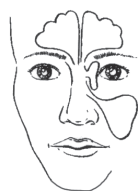


Artículos de revisión



Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello

www.revista.acorl.org.co



Artículos de revisión

Ronquido y apnea del sueño en niños

Andrés Gómez, MD*

* Otorrinolaringólogo Pediátrico. Adscrito Clínica del Country. Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 18 de septiembre de 2011

Revisado el 3 de noviembre de 2011

Aceptado el 15 de noviembre de 2011

Palabras clave:

Apnea del sueño, roncopatía.

Keywords:

Sleep apnea, snoring

RESUMEN

El trastorno respiratorio del sueño en niños (SDB) es una enfermedad frecuente. El extremo más grave de la apnea obstructiva del sueño (OSA) se ha asociado con trastornos neuroconductuales, cardiovasculares, endocrinos y alteraciones metabólicas. Recientemente se ha visto que el ronquido primario se asocia con alguna de las alteraciones descritas. Si no se atiende de forma eficaz el trastorno respiratorio del sueño, puede resultar una significativa morbilidad.

Snoring and Sleep Apnea in Children

ABSTRACT

Childhood Sleep-Disordered Breathing (SDB) is a prevalent condition. The most severe end of the spectrum Obstructive Sleep Apnea (OSA) has been associated with neurobehavioral, cardiovascular, endocrine and metabolic alterations. Recently primary snoring has been associated with some of these alterations. If Childhood Sleep-Disordered Breathing is left unattended significant morbidity can result.

Correspondencia:
Cra. 23 No. 124-87 Consultorio 401, Edificio Zentai
Teléfono: 7031664
andresgomezq@telmex.net.co

0120-8411/\$ - see front matter © 2012 Asociación Colombiana de Otorrinolaringología Cirugía de Cabeza y Cuello, Maxilofacial y Estética Facial. Publicado por ACORL. Todos los derechos reservados

Introducción

Los trastornos respiratorios del sueño en la población pediátrica van desde ronquido simple o primario en un extremo, hasta Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) en el otro. Han sido materia de extensa investigación, tanto en adultos como en niños, y han demostrado sus consecuencias potencialmente serias a largo plazo, llamándonos la atención sobre el óptimo estudio y manejo de esta compleja patología.

En la práctica clínica, la AOS es sospechada con base en la información obtenida de los padres o personas al cuidado del paciente en la historia clínica. Estos, por lo general, refieren la presencia de ronquido, movimientos excesivos al dormir, en ocasiones detectan apneas que pueden fraccionar el sueño del niño, así como problemas de concentración, alteraciones del comportamiento, como agresividad y somnolencia.

Su etiología es multifactorial, en la cual se interrelacionan factores anatómicos, neuromusculares, así como una predisposición genética para desarrollar esta condición (1). La mayoría de los casos se asocian con hipertrofia adenoamigdalina; sin embargo, hay otros factores importantes asociados, como alteraciones craneofaciales y obesidad (2), que deben ser tenidos en cuenta. Se acepta en general que la media de la incidencia de ronquido primario en niños preescolares y escolares oscila entre el 10% y el 20% (3-6). Esta incidencia disminuye después de los 9 años (5), probablemente debido a la involución natural del tejido adenoamigdalino.

El diagnóstico de AOS se confirma con un estudio formal de sueño, o polisomnografía, como es sugerido por las guías de diagnóstico y manejo del síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños de la Academia Americana de Pediatría (7), el cual se practica en un laboratorio de sueño. Al no existir consenso sobre los pacientes pediátricos, la interpretación se hace con base en los criterios usados para estudios de adultos, y no específicamente para pacientes pediátricos. Con este estudio se obtiene el Índice Apnea Hipopnea (IAH), como resultado de la sumatoria del número de obstrucciones completas y parciales de la vía aérea en una hora. Según este índice, se gradúa la severidad del problema de leve a severa.

Múltiples estudios, que se basan en el Índice Apnea Hipopnea (IAH) en niños en edad escolar, han encontrado una prevalencia de AOS del 2-3% (8-9).

Definiciones

El ronquido primario, o ronquido simple, tradicionalmente se ha considerado como una entidad de características benignas, por lo cual su manejo ha sido principalmente la observación con seguimiento clínico para detectar variaciones de sus características; sin embargo, el ronquido habitual es un indicador de aumento en la resistencia de la vía aérea superior (10). Además, los criterios polisomnográficos exactos, para diferenciar un ronquido primario de

características benignas de un ronquido con consecuencias adversas, no se han determinado hasta el momento (10). Se supone, entonces, que el ronquido en ausencia de apneas es una entidad benigna; sin embargo, existen estudios en los cuales se han demostrado alteraciones de la arquitectura normal del sueño (11-13), que producen fragmentación, lo cual está asociado con déficit de atención y alteraciones del comportamiento (13).

