

APNEA DEL SUEÑO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

*Dr. José Aquino Cías. Calle 90 Núm. 309 entre 3ª. A y 5ª. Avenida. Municipio Playa. Ciudad de La Habana. Teléfono: 2035704 jaquino@infomed.sld.cu

**Dra. Liliam Rojas Zuaznabar. Calle 15 Núm. 954 entre 8 y 10. Apto.4 Municipio Plaza. Ciudad de La Habana. Teléfono: 831 5814 lilirozu@infomed.sld.cu

***Dra. Cristina Alonso López. Calle 7ª. entre 86 y 88. Playa. Ciudad de La Habana. Teléfono: 2038834 crisalon@infomed.sld.cu

RESUMEN

Objetivo: Se realiza una revisión de los síntomas clínicos, etiopatogenia, tratamiento y de las investigaciones sobre el síndrome de las apneas del sueño (SAS), que tiene una prevalencia importante en niños y adolescentes y cuyos síntomas y signos difieren de los del adulto, con el fin de que sea útil a los profesionales del sistema de salud y los ayude en el diagnóstico de esta enfermedad.

Desarrollo: El SAS se caracteriza por repetidas crisis de apneas/ hipopneas con sofocaciones y ronquidos durante el sueño y con interrupciones numerosas del mismo. Los pacientes muestran somnolencia diurna, cefaleas, cansancio, dificultades de atención-memoria, y trastornos conductuales en la escuela y el hogar.

Afecta a ambos sexos constituyendo un factor de riesgo para el desarrollo mental y físico, y para las enfermedades cardiovasculares.

Las disfunciones del centro respiratorio, obstrucciones de las vías respiratorias superiores (OVAS) y la hipoventilación alveolar asociadas con la obesidad y/o los ronquidos son los factores causales de esta enfermedad.

El examen clínico, la polisomnografía seguida por el *test* de latencias múltiples y la oximetría digital tienen gran valor para su diagnóstico.

El tratamiento más efectivo es por medio de la ventilación continua positiva de aire (VCPA) a través de dispositivos nasales. En las OVAS la intervención quirúrgica puede ser beneficiosa.

Conclusiones: El SAS no es infrecuente en niños y adolescentes y provoca alteraciones importantes del ciclo sueño-vigilia, se diagnostica con el estudio clínico y polisomnográfico. La VCPA y la cirugía parecen ser el tratamiento más efectivo.

Palabras clave: sueño, apnea, niños, adolescentes, obesidad, ronquidos.

INTRODUCCION

Se realiza una revisión informativa de un trastorno del sueño y la respiración en niños y adolescentes, cuyas causas no están dilucidadas aún y que, en ocasiones, escapan al diagnóstico médico.

El sueño es un estado funcional que ocupa aproximadamente la tercera parte de nuestras vidas manifestándose conductualmente como una pérdida o reducción reversible de la conciencia. Alterna con el estado de vigilia (ritmo circadiano).

Es un proceso activo que, al igual que el estado de la vigilia, está regido por mecanismos neurofisiológicos, neuroendocrinos e inmunológicos (diferentes a cuando estamos despiertos), que dan lugar a importantes actividades metabólicas de las células de todo nuestro organismo. Todo este proceso va a tener un efecto muy favorable sobre las funciones físicas y psíquicas del cuerpo a lo largo de la vida del hombre. En particular, en la niñez y la adolescencia, participa en el crecimiento y desarrollo físico y mental, favorece el estado de alerta, la memoria y comportamiento adecuado en el hogar y la escuela, así como el desarrollo del cuerpo y de la psiquis en cada una de estas etapas de la vida.

Por otro lado, la respiración es una función vital esencial que en nuestro cuerpo mantiene las presiones parciales normales de oxígeno (O_2) y anhídrido carbónico (CO_2) junto con la concentración de hidrógeno. Esta función homeostática se consigue ajustando la ventilación a las necesidades metabólicas de consumo de O_2 y producción de CO_2 del organismo. Las funciones homeostáticas del aparato respiratorio están reguladas por el sistema nervioso central, por grupos neuronales poco individualizados del tronco del encéfalo (médula oblonga y protuberancia), en el que se origina el ritmo respiratorio básico que en la vigilia puede estar también bajo la acción cortical voluntaria.¹ Estas neuronas funcionan en forma de redes organizadas como osciladores acoplados, y son capaces de elaborar un patrón central de

descargas que se mantiene activo durante toda la vida, por lo que se puede afirmar que la función respiratoria es la única de nuestro organismo que exige que la musculatura esquelética responsable de los movimientos respiratorios se contraiga ininterrumpidamente a lo largo de toda nuestra existencia. Sin embargo, durante el sueño, el control de la respiración pasa de ser un acto semivoluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica.

