

**TRATAMIENTO CON CLONIDINA DE LAS
ALTERACIONES DEL SUEÑO ASOCIADAS CON EL
TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON
HIPERACTIVIDAD**

Los niños y adolescentes afectados de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), con o sin tratamiento psicoestimulante, frecuentemente presentan alteraciones del sueño, que son así una queja común (57% de los padres de niños con TDAH refieren dificultades en el sueño de sus hijos)⁽¹⁾.

Los padres refieren una variedad de alteraciones del sueño en sus hijos con TDAH: renuncia a ir a la cama, dificultades para conciliar el sueño, pobre calidad del sueño, frecuentes despertares nocturnos (presente en el 39% de los niños con TDAH)⁽²⁾, dificultad para despertar por la mañana, sueño inquieto.

Además se ha considerado que los niños con TDAH tienen más alteraciones identificables del sueño que sus homólogos sin TDAH. Así por ejemplo, se estima que la mitad de los niños con TDAH tienen dificultades para conciliar el sueño frente a un cuarto de los niños sin TDAH.

Esta frecuente observación parental, paradójicamente, no se encuentra en igual modo en los estudios objetivos del sueño, pudiéndose encontrar publicaciones sin evidencias de anomalías en la polisomnografía⁽¹⁾. Otras encuentran, utilizando múltiples medidas del sueño, una significativa reducción en la latencia de sueño con incremento de los despertares nocturnos en niños con TDAH no medicados⁽⁴⁾, o un incremento de la actividad motora en los niños con TDAH.

El tratamiento farmacológico utilizado para tratar el TDAH también puede producir alteraciones del sueño. La mayoría de niños con TDAH tratados con estimulantes presentan insomnio. Hecho que, confirmado por la experiencia clínica, puede requerir ajustar la dosificación, suspendiendo la última dosis de la tarde o en algún caso incluso el psicoestimulante. El insomnio inducido por la medicación se ha asociado también con otros fármacos como la desipramina⁽⁴⁾.

Por lo tanto han sido descritas alteraciones del sueño, subjetivas y objetivas, en niños y adolescentes con TDAH, asociadas al TDAH o al propio tratamiento. Alteraciones del sueño que pueden contribuir a incrementar la sintomatología psiquiátrica, determinando en una adicional disfunción en casa, el colegio y en las situaciones sociales.

Actualmente, aunque poco estudiados, se utilizan tratamientos no medicamentosos (intervenciones conductuales) y farmacológicos (antihistamínicos, hidrato de cloral, benzodiazepina y neurolépticos) para mejorar el sueño. Los fármacos utilizados pueden causar confusión, sedación matutina y efectos adversos a largo plazo, de aquí la necesidad de tratamientos alternativos.

De todo ello el interés del trabajo de Prince y cols.⁽⁵⁾, y objeto de esta reseña, valorando el uso de la clonidina en el tratamiento de los trastornos del sueño asociados al TDAH.

La clonidina es un agonista alfa-adrenérgico, que actúa preferentemente en las neuronas presinápticas, alfa-2 inhibiendo la actividad noradrenérgica. La clonidina ha sido usada con seguridad y eficacia en niños con varios trastornos psiquiátricos incluyendo TDAH, trastornos de tics y en comorbilidad de TDAH con trastornos de tics entre otros (recuérdese en este sentido el caso del niño de 4,8 años con trastornos conductuales por encefalopatía pediátrica del VIH-1 tratado con clonidina y reseñado en esta sección anteriormente)⁽⁶⁾.

Así, este grupo de Boston publica este trabajo retrospectivo, correspondiente a la revisión sistemática de las historias de los niños y adolescentes tratados con clonidina por presentar trastornos del sueño asociados al TDAH, bajo atención clínica rutinaria en una unidad especializada de psicofarmacología pediátrica.

La muestra, de 62 sujetos, estaba formada por 42 niños entre 4 y 132 años de edad ($9,2 \pm 0,24$ años) y 20 adolescentes entre 13 y 18 años ($15,4 \pm 0,33$ años).

