

EL SÍNDROME DE APNEA / HIPOPNEA DEL SUEÑO EN LA INFANCIA. CONSECUENCIAS

Cándida Filgueira Arias
candi.bib@ceu.es

1. INTRODUCCIÓN

El sueño es una función fisiológica compleja y necesaria que requiere de una integración cerebral en donde se modifican todos los procesos fisiológicos. Es un estado discontinuo organizado en fases que se diferencian por sus características electroencefalográficas.

El sueño en los primeros años de vida ocupa la mitad de la vida de los niños, momento en el cual se están desarrollando las estructuras neurológicas responsables del sueño (González, 2007), por ello es importante el estudio de las patologías relacionadas con el mismo

El sueño desempeña un papel crítico en el desarrollo precoz del cerebro, en el aprendizaje y en la consolidación de la memoria y, por otro lado, los trastornos del sueño se relacionan en forma directa con problemas conductuales y de escasa regulación emocional (Kuhn & Elliot, 2003).

Los trastornos del sueño se presentan en el ser humano a lo largo de toda su vida, comenzando en la época neonatal y extendiéndose hasta la vejez. En algunas ocasiones la edad condiciona el tipo de trastorno, por ejemplo, la enuresis nocturna o el terror nocturno son propios del niño. El sexo también puede condicionar el tipo de trastorno, como ocurre con la apnea del sueño en el adulto que es más frecuente en el varón.

De todas formas, la mayoría de los problemas del sueño suelen guardar una estrecha relación con las fases del sueño en que se producen (tabla 1)

Tabla 1

TRASTORNOS DEL SUEÑO EN RELACIÓN CON LA FASE DE SUEÑO EN QUE APARECEN.

(Rodríguez & Bauzano, 1995)

Sueño lento o no REM			Sueño REM
Fase I	Fase II	Fases III y IV	Fase paradójica
	Bruxismo	Enuresis nocturna	Apneas del sueño
Alucinaciones hipnagógicas		Terrores nocturnos	Crisis parciales
Crisis epilépticas generalizadas		Despertares confusos	Fantasmagorias
Automatismos de hábito	Errabundismo	Sonambulismo	Automatismos masticatorios
		Automatismos mímicos	Crisis de pesadillas
Automatismos masticatorios			
Mioclónias			

(La apnea del sueño se produce en el Sueño REM)

Entre los trastornos del sueño, el exponente máximo es el Síndrome de Apnea o Hipopnea obstructiva del sueño (SAHS),

Durante los últimos años, se está prestando mucha más atención a los problemas respiratorios del sueño en el niño. No en vano, se van demostrando cada vez más asociaciones entre esta patología y problemas infantiles de distinta índole. Debido a su alta prevalencia y las consecuencias, que influyen de forma evidente en la calidad de vida del niño, el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) ha sido catalogado como un problema “preferente en salud pública pediátrica” (Duran-Cantolla, González Pérez-Yarza, & Sánchez Armengol, 2003)

2. PREVALENCIA

No se conoce suficientemente la prevalencia de las complicaciones del SAHS en los niños, la mayoría de los estudios son series retrospectivas, están realizados sin grupo control y no existen estudios epidemiológicos suficientemente amplios que hayan utilizado una técnica diagnóstica adecuada. (American Sleep Disorders Association Report, 1995, 1996; Ebert, & Drake, 2004; Schechter, 2002; Westbrook, & Millman. 1994).

La prevalencia de su síntoma principal, el ronquido, es muy variable según las distintas series publicadas:

- ✓ Entre el 7% y el 16,7% en niños desde 6 meses hasta 13 años de edad (Gislason, Benediktsdottir, 1995; Teculescu, et al., 1992) y
- ✓ Entre 5% y 14,8% en adolescentes (Ali et al., 1993; Anuntaseree et al., 2005; Brunetti et al., 2001; Delasnerie-Laupretre et al., 1993; Durán Cantolla, 2003; Gislason, T., & Benediktsdottir, 1995; Sánchez-Armengol, 1993, 2001; Teculescu et al., 1992; Sardón et al., 2006; Schalausd et al., 2004)

La prevalencia del verdadero SAHS se estima en alrededor del 2-3% (Ali, & Pitson, 1993); Gislason, & Benediktsdottir, 1995; Young, Peppard, & Gottlieb, 2002) de los niños o incluso algo mayor (Castronovo et al., 2003).

Parece ser similar en niños que en niñas (Redline et al., 1999) y máxima en la edad preescolar coincidiendo con el momento en que el tejido linfóide del anillo de Waldeyer es mayor en relación al tamaño de la vía aérea.

