

XX

Reunión anual de la
Sociedad Española del Sueño

SEVILLA

10, 11 y 12 de Marzo
2011



Reunión acreditada por el CONSELL CATALÀ
DE LA FORMACIÓ MÈDICA CONTINUADA



Sociedad Española
de Neumología
y Cirugía Torácica
SEPAR

Actividad científica
acreditada por SEPAR

**XX Reunión Anual de la
Sociedad Española de Sueño**

10, 11 y 12 de Marzo

Sevilla 2011

LIBRO de COMUNICACIONES ORALES
10 - 12 de Marzo 2011

Sevilla, España

XX Reunión de la SES (2011; Sevilla)
Libro de comunicaciones orales / 10-12 Marzo, Sevilla, España;
Organizado por la Sociedad Española de Sueño;

Madrid, Revista Vigilia y Sueño, 2011
1. Medicina del sueño 2. Revista Vigilia-Sueño

Comité científico

Presidente	Dr. Diego García-Borreguero
Vicepresidente	Dr. Josep Ma Montserrat
Secretaria	Dra. Milagros Merino
Vicesecretario	Dr. Joaquín José Durán-Cantolla
Tesorera	Dra. Ma José Jurado

Comité Local

Dra. Georgina Botebol
Dra. Dolores Jiménez
Dr. Francisco Capote
Dra. Carmen Carmona
Dra. Ángeles Sánchez
Dra. Ma del Mar Quesada
Dr. Marcos Madruga
Dr. Hernando Pérez
Dra. María Aguilar

XX Reunión de la Sociedad Española de Sueño (10-12 Marzo 2011; Sevilla)
Libro de comunicaciones orales

Publicado por: Revista Vigilia y Sueño
<http://www.vigilia-sueno.org>

Editado por: Juan A. Barios

SESIONES ORALES

S01-01**SPI/MPP ¿SON DIFERENTES EN EL NIÑO CON TDAH?****Merino M¹***Unidad Pediátrica de Trastornos de Sueño, Unidad de Neurofisiología Clínica Infantil, Hospital Universitario La Paz, Madrid¹*

SYMPOSIUM: TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DURANTE EL SUEÑO EN LA INFANCIA

Resumen: El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es un cuadro neuro-comportamental frecuente en la infancia, con síntomas de inatención inapropiados para la edad e hiperactividad y/o impulsividad. El Síndrome de Piernas Inquietas (SPI) se caracteriza por necesidad urgente de mover las piernas, habitualmente acompañada de una sensación desagradable o incomodidad más severa en situaciones de reposo psicofísico y al final del día, que se alivia temporalmente con el movimiento. El SPI se acompaña, en la mayoría de los pacientes, de movimientos estereotipados y pseudoperiódicos en extremidades inferiores (MPP) que aparecen durante el sueño y provocan una fragmentación del mismo. Con elevada frecuencia, TDAH y SPI coexisten en el mismo paciente y los síntomas suelen confundirse encontrándose, además, numerosas coincidencias clínicas y biológicas entre ambos trastornos. La disfunción dopaminérgica es común en TDAH y SPI y la deficiencia de hierro, que participa en la síntesis de dopamina, también contribuye a la fisiopatología de estas dos entidades y sería responsable de sus síntomas. La ferritina sérica, que refleja el depósito de hierro en médula ósea, hígado y bazo, es menor en niños con TDAH en relación con el resto de la población pediátrica y su concentración es aun más baja si coexiste SPI. Recientemente se ha sugerido que algunas variantes genéticas presentes en el SPI también podrían estar asociadas al TDAH, particularmente localizadas en BTBD9, que está relacionado con los depósitos corporales de hierro. El manejo del TDAH y del SPI en el mismo paciente no plantea excesivas complicaciones y uno y otro se benefician del tratamiento farmacológico: así, el aporte de suplementos orales de hierro mejora los síntomas de SPI, reduce los MPP y disminuye la hiperactividad diurna y la inatención mientras que el tratamiento del TDAH contribuye a reducir las molestias provocadas por el SPI.

1. Schimmelmann BG, Friedel S, Nguyen TT, Sauer S, Ganz Vogel CI, Konrad K, Wilhelm C, Sinzig J, Renner TJ, Romanos M, Palmason H, Dempfle A, Walitza S, Freitag C, Meyer J, Linder M, Schäfer H, Warnke A, Lesch KP, Herpertz-Dahlman B, Hinney A, Hebebrand J. Exploring the genetic link between RLS and ADHD. *J Psychiatr Res.* 2009;43(10):941-5.

2. Cortese S, Lecendreux M, Bernardina BD, Mouren MC, Sbarbati A, Konofal E. Attention-deficit/hyperactivity disorder, Tourette's syndrome, and restless legs syndrome: the iron hypothesis. *Med Hypotheses.* 2008;70(6):1128-32.

3. Oner P, Dirik EB, Taner Y, Caykoçlu A, Anlar O. Association between low serum ferritin and restless legs syndrome in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Tohoku J Exp Med.* 2007;213(3):269-76.

4. Konofal E, Cortese S, Marchand M, Mouren MC, Arnulf I, Lecendreux M. Impact of restless legs syndrome and iron deficiency on attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Sleep Med.* 2007;8(7-8):711-5.

5. Cortese S, Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC, Darra F, Dalla Bernardina B. Restless legs syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder: a review of the literature. *Sleep.* 2005 1;28(8):1007-13.

S01-02**PARASOMNIAS Y EPILEPSIA. ¿UNA RELACIÓN EN DOS SENTIDOS?****Bauzano E**

SYMPOSIUM: TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DURANTE EL SUEÑO EN LA INFANCIA

Resumen: Las parasomnias son fenómenos que tienen lugar durante el sueño, interrumpiéndolo o no, caracterizadas por conductas motoras o vegetativas, mezcla de sueño y vigilia parcial.

Las crisis epilépticas, son fenómeno de origen cerebral resultado de una descarga neuronal excesiva. Cuando una situación patológica, comparte sustratos anatómicos con los mecanismos reguladores del sueño (caso de la epilepsia), la relación entre ambos procesos es estrecha.

En el caso de la epilepsia, alcanzan su máxima relación durante el sueño o en la transición vigilia-sueño (despertar).

En la infancia es frecuente la asociación entre epilepsia y parasomnias del despertar NREM de acuerdo con la alta prevalencia de parasomnias y epilepsia en este grupo de edad. La comorbilidad entre epilepsia y parasomnias tiene interés clínico y fisiopatológico. Los dos fenómenos comparten un sustrato fisiopatológico común y, probablemente genético, que involucra a un sistema del despertar patológico. Son muy frecuentes las asociaciones de parasomnias del despertar NREM, epilepsia nocturna del lóbulo frontal y epilepsias del lóbulo temporal.

El EEG interictal, e incluso el EEG ictal de superficie puede no mostrar anomalías epileptiformes. Un diagnóstico definitivo debe basarse en los hallazgos Video-EEG-PSG, o en grabaciones caseras.

La hipótesis de Tassinari y cols., sugiere la existencia de un generador central común en las parasomnias y en crisis frontolímbicas. El sueño y la epilepsia podrían provocar una pérdida del control de la neocorteza que facilitaría, a través del despertar, la aparición de patrones innatos fijos, estereotipados.

Conclusiones: Se necesitan investigaciones para establecer la prevalencia e interacciones entre trastornos de sueño y epilepsia, para avanzar en el control de las crisis, en el tratamiento de las patologías de sueño asociadas a epilepsia, que ayudaría a evitar errores en el diagnóstico y en el tratamiento.

S02-01**SUEÑO, MEMORIA Y NEURODEGENERACIÓN INCIPIENTE****Cantero JL**

Laboratorio de Neurociencia Funcional, Centro de Investigación en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Universidad Pablo de Olavide, Sevilla¹

SYMPOSIUM: SUEÑO Y MEMORIA

Resumen: La discriminación entre envejecimiento normal y fases prodrómicas de la enfermedad de Alzheimer (EA) es compleja desde el punto de vista clínico. Aunque sabemos que la EA cursa con una pérdida neuronal colinérgica en el núcleo basal de Meynert (NBM), es incierto que esta muerte celular se inicie en las fases preclínicas de la enfermedad, cuando el paciente no cumple aún los criterios clínicos que le conducen al diagnóstico de EA. Por otra parte, evidencias experimentales apuntan a que las neuronas colinérgicas del NBM están implicadas en la desincronización electroencefalográfica de la vigilia y el sueño REM, sugiriendo que la integridad de estos estados cerebrales podría verse comprometida en pacientes con EA. En la presente ponencia mostraremos resultados recientes, obtenidos con técnicas de neuroanatomía computacional a partir de la resonancia magnética cerebral y estudios polisomnográficos, que sugieren una reducción de volumen del NBM asociada a una disminución del sueño REM en personas en alto riesgo de padecer EA al compararse con personas mayores cognitivamente intactas. Estos resultados, de confirmarse la evolución de estas personas a EA, podrían ser considerados marcadores temprano de la EA que podrían facilitar el diagnóstico precoz de esta enfermedad neurodegenerativa.

S02-02**ACTIVIDAD ELÉCTRICA OSCILATORIA CEREBRAL DURANTE EL SUEÑO****Núñez A***Departamento de Anatomía, Histología y Neurociencia, Facultad de Medicina, UAM¹*

SYMPOSIUM: SUEÑO Y MEMORIA

Resumen: En el EEG podemos encontrar actividades oscilatorias que caracterizan las diferentes fases del ciclo vigilia-sueño y que se clasifican en bandas de frecuencias: delta (0.1-4 Hz), theta (4-8 Hz), alfa (8-12 Hz), beta (12-30 Hz) y gamma (>30 Hz). De forma general las bandas de frecuencia más alta caracterizan el EEG durante la vigilia y el sueño REM mientras que la banda de frecuencias delta es característica de la fase de sueño lento. Además, existen otras actividades oscilatorias dentro del EEG que caracterizan las fases del sueño como son los husos de sueño y los complejos K que aparecen en la fase 2 del sueño. Los husos de sueño se caracterizan por una actividad oscilatoria a 7-14 Hz que aparece en el EEG en forma de brotes con una duración de 1-2 segundos. El complejo K está formado por una onda bifásica en el EEG que va seguida por un huso de sueño. En la generación de estas actividades oscilatorias contribuyen las neuronas talámicas de relevo cortical, las neuronas del núcleo reticular talámico y las neuronas de la corteza cerebral. La combinación de propiedades electrofisiológicas intrínsecas de las neuronas talámicas y corticales, así como sus conexiones sinápticas son las responsables de la generación de estas oscilaciones. Debido a que la activación de terminadas conductancias iónicas en las neuronas talámicas y corticales es fundamental en la generación de estas actividades oscilatorias, el nivel del potencial de membrana de estas células es muy importante. Por tanto, los cambios en el potencial de membrana generados por las aferencias colinérgicas, serotoninérgicas y noradrenérgicas serán fundamentales para controlar la aparición de estas oscilaciones que caracterizan el EEG y para la sucesión de las diferentes etapas del ciclo vigilia-sueño.

S02-03**PAPEL DEL SUEÑO EN LA CONSOLIDACIÓN DE NUEVAS MEMORIAS****Atienza M¹**

Laboratorio de Neurociencia Funcional, Centro de Investigación Biomédica en Red para Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Universidad Pablo de Olavide, Sevilla¹

SYMPOSIUM: SUEÑO Y MEMORIA

Resumen: Evidencias experimentales acumuladas en las últimas dos décadas han proporcionado un fuerte apoyo a la idea de que los procesos fisiológicos que operan durante el sueño favorecen la consolidación de nuevas memorias. El término consolidación se refiere a los procesos que, por una parte, facilitan la transformación de las representaciones neuronales creadas durante la codificación en representaciones más resistentes a posibles interferencias; y que por otra, promueven la integración de dichas representaciones con otras ya preexistentes, incrementando así el recuerdo y la perdurabilidad de las memorias recién adquiridas. De acuerdo con el modelo clásico de consolidación, el hipocampo codifica la información durante estados de elevada actividad neuronal (vigilia), mientras que aprovecha los estados en los que las neuronas piramidales están altamente sincronizadas (sueño de ondas lentas) para “repetir” y transferir a la neocorteza la información recién adquirida. De esta forma, se espera que la interacción reiterada entre hipocampo y corteza fortalezca las conexiones córtico-corticales al mismo tiempo que debilita las conexiones funcionales con el hipocampo. Resultados recientes, sin embargo, sugieren que los procesos de reactivación y transferencia que subyacen a la consolidación podrían ocurrir igualmente durante la vigilia. Por el contrario, serían los procesos homeostáticos locales, necesarios para la codificación de nuevas memorias, los que ocurrirían específicamente durante el sueño, lo cual tendría consecuencias directas sobre la rapidez con la que se adquieren y consolidan nuevas memorias después del sueño. Determinar si estas dos hipótesis son excluyentes o complementarias pasaría por identificar y diferenciar los correlatos neurales asociados a cada uno de estos procesos. Algunos resultados apuntan a que los mecanismos responsables de la homeostasis sináptica y de la consolidación podrían coexistir durante el sueño.