Durante el sueño normal, la respiración suele ser más pausada que durante la vigilia y se pueden producir, unas pocas veces, y por unos segundos detenciones y/o reducción de la amplitud de los movimientos respiratorios (apneas e hiponeas) que no tienen un significado patológico. Sin embargo, en algunas personas estas apneas pueden alcanzar 10 ó más segundos y repetirse muchas veces durante la noche. De lo anterior se desprende que si se producen estas alteraciones de la respiración durante el sueño, se afectará severamente el ciclo de sueño-vigilia y numerosas funciones de nuestro organismo, por lo que este trastorno debe ser considerado seriamente en la patología del sueño y en la clínica en general del adulto, el niño y adolescente, sobre todo en estos últimos, ya que es un indicador de riesgo en las afecciones pediátricas, neurológicas y psiquiátricas de la infancia, por lo que su estudio, diagnóstico y tratamiento tiene una gran importancia.

Los trastornos del sueño no son infrecuentes en las edades tempranas de la vida.² Investigaciones médicas han revelado que 37% de los niños entre kindergarten y el cuarto grado sufren, por lo menos, un disturbio del sueño. Un estudio de trastornos del sueño en más de cien mil adolescentes, realizado en Japón, mostró alteraciones del sueño entre 33 y 39% de los encuestados para la somnolencia diurna excesiva y la poca satisfacción de una buena calidad de sueño observándose un ligero predominio en el sexo femenino.³

Entre las alteraciones del sueño del niño y el adolescente se encuentran las apneas e hipopneas del sueño o el síndrome de apneas del sueño (SAS), que tienen una prevalencia no despreciable y sus secuelas pueden ser muy perjudiciales para la salud de los pacientes que lo padecen.⁴ Estudios realizados en algunos países (China, Japón, Estados Unidos y otros) indican desde las edades de 2 hasta 15 años una prevalencia entre 1.6 y 36%.^{5,6,7,8,9,10,11,12,13,14} En ocasiones, no se encontraron diferencias entre los sexos y, en otras, fue el sexo masculino el más afectado. Estos resultados dependieron en gran medida de los criterios usados por los diferentes investigadores: edad, factores de

riesgo (obesidad y el roncar), casos remitidos al centro de estudio del sueño con diagnósticos presuntivos y criterios para el umbral para el índice apnea/hipopnea.

El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión actualizada acerca de los aspectos clínicos, etiopatogénicos, tratamiento y algunos aspectos del campo de la investigación sobre el síndrome de las apneas del sueño en niños y adolescentes, trastorno que puede no ser advertido por el médico y que el paciente y/o sus familiares refieren a través de diversos síntomas (cefalea, somnolencia diurna, fatiga o cansancio, trastornos cognitivos, de conducta escolar, en el hogar y otros), con el fin de que sea útil, en general, a los profesionales de la salud pública y así les alerte para el diagnóstico de esta enfermedad.

Las apneas del sueño se pueden clasificar de acuerdo con el *Manual Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM IV, 2000) ¹⁵ en: 1. Central o Neurógena, 2. Hipoventilación alveolar primaria, 3. Obstructiva, 4. Mixta.

Pueden aparecer en cualquier edad y se caracterizan porque provocan sueño excesivo o insomnio (éste suele ser menos frecuente), debido a una condición respiratoria vinculada con el sueño, y la alteración no debe estar relacionada con trastornos de tipo mental, ni deberse a los efectos fisiológicos de alguna sustancia (abuso de drogas o por medicamentos) u otra situación médica general.

Etiología

Es poco probable que las apneas del sueño tengan una causa única, es decir, que sean provocadas por un solo tipo de trastorno y, por lo menos, se han observado las siguientes:

1. Obstrucciones morfofuncionales de las vías respiratorias superiores.

Los pulmones no se llenan bien con aire porque la garganta se colapsa por un reflejo que disminuye en forma notable el tono muscular de esa región y que está asociado con el grado de relajación de la mayoría de los músculos corporales durante el sueño de ondas lentas; esto posteriormente ocurre en los músculos de la orofaringe y laringe, surgen signos de atragantamiento, boqueadas, grito entrecortado, relleniéndose los pulmones de aire lo que conduce a modificaciones de la concentración de los gases en sangre que luego regresan a concentraciones normales. Entonces la persona vuelve a dormirse después de ese despertar que suele durar unos pocos segundos. Este ciclo se vuelve a repetir varias veces en la noche, y se reporta en algunas

personas hasta decenas de veces en 8 horas de sueño.¹⁶

La oclusión de las Vías Aéreas Superiores (VAS) es el resultado de la interacción entre múltiples anomalías anatómicas y fisiológicas. Sus principales características comprenden desarrollo de presiones transmural colapsantes y una faringe altamente distensible. Aunque la presión intraluminal subatmosférica contribuye a la generación de la presión transmural colapsante, es improbable que sea el único mecanismo de obstrucción de la VAS durante el sueño. Durante los períodos de apnea, se produce una caída de la saturación de oxígeno, un aumento de la presión parcial de CO₂ y un aumento del esfuerzo inspiratorio en forma progresiva; este último al llegar a un umbral induce el despertar, los músculos faríngeos se contraen y se abren, de nuevo, al paso de aire, restableciéndose así una ventilación normal. La respiración continúa en forma normal hasta tanto el paciente comienza a dormirse de nuevo y relajarse para repetir el ciclo. Además de los trastornos de la ventilación, se produce una respuesta adrenérgica durante estos períodos de apnea caracterizados por bradicardias, taquicardias e hipertensión, los cuales ponen una sobrecarga importante al corazón y alteran las características de la circulación normal en el sistema nervioso central.