Tabla 2

ESTUDIOS DE PREVALENCIA DEL SAHS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES
(Oliva et al., 2009)

Autor	Población y lugar de estudio	Tamaño de la muestra	Edad	Métodos diagnósticos y criterios del SAHS	Prevalencia
Gislason T et al ¹⁸	General	N=551	6 m-6 años	Oximetría >3 caídas de la SatO ₂ >4%/hora	2.9%
Brunetti et al ²⁴	General Domicilio Laboratorio	N=1.207 N=44	3-11 años	Oximetría. Si más de 2 caídas/hora de la SatO ₂ de más del 4%: polisomnografía	1%
Sánchez Armengol et al ²⁵	General Domicilio	N=101	12-16 años	Cuestionario y poligrafía respiratoria con RDI>=10 o con un RDI>= 10 más somnolencia	17.8% 1.98%
Anuntaseree et al ²⁶	General	N=1.142 N=8	6 a 13 años	Cuestionario y según resultado polisomnografía	0.69%
Ali NJ et al ²⁷	General Domicilio	N=996 N=132	4-5 años	Pulsoximetría más Video	0.7%

RDI: índice de eventos respiratorios

3. DEFINICIÓN

Cualquier bebé o niño con síntomas de apnea del sueño o de anoxia (falta de oxígeno) requiere de evaluación médica urgente.

Algunos bebés experimentan episodios de anoxia mientras duermen, a menudo con resultado de muerte en niños menores de 12 meses de edad (Síndrome de Muerte Súbita Infantil, SMIS (SIDS, por sus siglas en inglés). Los riesgos del SMIS se reducen al poner a los bebés de espaldas para dormir (Willinger, Hoffman, & Hartford, 1994) amamantarlos, evitar su exposición al humo del cigarrillo, y no dormir con ellos en la misma cama (Gunn, Gunn, & Mitchell, 2000).

La apnea del sueño obstructiva (respiración ruidosa y transpiración profusa) y otras dificultades para respirar son básicamente problemas de funcionamiento de las vías respiratorias y de control respiratorio durante el sueño (Gaultier, 2003).

Se presenta en niños respiradores bucales, que tienen hipertrofia amigdaliana y adenoidea, roncan en la noche y hacen apneas, lo que conduce a una hipoxemia crónica que, a su vez, se asocia con trastornos neurocognitivos.

La fragmentación del sueño está determinada por despertares frecuentes durante la noche, lo que determina una alteración de la arquitectura del sueño. Esta fragmentación causa hipersomnias diurnas,

Entre las posibles causas de fragmentación del sueño (fig.1) están las patologías del sueño, la ansiedad, la depresión y la morbilidad pediátrica, por ejemplo, la hipertrofia adenoidea y amigdaliana. Esta fragmentación causa hipersomnias diurnas, la cual se manifiesta clínicamente como hiperactividad, agresividad, irritabilidad, trastorno cognitivo, cefalea matinal y trastorno del crecimiento.

Figura 1

CAUSAS Y CONSECUENCIAS DE LA FRAGMENTACIÓN DEL SUEÑO
(Hernández Gómez, A., 2006).

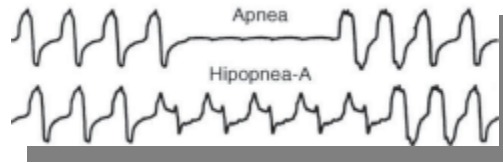


La apnea/hipopnea obstructiva del sueño es el gran exponente de la patología del sueño en el escolar. La primera descripción médica del SAHS en niños se atribuye a Osler en 1880 quien describió que los niños que roncaban y presentaban pausas en la noche tenían una mirada *estúpida* y eran lentos para responder preguntas en definitiva, la influencia de este problema sobre el desarrollo neurocognitivo le resultó llamativa.

Posteriormente, en la literatura moderna, Guilleminault, gran investigador del estudio del sueño, fue uno de los primeros en publicar en 1976, la primera serie de niños con SAHS en 1976 (Consenso nacional sobre el Síndrome de Apneas- Hipopneas del sueño (SAHS), 2005; Guilleminault et al., 1976; Sánchez Armengol, 2009)

La hipopnea en el niño es definida como una disminución del 50% o más de la amplitud de la señal de flujo nasal/oral, a menudo acompañada de hipoxemia o microdespertar. Se clasifica en obstructiva y no obstructiva (figura 2)

Figura 2.
APNEA E HIPOPNEA
(Oliva et al., 2009)



El Síndrome de Apnea / Hipopnea del Sueño (SAHS) es un trastorno respiratorio durante el sueño (TRS) caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o obstrucción intermitente completa que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo (Clinical Practice Guidelines, 2002; Villa-Asensi et al., 2008)

El Síndrome de Apnea / Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) se define como la ausencia de flujo de aire en la nariz y la boca, como consecuencia de una obstrucción faríngea, durante 10 segundos o más, con persistencia de movimientos toraco-abdominales que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo (American Thoracic Society, 1996; Clinical Practice Guidelines, 2002). Por lo general, se inicia después de los dos años de vida.

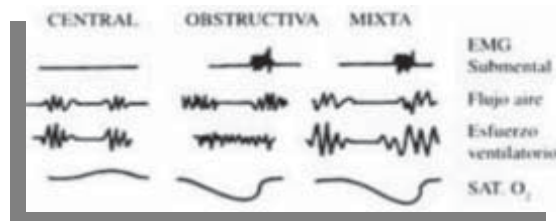
En la población infantil, la mayoría de los casos están producidos por una hipertrofia amigdaliana o adenoidea (Montserrat et al., 1995; Sullivan et al., 1981).