La apnea es la ausencia de flujo aéreo en la vía aérea alta, a pesar de haber esfuerzo inspiratorio (7). Según la Clasificación Internacional para Trastornos del Sueño (The International Classification of Sleep Disorders, second edition) (14) la apnea es la cesación de flujo aéreo por dos o más ciclos respiratorios, mientras que la hipopnea se define como una reducción del flujo aéreo en dos o más ciclos respiratorios, asociada con una disminución de 3% a 4% en la saturación de oxígeno, y/o que termina en un despertar.

La población pediátrica puede presentar periodos prolongados de obstrucción parcial de la vía aérea durante el sueño, sin hipoxemia o despertares, pero con retención de CO₂ o aumento del esfuerzo inspiratorio (15), lo cual es conocido como síndrome de resistencia de la vía aérea alta (16-17).

Consecuencias

Con base en la gran cantidad de estudios publicados en los últimos años, es claro que los trastornos respiratorios del sueño causan alteraciones a nivel cerebral, cognitivo, neuropsicológico, cardiovascular y metabólico.

La somnolencia como síntoma relacionado con AOS, en los niños no es tan común como lo es en los adultos. Solo cerca del 7% de los padres la reportan al momento de la consulta (18). Cuando se utilizan pruebas más objetivas, como el test de latencia múltiple para el sueño en pacientes con AOS, solo entre el 13% y el 20% presentan somnolencia (19-20).

Los trastornos neurocognitivos y alteraciones del comportamiento han sido directamente asociados con AOS. Entre las alteraciones comportamentales reportadas se encuentran: agresividad, hiperactividad, cambios de humor, depresión y dificultad en las relaciones interpersonales (12-21). Se ha encontrado que hasta un 26% de los pacientes con déficit de atención presentan AOS (21-22). Además, se ha identificado, en niños entre 5 y 9 años con AOS, disminución en la memoria y en el coeficiente intelectual (23).

Se cree que los mecanismos implicados en estas alteraciones neurocognitivas y del comportamiento se deben a la hipoxia intermitente y a la fragmentación del sueño. Existen estudios en modelos animales que documentan el daño neuronal a nivel del hipocampo, área implicada en el proceso de aprendizaje y memoria (24). Esto también ha sido sugerido en estudios imaginológicos con resonancia magnética en niños (1). Adicionalmente, se ha detectado una correlación positiva entre alteraciones cognitivas y el aumento en la proteína C reactiva (PCR), que sugieren un efecto inflamatorio causado por la AOS (21, 25).

Existe una clara asociación entre AOS y alteraciones cardiovasculares en adultos; sin embargo, esta relación todavía está bajo intensa investigación en la población pediátrica, por lo cual los resultados deben ser mirados con cautela. Hay estudios en donde se ha documentado hipertensión arterial tanto sistólica como diastólica (26), la cual al parecer es causada por una alteración del control autonómico, que produce un aumento en la liberación de catecolaminas (27). Asimismo, se han documentado alteraciones de la geometría ventricular (28), disfunción diastólica (28), cor pulmonale en los casos de AOS severa (29) y disminución en la fracción de eyección ventricular derecha (30).

Estudios recientes han demostrado elevación en los niveles de fibrinógeno, sin correlación con la severidad de la AOS en los estudios de polisomnografía (31), y hay evidencia que sugiere que los pacientes pediátricos con AOS presentan disfunción endotelial, al encontrar aumento en los niveles plasmáticos de moléculas de adhesión (32-33).

Con respecto a las alteraciones relacionadas con el crecimiento, existe todavía un vacío importante en la literatura médica. Se acepta que la AOS causa retardo en el crecimiento entre el 5% y el 10% (34-35). Esta alteración es más frecuente en niños pequeños que en grandes. El mecanismo exacto por medio del cual se causa esta alteración no está claramente confirmado; sin embargo, se ha sugerido una disminución en la producción de hormona de crecimiento y/o resistencia aumentada a los factores de crecimiento (36). Es claro que los pacientes que han presentado problemas de crecimiento asociados con AOS mejoran su ganancia de peso y talla después de adenoamigdalectomía.

Desde el punto de vista metabólico, existe evidencia de que en la población pediátrica con obesidad, la disminución en la duración de sueño y en el porcentaje de sueño REM (movimientos oculares rápidos) se asocia con resistencia a la insulina (37); también se ha encontrado aumento en los niveles de insulina en ayunas en los niños obesos con AOS, al compararlos con pacientes sanos. Asimismo, se ha encontrado que el grado de hipoxia, el número de eventos respiratorios y la eficiencia del sueño son determinantes para la presencia del síndrome metabólico (resistencia a la insulina, dislipidemia, hipertensión y obesidad) en los pacientes obesos (38). Este tipo de hallazgos no se ha encontrado en niños no obesos con AOS (39). Se confirma así que en los niños con obesidad asociada con AOS se pueden presentar alteraciones de tipo metabólico.