El tono neuromotor de las vías aéreas superiores y de los reflejos durante el dormir varían con la edad, estando aumentados en los infantes y niños normales con respecto a los adultos; quizás esto se deba a una respuesta compensatoria para el estrecho paso que ofrecen las vías aéreas superiores en estas edades.¹⁷ Estos autores señalan que en el caso del SAS es probable que esta respuesta compensadora esté reducida o empobrecida. Estas alteraciones son las que caracterizan las apneas obstructivas del sueño.

2. trastornos de los centros nerviosos relacionados con el control y la regulación de las funciones respiratorias con el cese de los movimientos del músculo diafragma o a ambas cosas a la vez (Ejemplo: apnea central o neurógena).

Se supone que estas alteraciones estén relacionadas con el desplazamiento que ocurre desde un estado vigil hacia el sueño y se provoque la supresión de la actividad del centro respiratorio bulbar. Se ha propuesto que el sistema de cronometrado de los ritmos circadianos, al participar en la regulación del control respiratorio, pueden aumentar la propensión de una cierta inestabilidad respiratoria nocturna y apneas recurrentes durante el sueño, posiblemente debido a un aumento del umbral del reflejo de los quimiorreceptores.^{18 y 19}

Consecuentemente, los músculos respiratorios, diafragma e intercostales, podrían permanecer inmóviles de 15 a 30 segundos o más. En esta situación, el O₂ sanguíneo desciende y el CO₂ aumenta, lo que a su vez estimula al centro respiratorio y provoca de nuevo el funcionamiento de los músculos respiratorios.

3. Fallos en el control de la ventilación pulmonar que dan como resultado un bajo nivel de oxigenación de la sangre arterial que empeora durante el sueño (hipoventilación sin apneas ni hipopneas). Los pulmones de estos individuos tienen propiedades mecánicas normales. Ejemplo: La hipoventilación alveolar primaria. Está asociada a personas con peso excesivo. (Ver *Síndrome de Pickwick* más adelante).

En ocasiones, las alteraciones mencionadas pueden estar combinadas en un paciente. Ejemplo: Apneas del sueño mixtas.

4. Factores genéticos

Desde el punto de vista de la genética, las apneas del sueño constituyen un trastorno complejo con múltiples factores que contribuyen a su manifestación (ciclo de sueño-vigilia, control de la ventilación pulmonar, mecanismos circadianos, características craneofaciales y del cuello, obesidad y otros). Todos ellos poseen fuertes bases genéticas.²⁰ No obstante, aún falta por investigar cómo se complementan e integran todos esos elementos.

Un ejemplo es el de la relación entre la obesidad y el SAS. La obesidad es un importante factor de riesgo para el SAS y existen algunos datos que sugieren que la apnea del sueño puede influenciar a la obesidad, Ambos son trastornos complejos con numerosos factores de riesgo, que interactúan en un complicado proceso para determinar como un todo el fenotipo del sujeto. Además de los factores de riesgos ambientales, cada trastorno tiene una fuerte base genética que posiblemente sea debida a la suma de pequeños a moderados efectos provenientes de un gran número de localizaciones (loci) y quizás estén compartiendo algunos de estos sitios. Es decir, que no sería sorprendente que muchos genes susceptibles para la obesidad y el SAS estuvieran siendo compartidos.²¹

Se ha planteado que la hipoxia en forma intermitente provoca el desarrollo de respuestas adaptativas, lo que se denomina preconditionamiento. Este proceso parece estar mediado por una remodelación genética a través del “factor inducción de hipoxia”, el cual provoca, a su vez, procesos de adaptación a largo plazo y es responsables del aumento del nivel del factor de crecimiento

vascular endotelial, la eritropoyetina, el péptido natriurético atrial y el óxido nítrico. La síntesis del factor neurotrófico derivado del cerebro participaría en el control de la plasticidad neural después de la hipoxia. Los mecanismos de neuroprotección pueden estar relacionados a ajustes vasculares y la neuroprotección neurogénica central. Algunos de los factores comprometidos con estos procesos están presentes en respuestas a apneas repetitivas que ocurren durante el sueño en los pacientes con el SAS. ²²