S03-**MODELOS ANIMALES EN EL SÍNDROME DE APNEAS DURANTE EL SUEÑO.****Montserrat JM¹***Hospital Clinic, Barcelona, Universidad de Barcelona¹*

CONFERENCIA MAGISTRAL

Resumen: En humanos las apneas/hipopneas durante el sueño (OSA) se caracterizan por la interrupción o disminución del flujo aéreo oro-nasal debido a la obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior, a pesar de esfuerzos respiratorios repetidos. Como consecuencia estos eventos obstructivos nocturnos se ocasionan constantes desaturaciones en la Hb, despertares transitorios y desestructuración de la arquitectura del sueño. El sueño deja de ser reparador y aparecen síntomas tales como somnolencia, alteraciones cognitivas y probables trastornos cardiorrespiratorios, que configuran el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) La entidad es muy prevalente. Sin embargo, los avances científicos de la enfermedad mas allá de los recientes conocimientos sobre: a) Optimización de la metodología diagnóstica. (sensores y equipos simplificados), b) Nuevas tecnologías, tal como la aplicación de la FOT para el estudio fisiopatológico del SAHS; c) Eficacia de la CPAP en el SAHS, d) Importancia del SAHS en los accidentes de tráfico, e) Refinamiento de los aspectos epidemiológicos; f) Desarrollo de modelos mecánicos para analizar las nuevas aparatos y g), el conocimiento que el SAHS es un factor de riesgo cardiovascular, el conocimiento de otros aspectos no dejan de ser muy limitados.

Se desconocen mecanismos responsables, tanto aquellos que inducen la obstrucción en la vía aérea superior (VAS) como aquellos que inducen consecuencias sistémicas. También, se desconoce el porqué de un 20 % de la población general con mas de 10 apneas por hora únicamente evolucionan a un SAHS un número mucho menor. Posiblemente existirían una serie de genes que regulan los diversos elementos de riesgo (obesidad, anomalías maxilofaciales etc) y son responsables de que un 20 % de la población presente más de 10 apneas/hipopneas/hora (IAH). Otros genes controlarían los mediadores biológicos que inducirían las consecuencias clínicas (somnolencia, hipertensión etc...) y ello explicaría que el SAHS (apneas mas síntomas) se produzca únicamente en un 4-6 % de la población

..../

Finalmente, tampoco se sabe el porqué algunos pacientes que acuden a un laboratorio del sueño únicamente por ronquidos se les detecta en la PSG un IAH muy elevado, incluso superiores a 50 por hora, sin que en la anamnesis detallada muestren síntomas. Este último aspecto es un auténtico reto en la actualidad no solo por el porcentaje de la población general (9 %) con más de 30 apneas/hora sin síntomas sino porque en caso de demostrarse que las apneas en sí mismas independientemente de síntomas, son nocivas para órganos específicos tales como sistema nervioso central, vascular o metabólico ello va a constituir una indicación de tratamiento “métrico” o sea simplemente basado en el IAH tal como acontece con los valores de colesterol en sangre. Es decir, deberían pues tratarse las apneas simplemente por ser un factor de riesgo para evitar anomalías cognitivas, metabólicas y cardiovasculares. En consecuencia es especialmente importante conocer los mecanismos implicados en la enfermedad así como demostrar sus aspectos deletéreos independientemente de la comorbilidad asociada al SAHS, como por ejemplo la obesidad.

Si tomamos como ejemplo la obesidad como factor confusor vemos que induce síndrome metabólico (factor riesgo cardiovascular), inflamación general pero también el SAHS puede ser una manifestación del síndrome metabólico y a su vez el SAHS favorecer la obesidad y el síndrome metabólico. O sea, existen muchísimos elementos de confusión que requieren una mejor comprensión y estudio. Dado que los pacientes con SAHS son en general obesos y ya desde las primeras observaciones se apreció su asociación con la patología cardiovascular, y/o del síndrome metabólico y/o cognitiva y considerando que asociación no significa causalidad se han iniciado de un modo activo diversos estudios para clarificar el “rol” del SAHS en las diversas patologías mencionadas.

La comorbilidad, ha hecho imprescindible el desarrollo de modelos animales para estudiar los mecanismos celulares, moleculares y histológicos de la OSA única forma para conocer realmente la entidad e incluso para avanzar en su tratamiento etiopatogénico e incluso farmacológico tal como han desarrollado los cardiólogos. De diversas investigaciones han surgido terapias que delimitan los diferentes eslabones que conducen a la por ejemplo a la patología cardiovascular.

Nuestro grupo ha desarrollado modelos animales originales que en parte han permitido contestar a algunas preguntas antes mencionadas. El motivo de la exposición es básicamente presentar las posibilidades de trabajar en animales a los cuales se les ha inducido apneas.

S05-01**¿EXISTE EL SPI SECUNDARIO?****Poza JJ¹***Servicio de Neurología, Hospital Donostia, San Sebastián¹*

GRUPO DE DISCUSIÓN: ASPECTOS ACTUALES EN EL MANEJO DEL SPI Y PLMD

Resumen: Depende de lo que consideremos SPI. Si nos atenemos a la definición clásica de síndrome (agrupación de síntomas que pueden deberse a diferentes etiologías), entonces sí, puesto que muchos procesos dolorosos que afectan a miembros inferiores pueden producir un complejo sintomático que cumpla los criterios mayores que definen el SPI. Si somos más estrictos, y cuando nos referimos a SPI incluimos además de este complejo sintomático un mecanismo fisiopatológico relacionado con una mala utilización del hierro en núcleos protuberanciales y una disfunción de la neuronas dopaminérgicas A11 y una base genética compleja que empieza a estar desentrañada, entonces creo que no. Quizá deberíamos eludir el término síndrome y definir el concepto de enfermedad de piernas inquietas, en el que se incluiría el cuadro clínico y los mecanismos fisiopatológicos indicados. La inclusión de la respuesta a fármacos dopaminérgicos entre los criterios mayores ayudaría precisar el diagnóstico de esta enfermedad y evitar la confusión con otros cuadros que pueden simular el complejo sintomático. Existirían circunstancias, como el embarazo, la ferropenia o el consumo de determinados fármacos, que podrían precipitar la aparición de los síntomas en los individuos predispuestos, de modo que más que un SPI secundario a . . . , sería un SPI precipitado por . . . La corrección de estos factores puede conseguir la desaparición de los síntomas, pero frecuentemente con el tiempo, volverán a aparecer, bien en relación a una nueva circunstancia precipitante, bien de forma espontánea. En definitiva, existen enfermedades que pueden cursar con una sintomatología similar al síndrome de piernas inquietas, y circunstancias que pueden precipitar o agravar un síndrome, o mejor deberíamos decir enfermedad, de piernas inquietas, pero no verdadero síndrome de piernas inquietas secundario.

S05-02**RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS Y EN EL SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO.****Durán-Cantolla J***Unidad Interdisciplinar de Trastornos del Sueño, Hospital Txagorritxu, Vitoria¹*

GRUPO DE DISCUSIÓN: ASPECTOS ACTUALES EN EL MANEJO DEL SPI Y PLMD

Resumen: Múltiples estudios epidemiológicos han evidenciado una clara asociación entre el Síndrome de Apneas del Sueño (SAS) y el riesgo de enfermedad cardio y cerebro-vascular (ECV). Los estudios de Wisconsin, el Sleep Heart Health Study y del Grupo Español de Sueño han demostrado un aumento del riesgo de ECV tanto en estudios transversales como longitudinales. Por otra parte, estudios observacionales y controlados han mostrado que el tratamiento del SAS con CPAP reduce este riesgo. Este hecho está modificando la indicaciones de tratamiento del SAS que, hasta ahora, estaban basadas en un número anormal de apneas e hipopneas por hora de sueño (IAH) asociados a síntomas y/o complicaciones. Así, está ganando fuerza el concepto de la prevención del riesgo de ECV de forma que la necesidad de tratamiento está más asociada a la presencia de un IAH elevado que a los síntomas del SAS. La investigación actual es identificar a los que los pacientes más susceptibles, tanto para desarrollar ECV como a que esta pueda prevenirse con CPAP. Por el momento las variables clínicas solas no han permitido hacer esta predicción por lo que será necesario la identificación de variables genéticas que definan mejor las poblaciones de riesgo.

En cuanto al síndrome de piernas inquietas las evidencias son menores que para el SAS. No obstante, varios estudios transversales han encontrado una asociación entre el SPI y la presencia de hipertensión arterial y ECV. Esta asociación es más robusta en pacientes con sintomatología diaria. Sin embargo, el SPI también está asociado a hipercolesteronemia, hiperglucemia, obesidad, nefropatías y tabaquismo que pueden constituir variables confundentes con la ECV. Además, las consecuencias del SPI sobre la calidad y cantidad de sueño también pueden aumentar el riesgo de ECV. Por lo tanto, aunque existe asociación entre SPI y ECV, la demostración de causalidad aun requiere de evidencias más robustas que las disponibles actualmente.

S05-03**COMO Y CUANDO UTILIZAR EL VIDEO-PSG PARA EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SPI****Paniagua J**

GRUPO DE DISCUSIÓN: ASPECTOS ACTUALES EN EL MANEJO DEL SPI Y PLMD

Definición: El Síndrome de Piernas Inquietas (SPI) es un trastorno neurológico sensitivo y motor, muy frecuente, de fisiopatología incierta, de etiología primaria o secundaria, poco diagnosticada y fácil de tratar en un porcentaje de casos. El International Restless Legs Síndrome Study Group en 2002 lo define con cuatro síntomas esenciales: 1.Necesidad de mover las piernas con sensaciones molestas en las piernas, 2.Comienza o empeora durante la inactividad. 3.Alivio parcial o total durante el movimiento. 4.Empeoramiento al atardecer o por la noche. En el 80 % de los pacientes con SPI aparecen Movimientos Periódicos de Piernas (MPP) durante el sueño. Un 10 % de la población adulta presenta piernas inquietas una o dos noches por mes pero solo necesitarían tratamiento el 2-5 %. Es el cuadro neurológico que más insomnio crónico provoca. El diagnóstico es clínico y se basa en los cuatro síntomas cardinales.

El spi presenta unas características especiales: No es fácil de reconocer en la práctica médica común ya que no tiene signos visibles en el examen físico aunque en las formas secundarias suele asociarse a otras enfermedades que nos orientan de su presencia. El paciente a veces le cuesta mucho expresar su dolencia y lo refiere con términos equívocos Alta prevalencia: 10 % Impacto sobre la calidad de vida Impacto sobre el sueño y la vigilia Tratamiento complejo Tolerancia a los fármacos Rebote Potenciación tras aumento de dosis Respuesta Irregular a los distintos fármacos Enfermedad o síndrome para toda la vida

¿son necesarias pruebas neurofisiológicas para el diagnóstico de spi?: No son necesarias pruebas diagnósticas por: El diagnóstico es clínico y no precisa ninguna prueba diagnóstica 1. Patología muy frecuente y fácil de diagnosticar solo con la sintomatología. 2. Estudios de laboratorio hematológico costosos 3. Exploraciones neurofisiológicas (EMG,ENG) dolorosas, costosas y largas listas de espera 4. Estudios PSGN solo diagnostican los MPP 5. Rápida respuesta al tratamiento

Sí son necesarias pruebas diagnósticas por: 1. Todos los dicen y ninguno lo hace (El diagnóstico es clínico y ...) 2. Derecho del paciente a un diagnóstico seguro basado en estudios objetivos 3. Alta incidencia de SPI/MPP secundarios 4. Patología insidiosa, irregular en su curso e intensidad con gran repercusión en la calidad de vida 5. Enfermedad para toda la vida 6. Necesidad de tratamiento para toda la vida 7. Manejo difícil de fármacos por tolerancias, rebotes, potenciación, etc. ...