El Síndrome de Apnea Central se define como el cese del esfuerzo respiratorio de al menos dos ciclos respiratorios.

El Síndrome de Apnea Mixta es cuando coexisten las centrales y las obstructivas. (figura 3)

Figura 3

APNEA: CENTRAL, OBSTRUCTIVA Y MIXTA
(Oliva et al., 2009)



Otras etiologías son: malformaciones óseas de la vía aérea superior; retrognatia; prognatismo; infiltración del tejido blando; lesiones neurológicas que afectan la musculatura faríngea; incoordinación de la vía aérea; y el síndrome de Down, que se asocia en forma significativa con apnea obstructiva del sueño.

Existe un amplio abanico de TRS que abarca desde las apneas obstructivas, síndrome de hipopnea obstructiva, síndrome de resistencia de las vías aéreas superiores, la implicación nocturna del asma y otras alteraciones respiratorias crónicas (O'Brien et al., 2004; Villa-Asensi, 2007) (tabla 3)

Tabla 3

**TRASTORNOS RESPIRATORIOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO EN
LA INFANCIA**

(O'Brien et al., 2004; Villa-Asensi, 2007)

- **Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS)**
- **Síndromes de hipoventilación alveolar central**
 - Primarios: SAHS congénito, SAHS de inicio tardío
 - Secundarios: Obesidad, Arnold-Chiari, Acondroplasia (estenosis foramen mágnum), Encefalopatía hipóxico isquémica, Traumatismos, Hemorragias, Tumores, etc....
- **Enfermedad pulmonar crónica y sueño**
 - Obstructiva: Asma, Displasia broncopulmonar
 - Restictiva: De la pared torácica (cifoescoliosis, distrofia torácica asfixiante, Acondroplasia), Enfermedades neuromusculares (Duchenne, etc...)
 - Fibrosis Quística
- **Trastornos respiratorios durante el sueño en el prematuro y lactantes**
 - Apnea de la prematuridad
 - Apnea del lactante

Aunque con frecuencia presentan como síntoma común los ronquidos nocturnos, el cuadro clínico es algo diferente de los adultos, de forma que más que hipersomnia tienen hipermotricidad. Suelen ser niños muy delgados y en ocasiones con retraso en su desarrollo estatural, relacionado con los esfuerzos nocturnos para respirar y las dificultades para una producción normal de hormona de crecimiento durante el sueño.

Aproximadamente el 10-12 % de los niños ronca.

El ronquido simple es el que no está asociado a apnea, alteraciones del intercambio gaseoso o excesivos microdespertares. Se suele resolver en el 50% de los niños con el tiempo, su frecuencia disminuye a partir de los 9 años y un 10% de estos niños evolucionan a SAHS (Marcus, Hamer, & Loughlin, 1998).

El ronquido se considera patológico si ocupa más del 30% del tiempo de sueño (Castronovo et al., 2003)

Durante los períodos de obstrucción se interrumpe el ronquido y puede haber cianosis y bradicardia asociadas. Se presenta predominantemente durante el sueño REM, debido a la hipotonía que se presenta en esta etapa, y hay frecuentes episodios de despertar para aliviar la apnea mediante mejoría del tono muscular faríngeo, con lo que se logra ventilar en forma adecuada. El sueño es muy fragmentado debido a estos microdespertares.

3. CLASIFICACIÓN

En cuanto a la clasificación, en adultos es una DISOMNIA, concretamente en “Trastornos intrínsecos del sueño” y en niños es una PARASOMNIA “apnea del sueño en la infancia” está clasificada en “otras parasomnias” (The International Classification of Sleep Disorders, 1990)

4. PATOFISIOLOGÍA

En la patogenia del SAHS infantil influyen factores anatómicos y funcionales, siendo la consecuencia de la combinación de ambos y no el efecto de un problema anatómico exclusivamente.

La faringe es colapsable para permitir la fonación y la deglución.

Las funciones de la faringe como son deglutir, proteger la vía aérea y mantenerla abierta, se logran por la acción de varios grupos musculares que actúan de forma coordinada. Durante la inspiración se produce una presión negativa intensa que favorece el colapso de los tejidos hacia el interior que se contrarresta por la acción de los músculos dilatadores de la faringe.

Las alteraciones de la función faríngea pueden aparecer tanto por factores anatómicos que provoquen un aumento de la resistencia de la vía aérea superior como por factores neurológicos que impidan el funcionamiento normal de los músculos dilatadores.

El sueño es el factor funcional más evidente que predispone al SAHS. Durante su fase REM se produce una reducción tan marcada de la actividad de los músculos que mantienen la vía aérea permeable, que el SAHS pediátrico podría considerarse una enfermedad de la fase REM del sueño (Morielli et al., 1996; Villa-Asensi et al., 2008).

Los factores predisponentes más frecuentes para el SAHS en niños se expresan en la tabla 4.