4. Otros factores

A pesar de las restricciones de la clasificación del DSM-IV, se plantea que no sólo los factores señalados anteriormente contribuyen a su cuadro clínico, sino también otros de carácter endocrino-metabólico con afectaciones de diversos aparatos de nuestro organismo, lo que ha hecho pensar que este trastorno pertenece a un síndrome clínico sistémico. ²³

Cuadro clínico

Son varios los signos y síntomas descritos que se mencionan para estas edades y que pueden estar acompañando al cuadro fundamental de apnea/hipopnea y de somnolencia diurna ^{10,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32} y aunque no todos están necesariamente presentes en los pacientes, mencionaremos a continuación a algunos de los más importantes:

A. Durante el sueño nocturno:

1. Apneas e hipopneas mayores de 6 segundos en la infancia temprana y más de 10 segundos en niños mayores y adolescentes.
2. Respiración con la boca abierta.
3. Sequedad de la mucosa bucal.
4. Actividad intensa de músculos del tórax y diafragma para respirar.
5. Ronquidos intensos o sonidos intensos de alta frecuencia (2 mil o más Hz).
6. Sueño inquieto con despertares agitados.
7. Posturas raras para dormir, tales como acostado sobre las manos y rodillas.
8. Parasomnias asociadas como enuresis, sonambulismo, terrores nocturnos y pesadillas.

B. Durante la vigilia diurna:

1. Irritabilidad al despertar y en el resto del día.

2. Falta de concentración y dificultades en la atención y en el aprendizaje que afectan las actividades escolares.
3. Comportamiento hiperactivo.
4. Agresividad.
5. Somnolencia (aunque no tan marcada como en los adultos).
6. Cansancio.
7. Dolores de cabeza por la mañana.
8. Dificultad al tragar.

Signos del examen físico que pueden estar presentes:

1. Expresión torpe.
2. Hipertensión arterial.
3. Edema palpebral.
4. Retardo en el desarrollo y crecimiento (escasa ganancia de peso y talla).
5. *fascie* adenoidea.
6. Rinitis por alergias nasales.
7. Respiración bucal.
8. Sobrepeso u obesidad.
9. Retardo del desarrollo y crecimiento (escasa ganancia de peso y talla).
10. *Pectum excavatum*.

El examen también puede mostrar cuellos gruesos, micrognathia o retrognathia, velo del paladar largo, hipertrofias amigdalinas, disminución de la luz de la faringe, alteraciones nasales (pólipos, cornetes hipertróficos obstructivos y alteraciones del tabique nasal).

Afectaciones del encéfalo

En general, se asume que las alteraciones del encéfalo están ausentes o son escasas y no explican el cuadro del síndrome aunque, sin dudas, como mencionamos anteriormente, parece existir un aumento del umbral del centro respiratorio para los niveles de CO₂.^{18,19} Las alteraciones de la memoria pueden deberse a la hipoxemia crónica que provoca cambios estructurales importantes en el hipocampo, dada la susceptibilidad particular de esta estructura a la misma y con probable pérdida de sustancia gris.^{33,34}

Veasey y cols,³⁵ sugieren que la exposición prolongada del cerebro a estados hipóxicos prolongados como los que se manifiestan en el SAS,

provocaría lesiones oxidativas a las áreas cerebrales relacionadas con la vigilia y el sueño. Esto originaría una marcada somnolencia diurna y aumento de la susceptibilidad a la pérdida de períodos cortos de sueño. Las alteraciones de los efectos redox residuales sobre las áreas promotoras del despertar en el cerebro anterior contribuirían a la somnolencia diurna por incapacidad para mantener la vigilia.

Polisomnografía

Es el estudio electrofisiológico de los parámetros del electroencefalograma (EEG), movimientos oculares, de la respiración nasal y bucal (termosensores) y de los movimientos respiratorios torácicos y abdominales a través de cinturones elásticos conectados a transductores, del electromiograma y el electrocardiograma, así como es posible medir la saturación del oxígeno de la hemoglobina circulante que cuantifica un equipo llamado oxímetro que está conectado a una célula fotoeléctrica que se ajusta con una pinza al pabellón de la oreja o al dedo índice y que mide continuamente las variaciones del espectro de color de la hemoglobina. La oximetría de pulso durante todo el día, podría ser la prueba de escrutinio inicial y así se reduciría y facilitaría una solicitud más apropiada de los mismos.³⁶

El registro de estas señales bioeléctricas del EEG suelen mostrar una reducción de la duración del sueño, aumento de la fase 1 del sueño lento, con reducciones de sus restantes fases y de la de los movimientos oculares rápidos, así como numerosos microdespertares y despertares que indican fraccionamientos del sueño del paciente.

El registro poligráfico de la respiración permite certificar a la apnea o hipopnea.

