



5° curso actualización
en **Pediatría**
www.aepap.org

Sábado 9 de febrero de 2008

Mesa redonda:

“Patología del sueño. Hipersomnia
en el niño: ¿existe?”

Moderador:

Ramón Ugarte Libano

CS Aranzakarra I (Vitoria-Gasteiz).

■ **Introducción: ¿Qué es la excesiva
somnia diurna? Causas,
prevalencia y clínica**

Gonzalo Pin Arboledas

Pediatra, Unidad Valenciana de Sueño,
Hospital Quirón. Valencia.

■ **Síndrome de piernas inquietas
en niños**

Milagros Merino Andreu

Unidad Pediátrica de Trastornos de Sueño,
Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital
Universitario La Paz. Madrid.

■ **El síndrome de apnea-hipopnea
del sueño como causa de excesiva
somnia diurna**

Ramón Ugarte Libano

Pediatra, CS Aranzakarra I. Vitoria-Gasteiz.

■ **El síndrome de retraso
de fase y la narcolepsia**

Gonzalo Pin Arboledas

Pediatra, Unidad Valenciana de Sueño,
Hospital Quirón. Valencia.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Ugarte Libano R. El síndrome de apnea-hipopnea del sueño como causa de excesiva somnolencia diurna. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2008. Madrid: Exlibris Ediciones; 2008. p. 75-8.

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño como causa de excesiva somnia diurna

Ramón Ugarte Libano

Pediatra. CS Aranzakarra I. Vitoria-Gasteiz.

rugarte@apar.osakidetza.net

En el síndrome de apnea del sueño del adulto, la excesiva somnolencia diurna (ESD) constituye un elemento cardinal en su sospecha diagnóstica¹ y la escala de somnolencia de Epworth² se ha convertido en un referente universal. En el caso de los niños y jóvenes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) la somnolencia, en el sentido más estricto del término, no es tan frecuente como en el adulto y esto se puede explicar, entre otros factores, porque la arquitectura del sueño en niños prepuberales se encuentra mejor conservada que en el caso de los adultos.

El panorama semiótico del SAHS pediátrico y de la ESD se complica cuando muchos autores asumen que los trastornos del comportamiento, sobre todo la hiperactividad, son una manifestación de la ESD infantil, y es bien sabido que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es una entidad comórbida asociada frecuentemente a los trastornos respiratorios durante el sueño y lógicamente también al SAHS^{3,4}. Además, hay estudios que afirman que la ESD está ligada al TDAH por sí misma⁵, vía mecanismos de hipoarousals en estos niños, y que el tratamiento con fármacos estimulantes disminuye la ESD. Por todo ello, es difícil conocer la prevalencia real de la ESD en el SAHS del niño.

SAHS Y SOMNOLENCIA. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

En los últimos años se ha conocido, no sólo la repercusión del SAHS infantil sobre aspectos neurocognitivos como consecuencia de la afectación del córtex prefrontal⁶, sino también los mecanismos fisiopatológicos involucrados entre los que cabe mencionar el concepto de inflamación crónica y estrés oxidativo ligado al SAHS.

En experimentación animal se ha observado como la hipoxia intermitente pone en marcha mecanismos proinflamatorios vía activación de interleukinas, factor de activación plaquetario, fosfolípidos, inducción de cicloxigenasa 2 y otros mediadores que favorecen procesos de apoptosis neuronal⁷. Estas lesiones neuronales tienen especial incidencia sobre estructuras responsables de funciones cognitivas y de regulación del ciclo sueño-vigilia.

De interés notable son las investigaciones de Zhan y colaboradores que han comprobado como la actividad de la sintetasa de óxido nítrico inducible (iNOS) es necesaria para la aparición de somnolencia secundaria a hipoxia intermitente prolongada y que, además, también actúa como desencadenante de los procesos proinflamatorios que conducen a los fenómenos de apoptosis neuronal. Es de reseñar que los fenómenos proinflamatorios son en parte revertidos si se consigue una inhibición de la iNOS⁸.