Dosis: los pacientes recibieron una dosis total media diaria de $245 \pm 24 \mu\text{g}$ (rango= 50 a 900), o sea una dosis total por Kg/día de $6,9 \pm 0,71 \mu\text{g/Kg/d}$ y una dosis media al acostarse de $157 \pm 14 \mu\text{g}$ (rango= 50 a 800) o dosis nocturna por Kg/d de $4,4 \pm 0,37 \mu\text{g/Kg}$ al acostarse. El 63% de los pacientes recibieron exclusivamente clonidina al irse a dormir, frente a 23 casos (37%) que recibieron clonidina durante todo el día (no encontrando diferencias significativas en la respuesta entre ambos subgrupos: dosis repartidas *versus* monodosis nocturna). El tratamiento se iniciaba, generalmente, con 50 μg (media tableta de 100 μg) y ascensos con incremento de 50 μg . La duración del tratamiento fue de $35,5 \pm 3,5$ meses.

Resultados. La mayoría de pacientes (el 85%) respondieron positivamente, mejorando muchísimo (19 casos) o mucho (34 casos) a la Escala de Valoración global de Mejoría (CGI) del National Institute of Mental Health (NIMH). No encontrando asociación entre respuesta y grupo de edad, sexo, comorbilidad, o medicación concomitante. Mejorando igualmente los niños y adolescentes con trastornos del sueño asociados al TDAH, como los iatrogenos como los exacerbados por el tratamiento farmacológico. La efectividad se mantiene a los tres años. Los efectos secundarios leves se presentaron en 19 casos (31%) siendo los más frecuentes: sedación matutina y cansancio.

Resultados que sugieren que la clonidina puede ser un fármaco efectivo para los trastornos del sueño asociados al TDAH o al propio tratamiento del TDAH.

**TRATAMIENTO CON FLUOXETINA DEL MUTISMO
ELECTIVO**

Los trabajos del tratamiento farmacológico del mutismo electivo, en la DSM IV (1994) redenominado mutismo selectivo (para enfatizar que es selectivamente dependiente del

contexto social más que una elección volitiva de no hablar), han aparecido recientemente y en relación con su asociación con los trastornos de ansiedad.

Dummit y cols.⁽⁷⁾, de New York, presentan un estudio piloto para estudiar la seguridad y eficacia de la fluoxetina para el tratamiento de niños con mutismo selectivo.

Muestra: 21 niños (edad media de 8,2 y rango de 5 a 14 años), 16 chicas y 5 chicos, cumpliendo criterios DSM III-R de mutismo electivo fueron incluidos en este trabajo.

Método. Estudio abierto, tipo estudio piloto, de nueve semanas de tratamiento con fluoxetina en dosificación gradual, con valoraciones sistemáticas inicial y final con valoración clínica semanal.

Dosificación. La graduación más óptima de dosis fue de 5 mg/d la primera semana, 10 mg/d la segunda y 20 mg/d en la tercera. La dosis final media diaria fue de 28,1 mg (1,1 mg/Kg/d). La dosis máxima fue de 60 mg /dos casos), 40 mg (n= 4) y 20 mg (n= 15).

Resultados. Los 21 casos cumplían criterios DSM III-R y DSM-IV de trastornos de ansiedad. Después del tratamiento con fluoxetina mejoraron el 76%: con disminución de la ansiedad y aumento del habla en situaciones públicas incluyendo la escuela. La mejoría en la 9 semana fue inversamente correlacionada con la edad

X. Gastaminza

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Greenhill L, Puig-Antich J, Goetz R, Hanlon C, Davies M. Sleep architecture and <REM sleep measures in prepubertal hyperactivity. *Sleep* 1983;**6**:91-101.
- 2 Salzarulo P, Chevalier A. Sleep problems in children and their relationship with early disturbances of the waking-sleeping rhythms. *Sleep* 1983;**6**:47-51.
- 3 Ramos Platón MJ, Vela Bueno A, Espinar Sierra J, Kales S. Hypnopolygraphic alterations in attention deficit disorder (ADD) children. *Int J Neurosci* 1990;**53**:87-101.
- 4 Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, Knee D, Harmatz JS. A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989;**28**:777-784.
- 5 Prince JB, Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ, Wozniak JR. Clonidine for sleep disturbances associated with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic chart review of 62 cases. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;**35**:599-605.
- 6 Tratamiento con clonidina de los síntomas conductuales de la encefalopatía pediátrica del VIH-1. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil* 1995;(3):204.
- 7 Dummit ES, Klein RG, Tancer NK, Asche B, Martin JH. Fluoxetine treatment of children with selective mutism: an open trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;**35**:615-621.