La hipersomnia diurna asociada, se detecta por la prueba o el *test* de latencia múltiple de sueño que se realiza en la mañana que sigue al estudio polisomnográfico y consiste en pedirle al paciente, cada dos horas (durante 4 ocasiones), que trate de dormir. Esta prueba muestra a través del registro electrofisiológico de los parámetros mencionados, promedios inferiores a los 10 minutos en alcanzar el sueño, casi siempre en 3 ó en las 4 pruebas.¹⁵

La polisomnografía permite el diagnóstico de apnea del sueño y da paso al tratamiento con aparatos de presión positiva de la vía aérea (CPAP), que es el método más eficaz y generalizado de tratamiento.³⁷

La severidad de los síntomas de las apneas del sueño

Se suele evaluar por medio de:

A. *La somnolencia diurna* (ligera, moderada e intensa) y

B. *Por el índice de eventos de apneas/hipopneas por hora durante la noche*: Ligero = 5-15.

Moderado = 15 a 30.

Severo más de 30.

Factores de riesgo

La obesidad

Es un factor que contribuye a la hipoventilación crónica, hecho que se confirma en que las dos terceras partes de las personas afectadas por trastornos respiratorios durante el sueño tienden a ser obesas.⁵

En los niños es un factor de riesgo importante ya que el SAS es más frecuente en los niños obesos,^{5,6,7} pudiendo estar aumentado el riesgo para este trastorno en 4,5%.⁹ El 5.7% de la población de los niños obesos de Singapur tenían, en el 2000, una probabilidad de un índice de apnea/hipopnea mayor de 5, es decir, más de 5 episodios por horas.¹⁴

No es infrecuente encontrar en niños y adultos con exceso de peso y trastornos respiratorios del sueño, el síndrome de insulina resistencia asociado con enfermedades coronarias del corazón y la *diabetes mellitus*, independientemente del grado de obesidad.^{23,38,39,40}

Entre la obesidad y la apnea parece crearse un “ciclo vicioso”, en el que ambas se favorecen mutuamente; la obesidad aumenta la apnea del sueño y ésta provoca somnolencia y reduce la actividad del niño por lo que se favorece el aumento de peso.²⁴ Esto se complementa con el hecho de que la obesidad y las crisis de asma en los niños con su resuello característico están relacionadas y/o en parte mediadas por factores asociados con los trastornos respiratorios del sueño.⁴²

Síndrome de Pickwick. Está relacionado con una obesidad severa, apetito desmedido y ventilación pulmonar deteriorada en niños. El nombre del síndrome se debe al libro de Carlos Dickens *Los papeles póstumos del Club Pickwick*, en el que se describe a un niño gordo que siempre estaba durmiendo.^{42,43,44,45,46,47} Estos pacientes padecen de trastornos respiratorios, cardíacos y hemáticos, entre los que se destacan: respiración periódica, cianosis, hipertrofia e insuficiencia ventricular derecha hipertensión arterial y policitemia secundaria.²⁴ Durante el día, tienden a quedarse dormidos y pueden sufrir de disnea y de ataques sincopales.

No obstante, en la mayoría de los casos el factor obstructivo de las vías aéreas debe ser investigado exhaustivamente, pues la mayor parte de las veces el signo de obesidad está asociado con algún problema respiratorio no sólo durante el sueño; de aquí que los niños con estos trastornos del sueño son de más difícil diagnóstico, en ocasiones, con respecto a los adultos, y la polisomnografía resulta ser de gran utilidad en la confirmación del síndrome.²⁴

La obesidad parece ser un factor que contribuye a la hipoventilación crónica, pero no es la causa de esta entidad. Esto parece confirmarse en los estudios poligráficos (espirograma, neumograma torácico y esofagograma) del *Síndrome de Pickwick* y de la apnea central primaria (en la que no hay obesidad o ésta es moderada), por lo que se considera que el factor de exceso de peso no es la causa esencial del Pickwick, y que tanto factores de origen central y complicaciones obstructivas respiratorias durante el sueño parecen ser los aspectos fundamentales etiológicos de esta entidad.^{44,45}

El Ronquido

Existe otro indicador que puede ser importante a la hora de sospechar este trastorno, y es la observación del roncar todas las noches, signo que parece ser un factor de riesgo, por el que se recomienda un examen clínico detallado que incluye el otorrinolaringológico y el estudio polisomnográfico.¹²

Secuelas del SAS (SÍNDROME DE LAS APNEAS DEL SUEÑO)

En los niños y adolescentes, al igual que ocurre en los adultos, las apneas del sueño pueden conducir a alteraciones importantes no sólo de la arquitectura del sueño y su calidad, sino también provocar serios problemas de las funciones respiratorias, cardiovasculares, con un riesgo serio para la vida de estos pacientes.

La apnea del sueño se ha descrito como factor causal del síndrome de muerte súbita de los infantes o muerte súbita en la cuna. Se plantea que exista la posibilidad de una fragilidad orgánica en la vía del sistema del despertar en las víctimas del síndrome de muerte repentina infantil que padecen apneas del sueño repetidas.^{48,49}

Existen consecuencias psicosociales a tener en cuenta en estos pacientes relacionadas con sus dificultades escolares y emocionales: la estigmatización, en los casos de obesidad, desganos, lentitud, aparente vagancia y la discriminación social que disminuye de modo notable su autoestima.