./..

¿cómo y cuando utilizar el video-psg para el diagnostico diferencial del spi?: El PSGN se recomienda para pacientes con SPI moderado o grave en base a su puntuación del IRLS o que muestren: 1. Síntomas atípicos de SPI, que nos provocan dudas de su diagnostico 2. Pacientes con SPI y sospecha de comorbilidad de otra patología de sueño 3. Existe un trastorno de sueño grave que llega a ser más perturbador que el propio SPI. 4. Paciente que cumple con los criterios de SPI y con un insomnio de inicio y/o mantenimiento. El insomnio de inicio o mantenimiento es la queja más frecuente del SPI, alcanzando más del 90 % de los pacientes con SPI moderado o grave. 5. El paciente siente mucho cansancio durante el día, no explicable por el SPI 6. El paciente padece un SPI moderado o severo necesitando tratamiento de por vida. Es importante conocer su patrón de sueño basal 7. Si es necesario el uso de opiáceos o antiepilépticos para el tratamiento del SPI y deseamos descartar trastornos respiratorios asociados. 8. Poder hacer una clasificación de la intensidad del SPI ya que existe una correlación entre gravedad del SPI y eficiencia de sueño en el PSGN 9. El uso del PSG N como herramienta en la Medicina Defensiva.

En resumen: Si bien el diagnostico del SPI es clínico, el PSG-Video aporta una información importante e imprescindible en el diagnostico de seguridad, el grado de intensidad, la existencia de comorbilidad, y la respuesta al tratamiento de este Síndrome.

S05-04**¿SON TODOS LOS TRATAMIENTOS DEL SPI IGUAL DE EFICACES?****García-Borreguero D***Instituto de Investigaciones del sueño¹*

GRUPO DE DISCUSIÓN: ASPECTOS ACTUALES EN EL MANEJO DEL SPI Y PLMD

Resumen: Desde que hace más de 30 años se realizó la primera descripción de la eficacia terapéutica de levodopa sobre los síntomas sensitivos y motores del Síndrome de Piernas Inquietas, se ha producido un desarrollo clínico importante de diversos fármacos agonistas dopaminérgicos. Prácticamente todos los agonistas dopaminérgicos han demostrado ser eficaces en alguna medida para el tratamiento de los síntomas de esta enfermedad. A corto plazo, en estudios controlados de duración inferior a 6 meses, tanto los derivados ergolínicos (cabergolina, pergolida), con los no-ergolínicos (pramipexol, ropinirol, y más recientemente, rotigotina), han demostrado tener una eficacia terapéutica ampliamente superior a placebo. Entre éstos últimos, el efecto terapéutico es probablemente mayor en el caso de rotigotina, aunque hasta la fecha no se ha realizado ningún estudio comparativo propiamente dicho. Además, todos los derivados no ergolínicos tienen una eficacia similar sobre el sueño, produciendo una disminución importante de los PLMs y una normalización insuficiente de la arquitectura del sueño. En cuanto a la eficacia a largo plazo, ésta ha sido estudiada durante periodos de tiempo de hasta 5 años para rotigotina, existiendo estudios de solamente un año de duración en el caso de ropinirol y pramipexol. Los principales efectos secundarios de los agonistas dopaminérgicos son las náuseas, la retención de líquidos, la hipotensión, y la somnolencia diurna. En el caso de los derivados ergolínicos pueden darse además casos de fibrosis valvular y fibrosis retroperitoneal. Por su parte, el uso de rotigotina presenta la posibilidad de aparición de reacciones alérgicas locales. La principal complicación del tratamiento del SPI con dopaminérgicos es el fenómeno de potenciación (Augmentation), que consiste básicamente en un aumento de la severidad del cuadro por encima del que tenía lugar antes del inicio del tratamiento. La potenciación puede producirse en un 20-80 % de los casos bajo tratamiento con Levodopa, y, dentro de los agonistas dopaminérgicos, es particularmente frecuente bajo pramipexol. La tasa de incidencia más baja se produce bajo rotigotina, aunque la potenciación es en principio posible bajo cualquier tratamiento dopaminérgico.

S05-06**CINCO MEDIDAS A TOMAR ANTE SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS RESISTENTE AL TRATAMIENTO****Panova Tzonova D***Instituto de Investigaciones del Sueño, Madrid¹*

GRUPO DE DISCUSIÓN: ASPECTOS ACTUALES EN EL MANEJO DEL SPI Y PLMD

Resumen: Existen dos medidas fundamentales antes de diagnosticar farmacoresistencia: descartar Síndrome de piernas inquietas (SPI) secundario y valorar la posibilidad de SPI iatrogénico.

El SPI resistente al tratamiento debe de ser un cuadro clínicamente significativo, según el Cuestionario de evaluación de la severidad de SPI. Además la enfermedad debe de ser tratada correctamente durante un período de tiempo suficiente con los tres agonistas dopaminérgicos (AD) aprobados para ello en España (Ritogotina, Pramipexol y Ropinirol).

El uso de los fármacos no aprobados para el tratamiento de SPI, como Gabapentina, Clonazepam y opiáceos, está basado en los cinco niveles de evidencia científica, utilizados en la medicina.

En el Boletín del Grupo internacional de estudio de SPI del año 2005, el tratamiento recomendado para el SPI refractario es: cambiar a Gabapentina o a otro AD, añadir Gabapentina o Benzodiazepinas al tratamiento con AD y como última medida se aconseja cambiar a opioides.

El síndrome de potenciación (SP) es el empeoramiento de los síntomas de SPI a consecuencia del tratamiento dopaminérgico. En el manejo inicial están incluidas las medidas de prevención: mantener la dosis menor posible de AD, añadir suplementos de hierro si se observa ferropenia y minimizar los factores iatrogénicos. En el caso de SP leve sería conveniente adelantar la dosis de AD, cambiar a AD con acción prolongada o repartir la dosis del AD en dos tomas. En el caso de SP severo se debería intentar cambiar a Gabapentina/Opiáceos por unos 3 meses o una combinación de Gabapentina/Opiáceos y dosis bajas de AD.

S06-01**SUEÑO Y DOLOR OROFACIAL****Hoz Aizpurua JL**

MESA REDONDA: MEDICINA DENTAL Y SUEÑO

Resumen: La relación entre Sueño y Dolor es sobradamente conocida desde hace tiempo. Todos los profesionales que se dedican al tratamiento de pacientes con dolor saben la importancia que un descanso adecuado tiene sobre la evolución del cuadro. Por otro lado los especialistas del sueño conocen perfectamente las alteraciones que el dolor produce en la arquitectura del sueño.

En el área orofacial existen una serie de entidades clínicas cuya fisiopatología guarda una estrecha relación con el sueño. De entre ellas destacan la Disfunción Craneomandibular, el Bruxismo del Sueño, las Cefaleas, la Neuralgia del Trigémino y algunos cuadros de Dolor Orofacial Neuropático Crónico como el Síndrome de Boca Ardiente.

En su presentación el ponente hará una revisión actualizada de estos temas tratando de establecer las conexiones fisiopatológicas que pudieran estar implicadas.

S06-02**BRUXISMO****Roldan-González JL**

MESA REDONDA: MEDICINA DENTAL Y SUEÑO

Resumen: El bruxismo del sueño, actividad involuntaria de los músculos masticatorios, se caracteriza por apretamiento y rechinar dentario. Aun siendo un fenómeno frecuente en la población, puede, en casos con intensidad suficiente, asociarse clínicamente a pérdidas de sustancia o destrucciones dentarias, posibles dolor y limitación mandibular, cefaleas ocasionales y- no en pocas ocasiones-, interferir la calidad de sueño del que acompaña al que lo padece. Los estudios epidemiológicos informan que se produce en un 8% de la población adulta, predominando en edades más jóvenes y disminuyendo con la edad. Es un desorden del movimiento que se relaciona con actividad muscular masticatoria rítmica, la cuál se registra electromiográficamente mediante polisomnografía. Aunque clásicamente se otorgó un papel crucial a factores estructurales, la fisiopatología del Bruxismo del Sueño va clarificándose, y hay cada vez más información para explicar las bases neurofisiológicas y neuroquímicas de dichos movimientos mandibulares rítmicos respecto a la masticación, deglución y respiración. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la historia y exploración clínicas, aunque de forma simultánea puede recurrirse a instrumentación de registro ambulatorio e en laboratorios especializados. Las publicaciones sobre este trastorno estereotipado del sueño proporcionan novedosos hallazgos para describir los mecanismos implicados que pueden relacionarse, desde una base fisiopatológica, con nuevas alternativas terapéuticas. Aunque actualmente el tratamiento más habitual para abordar el bruxismo es la protección dental mediante férulas oclusales, la literatura relacionada nos muestra toda una serie de métodos de intervención que se han venido proponiendo entre los que se incluyen fisioterapia, ejercicios de relajación muscular, acupuntura, biofeedback (biorretroalimentación), hipnosis, ajustes oclusales, y farmacología.

A pesar de todo, seguimos sin saber por qué un alto porcentaje de sujetos normales presentan esta actividad masticatoria rítmica durante el sueño y por qué dicha actividad es tres veces más frecuente y de mayor amplitud en el paciente bruxista

S06-03**DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR EN EL TRATAMIENTO DEL TRS****Mayoral Sanz P***Hospital RuberInternacional, Servicio de Neurología, Programa de Medicina del Sueño¹*

MESA REDONDA: MEDICINA DENTAL Y SUEÑO

Resumen: Los trastornos respiratorios obstructivos del sueño (ronquido, síndrome de resistencia de la vía respiratoria SARVAS y apnea obstructiva del sueño SAHS) son un problema serio de salud y un factor de riesgo para pacientes con hipertensión arterial o alteraciones cardíacas, diabetes, etc. Diagnosticar y tratar estas alteraciones respiratorias del sueño ayuda a nuestros pacientes a mejorar su salud y calidad de vida. El tratamiento debe ser diseñado en forma individual para cada paciente y puede incluir Dispositivos de Avance Mandibular DAM, CPAP y cirugía.

La Asociación Americana de Alteraciones del Sueño define los DAM como: «dispositivos que se introducen en la boca para modificar la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de la vía aérea superior para el tratamiento del ronquido y/o la apnea obstructiva del sueño» Los DAM tienen indicaciones muy precisas que son importantes protocolizar

Los Dispositivos de Avance Mandibular, están indicados como primera elección para los roncadores simples, síndrome de la resistencia de la vías aérea superior y pacientes con apnea leve, moderado con bajo índice de masa corporal, y como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva CPAP. Tienen un nivel muy alto de satisfacción por parte de todos los pacientes en dos aspectos fundamentales; adaptación al aparato y resultados clínicos.

S07A-01**DEFINICIÓN, IMPORTANCIA DEL SÍNDROME DE APNEAS DEL SUEÑO Y DIAGNÓSTICO**

Sánchez-Armengol MA

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - SAHS

Resumen: El Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS), el trastorno respiratorio durante el sueño más relevante desde el punto de vista sociosanitario, se define como “un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivos-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño”. Además de los síntomas que disminuyen la calidad de vida de los pacientes, se ha demostrado en los últimos años que el SAHS constituye un claro factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, metabólicas y muerte prematura.

Debido a su elevada morbimortalidad y prevalencia (2-6 % de la población) y al hecho de que el tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) resulta muy eficaz, se considera prioritario diagnosticar a estos pacientes para revertir los síntomas e influir favorablemente en su evolución cardiovascular. Sin embargo, el diagnóstico del SAHS no resulta fácil, ya que ni la sintomatología ni los hallazgos de la exploración física son útiles para establecer un diagnóstico basado en ellos. Hasta ahora, el método diagnóstico de referencia ha sido la polisomnografía convencional, llevada a cabo en el Laboratorio de sueño, pero ésta es una prueba compleja, que consume muchos recursos, ya que precisa de una infraestructura específica y que está al alcance de pocos centros.

Actualmente, en el SAHS sigue existiendo un grado de infradiagnóstico inasumible, lo que ha originado que se estén desarrollando otras técnicas diagnósticas más sencillas, que permitan establecer el diagnóstico de forma segura en un mayor número de pacientes, como la poligrafía respiratoria (en el hospital o en el domicilio del paciente), que hoy por hoy constituye una herramienta fundamental en el manejo de estos pacientes. Estudios recientes sobre sistemas más simplificados aún (monocanal con flujo) sugieren que podrían tener un papel en el diagnóstico del SAHS.