Tabla 4

FACTORES PREDISPONENTES DEL SAHS EN EL NIÑO
(Villa-Asensi et al., 2008)

- Hipertrofia de amígdalas y adenoides
- Malformaciones congénitas craneofaciales: S. de Down, S. de Pierre Robin, S. de Treacher Collins, S. de Klippel-Feil, S. de Prader Willi, acondroplasia, etc.
- Obstrucción nasal marcada
- Laringomalacia
- Enfermedades neurológicas y neuromusculares
- Reflujo gastro-esofágico
- Obesidad

La causa más frecuente es la hipertrofia del tejido linfoide amigdalario y adenoideo. Sin embargo, la gravedad del SAHS no está siempre en relación con el tamaño de las amígdalas o de las adenoides (Croft et al., 1990) y muchos niños con importante hipertrofia adeno-amigdalario no tienen patología respiratoria durante el sueño.

La hipertrofia adeno-amigdalario, por sí sola, no es suficiente para producir SAHS. Deben coexistir otros factores como alteraciones anatómicas de la vía aérea superior o alteraciones en el control de la ventilación durante el sueño.

Los cuadros que producen obstrucción nasal marcada como la rinitis alérgica también pueden favorecer el SAHS. Varios rasgos craneofaciales condicionan con frecuencia la existencia del SAHS infantil.

Los niños con barbilla pequeña y triangular, con retrognatía, facies larga y estrecha, paladar duro elevado, paladar ojival o paladar blando alargado, tienen con más frecuencia alteraciones respiratorias durante el sueño. Los niños con malformaciones craneofaciales pueden tener alteraciones como obstrucción nasal, malformación de la base craneal o del macizo facial central, macroglosia e hipoplasia de la mandíbula inferior, que provocan obstrucción de la vía aérea superior y se relacionan con frecuencia con SAHS. Los niños con hipoplasia nasofaríngea secundaria a malformaciones de la base craneal o del macizo facial medio, como ocurre en los síndromes de Apert o Crouzon o en el síndrome de Down, tienen un espacio faríngeo muy reducido y pueden sufrir una obstrucción importante incluso con amígdalas y adenoides de tamaño relativamente normal. Entre el 30% y el 45% de los niños con síndrome de Down tienen SAHS y muy frecuentemente se encuentra este problema aún no existiendo sospecha clínica (Miguel-Diez, Villa-Asensi, & Alvarez-Sala, 2003)

En los pacientes con enfermedades neuromusculares en los que aparece hipotonía o parálisis de los músculos dilatadores de la faringe se produce también con más frecuencia SAHS.

La obesidad, uno de los factores más frecuentemente relacionado con el SAHS en adultos, es sin embargo poco frecuente en niños con esta patología, aunque podría ser importante en los adolescentes cuyo patrón de la enfermedad recuerda más al SAHS del adulto (Sánchez-Armengol et al., 2001).

5. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La causa más frecuente de SAHS en la infancia es la obstrucción mecánica de la vía aérea superior debida a la hipertrofia del tejido linfático del anillo de Waldeyer.

Sin embargo, el SAHS no está siempre en relación directa con el tamaño de amígdalas o adenoides exclusivamente, sino de su relación con el tamaño de la vía aérea, provocando que el calibre de la misma sea menor y coexistiendo por tanto otros factores como el control de la ventilación durante el sueño.

Muchos niños con importante hipertrofia adenoamigdalар no tienen patología respiratoria durante el sueño. Además, existen diversos factores de riesgo para padecer SAHS que se resumen en la tabla 5.

Tabla 5

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DEL SAHS EN EL NIÑO

(Villa-Asensi, 2007; Villa-Asensi et al, 2008)

Principales factores de riesgo	Menos comunes	Riesgo menor
-Hipertrofia de amígdalas y adenoides -Malformaciones congénitas craneofaciales: micrognatia, retrognatia, cavidad faríngea pequeña, tejido faríngeo redundante, glosoptosis... <i>S. de Down, S. de Pierre Robin</i> <i>S. de Treacher Collins, S. de Klippel-Feil</i> <i>S. de Prader Willi, S. de Crouzon</i> <i>Acondroplasia, etc...</i>	-Laringomalacia -Cirugía faríngea -Anemia de células falciformes -Arnold Chiari -Mucopolisacaridosis -Enfermedades genéticas	-Infecciones virales -Rinitis alérgica
-Obstrucción nasal marcada -Enfermedades neurológicas y neuromusculares -Reflujo gastro-esofágico -Obesidad -Enfermedades metabólicas		

6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El espectro de las manifestaciones clínicas del SAHS en la infancia es muy amplio. Podemos clasificar los síntomas en nocturnos, diurnos y los relacionados con la hipertrofia adenoamigdalар (tabla 6).