Tratamiento

Aunque no existen muchas diferentes opciones de tratamiento para AOS en niños, hasta el momento el mayor problema es que no es muy claro el punto a partir del cual los pacientes necesitan tratamiento. Esto se debe a la falta de consenso sobre cómo interpretar los hallazgos de los estudios de sueño cuando se han tomado, teniendo en cuenta la baja disponibilidad para la población general y sus altos

costos. Hay corrientes médicas que no la consideran muy útil para hacer el diagnóstico de AOS, salvo en pacientes con comorbilidades o cuando el diagnóstico es incierto (40), y está demostrado que la historia clínica y el examen físico solos tienen una pobre predicción de AOS.

Dentro de las opciones de tratamiento médico está el uso de antibióticos, los cuales pueden tener algún efecto beneficioso a corto plazo, probablemente por su efecto antiinflamatorio, pero no son útiles a largo plazo (41). Dada la presencia de receptores para glucocorticoides y leucotrienos en el tejido adenoamigdalino, se ha intentado dar manejo con esteroides sistémicos (prednisolona oral), sin buenos resultados en estudios con muestras pequeñas (42). Por el contrario, el uso de antagonistas de los receptores para leucotrienos (montelukast) mostró una reducción del tejido adenoideo, con una mejoría clínica importante en pacientes con AOS leve (43). Debido al adecuado control de la inflamación y el edema de la vía aérea alta, los corticoides tópicos de alta potencia han demostrado ser efectivos en el tratamiento de AOS (44, 45).

Con respecto al manejo quirúrgico, existe consenso de que la adenoamigdalectomía debe ser el tratamiento de primera elección en pacientes obesos y no obesos. Los estudios reportan tasas de curación que oscilan entre el 25% (46) y 85% (47). Sin embargo, el tratamiento quirúrgico del paciente pediátrico con AOS se puede ver influenciado por factores individuales de cada uno, y se debe tener en cuenta el sitio específico de la obstrucción, la presencia o no de alteraciones neurológicas, alteraciones craneofaciales, obesidad o pacientes sindrómicos. Existen estudios en los cuales se reporta la mejoría de la hiperactividad, del déficit de atención y de la somnolencia después de adenoamigdalectomía, con seguimiento por un año (48). Otros reportan mejoría de las funciones cognitivas, del comportamiento, la calidad de vida y el rendimiento escolar (12, 21, 49).

Conclusiones

Los pacientes con trastornos respiratorios del sueño son más que simples roncadors; la AOS es una patología ampliamente reconocida hoy, si bien tenemos muchas dificultades para hablar el mismo idioma y poder saber optimizar nuestros recursos, con el fin de hacer un diagnóstico preciso; hay evidencia literaria que nos sugiere que tiene consecuencias potencialmente importantes para nuestra población pediátrica. Debido a esto, es imperativo tratar de proveer una buena práctica médica en la atención y manejo de esta patología.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado.