S07A-02**RECOMENDACIONES GENERALES EN EL TRATAMIENTO CON CPAP****Carmona Bernal C**

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - SAHS

Resumen: El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. Entre los factores que pueden agravar el SAHS se encuentran todos aquellos que pueden aumentar el colapso de la vía aérea superior, por lo que en el tratamiento del SAHS, además del tratamiento con CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) es necesario el control de estos factores agravantes. Es fundamental la pérdida de peso, evitar la toma de alcohol y de medicación con acción sedante o relajantes musculares en las horas previas de irse a la cama, así como la abstención de fumar. Además es necesario el tratamiento de la obstrucción nasal, así como un tratamiento postural, intentando evitar dormir en decúbito supino, que es en la posición en la que suelen aumentar los eventos respiratorios. La CPAP es el tratamiento de elección en los pacientes con SAHS. Es un compresor que transmite una presión a través de una mascarilla nasal adaptada a la cara del paciente y fijada con un arnés. Es fundamental un uso adecuado, y para ello es muy importante una buena adaptación con una solución rápida de los efectos adversos que puedan surgir con el uso de la CPAP. Entre los efectos adversos más frecuentes se encuentran la obstrucción nasal, la sequedad de mucosa, las molestias por la frialdad del aire y la irritación cutánea por la mascarilla. El tratamiento tópico con descongestionantes nasales, el uso de un humidificador térmico o la adecuación de la mascarilla al paciente suelen ser algunas de las soluciones usadas para estos problemas. Otros menos frecuentes, y muchas veces en relación con la propia adaptación al tratamiento, y por tanto generalmente pasajeros, son el insomnio, la cefalea o la aerofagia.

S07A-03**SAHS Y RETOS EN EL TRATAMIENTO CON CPAP.**

Carmona Bernal C

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - SAHS

Resumen: El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es una enfermedad frecuente (2-4 % de la población adulta), clínicamente manifestada por ronquidos, pausas respiratorias durante el sueño y somnolencia diurna excesiva. Entre sus consecuencias, además de un deterioro en la calidad de vida y el aumento de accidentes de tráfico, cada vez hay más evidencias de su relación con enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica o el ictus. En la actualidad el tratamiento de elección es la CPAP (presión positiva continua en la vía aérea), aunque es un tratamiento crónico, no siempre bien tolerado por los pacientes y con un coste elevado. Por tanto, ante una enfermedad tan frecuente, con complicaciones cardiovasculares y un tratamiento tan eficaz, con sus limitaciones antes comentadas, los retos actuales en este tratamiento serían: establecer una correcta indicación, conseguir una buena adaptación al equipo, comprobar que se obtiene los beneficios esperados y hacer un adecuado control del cumplimiento. Según el último Consenso del grupo español de sueño, la CPAP estaría indicada en pacientes con un índice de apnea-hipopnea >30 y con somnolencia o comorbilidad asociada, siendo necesaria individualizar la indicación en el resto de los casos. Para una buena adaptación al equipo es necesaria una información adecuada al paciente sobre su proceso, primera revisión precoz en la consulta, consultas de enfermería para mejorar la tolerancia al tratamiento y la información proporcionada por las empresas suministradoras. En tercer lugar, hay diversos estudios que demuestran la eficacia de la CPAP para disminuir la somnolencia, las cifras de tensión arterial o incluso la mortalidad, pero siempre que el cumplimiento sea el adecuado, generalmente superior a 4 horas. Finalmente es necesario un control del cumplimiento, para lo cual es importante un seguimiento estrecho en la consulta en los primeros meses, y disponer de datos objetivos de cumplimiento.

S07A-04**CRITERIOS DE DERIVACIÓN DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A CONSULTA ESPECIALIZADA****Sánchez-Armengol MA**

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - SAHS

Resumen: El Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS) se maneja de forma casi exclusiva en las Unidades de Trastornos Respiratorios del Sueño (UTRS), aunque los médicos de Atención Primaria (AP) deberían adquirir más protagonismo en la sospecha y derivación de estos pacientes, pues a pesar de su alta prevalencia, existe un nivel muy elevado de infradiagnóstico. No suele haber problemas para derivar a pacientes con clínica típica (ronquidos, apneas observadas durante el sueño y somnolencia diurna excesiva), pero también se debe llevar a cabo una búsqueda más activa de esta patología ante determinados síntomas clínicos o factores de comorbilidad asociadas (obesidad central, alteraciones del área ORL o maxilofacial, HTA o enfermedad cardiovascular relevante). Además, el médico de AP tiene un papel destacado en la priorización de los casos con mayor grado de repercusión o factores de riesgo asociados, como ocurre cuando hay somnolencia diurna incapacitante, profesión de riesgo (como los conductores profesionales), HTA refractaria al tratamiento, cardiopatía isquémica o ictus. En caso de existir estos antecedentes, el paciente debería ser derivado a la UTRS con carácter preferente.

Los médicos de AP también deberían participar en el seguimiento a largo plazo, ya que al tratarse de una enfermedad de curso crónico, los pacientes están sometidos a controles periódicos que actualmente se llevan a cabo fundamentalmente en el ámbito hospitalario de las UTRS. El tratamiento más empleado, la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), aunque resulta eficaz, puede plantear algunos efectos secundarios que muchas veces podrían solucionarse en AP, donde también se podría controlar a los pacientes en lo que se refiere al cumplimiento de las medidas higiénico-dietéticas adyuvantes a la CPAP.

Finalmente, el médico de AP podría jugar un papel en la fase diagnóstica inicial, mediante nuevos dispositivos simplificados de fácil manejo y alta fiabilidad diagnóstica (sistemas monocanales).

S07B-01**PRESENTACIÓN EN ADULTOS Y NIÑOS. SU DIAGNÓSTICO.**

Pérez Díaz H

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - SPI

Resumen: El síndrome de piernas inquietas es una de las patologías más prevalentes en la medicina del sueño. Se estima que lo padece aproximadamente un 10 % de la población. Puede presentarse prácticamente a cualquier edad ,desde la infancia a la senectud, aunque con una edad media de debut de 35-45 años. Su conocimiento resulta crucial pues subyace a un número importante de insomnios de conciliación crónicos. Existen unos criterios diagnósticos claros y concisos. Los pacientes han de referir una necesidad de mover las piernas acompañada o causada por una sensación desagradable, a menudo referida como inquietud, que se inicia o empeora con el reposo o la inactividad, de predominio vespertino y que mejora, al menos de forma parcial, con el movimiento. Hasta el 50 % de los pacientes presentan antecedentes familiares del mismo. En su fisiopatología se han implicado la dopamina y los trastornos del metabolismo del hierro. Por ello se identifican formas secundarias en relación a embarazo, anemias ferropénicas y enfermedad renal crónica. Prácticamente la totalidad de los pacientes presentan movimientos periódicos de miembros durante el sueño que, por un lado, apoyan el diagnóstico y, por otro, influyen en la calidad del mismo. Es frecuente que estos se identifiquen de forma aislada en pacientes sin síndrome de piernas inquietas y, en algunos casos, son responsables de una fragmentación del sueño con quejas de insomnio o de somnolencia diurna excesiva. Esto se conoce como trastorno por movimientos periódicos de miembros durante el sueño.

S07B-02**TRATAMIENTO DEL SPI.****Pérez Díaz H**

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - SPI

Resumen: El síndrome de piernas inquietas es una patología, por lo general, agradecida al tratamiento. La base la constituyen los agonistas dopaminérgicos, empleados también en la Enfermedad de Parkinson, a dosis muy bajas comparados con esta. En los criterios diagnósticos de apoyo se recoge que la respuesta inicial a los mismos es prácticamente universal aunque no el mantenimiento de la misma. En casos secundarios se recurre a suplementos de hierro y, en casos de refractariedad, contraindicación o intolerancia de los agonistas, puede recurrirse a otras medicaciones de apoyo como benzodiacepinas, opiáceos o antiepilépticos. Recientemente se ha incorporado al tratamiento la estimulación dopaminérgica continua que permite una liberación homogénea del agonista y que tiene utilidad en pacientes que precisan una cobertura prolongada por presentar sintomatología diurna o en casos severos. Debe conocerse también el fenómeno de aumento (“augmentation”) que consiste en una exacerbación de la sintomatología de las piernas inquietas, en el curso del tratamiento, por el propio empleo de los agonistas dopaminérgicos. Dicha exacerbación consiste en un inicio más temprano de la sintomatología, en una mayor intensidad o en una extensión a otras áreas corporales como los brazos. Existen unas recomendaciones generales bien establecidas por el Medical Advisory Board of the Restless Legs Syndrome Foundation (Silber 2004) para el manejo del síndrome de piernas inquietas diario, intermitente y refractario (a agonistas dopaminérgicos).

S07C-**DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE TERAPÉUTICO DEL INSOMNIO. CURSO PARA LA ATENCIÓN PRIMARIA****Baker H**

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - INSOMNIO

Los objetivos del curso son: Revisar las implicaciones clínicas de la epidemiología del insomnio. Conocer las principales causas de insomnio. Establecer una aproximación clínica al paciente insomne. Aprender a desarrollar un protocolo individualizado de tratamiento, incluyendo alternativas no farmacológicas como higiene del dormir y técnicas psicoterapéuticas específicas. Además de definir los principios de elección de los medicamentos para su tratamiento.

S07D-**LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO COMO SÍNTOMA CENTRAL DE DEPRESIÓN. IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS.****Vilches Guerra AM**

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - DEPRESIÓN

Resumen: Según las clasificaciones internacionales de los trastornos mentales y del comportamiento, los trastornos del sueño ocupan un lugar protagonista entre los recogidos para realizar el diagnóstico de un episodio depresivo, tanto en la clasificación CIE-10 (Organización Mundial de la Salud) como en el DSM-IV-TR (Asociación Americana de Psiquiatría).

Clásicamente, desde Hipócrates hasta el siglo XX, se hablaba de la depresión melancólica o depresión endógena, para referirse a aquel tipo de depresión más relacionada con cambios en el sistema nervioso autónomo y de las funciones endocrinas, es decir, la depresión que surge sin factores de estrés o precipitantes externos. Dentro de estas características melancólicas se encuentra el insomnio por despertar precoz; este actualmente llamado por la CIE-10 "Síndrome somático" habla, en principio, de una mayor gravedad pero, en general, ofrece una mejor respuesta al tratamiento. De otro lado, las depresiones reactivas suelen presentar como trastorno del sueño un insomnio de conciliación y asociarse más típicamente con síntomas del complejo ansiedad-angustia. Aún hoy es muy interesante esta diferenciación sindrómica, que sigue vigente para la mayoría de los clínicos.

Se han descrito asimismo episodios depresivos con características atípicas en los que aparece una destacada hipersomnia, entre otros síntomas, y son más frecuentes en determinadas poblaciones, por ejemplo la adolescente.

En cuanto a la terapia, veremos que, en la práctica, la presentación clínica de un episodio depresivo específico influye a la hora de elegir el tratamiento más adecuado de entre los recomendados en las guías clínicas, y que los trastornos del sueño que aparecen en los episodios depresivos son, en parte, determinantes en esta elección.

S07E-01**QUÉ HACER ANTE UN PACIENTE CON HIPERSOMNIA****Villalobos López P**

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - HIPERSOMNIAS

Resumen: La somnolencia diurna excesiva tiene una gran importancia ya que las personas que la presentan tienen peor salud que los adultos de su misma edad, las consecuencias son diversas, incluso fatales, por el aumento del riesgo para sufrir accidentes de tráfico y laborales y las funciones cognitivas reducidas son también causa de problemas laborales.

Ante un paciente que llega a una consulta de sueño con queja de somnolencia diurna excesiva hay que hacer un estudio del tiempo de evolución, patología de base, el uso de drogas, el estado de ánimo y horario de sueño para llegar a una aproximación diagnóstica.

Con el horario de sueño podemos intuir la existencia de un síndrome de sueño insuficiente, si se trata de largos dormidores o de un trastorno del ritmo circadiano.

Para el estudio de la somnolencia disponemos de distintos métodos objetivos y subjetivos como las escalas de valoración de la somnolencia, fundamentalmente la escala de Epworth.

En cuanto a la somnolencia diurna excesiva, tenemos tres grandes causas que la pueden producir y que es importante descartar, como los trastornos respiratorios (fundamentalmente el SAOS) o del movimiento (fundamentalmente el síndrome de piernas inquietas) relacionados con el sueño, la narcolepsia o las hipersomnias idiopáticas.