Tratamiento

El tratamiento del SAS depende de numerosos factores que se deben tener en cuenta, ya que no hay droga efectiva para su cura.

Se ha empleado un tratamiento de aplicación de ventilación a presión continua positiva (VPCP). Con una máscara ajustada nasal se aplica aire a una presión continua de 10 cm. de H₂O que mantiene abierta la garganta en las respiraciones. Su objetivo es contrarrestar la presión negativa que provoca el colapso de las paredes de la faringe durante la inspiración. Este tratamiento en los niños y adolescentes, suprime de modo notable en pocos días las apneas e hipopneas, los ronquidos y los numerosos despertares nocturnos relacionados con las dificultades respiratorias.^{24,37, 50}

La somnolencia diurna se puede combatir con el modafinil, medicamento estimulante de la vigilia, cuyo efecto, aunque modesto, parece ser bien tolerado y seguro en los niños que padecen de somnolencia.⁵¹

Una buena higiene del sueño y ejercicios de hiperventilación pueden ayudar. El tratamiento de la rinitis y estados alérgicos, el uso de broncodilatadores y la reducción de peso con dietas y ejercicios controlados pueden ser beneficiosos para estos enfermos.

El tratamiento quirúrgico de las amígdalas y adenoides, y de otras alteraciones faríngeas en aquellos casos que lo necesiten suelen ser beneficiosos.^{23,49}

CONCLUSIONES

- El síndrome de las apneas del sueño no es infrecuente en niños y adolescentes, y provoca severas alteraciones del sueño y la vigilia. Estos trastornos dan lugar a que la calidad de vida de los pacientes esté intensamente afectada desde el punto de vista psicológico y social.
- Las sofocaciones nocturnas por las apneas e hipopneas con numerosos despertares originan alteraciones de la arquitectura del sueño, así como un dormir insuficiente, con somnolencia diurna.
- En su etiología se señalan: las obstrucciones funcionales de las vías respiratorias superiores, trastornos de los centros nerviosos, relacionados con el control y la regulación de las funciones respiratorias, alteraciones de las características craneofaciales y del cuello, alergia,

afecciones faríngeas y mecanismos circadianos y genéticos.

- El diagnóstico se logra por un buen examen clínico con un interrogatorio detallado al paciente y al familiar más cercano y el estudio polisomnográfico del enfermo seguido por el *test* de latencias múltiples.
- La oximetría de pulso durante todo el día permitiría una evaluación diagnóstica más económica disminuyendo el número de estudios polisomnográficos y justificaría más la necesidad de solicitarlos para llevar a cabo una valoración integral apropiada cuando se obtengan resultados positivos.
- La obesidad y el ronquido, son factores que están ligados con este trastorno del sueño.
- La apnea del sueño en los niños y adolescentes puede provocar afectaciones de la memoria, irritabilidad y problemas de conducta en la escuela y en el hogar, así como retardos en el desarrollo físico y mental y a más largo plazo, trastornos cardiovasculares incluyendo hipertensión arterial y muerte.
- Su tratamiento depende fundamentalmente de la aplicación de ventilación a presión positiva continua a través de las fosas nasales y de las intervenciones quirúrgicas que alivien las interrupciones de las vías aéreas superiores.
- El modafinil parece ser útil en mejorar la somnolencia diurna en los niños.
- El consenso sobre los diferentes aspectos del SAS en niños e infantes es aún limitado, especialmente en su definición, diagnóstico y las secuelas a largo plazo. Se necesita seguir avanzando en las investigaciones de esta enfermedad probablemente con la colaboración internacional utilizando definiciones basadas en la evidencia, técnicas estandarizadas y un criterio polisomnográfico aceptado internacionalmente.

ABSTRACT

A serious problem of breathing and sleep in children and adolescents: The sleep apnea syndrome.

To review and give information about the clinical symptoms, etiology, treatment and the sleep research on sleep apnea syndrome (SAS) in children

and adolescents that is not a rare disorder at these ages, with the purpose to increase the knowledge of people who works in health care systems.

Advance: The symptoms that characterized SAS in these ages are among others: breathing suffocations, stop and reduction of respiratory functions, snoring during sleep and daily somnolence. Patients and parents claim memory-learning and school and home behavior problems and so on.

Both sexes are affected, and this sleep disorder is an important risk factor to the abnormal development of mental and cardiovascular diseases.

Different factors seem to be related with the etiology of SAS: respiratory center functions disorders, alveolar hypoventilation, obstructions and anatomical abnormalities of upper airways obesity, snoring and some heredity factors.

Clinical examine and polisomnographic study with the multiple latency tests are important for the diagnosis.