REFERENCIAS

1. Spicuzza L, Leonardi S, La Rosa M. Pediatric sleep apnea: Early onset of the "syndrome"? *Sleep Medicine Reviews*, 2009; 13: 111-122.
2. Marcus CL. Sleep Disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 164: 16-30.
3. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, et al. Sleep disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arc Dis Child*, 2007; 92: 205-8.
4. Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Snoring, apnoea and ENT symptoms in the pediatric community. *Cin Otolarygol*, 1996; 21: 130-134.
5. Corbo GM, Forastiere F, Agabiti N, et al. Snoring in 9 to 15-year-old children: risk factors and clinical relevance. *Pediatrics*, 2001; 108: 1149-1154.
6. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, et al. Snoring in Portugal primary school children. *Pediatrics* 2000; 106: E 64.
7. American Academy of Pediatrics, Section on Pediatric Pulmuology, Subcommitee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*, 2002; 109: 704-712.
8. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1207 children of southern Italy. *Chest*, 2001; 120: 1930-1935.
9. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, et al. Risk 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. Capdevila O, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Complications, management, and Long-term Outcomes. *Proc Am Thorac Soc*, 2008; 5: 274-282.
11. Lopes MC, Guilleminault C. Chronic snoring and sleep in children: A demonstration of sleep disruption. *Pediatrics*, 2006; 118 (3): 741-6.
12. Fauroux B. What's new in paediatric sleep? *Paediatr Respir Rev*, 2007; 8 (1): 85-89.
13. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics*, 2004; 114 (1): 44-49.
14. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 2nd edition. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
15. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis*, 1992; 146: 1231-1234.
16. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, et al. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest*, 1993; 104: 781-787.
17. Bao G, Guilleminault C. Upper airway resistance syndrome one decade later. *Curr Opin Pulm Med*, 2004; 10: 461-467.
18. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest*, 1995; 108: 610-618.
19. Melendres MC, Lutz JM, Rubin ED, Marcus CL. Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep-disordered breathing. *Pediatrics*, 2004; 114: 768-775.
20. Gozal D, Wang M, Pope DW, Jr. Objective sleepiness measures in pediatric sleep apnea. *Pediatrics*, 2001; 108: 693-697.
21. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Neurocognitive and behavioral morbidity in children with sleep disorders. *Curr Opin Pulm Med*, 2007; 13 (6): 505-509.
22. O'Brien LM, Holbrook CL, Mervis CB, et al. Sleep and neurobehavioral characteristics of 5 to 7 year-old children with parentally reported symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 2003; 111 (3): 554-563.
23. Gottlieb DJ, Chase C, Veniza RM, et al. Sleep disordered breathing symptoms are associated with poorer cognitive function in 5 year old children. *J Pediatr*, 2004; 145 (4): 458-464.
24. Zintzaras E, Kaditis AG, Row BW, et al. Intermittent hypoxia is associated with oxidative stress and spatial learning deficits in the rat. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003; 16 (11): 1548-53.
25. Gozal D, Kheirandish L. Oxidant stress and inflammation in the snoring child: confluent pathways to upper airway pathogenesis and end-organ morbidity. *Sleep Med Rev*, 2006; 10: 83-96.
26. Leung LC, Ng DK, Lau Mw, et al. Twenty four hour ambulatory BP in snoring children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 2006; 130 (4): 1009-17.
27. Harrington C, Kirjavainen T, Teng A, et al. Altered autonomic function and reduced arousability in apparent life threatening event infants with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002; 165 (8): 1048-54.
28. Amin RS, Kimball TR, Bean JA. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002; 165: 1395-9.
29. Brown OE, Manning SC, Ridenour B. Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1988; 16: 131-9.
30. Tal A, Leiberman A, Margulis G. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonology*, 1988; 4: 139-43.
31. Katidis AG, Alexopoulos EI, Kalampouka E. Morning levels of fibrinogen in children with sleep disordered breathing. *Eur Resp J*, 2004; 24 (5): 790-7.
32. O'Brien LM, Serpero LD, Tauman R, Gozal D. Plasma adhesion molecules in children with sleep-disordered breathing. *Chest*, 2006; 129: 947-953.
33. Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Serpero LD, et al. Obstructive sleep apnea and endothelial function in school-aged nonobese children: effect of adenotonsillectomy. *Circulation*, 2007; 116 (20): 2307-14.
34. Selimoğlu E, Selimoğlu MA, Orbak Z. Does adenotonsillectomy improve growth in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy? *J Int Med Resp*, 2003; 31 (2): 84-8.
35. Ahlqvist-Rastad J, Hultcrantz E, Melander H, Svaholm H. Body growth in relation to tonsillar enlargement and tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1992; 24: 55-61.
36. Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, et al. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics*, 2002; 109 (4): 55-61.

37. Flint J, Kothare SV, Zihlif M, et al. Association between inadequate sleep and insulin resistance in obese children. *J Pediatr*, 2007; 150 (4): 364-9.
38. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL, et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176 (4): 401-8.
39. Gozal D, Capdevilla OS, Kheirandish-Gozal L. Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepuberal children. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008; 177 (10): 1142-9.
40. Fellon R. Is polysomnography required prior to tonsillectomy and adenoidectomy for diagnosis of obstructive sleep apnea versus mild disordered breathing in children? *Laryngoscope*, 2010; 120 May: 868-9.
41. Don DM, Goldstein NA, Crockett DM, et al. Antimicrobial therapy for children with adenotonsillar hypertrophy and obstructive sleep apnea: a prospective randomized trial comparing azithromycin vs. placebo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005; 133 (4): 562-8.
42. Al-Ghamdi SA, Manoukian JJ, Morielli A, et al. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope*, 1997; 107: 1382-1387.
43. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, et al. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005; 172: 364-370.
44. Nixon GM, Brouillette RT. Obstructive sleep apnea in children: do intranasal corticosteroids help? *Am J Respir Med*, 2002; 1: 159-166.
45. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr*, 2001; 138 (6): 838-44.
46. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, et al. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr*, 2006; 149 (6): 803-808.
47. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev*, 2003; 7: 61-80.
48. Chervin RD, Ruzicka DL, Giordani BJ, et al. Sleep disordered breathing, behavior and cognition in children before and after adenotonsillectomy. *Pediatrics*, 2006; 117: e769-e778.
49. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2005; 159: 775-85.