Entre los diagnósticos diferenciales ante un paciente con queja de trastorno del sueño habrá que incluir el insomnio, las conductas anormales durante el sueño (que nos orienten hacia una parasomnía, un trastorno de conducta en fase REM...) y otros (por ejemplo los largos dormidores sanos).

S07E-02**NARCOLEPSIA E HIPERSOMNIA IDIOPÁTICA. CARACTERÍSTICAS ESENCIALES.****Porcacchia P***Neurofisiología Clínica, HU Virgen del Rocío, Sevilla¹*

CURSO DE ATENCIÓN PRIMARIA - HIPERSOMNIAS

Resumen: En la actualidad se definen tres entidades clínicas de narcolepsia (con o sin cataplejía y asociada a patología médica) y dos entidades clínicas de hipersomnias idiopáticas (con o sin tiempo largo de sueño). La narcolepsia tiene dos picos de presentación (a los 15 y 36 años) y la prevalencia es inferior al 0,1 % de la población. La somnolencia diurna excesiva es uno de los síntomas principales y en un 60-70 % de los casos se puede acompañar con episodios de cataplejía, que son el mejor marcador diagnóstico de la enfermedad. Otras características asociadas, aunque no específicas, son las alucinaciones hipnagógicas y/o hipnopómpicas y las parálisis de sueño. Entre los criterios diagnósticos destacamos una latencia media en el Test de Latencia Múltiple de Sueño (TLMS) menor de 8 minutos con dos o más fases REM de inicio (SOREMPs). Los niveles de hipocretina-1 en líquido céfalo-raquídeo suelen estar disminuidos. El oxibato de sodio es uno de los tratamientos más utilizados. Estimulantes, antidepresivos e hipnóticos son también de uso común. La hipersomnias idiopática es más difícil de definir por la ausencia de síntomas positivos, como la cataplejía o las SOREMPs. Debido a esta incertidumbre diagnóstica no se conoce con precisión la prevalencia de esta patología aunque se estima que es menos frecuente de la narcolepsia. El inicio de la enfermedad suele ser más insidioso a lo largo de los años sin poder precisar, en la mayoría de los casos, un periodo definido de comienzo. La somnolencia diurna excesiva, las complicaciones sociales (necesitar muchas horas de sueño) y laborales (llegar tarde al trabajo) son frecuentes. La latencia media en el TLMS suele ser menor de 8 minutos. Los estimulantes son de uso común.

S08-01**NEUROANATOMÍA DE LA NARCOLEPSIA Y EL RBD****Garzón M***Departamento de Anatomía, Histología y Neurociencia, Facultad de Medicina, UAM¹*

SYMPOSIUM: NARCOLEPSIA Y RBD: DOS TIPOS DE DEGENERACIÓN NEURONAL?

Resumen: En los últimos años se han producido avances significativos en el esclarecimiento de los circuitos neuronales subyacentes a la narcolepsia. De acuerdo a resultados experimentales obtenidos en nuestro laboratorio, el acortamiento de la latencia de sueño REM (sREM) y las intrusiones del mismo en la vigilia en los individuos narcolépticos podrían deberse a la desinhibición de la región ventral del tegmento pontino oral (vRPO), área con una participación fundamental en el desencadenamiento y mantenimiento del sREM. La proyección hipotalámica hipocretinérgica/orexinérgica (Hcrt/Ox) al vRPO inhibe la descarga de las neuronas del vRPO mediante facilitación de mecanismos GABAérgicos. Esto explica que en el animal libre la aplicación de Hcrt/Ox en el vRPO produzca una inhibición selectiva de sREM. Por tanto, la conocida hipofunción del sistema Hcrt/Ox en la narcolepsia conduciría a la supresión de la inhibición del vRPO y a la potenciación del sREM aun estando en vigilia. En la región dorsal del tegmento pontino oral (dRPO) Hcrt/Ox también produce supresión de sREM, aunque esta no es selectiva y se acompaña de reducción de sueño no-REM. La supresión de sREM producida por Hcrt/Ox en dRPO estaría mediada por neuronas monoaminérgicas y colinérgicas del dRPO que proyectan a vRPO. La supresión en los narcolépticos de las acciones Hcrt/Ox en neuronas de dRPO con proyecciones ascendentes podría estar implicada además en la dificultad para mantener la vigilia de manera prolongada.

El RBD se caracteriza por la ausencia de la atonía típica del sREM, que muestra en los individuos con este trastorno una gran actividad motora y ensoñaciones vívidas e intensas. Esta sintomatología puede aparecer por la deficiente supresión motora desde estructuras del dRPO hacia la médula espinal, producida a través de proyecciones a la formación reticular magnocelular bulbar inhibitoria.

Financiación: MINCINN BFU2009-06991/BFI

S08-02**ORIGEN DE LA NARCOLEPSIA****Poza JJ***Servicio de Neurología, Hospital Donostia, San Sebastián¹*

SYMPOSIUM: NARCOLEPSIA Y RBD: DOS TIPOS DE DEGENERACIÓN NEURONAL?

Resumen: La narcolepsia se produce por la destrucción de las neuronas hipocretinérgicas del hipotálamo posterior. La causa de la muerte de estas neuronas no se conoce bien. No parece que se deba a un proceso neurodegenerativo, pues las escasas neuronas supervivientes no presentan las inclusiones proteicas que suelen encontrarse a las enfermedades neurodegenerativas. La hipótesis más probable es que la destrucción de estas neuronas se deba a un mecanismo inmunomediado, aunque nunca se han encontrado los marcadores característicos de autoinmunidad como sería la sobreexpresión de antígenos de histocompatibilidad HLA-1 en las células diana o la presencia de infiltrados linfocitarios y de anticuerpos en el tejido diana, posiblemente porque para cuando se han hecho los estudios del tejido el ataque inmunológico había terminado hace años. La teoría autoinmune se postuló en base a la relación de la enfermedad con determinados antígenos de histocompatibilidad de clase II, especialmente HLA-DQB1*0602, presente en más del 90% de los enfermos. Los descubrimientos de los últimos años apoyan aún más esta hipótesis. Recientemente se ha encontrado que entre un 14 y 25% de enfermos con narcolepsia, generalmente los que asocian cataplejía de menos de 2-3 años de evolución, presentan anticuerpos contra una proteína que se expresa en las neuronas hipocretinérgicas (TRIB2). Además, se ha establecido una predisposición a padecer la enfermedad en individuos con polimorfismos en diversos genes relacionados con la inmunidad, como los que codifican la cadena del receptor de linfocitos T, el TNF- o el receptor II del TNF-. El desencadenante de la reacción inmunitaria podría ser una infección estreptocócica, que con frecuencia se detecta poco antes del inicio de la enfermedad. Esta infección, en individuos genéticamente predispuestos con unos linfocitos T poco tolerantes con los autoantígenos, provocaría una activación de la microglía y los macrófagos que segregarían sustancias citotóxicas, como el ácido quinolínico, que ha demostrado ser capaz de producir una destrucción selectiva de las neuronas hipocretinérgicas.

S08-03**EL TRASTORNO DE CONDUCTA DURANTE EL SUEÑO REM COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA ENFERMEDAD NEUROLÓGICA.****Iranzo A***Servicio Neurología, Unidad Multidisciplinaria del Sueño, Hospital Clinic de Barcelona¹*

SYMPOSIUM: NARCOLEPSIA Y RBD: DOS TIPOS DE DEGENERACIÓN NEURONAL?

Resumen: El trastorno de conducta durante el sueño REM (TCSR) es una parasomnia caracterizada por conductas anormales y pesadillas durante un sueño REM sin atonía muscular. Existe una forma idiopática del TCSR (TCSRI) y otra asociada a enfermedades neurodegenerativas. En esta última, el TCSR se asocia a la enfermedad de Parkinson (EP), la atrofia multisistémica y la demencia por cuerpos de Lewy (estas tres enfermedades se denominan sinucleinopatías). Algunos pacientes con estas enfermedades refieren que las conductas anormales durante el sueño precedieron en varios años a la aparición de los síntomas motores y cognitivos típicos. En el TCSRI los pacientes no refieren alteraciones cognitivas y la exploración neurológica es normal. Sin embargo, los pacientes con TCSRI presentan alteraciones subclínicas que son típicas de las sinucleinopatías como hiposmia, déficit neuropsicológico ejecutivo y visuoespacial, hipercogénicidad de la sustancia negra y disminución del transportador de la dopamina en los ganglios basales medidos por DAT-SPECT. Hasta un 70 % de los pacientes diagnosticados de TCSRI desarrollan al cabo de varios años los síntomas motores y cognitivos clásicos de las sinucleinopatías. La búsqueda de un marcador biológico que nos prediga en el TCSRI quien y cuando va a convertir hacia una sinucleinopatía es de sumo interés. Un trabajo reciente de nuestro grupo ha demostrado que los pacientes con TCSRI y anomalías en el DAT-SPECT y la sonografía transcraneal tienen un elevado riesgo de desarrollar una sinucleinopatía en 2.5 años. Otro estudio nuestro señala que el DAT-SPECT en el TCSRI muestra un descenso progresivo de la captación del trazador en los ganglios basales con el paso del tiempo. Este hallazgo permitiría en los pacientes con TCSRI monitorizar con DAT-SPECT seriados la efectividad de un fármaco neuroprotector con el objetivo de evitar la aparición futura de los trastornos motores y cognitivos típicos de las sinucleinopatías.

S09-01**EL TEJIDO ADIPOSO COMO ORGANO DIANA EN EL SAHS.****Troncoso Acevedo MF**

REGULACIONES E IMPACTO CLÍNICO DE LAS ALTERACIONES DEL SUEÑO A NIVEL METABÓLICO Y CARDIOVASCULAR

Resumen: La asociación entre apnea del sueño (SAHS) y obesidad es un hecho establecido. Estudios longitudinales han demostrado que cambios en el peso corporal están asociados a variaciones en el índice de apnea-hipopnea. Aparte, de las alteraciones anatómicas y de la mecánica respiratoria, hoy se sabe que el vínculo entre la obesidad y SAHS es más complejo, y están implicados cambios en el metabolismo energético, activación inflamatoria y efectos centrales asociados a la interrupción del sueño.

El SAHS se ha relacionado con alteraciones en el metabolismo de diferentes proteínas, hormonas, citoquinas y neuropéptidos que intervienen en el control del peso corporal, regulación del sueño, inflamación y en el riesgo cardiovascular y es aquí, donde el tejido adiposo juega un rol fundamental como órgano diana para posibles tratamientos o búsqueda de biomarcadores.

El tejido adiposo es hoy considerado un órgano endocrino. Se han descrito un número cada vez mayor de proteínas, péptidos y otros factores llamados adipocinas que están vinculados a la inflamación. Su producción se incrementa en la obesidad, considerándola un estado inflamatorio crónico leve.

Por otro lado, existe una creciente evidencia, basada en modelos animales, de que la hipoxia intermitente del SAHS se asocia a disfunción metabólica de un modo independiente. Diferentes autores han sugerido que la inflamación del tejido adiposo se produce en los adipocitos como respuesta específica a la hipoxia, desencadenando la expresión de adipocinas inflamatorias como IL-6, TNF- α , leptina y adiponectina. Se han descritos 70 genes sensibles a la hipoxia implicados en la angiogénesis, proliferación celular, apoptosis y metabolismo energético y que pueden jugar un papel fundamental en los trastornos relacionados con la obesidad, e incluso favorecer el desarrollo de un síndrome metabólico. Además, la presencia de apneas durante el sueño aumenta la hipoxia y la inflamación ya presentes en dicho tejido.

La relación entre SAHS y la fisiopatología del tejido adiposo parece biológicamente plausible y esta avalado por datos clínicos y experimentales. Son necesarios futuros estudios basados en datos de biología celular que aumentará nuestro conocimiento, y de esta manera, sugerirán nuevos tratamientos para disminuir el riesgo cardiovascular asociados tanto al SAHS como a la obesidad.