The most effective treatment is the continuous positive air ventilation through the nose using a special device to do it. Surgical procedures of pharyngeal anatomical problems can be useful.

Conclusions: The SAS is not a rare a sleep disorder in children and adolescents and can induce them severe mental, behavioral and organic health problems at these ages.

Key words: Sleep, apnea, hipopnea, children, adolescents, obesity, snoring

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pérez García MT, López López JR, González Martínez C. Control de la ventilación pulmonar. Capítulo 52. En Fisiología Humana. 2da edición. Editores JAF Tresguerres, E Aguilar Benítez de Lugo, MV Cachofeiro, D Cardinali y col, Madrid: Mc Graw-Hill. Interamericana; 1999, p. 663-678.

2. Ward T, Mason TB. Sleep disorders in children. Nurs Clin North Am. 2002;37(4):693-706.

3. Ohida T, Osaki Y, Doi Y, Tanihata T, Minowa M, Suzuki K, Wada K, Suzuki K, Kaneita Y. An epidemiologic study of self-reported sleep problems among

Japanese adolescents. *Sleep*. 2004;27(5):978-85.

4. Culebras A. *La medicina del sueño*. Barcelona, España: ANCORA SA; 1994.

5. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287.

6. Mallory GB Jr, Fiser DH, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr* 1989;115:892-897.

7. Marcus CI, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Laughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents *Pediatr Pulmonol* 1996;21:176-181.

8. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apnoeic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old :an epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995;107:963-966.

9. Redline S, Tishler PV, Schlochter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risks factors for sleep-disordered breathing in children.. Associations with obesity, race and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-1532.

10. Ipsiroglu OS, Fatemi A, Werner I, Paditz E, Schwarz B. Self-reported organic and nonorganic sleep problems in schoolchildren aged 11 to 15 years in Vienna. *J Adolesc Health*.2002 ;31(5):436-42.

11. Ng DKK, Cheung MY, Kwok KL, Chau KW. The role of pediatricians in childhood snoring. *Hong Kong Paediatric Society. Education Bulletin* 2002;9:1-2.

12. Chau KW, Ng DKK, Kwok CKL, Chow PY, Ho JCS. Clinical Risk factors for obstructive sleep apnoea in children. *Singapore med j* 2003;44:570-573.

13. Chau KW, Ng KK, Kwok KI, Cheung MY. Survey of children with obstructive sleep apnea syndrome in Hong Kong of China. *Chin Med J* 2004;117:657-660.

14. Chay OM, Goh A, Abisheganaden J *et al*. Obstructive sleep apnea

síndrome in obese Singapore children. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:284-290.

15. DSM IV. Manual diagnóstico y estadístico de los procesos mentales. Trastornos del sueño: Trastorno del sueño relacionado con la respiración. Eds: Pierre Pichot, Juan J. López-Ibor Aliño, Manuel Valdés Miyar. Barcelona: Masson; 2000, p. 581-586.

16. Kelly DD. Disorders of sleep and consciousness. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM Eds. *Principles of neural science*. Norwalk, Connecticut: Appleton and Lange; 1991, p.805-819.

17. Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep*. 2004;27(5):997-1019.

18. Stephenson R, Mohan RM, Duffin J, Jarsky T M. Circadian rhythms in the chemoreflex control of breathing. *Am J Physiol Integrative Comp Physiol* 2000;278:R282-R286.

19. Stephenson R. Do circadian rhythms in respiratory control contribute to sleep-related breathing disorders? *Sleep Medicine Review* 2003;7:475-490.

20. Taheri S. The genetics of sleep disorders. *Minerva Med* 2004;95:203-12.

21. Patel SR. Shared genetic risk factors for obstructive sleep apnea and obesity. *J Appl Physiol*. 2005;99(4):1600-6.

22. Brzecka A. Brain preconditioning and obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Neurobiol Exp (Wars)*. 2005;65(2):213-20.

23. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnoea: the importance of visceral obesity and insulin resistance. *J Intern Med*. 2003;254(1):32-44.

24. Ng DKK, Lam YY, Kwok KL, Chow PY. Obstructive sleep apnoea syndrome and obesity in children. *Hong Kong Med J* 2004;10:44-48.

