 1: 348-55.
14. Brown LW, Maistros P, Guilleminault C. Sleep in children with neurological problems. In: Ferber R, Kryger M (eds). *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders. 1995: 135.
15. Lliñas R, Ribary V. Coherent 40 Hz oscillation characterizes dream state in humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90: 2078-81.
16. Purpura KP, Schiff ND. The thalamic intralaminar nuclei: a role in visual awareness. *The Neuroscientist* 1997; 3: 8-15.
17. Delgado-García JM. *Ritmos biológicos*. En: Tresgúrreres JAF (ed). *Fisiología Humana*. Madrid: Interamericana-McGraw Hill: 1992: 1166-80.

Correspondencia:

Dra. Josefina Hernández Cervantes
Obrero Mundial No. 606. Interior 4
Colonia Narvarte
México, D.F.
Teléfono: 5538 63 43