Tabla 6

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SAHS INFANTIL
(Oliva et a., 2009)

Síntomas nocturnos	Síntomas diurnos	Síntomas relacionados con la hipertrofia adenoamigdalar
<ul style="list-style-type: none"> • Ronquidos • Respiración ruidosa/difícultosa • Pausas respiratorias • Sueño intranquilo • Respiración bucal • Posturas anormales • Sudoración profusa • Enuresis • Parasomnias: pesadillas, terrores nocturnos.... • Insomnio • Bruxismo • Náuseas y vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefaleas matutinas • Hipersomnolia a veces • Hipersomnolencia (adolescentes) • Trastornos de conducta y carácter • Conductas antisociales • Hiperactividad, déficit de atención • Bajo rendimiento escolar • Cansancio • Retraso en el desarrollo ponderoestatural 	<ul style="list-style-type: none"> • Respiración bucal • Sequedad de boca • Halitosis • Congestión nasal • Rinitis • Infecciones frecuentes de vías respiratorias altas • Alteraciones del habla

Las manifestaciones clínicas de los trastornos respiratorios del sueño pueden variar desde el ronquido nocturno simple a formas graves del SAHS. El síntoma guía es el ronquido, su ausencia prácticamente descarta dicha patología pero su presencia no indica necesariamente la existencia del mismo. Suelen ser ronquidos intensos entrecortados que característicamente empeoran con las infecciones de vías respiratorias altas o bien cuando existe rinitis asociada.

Hablamos de ronquido primario o ronquido simple cuando éste no se acompaña de alteraciones polisomnográficas (apneas-hipopneas, desaturaciones, hipercapnias o fragmentación del sueño).

Aunque el ronquido primario suele resolverse con el tiempo en un porcentaje superior al 50% (Anuntaseree, Kuasirikul, & Suntornlohanakul, 2005), en el momento actual se cuestiona su inocuidad, ya que se ha encontrado asociación entre éste y trastornos neurocognitivos (falta de atención, hiperactividad, problemas de conducta o rendimiento escolar, episodios prolongados de taquicardia, concentraciones de hemoglobina mayores y secreción anormal de hormona de crecimiento (Castronovo et al., 2003; Chervin et al., 2002, 2004; Gottlieb et al., 2004; Gozal, & Pope, 2001; O'Brien et al., 2004).

Sólo un subgrupo de los niños roncadores presenta SAHS, y generalmente tienen otros síntomas además del ronquido (tabla 7).

Tabla 7

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SAHS EN NIÑOS
(Villa-Asensi et al., 2008)

Síntomas nocturnos	<ul style="list-style-type: none">• Hiperactividad, déficit de atención
<ul style="list-style-type: none">• Ronquidos	<ul style="list-style-type: none">• Bajo rendimiento escolar
<ul style="list-style-type: none">• Respiración ruidosa/difícil	<ul style="list-style-type: none">• Cansancio
<ul style="list-style-type: none">• Pausas respiratorias	<ul style="list-style-type: none">• Retraso del desarrollo pondoestatural
<ul style="list-style-type: none">• Sueño intranquilo	Síntomas relacionados con hipertrofia adenoamigdalar
<ul style="list-style-type: none">• Respiración bucal	<ul style="list-style-type: none">• Respiración bucal
<ul style="list-style-type: none">• Posturas anormales con hiperextensión de la cabeza	<ul style="list-style-type: none">• Sequedad de boca /halitosis
<ul style="list-style-type: none">• Sudoración profusa	<ul style="list-style-type: none">• Congestión nasal
<ul style="list-style-type: none">• Enuresis	<ul style="list-style-type: none">• Infecciones de vías respiratorias altas frecuentes
Síntomas diurnos	<ul style="list-style-type: none">• Alteraciones del habla
<ul style="list-style-type: none">• Cefaleas matutinas	
<ul style="list-style-type: none">• Hipersomnias a veces	

6.1 SÍNTOMAS NOCTURNOS

Los síntomas nocturnos observados habitualmente por los padres o cuidadores son, además del ronquido pausas respiratorias durante el sueño, precedidas de un esfuerzo ventilatorio creciente que pueden seguirse de un movimiento corporal o de un despertar (arousal). Otros síntomas son: el sueño intranquilo no reparador y la respiración difícil, con un esfuerzo ventilatorio intenso, a veces con retracción de la caja torácica y de la musculatura supraesternal e intercostal durante la inspiración, que puede condicionar sudoración profusa. Los niños adoptan posturas anormales para dormir (cuello en hiperextensión, la cabeza colgando fuera de la cama, posición prono con las rodillas bajo el abdomen) para mantener permeable la vía aérea.

Al obstruirse la vía aérea superior, aumenta la presión negativa intratorácica con lo cual se favorece el Reflujo Gastroesofágico (RGE) que a su vez puede producir náuseas o vómitos durante el sueño y ocasionar despertares con ansiedad y sensación de disnea (Guillemínault, C., & Pelayo, 1998).

La enuresis en la mayoría de los casos no está relacionado con SAHS pero pueden coexistir, y al tratarse dicha entidad desaparece la enuresis (Kurol, Modin, & Bjerkhoe, 1998; Robertson, 2004).

Si bien en los adultos la enuresis parece relacionarse con un aumento de la secreción del péptido natriurético atrial por distensión mecánica de la pared de la aurícula derecha durante los episodios de apnea, en el niño se ha relacionado con el esfuerzo abdominal sobre la vejiga urinaria durante el episodio apneico.