Recientemente, Gozal ha demostrado en escolares que los niveles de proteína C reactiva (PCR) de alta sensibilidad discriminan a los roncadores sin SAHS de los roncadores con SAHS y que los niveles elevados de PCR son los indicadores de inflamación y de alteración neurocognitiva⁹. Tauman también relaciona los niveles de PCR con la ESD vinculada a los trastornos respiratorios durante el sueño¹⁰.

Estas manifestaciones inflamatorias se han observado en estructuras anatómicas de la vía aérea superior, objetivándose una mayor expresión de los receptores de los cistenil-leucotrienos 1 y 2 en el tejido amigdalino de niños afectados de SAHS en comparación a niños que tenían amigdalitis de repetición, de manera que mecanismos locales de inflamación también intervienen en el SAHS infantil¹¹. La importancia de la inflamación local también se ha puesto de manifiesto por la respuesta al tratamiento con corticoides inhalados por vía nasal, en la que se ha observado una mejoría de la clínica y de parámetros neurofisiológicos del SAHS¹².

La obesidad es un factor asociado al SAHS infantil y son muchos los estudios que vinculan una mayor preva-

lencia de ESD en estos niños. De particular interés para el pediatra de Atención Primaria es la relación directa de déficit de sueño con obesidad.

En un estudio realizado en Hong Kong con más de 480 niños de edades comprendidas entre 1 y 15 años a los que se les realizó polisomnografía (PSG) se observó moderada correlación entre el índice de apnea-hipopnea y la obesidad¹³.

Recientemente, se ha publicado un estudio en el que se constata que el déficit de sueño se asocia, independientemente del grado de obesidad y del estadio puberal, a un incremento de la resistencia a la insulina y a un acortamiento del sueño REM¹⁴.

En definitiva, es probable que en un futuro próximo podamos disponer de indicadores humorales, inflamatorios y endocrinológicos, que puedan facilitar la toma de decisiones en niños que presenten ESD vinculada al SAHS.

VALORACIÓN DE LA ESD EN NIÑOS

Igual que en adultos se utiliza la escala de somnolencia de Epworth para la valoración de la ESD, en niños se utilizan diferentes cuestionarios como la Escala Pediátrica de Somnolencia Diurna¹⁵ (*Pediatric Daytime Sleepiness Scale-PDSS*), el Cuestionario de Sueño Pediátrico (*Pediatric Sleep Questionnaire-PSQ*) de Chervin¹⁶ y una modificación de la escala de Epworth para niños (*Modified Epworth Sleepiness Scale*). Recientemente se ha publicado un test de valoración de ESD en adolescentes¹⁷ (*Cleveland Adolescent Sleepiness Questionnaire-CASP*).

El PDSS ha demostrado ser un cuestionario útil para la valoración de la ESD en niños a partir de cinco años, más fiable a medida que el niño es mayor, pero no tiene correlación entre la severidad del SAHS valorado mediante PSG y la ESD¹⁸.

En la validación del ESS¹⁹ se observó que los puntos de corte de 10 (criterio usado en adultos) no eran

adecuados para discernir qué niños tenían SAHS y qué niños tenían ronquido primario, aunque como grupo los niños con trastornos respiratorios durante el sueño presentaron puntuaciones más altas que el grupo control. Es especialmente reseñable la incapacidad para usar esta escala en niños menores de cinco años, tal vez por el efecto beneficioso de las siestas en este grupo etario.

En el consenso nacional del síndrome de apneas-hipopneas del sueño se determinó que el cuestionario a utilizar en los niños con sospecha de SAHS es el PSQ de Chervin²⁰.

La valoración de la ESD con parámetro neurofisiológicos mediante PSG tampoco está exenta de controversias²¹. Hay dos maneras ampliamente difundidas para cuantificar la somnolencia: el test de latencias múltiples (TLM) y el test de mantenimiento de la vigilia (TMV). El TLM es el método más empleado, aunque parecería que el TMV sería mejor indicador de la ESD y sobre todo de la respuesta al tratamiento. Los criterios a emplear en el TLM en niños y adolescentes son objeto de discusión, especialmente debido a las escasas referencias en niños prepuberales que limitan el establecimiento de un consenso universal, y obviamente no sería adecuado usar las referencias de los adultos.