25. Ng DK, Chan ChH. Obesity is an important risk factor for sleep disordered breathing in children with Down syndrome. Letter to the editor. *Sleep* 2004;27:1023-24.
26. Chervin RD, Dillon JE, Kristen HA, Ruzicka DL. Conduct Problems and Symptoms of Sleep Disorders in Children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003;42 (2): 201-208.
27. Chervin RD, Burns JW, Subotic NS, Roussi C, Thelen B, Ruzicka DL. Correlates of respiratory cycle-related EEG changes in children with sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2004;27(1):116-21.
28. LeBourgeois MK, Avis K, Mixon M, Olmi J Harsh J. Snoring, sleep quality, and Sleepiness across attention-deficit/hyperactive disorder subtypes. *Sleep*, 2004; 27 (3):520-25
29. Hoban TF. Sleep and its disorders in children. *Semin Neurol*. 2004;24(3):327-40.
30. Rembold CM, Suratt PM. Children with obstructive sleep-disordered breathing generate high-frequency inspiratory sounds during sleep. *Sleep*. 2004;27(6):1154-61.
31. Verstraeten E, Cluydts R. Executive control of attention in sleep apnea patients: Teoretical concepts and methodological considerations. *Sleep Medicine Review* 2004;8:257-267.
32. Verstraeten E, Cluydts R, Pevemagie D, Hoffmann G. Executive function in sleep apnea: Controlling for attentional capacity in assessing executive attention. *Sleep* 2004;27:685-693.
33. Morrell MJ, McRobbie DW, Quest RA, Cummin ARC, Ghiassi R, Corfield DR. Changes in brain morphology associated with obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine* 2003;4:451-454.
34. Bartlett DJ, Rae C, Thompson CH, Byth K, Joffe DA, Enright T, Grunstein

RR. Hippocampal area metabolites relate to severity and cognitive function in obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2004;5(6):593-596.

35. Veasey SC, Davis CW, Fenik P, Zhan G, Hsu YJ, Pratico D, Gow A. Long-term intermittent hypoxia in mice: protracted hypersomnolence with oxidative injury to sleep-wake brain regions. *Sleep*. 2004 15;27(2):194-201.

36. Quesada Vargas O. Trastornos del sueño: un nuevo factor de riesgo cardiovascular. Comentario Editorial. Actualización médica periódica 2006;No 56:1-6.Publicación electrónica .(www.ampmd.com).

37. Culebras A. Síndrome de apnea del sueño: soluciones a corto plazo y riesgo cerebrovascular a largo plazo (Resumen). *Rev Neurol* 2006;42(1): 34.

38. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998;101:518-525.

39. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam,WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:670-676.

40. Punjabi NM, Sorkin JD, Katznel LI, Goldberg AP, Schwartz AR, Smith PL. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-age and overweight men. *Am Respir Crit care Med* 2002;165:677-682.

41. Sulit LG, Storfer-Isser A, Rosen CL, Kirchner HL, Redline S. Associations of obesity, sleep-disordered breathing, and wheezing in children. *J Respir Crit Care Med* 2005;171(6):659-64.

42. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation. *Amer J Med* 1956;21:811-821.

43. Spier N, Karelitz S. The Pickwickian syndrome. *J Dis Child* 1960;99:822-827.

44. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etudy poligraphique des manifestations

episodiques (hipniques et respiratoires) diurnes et nocturnes du syndrome Pckwicck. Rev Neurol (Paris) 1965;112:568-579.

45. Ambrosetto C, Lugaresi E. Su alcune recenti acquisizioni in tema di sindromi narcolettiche ed ipersonniche. En: G Alemá, G Bollea, V Floris, B Guidetti, GC Reda, R Vizioli. Brain and mind problems. Il Pensiero scientifico, Roma 1968:399-409.

46. Ford FR. Complicaciones neurológicas de la insuficiencia pulmonar crónica. En: JM Gutiérrez Márquez Ed. Enfermedades del sistema nervioso en la infancia, niñez y la adolescencia, versión española, Cap IV, reacciones tóxicas, trastornos metabólicos y endocrinos, deficiencias alimenticias y alérgicas que afectan al sistema nervioso. La Habana: Ediciones Revolucionarias, Instituto Cubano del Libro; 1971, p.540-541

47. Oswald I. El sueño y sus trastornos. En García WO. Neurofisiología contemporánea. La Habana: Editorial Orbe; 1975, p. 319-389.

48. Sawaguchi T, Franco P, Kato I, Shimizu S, Kadhim H, Groswasser J, Sottiaux M, Togari H, Kobayashi M, Takashima S, Nishida H, Sawaguchi A, Kahn A. From epidemiology to physiology and pathology: apnea and arousal deficient theories in sudden infant death syndrome (SIDS)--with particular reference to hypoxic brainstem gliosis. Forensic Sci Int. 2002a;130 Suppl:S21-9.

49. Sawaguchi T, Franco P, Kato I, Shimizu S, Kadhim H, Groswasser J, Sottiaux M, Togari H, Kobayashi M, Takashima S, Nishida H, Sawaguchi A, Kahn A. From physiology to pathology: arousal deficiency theory in sudden infant death syndrome (SIDS)--with reference to apoptosis and neuronal plasticity. Forensic Sci Int. 2002b;130 Suppl:S37-43.

50. Olejniczak PW, Fisch BJ. Sleep disorders. Med Clin N Am 2003;87:803-33.

51 Ivanenko A, Tauman R, Gozal D. Modafinil in the treatment of excessive daytime sleepiness in children. Sleep Med. 2003 4(6):579-82.