En estos pacientes puede asociarse también a parasomnias como terrores nocturnos, pesadillas, sonambulismo e incluso insomnio. También pueden presentar otros síntomas nocturnos como respiración bucal y bruxismo (Ohayon, Guilleminault, & Priest, 1999)

6 2. SÍNTOMAS DIURNOS

Los síntomas diurnos más frecuentes son los propios de la obstrucción de la vía aérea superior secundaria a la hipertrofia adenoamigdal, produciendo respiración bucal y ruidosa durante el día (Guilleminault, & Pelayo, 1998), halitosis, sequedad de boca, congestión nasal, alteraciones en el habla y rinitis, que se agravan con las infecciones de vías respiratorias altas.

A diferencia con los adultos, los niños no suelen presentar somnolencia diurna, porque normalmente los eventos respiratorios no son seguidos de un despertar y por tanto el sueño está menos fragmentado salvo en casos severos. Sin embargo, los adolescentes con SAHS si pueden manifestar hipersomnolencia diurna, pero hay que tener en cuenta que este síntoma es muy frecuente en los adolescentes sanos (Sanchez-Armengol et al., 2001) y puede ser debido a otras causas.

En general, los niños presentan síntomas de somnolencia diurna por una de tres razones:

- 1) no duermen el tiempo que necesitan,
- 2) la calidad del sueño es mala (mayor fragmentación del sueño), en este grupo estaría incluido el SAHS o
- 3) la necesidad del sueño está incrementada (mayor impulso del sueño), en este grupo se incluiría la narcolepsia.

Otros posibles síntomas acompañantes en los niños con SAHS son: cefaleas matutinas, alteraciones de conducta y carácter, agresividad, bajo rendimiento escolar, cansancio, conductas antisociales, síndrome de déficit de atención-hiperactividad (Duran-Cantolla, González Pérez-Yarza, & Sánchez Armengol, 2003) que a veces requieren tratamiento específico (Roberson, 2004)

El retraso ponderoestatural es secundario al mayor consumo de energía por aumento del trabajo respiratorio, por una parte, y por la menor secreción de hormona de crecimiento por otra, debido a la fragmentación del sueño. En los casos severos, son en los que podemos encontrar un retraso ponderoestatural.

El SAHS y la epilepsia pueden coexistir, de forma que uno empeore el pronóstico del otro. En el caso del SAHS, las desaturaciones oximétricas (hipoxia) que acompañan habitualmente al evento respiratorio, pueden disminuir el umbral epileptógeno, desencadenándose la crisis, que fundamentalmente son nocturnas. Así pues puede haber un aumento de las crisis debido a la fragmentación y privación crónica de sueño.

Por otra parte, algunos tratamientos antiepilépticos como la difenilhidantoína, a largo plazo pueden producir alteraciones morfológicas de la vía aérea superior, con hipertrofia de las encías o aumento de partes blandas, lo que puede condicionar la aparición o empeoramiento del SAHS.

En la tabla 8 se resumen las diferencias clínicas del SAHS infantil con el del adulto.

Tabla 8

DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE NIÑOS Y ADULTOS CON SAHS
(Villa-Asensi et al., 2008)

	NIÑOS	ADULTOS
Edad	Máxima incidencia entre 2 y 6 años	Máxima incidencia en tercera edad
Sexo	Sin diferencia de sexos	Varón > Mujer
Obesidad	Minoría	Mayoría
Hipertrofia adenoamigdalas	Frecuente	Infrecuente
Hipersomnia diurna	Frecuente	Infrecuente
Microdespertares	Infrecuentes	Frecuentes
Actitud diurna	Hiperactividad, bajo rendimiento escolar	Somnolencia excesiva, déficit de funciones superiores

7. CONSECUENCIAS DEL SAHS EN LOS NIÑOS

Se ha comprobado que los niños con SAHS tienen con más frecuencia trastornos del comportamiento como hiperactividad y déficit de atención, problemas de conducta, peor rendimiento escolar, y otros trastornos neurocognitivos, asociado también a complicaciones tales como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento, incluso años después de haber dejado de roncar (O'Brien et al., 2004).

La mayoría de las complicaciones son consecuencia de las desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño como consecuencia de los despertares.

Las complicaciones del SAHS en el niño pueden ir desde una disminución del rendimiento escolar, problemas de comportamiento o somnolencia diurna, hasta complicaciones más serias como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento.

Se cree que la mayoría de las complicaciones son consecuencia de las desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño como consecuencia de los despertares, aunque no existe mucha información sobre la relación entre el grado de severidad del SAHS y los síntomas/ complicaciones de esta entidad.

Se admite en general, que cualquier grado de hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neuro-psicológico (Villa, & De Miguel, 2001). Estos niños tienen un dormir inquieto, mojan la almohada con saliva y adoptan posturas extrañas para dormir, como la hiperextensión del cuello, para facilitar el paso de aire por la vía aérea

7.1. ANOMALÍAS CARDIOVASCULARES

Se ha descrito la existencia de hipertrofia y alteración de la función ventricular en niños y adolescentes con SAHS relacionada directamente con la gravedad de las apneas. En este sentido los niños con SAHS presentan frecuentemente elevada tensión arterial diastólica durante el sueño y en horas de vigilia (Nixon, & Brouillette, 2005; Marcus, Greene, & Carroll, 1998. Las cifras

de tensión arterial se correlacionan positivamente con la gravedad del SAHS. La existencia de alteraciones en la función ventricular de estos niños se relaciona con la gravedad de las apneas y se ha demostrado que tratando el SAHS mejoran dichos trastornos (Amin, et al., 2005; Kaditis et al., 2005; Marcus, Greene, & Carroll, 1998).