S09-02**REGULACIÓN METABÓLICA EN LAS ALTERACIONES DE LOS RITMOS CIRCADIANOS Y DEL SUEÑO.****Madrid JA***Laboratorio de Cronobiología¹. Departamento de Fisiología². Universidad de Murcia³*

REGULACIONES E IMPACTO CLÍNICO DE LAS ALTERACIONES DEL SUEÑO A NIVEL METABÓLICO Y CARDIOVASCULAR

Resumen: En la actualidad es cada vez más frecuente la independencia de los hábitos de vida con respecto a los sincronizadores ambientales como el ciclo de luz-oscuridad natural, adoptándose modos de vida nocturnos que tratan de aumentar el tiempo dedicado a actividades de ocio o trabajo. Paralelamente se está produciendo una reducción progresiva en el tiempo dedicado al sueño y en su calidad. En este contexto, aproximadamente un cuarto de la población adulta mundial ha desarrollado algunas características del síndrome metabólico (SM), atribuyéndose su aparición al exceso de ingesta calórica, la inactividad física, envejecimiento y estrés crónico.

Recientemente, algunos estudios han sugerido que la disfunción del sistema circadiano (Cronodisrupción) puede ser una de las causas que promuevan la aparición del SM. El trabajo a turnos, los horarios inadecuados de comidas, la privación de sueño y la exposición a luz brillante durante la noche son factores asociados a un aumento de la prevalencia de obesidad y SM. Curiosamente, la cronodisrupción no ocurre únicamente como resultado del obligado trabajo a turnos, sino que constituye un fenómeno emergente entre los jóvenes como consecuencia de sus actividades de ocio.

Entre las consecuencias metabólicas de la cronodisrupción cabe citar: la aparición de resistencia a la insulina, disminución nocturna de la hormona anorexígena leptina y de la melatonina, aumento de la hormona orexígena ghrelina, hiperglucemia nocturna, hipertensión arterial y patrones circadianos alterados de presión arterial (no dipper).

Todos estos hallazgos apuntan a que el mantenimiento de una buena sincronización de los ritmos circadianos, en general, y del ciclo sueño-vigilia, en particular, contribuye a frenar la incidencia de los trastornos metabólicos tan frecuentes en las sociedades desarrolladas.

Agradecimientos: Proyectos RETICEF, RD06/0013/0019, BFU-2010/21945-CO1 y Cronobiotech SL.

S09-03**HIPERTENSIÓN E ICTUS EN EL SHAS. NUEVAS EVIDENCIAS****Durán-Cantollá JJ**

REGULACIONES E IMPACTO CLÍNICO DE LAS ALTERACIONES DEL SUEÑO A NIVEL METABÓLICO Y CARDIOVASCULAR

Resumen: Numerosos estudios sugieren una relación entre el síndrome de apnea del sueño (SAS) y la aparición de morbi-mortalidad cardio y cerebro-vascular por lo que la identificación de los pacientes con SAS constituye un importante problema de salud. Incluso recientes publicaciones muestran que sujetos con un IAH bajo pueden sufrir deterioro cognitivo y accidentes de tráfico que podrían ser evitados con la CPAP.

Uno de los aspectos sobre los que existe una evidencia más robusta es la asociación entre SAS e hipertensión arterial (HTA). Estudios transversales incluyendo más de 13.000 pacientes han objetivado una asociación clara entre las dos entidades. Así mismo, estudios longitudinales procedentes de la Cohorte de Wisconsin y del Grupo Español de Sueño han demostrado un aumento de los casos incidentes de HTA entre los pacientes con SAS. De hecho, se considera al SAS como la principal causa de hipertensión arterial secundaria. Finalmente, dos ensayos clínicos controlados realizados por el Grupo Español de Sueño han demostrado que el tratamiento con CPAP reduce las cifras de HTA en torno a unos 2 mm Hg lo que es estadística y estadísticamente significativo. Estos datos sugieren considerar el tratamiento con CPAP ante todo paciente con SAS e HTA.

Estudios procedentes de la cohorte de Wisconsin y del Sleep Heart Health Study han encontrado una asociación independiente entre el SAS y la aparición de accidente cerebrovascular agudo (ACVA). Así mismo múltiples estudios observacionales han encontrado que el tratamiento con CPAP reduce la aparición de nuevos episodios de ACVA y mejora el pronóstico una vez que el ACVA se ha producido. Sin embargo, el ensayo clínico más importante sobre el papel de la CPAP en la fase aguda del ACVA ha sido llevado a cabo por el Grupo Español de Sueño sin encontrar un efecto claro de la CPAP en la supervivencia ni el riesgo de nuevos episodios de ACVA. Estos resultados sugieren que aún son necesarios más estudios en este campo antes de establecer con certeza la causalidad entre el SAS y el ACVA.

S09-04**RELEVANCIA DEL SAHS EN CARDIOLOGÍA**

Alonso A

*REGULACIONES E IMPACTO CLÍNICO DE LAS ALTERACIONES DEL SUEÑO A NIVEL
METABÓLICO Y CARDIOVASCULAR*

Resumen: El Síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAHS) constituye un problema sanitario de primer orden. La prevalencia del mismo es muy elevada en la población general (alrededor de un 4 % en hombres y 2 % en mujeres). La evidencia acumulada muestra la existencia de una asociación, independiente de la obesidad, entre el SAHS y enfermedades cardiovasculares como la HTA, la enfermedad coronaria, arritmias, insuficiencia cardiaca e ictus. Entre los mecanismos patogénicos implicados se encuentran los cambios en la presión intrapleural, la hipoxia intermitente, la hipercapnia, el aumento en la actividad simpática neuronal, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo, la inflamación sistémica, además de alteraciones metabólicas. El tratamiento del SAHS con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) ha demostrado conseguir disminuir la presión arterial, atenuar signos precoces de arteriosclerosis y en pacientes con insuficiencia cardiaca, mejora la función ventricular. Con los datos que disponemos actualmente, el SAHS parece que incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y que el tratamiento del mismo podría disminuir dicho riesgo. No obstante todavía no existen datos de estudios aleatorizados a gran escala para definitivamente concluir que el uso de la CPAP disminuye la morbi-mortalidad cardiovascular.

S11-**CONSEJOS PRÁCTICOS DE TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL EN EL INSOMNIO.****Llave Salas Y***Instituto de Investigaciones del Sueño, Madrid¹*

COMIDA CON EL EXPERTO

Resumen: El insomnio psicofisiológico crónico suele estar precedido por un insomnio situacional, consecuencia de acontecimientos vitales estresantes, que no mejora cuando desaparecen los estresores. La valoración que hacemos de la dificultad inicial para dormir será uno de los factores determinantes para que el insomnio situacional se convierta en crónico, entrando en un círculo vicioso de insomnio, activación emocional y cognitiva, y más insomnio. Así, el insomnio se convierte en una profecía que se cumple por sí misma.

Para romper ese círculo, intervendremos sobre los factores que perpetúan el problema: Los hábitos inadecuados, que surgen para paliar los efectos negativos de la falta de sueño: Regularemos la hora de acostarse y levantarse, y consolidaremos el sueño dentro de un periodo en la cama más corto. Reduciremos las actividades que interfieren con el sueño para asociar los estímulos discriminativos del sueño (dormitorio, rutinas, etc) con la sensación de relajación y somnolencia, en lugar de con la frustración, la actividad y el insomnio. Los pensamientos erróneos que aumentan la preocupación: Identificaremos las actitudes y creencias del paciente sobre el sueño y el insomnio, ayudándole a reemplazarlas por otras que resulten más adaptativas y reduzcan su ansiedad. La elevada activación emocional asociada al insomnio: Entrenaremos al paciente en una técnica de relajación que le ayude a reducir sus niveles de activación fisiológica y cognitiva.

El psicólogo actuará como un agente dinamizador y motivador del cambio para favorecer la implicación activa del paciente en la solución de su problema, ya que de ello dependerán los resultados del programa, que se pueden empezar a advertir pasadas unas semanas de tratamiento, una vez que los cambios se mantienen suficientemente en el tiempo para ser automatizados como nuevos y mejores hábitos de sueño.

S12-01**EL IMPACTO DE LA SOMNOLENCIA EN LA SALUD PÚBLICA, Y EN LA SEGURIDAD INDIVIDUAL Y COLECTIVA****Terán-Santos J***Unidad Multidisciplinar del Sueño, Complejo Asistencial Universitario de Burgos¹*

SYMPOSIUM: LA SOMNOLENCIA Y SU MEDIDA: HACIA EL DESARROLLO DE BIOMARCADORES DE LA SOMNOLENCIA

Resumen: El sueño insuficiente, los trastornos del sueño y su resultado final que es el exceso de sueño durante el día pueden interferir con el comportamiento en el trabajo y la calidad de vida dando como resultado final serios problemas de seguridad, muerte y un elevado incremento en el uso de los recursos sanitarios.

Mucho más importante desde un punto de vista de la perspectiva de la salud pública, los trastornos del sueño y/o la privación de sueño, se asocian con una variedad de condiciones crónicas que incluyen la diabetes, hipertensión, hipertensión refractaria a medicamentos enfermedad cardiovascular, accidentes cerebrovasculares, obesidad y peores resultados en los procedimientos quirúrgicos. Además la hipersomnolencia se puede manifestar como un síntoma primario de varios procesos psiquiátricos que incluyen la depresión grave, el trastorno bipolar y la tendencia a la somatización.

En otro orden de cosas y desde el punto de vista de la repercusión social, la excesiva somnolencia diurna se asocia más probablemente a errores en el ámbito laboral y parece haber contribuido a accidentes catastróficos y potencialmente evitables como Three Mile Island, Chernobyl y Bopal.

Todos estos hallazgos hacen necesario incrementar la sensibilización de las autoridades públicas y de los agentes sanitarios en lo que respecta a ser proactivos en la identificación de signos y síntomas de los diferentes trastornos del sueño, un mejor conocimiento de su impacto en términos de morbilidad y mortalidad así como su impacto negativo desde el punto de vista socioeconómico.

S12-02**LA MEDICIÓN DE LA SOMNOLENCIA EN LA ACTUALIDAD. UTILIDAD DE LOS MÉTODOS DISPONIBLES.****Masdeu Margalef MJ***Servicio de Neumología, Unidad Multidisciplinar del Sueño, Corporació Sanitaria Parc Taulí, Universitat Autònoma de Barcelona, Sabadell, Barcelona¹*

SYMPOSIUM: LA SOMNOLENCIA Y SU MEDIDA: HACIA EL DESARROLLO DE BIOMARCADORES DE LA SOMNOLENCIA

Resumen: Excesiva somnolencia diurna es referida por un 10-25 % de la población general. Estos datos ponen de relieve la necesidad de disponer de métodos que nos permitan valorar y medir de una forma precisa el grado de somnolencia dadas las implicaciones de salud pública (bajo rendimiento laboral, alteraciones psicosociales, accidentes de tráfico).

La evaluación/medición de la somnolencia se ve dificultada por dos motivos: 1) el síntoma puede ser infraestimado o incluso no reconocido por el paciente; 2) la medición del estado fisiológico de somnolencia no es medido con exactitud con los test disponibles en la actualidad. Los estudios que han evaluado la cantidad de sueño se han basado únicamente en la impresión subjetiva de los individuos preguntados sin confirmar con datos objetivos la duración del sueño de los mismos. Pero un estudio de una muestra europea de 18.000 individuos mostró que menos de un 30 % de los individuos que referían dormir mucho, dormían 9 horas o más en un período de 24 horas. Han sido muchos los estudios que han evaluado la tendencia a quedarse dormido mediante una única pregunta con respuesta si/no, una escala de severidad o frecuencia. Estos estudios han intentado extraer conclusiones a partir de una única cuestión sin tener en cuenta la duración del síntoma.

Los elementos disponibles en la actualidad para medir la somnolencia son las escalas subjetivas y los métodos objetivos de medida, todos ellos apoyados siempre por una detallada historia clínica. El principal problema estriba en que la correlación entre la sensación subjetiva y las consecuencias objetivas no es lineal y depende de factores personales e históricos del sujeto a evaluar. Los cuestionarios discriminan mal, las pruebas objetivas dan más información pero son difíciles de incluir en la práctica clínica habitual dada su logística de manera que el test del futuro debería ser simple, discriminante y útil.

S12-03**LA REGULACIÓN BIOQUÍMICA DEL SUEÑO Y POSIBLES IMPLICACIONES PARA UN BIOMARCADOR DE LA SOMNOLENCIA****Sanchez DE LA Torre M**

SYMPOSIUM: LA SOMNOLENCIA Y SU MEDIDA: HACIA EL DESARROLLO DE BIOMARCADORES DE LA SOMNOLENCIA

Resumen: Actualmente, resulta un práctica común sacrificar horas de sueño para satisfacer las demandas de nuestra sociedad de 24 horas. Las estimaciones actuales indican que dormimos una media de 2 horas menos de lo que dormíamos hace 40 años. Este nivel de restricción del sueño tiene resultados negativos con un impacto sobre la salud. Además, produce deficiencias cognitivas y reducción de la atención que se asocian con mayor riesgo de sufrir accidentes de tráfico. Desafortunadamente, no existe un biomarcador simple cuantificable que permita detectar la presencia de somnolencia diurna excesiva (SDE) en un paciente antes de que los resultados adversos sean evidentes. Con el objetivo de identificar biomarcadores de SDE, se han desarrollado distintos estudios que tratan de caracterizar perfiles bioquímicos alterados en pacientes con SDE de distinto origen. En este sentido es importante considerar cuál es el origen de la SDE. De esta forma, en pacientes con trastornos respiratorios del sueño como, por ejemplo, apnea obstructiva, la SDE es un síntoma frecuente. La determinación de marcadores bioquímicos que pudieran estar relacionados con SDE serían aquellos que resultarían alterados como consecuencia de los eventos relacionados con la apnea obstructiva (hipoxia-reoxigenación, hipercapnia, arousals). Como consecuencia de estos eventos, se producen una serie de alteraciones como son, entre otras, un incremento de estrés oxidativo, disfunción metabólica y endotelial, procesos inflamatorios e incremento de la actividad simpática. De esta forma, biomarcadores relacionados con dichos procesos fisiológicos que resultan alterados, podrían estar relacionados con la presencia de SDE en estos pacientes. Además, el desarrollo de estudios de asociación genética podría permitir la caracterización de marcadores genómicos que podrían estar asociados con la presencia de somnolencia diurna excesiva.

S13-02**EPILEPSIA DE ORIGEN FRONTAL****Pérez Díaz H**

SYMPOSIUM: SUEÑO-EPILEPSIA

Resumen: Las epilepsias del lóbulo frontal son apasionantes y a la vez cruciales en el campo de la somnología. Constituyen el paradigma de las epilepsias parciales activadas por el sueño, de tal manera, que muchas de estas se expresan de forma mayoritaria o exclusiva durante el mismo. Las crisis de origen frontal suelen ser breves, en “clusters” (10-40 crisis/noche) y con una rápida generalización secundaria. Muchas presentan una semiología hipermotora bizarra que lleva a la frecuente confusión con pseudocrisis (si se presentan durante el día) u obliga al diagnóstico diferencial de parasomnias NREM tipo sonambulismo (si se presentan durante la noche). No es raro que cursen sólo como despertares paroxísticos inexplicables y que el paciente se queje de insomnio o hipersomnia. En casos excepcionales hay semiologías atípicas como apneas centrales o contenidos oníricos recurrentes (p.e. pesadillas). Estas epilepsias son frecuentemente inaccesibles al EEG de superficie y el vídeo-polisomnograma suele tener una alta rentabilidad diagnóstica. No hace mucho se identificó una canalopatía hereditaria denominada ADFLE (del inglés Autosomal Dominant Nocturnal Frontal Lobe Epilepsy) que cursa con crisis, muchas veces mínimamente expresivas (p.e. despertares paroxísticos), con neuroimagen, neuropsicología y EEG intercrítico normales. Los aspectos más trascendentales de las epilepsias del lóbulo frontal son su dificultad diagnóstica si no se piensa en ellas y que el control terapéutico de las mismas se plantea en función del número de crisis diurnas, lo cual, suele llevar a una infraestimación de las mismas. Por ello debe contemplarse la realización de un vídeo-polisomnograma o vídeo-EEG en todos estos pacientes, sobre todo, si se quejan de insomnio o hipersomnia, no siempre atribuible a los fármacos antiepilépticos.

S13-03**EPILEPSIA DE ORIGEN TEMPORAL****Salas-Puig J¹, Cambrodí R²**

*Servicio de Neurología¹. Servicio de Neurofisiología, Hospital Universitario Vall d'Hebron,
Universidad Autónoma, Barcelona²*

SYMPOSIUM: SUEÑO-EPILEPSIA

Resumen: La relación entre el sueño y la epilepsia del lóbulo temporal ha sido menos estudiada que la del lóbulo frontal o las epilepsias generalizadas idiopáticas. Las crisis parciales complejas características de la epilepsia del lóbulo temporal ocurren con mayor frecuencia durante la vigilia. Sin embargo las crisis parciales con generalización secundaria pueden ocurrir frecuentemente durante el sueño. Los diferentes estudios también han demostrado una activación de las anomalías epileptiformes intercricas durante el sueño NREM en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. A pesar de esta activación, los pacientes con epilepsia focal sintomática en relación con esclerosis medial temporal tienen pocas crisis durante el sueño. La mayoría de las crisis parciales ocurren durante el sueño NREM y son excepcionales durante la fase REM. Sin embargo el sueño REM tiene un claro componente localizador y durante dicha fase se pueden observar anomalías epileptiformes focales. Un grupo numeroso de pacientes empiezan una epilepsia temporal con crisis durante el sueño y en pocos meses inician crisis parciales en vigilia. Sin embargo un grupo menos numeroso tiene una epilepsia con solo crisis durante el sueño que se mantiene durante varios años. En una serie de 55 pacientes con epilepsia con sólo crisis durante el sueño con un seguimiento medio de 23.8 años (10-67), 33 tenían una epilepsia focal criptogénica o sintomática de los cuales 13 tenían anomalías epileptiformes en el EEG localizadas en la región temporal. En conclusión, en la epilepsia del lóbulo temporal las crisis parciales se observan con mayor frecuencia durante la vigilia, las crisis parciales secundariamente generalizadas pueden ocurrir tanto en vigilia como durante el sueño generalmente en fases NREM y las anomalías epileptiformes en el EEG se activan en la fase NREM con tendencia a la generalización y se circunscriben en la fase REM donde pueden ocurrir de forma excepcional crisis parciales.

S14-**ABORDAJE TERAPEUTICO DE LOS TRASTORNOS DE SUEÑO EN EL TDAH****Merino Andreu M¹**

Unidad Pediátrica de Trastornos de Sueño, Unidad de Neurofisiología Clínica Infantil¹. Hospital Universitario La Paz, Madrid²

SYMPOSIUM: ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO EN EL TDAH.

Resumen: El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es un trastorno neurocomportamental muy frecuente en la infancia, caracterizado por inatención, hiperactividad y/o impulsividad. Dos tercios de estos niños presentan algún trastorno comórbido asociado al TDAH, habitualmente trastornos de sueño (TS). Si un niño no duerme correctamente, no atiende en clase ni permanece quieto pero, por otra parte, muchos pacientes con TDAH van a presentar problemas de sueño. Los padres de estos niños describen, con mayor frecuencia, excesiva somnolencia diurna, intranquilidad motriz nocturna con sacudidas repetidas en las piernas, roncopatía y pausas de apnea y muchos de los niños refieren síntomas sugestivos de un S. de Piernas Inquietas (SPI), que puede estar presente en uno de cada 4 pacientes con TDAH. La elevada prevalencia de los TS en el TDAH plantea la necesidad de realizar sistemáticamente un despistaje como evaluación rutinaria inicial en todos los niños con problemas comportamentales y/o académicos. El abordaje de los trastornos de sueño constituye un reto en niños con TDAH porque muchos síntomas provocados por la falta de sueño se confunden con las manifestaciones del TDAH o pueden agravarse por este trastorno. Estudios recientes han demostrado que los problemas de sueño en el TDAH están ligados a la propia enfermedad, aparecen antes de iniciar el tratamiento farmacológico y, en algunos casos, mejoran con la medicación (enuresis, somnolencia, sonambulismo). No debemos olvidar que el manejo de estos pacientes debe incluir siempre unas correctas medidas de higiene de sueño, con horarios regulares, rutinas previas al sueño y evitando conductas erróneas que interfieren con el mismo, para minimizar las consecuencias negativas que estos trastornos tienen en la calidad de vida del niño y de su familia.

1. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guidelines: Diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 2000;105: 1158-1170.

2. Lecendreux, M., Konofal, E., Bouvard, M., Falissard, B., and Mouren-Simeoni, M.C. Sleep and alertness in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2000;41: 803-812.

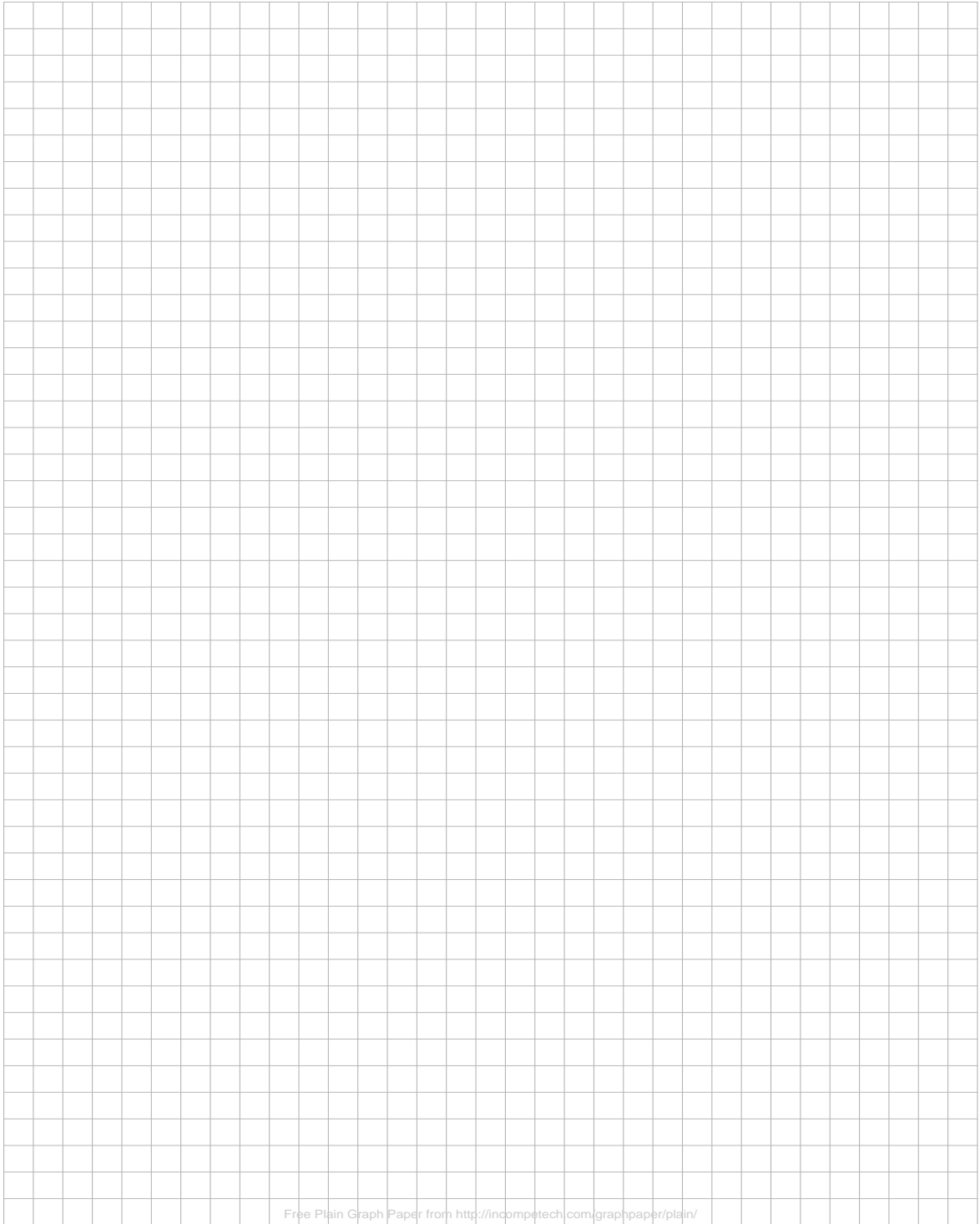
3. Owens, J. The ADHD and Sleep Conundrum: A Review. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 2005;4: 312-322.

4. Cortese, S., Konofal, E., Yateman, N., Mouren, M.C., Bernardina, B.D. and Lecendreux, M. Sleep disturbances in children with AD/HD. *The ADHD Report*, 2005;June: 6-11.