Los niños con ronquido primario no tienen alteraciones de la tensión arterial cuando se comparan con niños no roncadores (Kaditis et al., 2005)

7.2. ALTERACIONES NEUROCONDUCTUALES

Los niños con trastornos del sueño, desde el ronquido simple hasta SAHS tienen una mayor prevalencia de problemas de conducta, hiperactividad, labilidad emocional e incluso agresividad (Ali, Pitson & Stradling, 1993; Rosen et al., 2004). También pueden padecer déficits neurocognitivos como alteraciones de la memoria, déficit de atención, problemas de relación social y disminución del rendimiento intelectual y escolar (Rosen et al., 2004).

Por otro lado, también se han objetivado trastornos del sueño en un porcentaje elevado de niños con problemas de conducta (Chervin, et al., 2002, 2003). Además, presentan sudoración profusa o enuresis durante la noche, tienen una facies característica (adenoidea) y son respiradores bucales. Su despertar es confuso, son irritables y presentan cefalea matinal y somnolencia diurna excesiva.

En los casos prolongados y graves puede haber disminución del apetito, problemas de crecimiento, trastornos de conducta (irritabilidad, hiperactividad, agresividad) y trastornos del rendimiento escolar. La hipoxemia crónica, además del trastorno cognitivo, puede llevar a hipertensión arterial, *cor pulmonale* y arritmias cardíacas. En un artículo publicado en 2004 se describe que los roncadores nocturnos sin apnea tendrían con mayor frecuencia hiperactividad y ansiedad (O'Brien, et al., 2004). El síntoma de ronquido es muy importante y se debe preguntar en forma dirigida.

En niños en edad escolar se ha observado que los TRS también pueden provocar déficits neurocognitivos como alteraciones de la memoria, hiperactividad y déficit de atención, problemas de relación social y disminución del rendimiento intelectual y escolar (Carvalho et al., 2005).

Probablemente roncar en los primeros años de vida tiene repercusiones sobre el rendimiento escolar incluso en la adolescencia.

Los niños con peor rendimiento escolar a los 14 años tienen más probabilidad de haber roncado o haber precisado adenoamigdalectomía que los niños con mejor rendimiento escolar (Gozal, & Pope, 2001)

La mejoría de algunos de estos trastornos se ha comprobado tras la adenoamigdalectomía (Goldstein et al., 2002; Stradling, et al., 1990)

Los niños con SAHS pueden tener una menor calidad de vida (Rosen et al., 2002) y más síntomas depresivos que los del grupo control (Crabtree, Varni, & Gozal, 2004).

Incluso la apnea leve puede afectar a la calidad de vida de los niños (Brown, 2005) que mejora tras el tratamiento del SAHS (Hart, Palermo, & Rosen, 2005; Tran et al., 2005).

Sin embargo, la validez y generalización de estos datos es limitada, dado el diseño de los estudios y la selección de los pacientes.

Además, existe un debate interesante acerca de si el ronquido simple, es decir, el ronquido sin presencia de apneas, puede también ejercer un efecto negativo sobre la conducta y rendimiento cognitivo de los niños. No se conoce la respuesta a esta relación con seguridad, pero hay indicios de que el ronquido simple pudiera no ser tan inocuo.

Es muy importante tener en cuenta esta relación entre alteraciones conductuales y alteraciones respiratorias del sueño en niños, tanto por parte de los médicos de diferentes especialidades, como por parte de psicólogos, padres, etc, ya que dan lugar a situaciones que afectan gravemente la calidad de vida del niño y su familia.

7.3. ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO

Existen diferentes factores que pueden influir en ello como son: la falta de ingesta calórica debido a la hipertrofia adenoamigdal, incremento del gasto calórico por el esfuerzo respiratorio durante el sueño, liberación disminuida de la hormona de crecimiento debido a la fragmentación del sueño y resistencia periférica de los factores de crecimiento.

La secreción de hormona de crecimiento medida por el IGF- 1 y IGFBP-3 está alterada en los niños con SAHS (Nieminen et al., 2002)

Algunos estudios han demostrado aumento de la velocidad de crecimiento tras adenoamigdalectomía. En los primeros casos descritos de SAHS se encontraron cifras elevadas de niños con retraso de crecimiento (Guilleminault, Tilkian, & Dement, 1976) aunque este hallazgo es hoy en día inusual (Nixon, & Brouillette, 2005).

Algunos estudios han demostrado aumento de la velocidad de crecimiento tras adenoamigdalectomía incluso en niños con talla previamente normal (Marcus et al., 1994; Nieminen et al., 2002).

Existen distintos factores que pueden influir en la alteración del crecimiento: falta de ingesta calórica debido a la hipertrofia adenoamigdal, incremento del gasto calórico por el esfuerzo respiratorio durante el sueño, liberación reducida de la hormona de crecimiento debido a la fragmentación del sueño y resistencia periférica a los factores de crecimiento.

La secreción de hormona de crecimiento medida por concentraciones del factor de crecimiento tipo insulina (IGF-1) y proteína 3 de unión de IGF (IGFBP-3) está alterada en niños con SAHS. Todo ello puede mejorar con el tratamiento del SAHS (Nieminen et al., 2002)

7.4. ALTERACIONES DEL RENDIMIENTO ESCOLAR

Se ha objetivado, que en casi la mitad de los casos se relaciona con problemas conductuales, multiplicándose por 3 con respecto a la población de niños sin problemas respiratorios. Entre estos problemas destacan la aparición de problemas de aprendizaje, que provocan una disminución del rendimiento escolar, lo que se conoce como "deuda de aprendizaje", fragilidad emocional, o trastornos de déficit de atención.

Las causas exactas de esta relación no están claras. Probablemente, se trata de una sinergia entre varias: la desestructuración de la arquitectura del sueño que provocan los frecuentes microdespertares de las apneas, las situaciones de hipoxia (déficit de oxígeno en sangre y los tejidos) que se repiten cada noche en los niños

con SAHS, y la liberación de hormonas y otras sustancias en el contexto de este síndrome.

La cirugía de la vía aérea superior y/o maxilo-facial, en principio, está plenamente indicada cuando existen claras alteraciones anatómicas específicas en la vía aérea superior tales como obstrucción anatómica de la nariz, amígdalas gigantes o anomalías maxilo-faciales manifiestas, que puedan explicar las obstrucciones de la vía aérea superior durante la noche (Marín et al., 1997). Esto es evidente en algunos niños, donde la adenoido-amigdalectomía puede resolver completamente del síndrome. No obstante, siempre deberá comprobarse la desaparición de las apneas e hipopneas mediante un estudio de sueño posterior a la cirugía. La fragmentación del sueño está determinada por despertares frecuentes durante la noche, lo que determina una alteración de la arquitectura del sueño y una disminución del rendimiento al día siguiente; las funciones que exigen concentración y destreza son las más afectadas por los trastornos del sueño. Esta fragmentación causa hipersomnias diurnas, la cual se manifiesta clínicamente como hiperactividad, agresividad, irritabilidad, trastorno cognitivo, cefalea matinal y trastorno del crecimiento.

Los padres de los niños digamos “malos” para dormir refieren una incidencia de trastornos conductuales significativamente mayor que en los niños sin trastornos del sueño, lo que significa que transfieren la hiperactividad nocturna al día y la hiperactividad diurna a la noche (O’Brien, & Gozal, 2004).

Esto se observa con frecuencia en los escolares y afecta principalmente a la capacidad para efectuar tareas complejas y de función ejecutiva. En un experimento que consistió en someter a un grupo de ratas a hipoxia durante dos semanas, para después observar su comportamiento en un laberinto que se les había enseñado previamente, se observó que el proceso de aprendizaje era mucho más lento que antes de la exposición a la hipoxia. En otro estudio, esta vez en niños, se encontró una disminución significativa en la escala de inteligencia para niños, de Wechsler, revisada (WISC-R) en el grupo de portadores de apnea obstructiva grave del sueño, en comparación con el grupo control.

8. CONCLUSIONES

- ✓ El SAHS en niños puede ser de etiología multifactorial, siendo la causa más frecuente la hipertrofia adenoamigdalar.
- ✓ El manejo del SAHS en muchas ocasiones requiere un abordaje multidisciplinar de especialidades médicas y quirúrgicas.
- ✓ Es muy importante que los pediatras de Atención Primaria investiguen sobre el ronquido en las revisiones del niño sano, para sospechar SAHS y poder diagnosticarlo precozmente.
- ✓ El método «gold-standard» para el diagnóstico y evaluación de la gravedad del SAHS es la Polisomnografía nocturna.
- ✓ La poligrafía respiratoria es una técnica de despistaje adecuada para el estudio del SAHS, estando validada en adultos pero no en niños.
- ✓ Se adaptará el tratamiento a la patología de base, aunque en la mayor parte de los casos en el SAHS pediátrico el tratamiento de elección es la Adenoamigdalectomía.
- ✓ Los niños con SAHS tienen mayor riesgo de complicaciones postoperatorias.
- ✓ El CPAP es el tratamiento alternativo de elección cuando la Adenoamigdalectomía está contraindicada o no resulta efectiva.
- ✓ Los objetivos del tratamiento del SAHS son: mejorar la calidad del sueño por un lado, resolver los signos y síntomas acompañantes por otro, y evitar en lo posible las complicaciones y secuelas a largo plazo.
- ✓ Los pediatras de Atención Primaria tienen un papel esencial en la detección precoz del SAHS infantil, y por lo tanto, en la prevención de las complicaciones y secuelas a largo plazo.