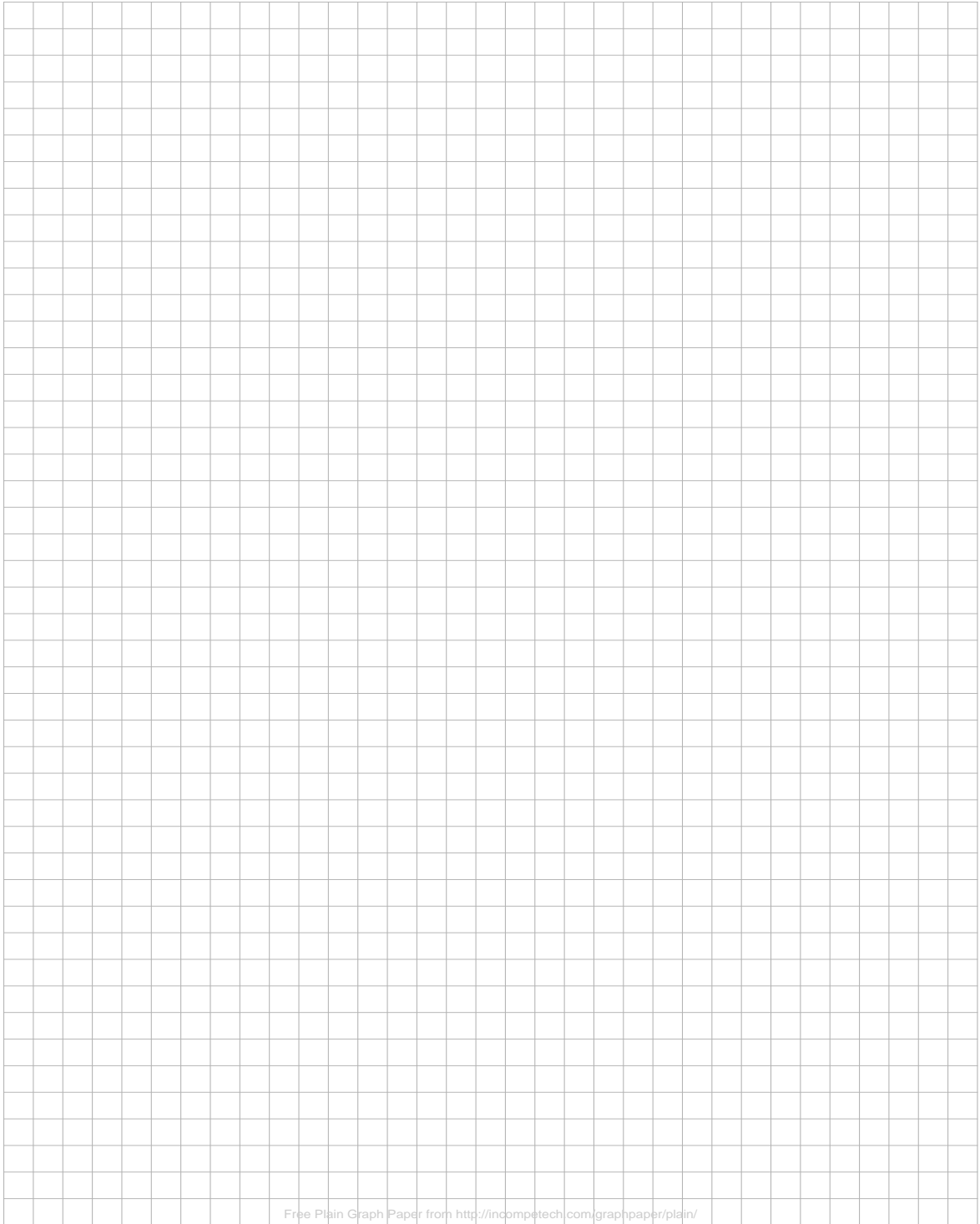
5. Tomas-Vila M., Miralles-Torres A., Beseler-Soto B., Revert-Gomar M., Sala-Langa M.J and Uribelarrea-Sierra A.I. Attention-deficit/hyperactivity disorder and sleep disturbances. Results of an epidemiological study in schoolchildren in Gandia, Spain. *An Pediatr (Barc)*, 2008;69(3):251-7.

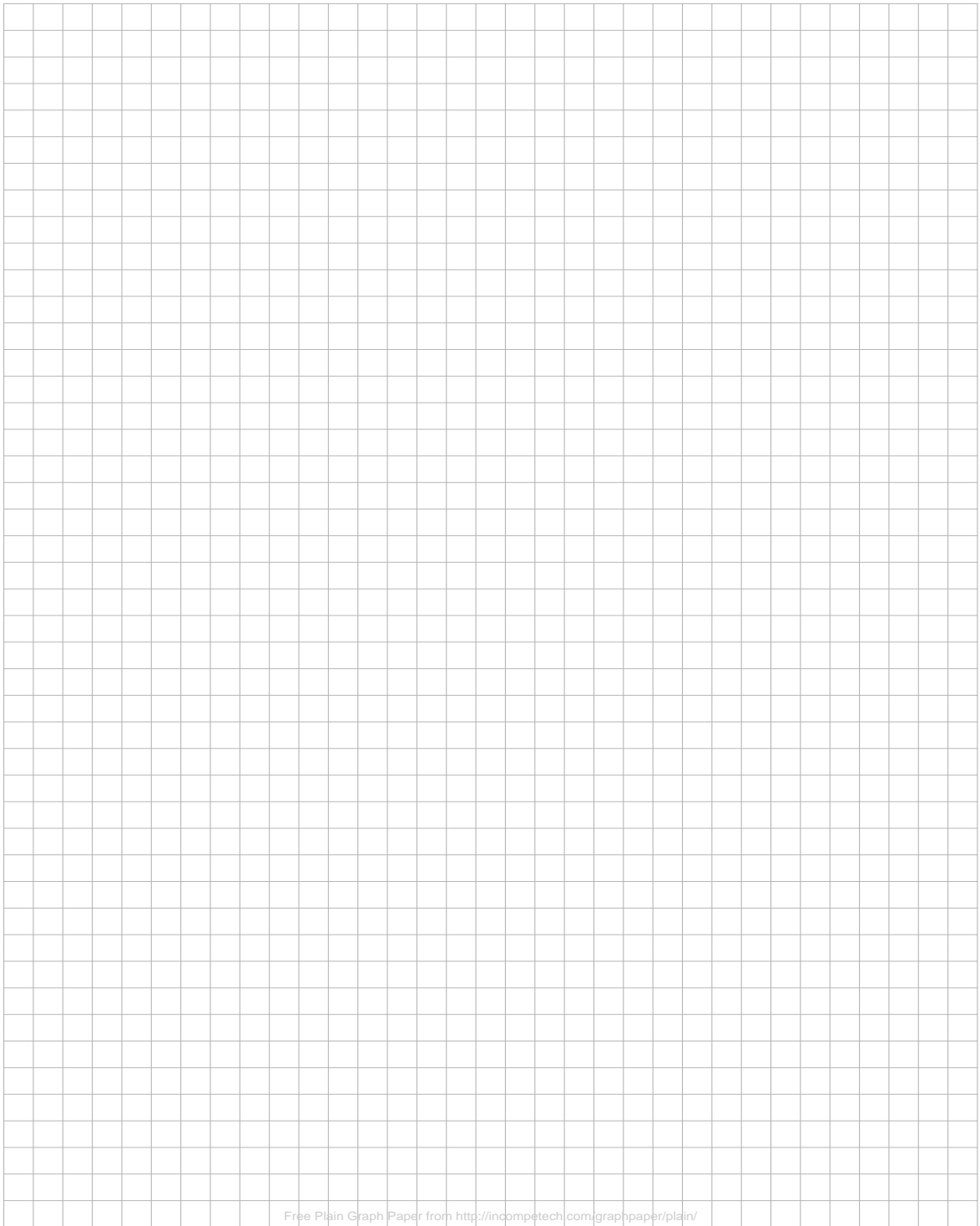
6. Tomás Vila M, Aleu Pérez-Gramunt M, Beseler Soto B, Benac Prefasi M, Pantoja Martínez J, Pitarch Castellano I. Methylphenidate and sleep: Results of a multicentre study on a population of children with attention deficit hyperactivity disorder. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73(2):78-83.

Notas

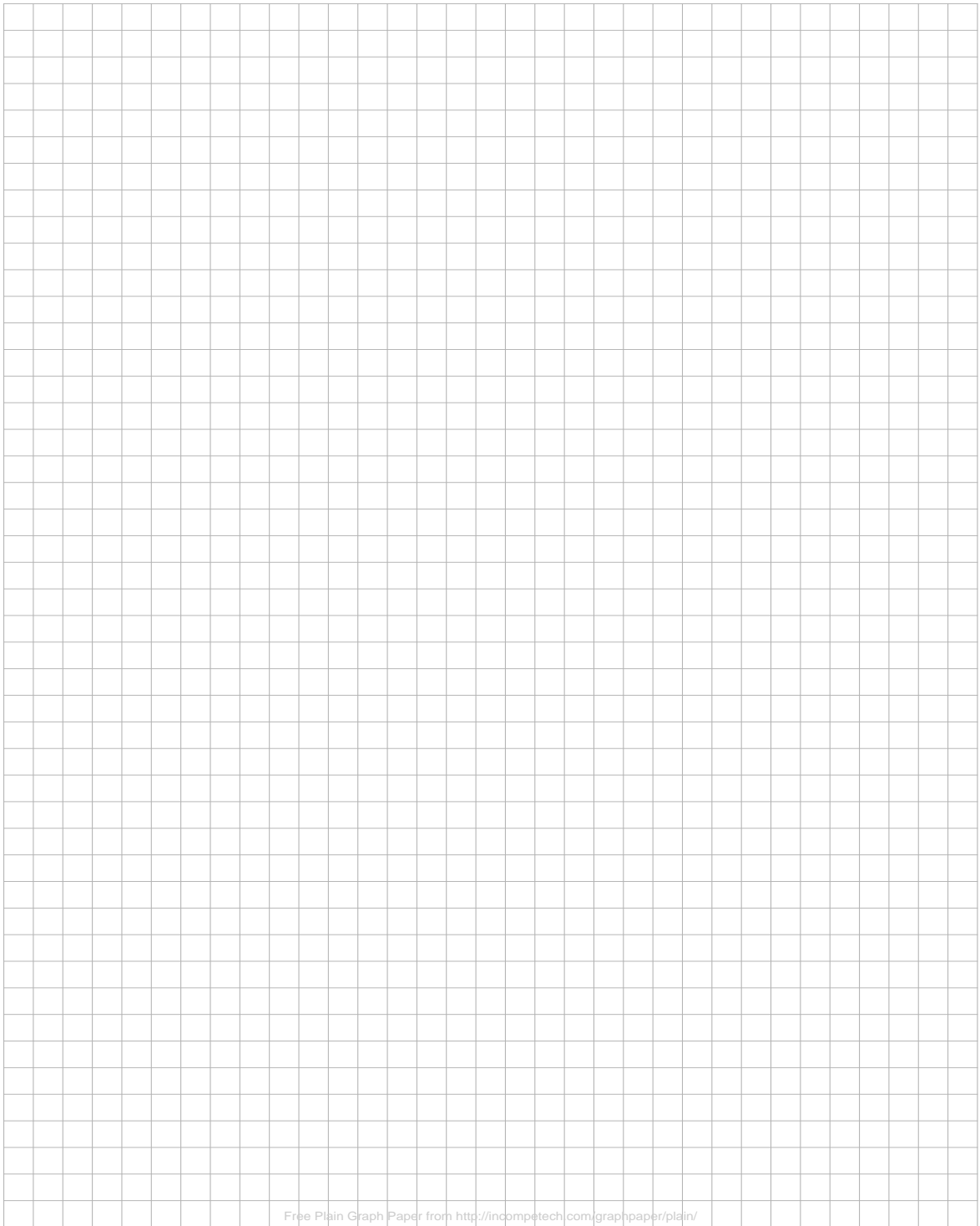


Free Plain Graph Paper from <http://incompetech.com/graphpaper/plain/>





Free Plain Graph Paper from <http://incompetech.com/graphpaper/plain/>



EMPRESAS COLABORADORAS



EMPRESAS COLABORADORAS:

- BREAS MEDICAL
- CRONOBIOTECH
- JANSSEN-CILAG
- MILTE
- RESMED
- SYNMED
- UCB PHARMA