En un estudio novedoso de cuantificación de la ESD en el SAHS infantil, Gozal realizó TLM a 54 niños con SAHS y los comparó con 14 niños con ronquido primario y 24 controles. Observó que la ESD valorada como latencias medias de sueño inferior a 10 minutos era poco

frecuente en niños con SAHS, pero que aumentaba en niños obesos y en aquellos que presentaban más severidad de los trastornos respiratorios durante el sueño²².

ASPECTOS PRÁCTICOS PARA EL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA

El tratamiento de la ESD vinculada al SAHS debe ser dirigido al proceso de base, y habitualmente se normaliza tras la adenoamigdalectomía o la administración de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), en los casos en que fracasa el tratamiento quirúrgico. Los tratamientos con fármacos antiinflamatorios por vía nasal sólo estarían indicados en casos seleccionados durante periodos breves de tiempo antes o después de la cirugía.

Los pediatras de Atención Primaria no debemos pensar que lo más probable en un niño con ESD sea la presencia de SAHS, sino que debemos descartar otras causas de somnolencia (condicionantes sociales, retardo de fase de sueño, asma, dermatitis, enfermedades endocrinológicas, oncológicas, depresión, drogas, etc.) y considerar que existen otros trastornos respiratorios durante el sueño, como el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, que pueden explicar esta sintomatología²³.

Sería recomendable que en nuestra práctica asumamos la variabilidad en las horas de sueño que hay en la población infantil y registrar las características del mismo usando tablas de percentiles^{24,25} que nos indiquen si el sueño se ve afectado a lo largo del tiempo.

Bibliografía

1. American Sleep Disorders Association. International classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association; 1997.
2. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14:540-5.
3. Gottlieb DJ, Vezina RM, Chase C, Lesko SM, Heeren TC, Weese-Mayer DE, et al. Symptoms of sleep-disordered breathing in 5-year-old children are associated with sleepiness and problem behaviors. *Pediatrics*. 2003;112:870-7.
4. Owens J, Oipari L, Nobile C, Spirito A. Sleep and daytime behavior in children with obstructive sleep apnea and behavioral sleep disorders. *Pediatrics*. 1998;102;1178-84.
5. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics*. 2002;109:449-56.
6. Beeve DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking noc-

- tural upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res.* 2002;11:1-16.
7. Gozal D, Kheirandish L. Sleepiness and Neurodegeneration in Sleep-disordered Breathing Convergence of Signaling Cascades. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171:1325-7.
 8. Zhan G, Fenik P, Pratico D, Veasey SC. Inducible nitric oxide synthase in long-term intermittent hypoxia: hypersomnolence and brain injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:1414-20.
 9. Gozal D, Crabtree VM, Sans Capdevila O, Witcher LA, Kheirandish-Gozal L. C-reactive protein, obstructive sleep apnea, and cognitive dysfunction in school-aged children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176:188-93.
 10. Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics.* 2004;113:e564-9.
 11. Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittain KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. *Chest.* 2004;126:13-8.
 12. Brouillete RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjahne K, Earle LG, Ladan S, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 2001;138:838-44.
 13. Lam Y, Chan YET, Ng DK, Chan C, Cheung JMY, Leung S, et al. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. *Chest.* 2006; 130:1751-6.
 14. Flint J, Kothare SV, Zihlif M, Suárez E, Adams R, Legido A, et al. Association between inadequate sleep and insulin resistance in obese children. *J Pediatr.* 2007;150:364-9.
 15. Drake C, Nickel C, Burduvali E, Roth T, Jefferson C, Pietro B. The pediatric daytime sleepiness scale (PDSS): sleep habits and school outcomes in middle-school children. *Sleep.* 2003;26:455-8.
 16. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med.* 2000;1:21-32.
 17. Spilsbury JC, Drotar D, Rosen CL, Redline S. The Cleveland adolescent sleepiness questionnaire: a new measure to assess excessive daytime sleepiness in adolescents. *J Clin Sleep Med.* 2007;3:603-12.
 18. Nixon GM, Wawruszak M, Verginis N, Horne RSC, Davey MJ. Validation of Paediatric Daytime Sleepiness Scale for Assessment of Excessive Daytime Sleepiness in Primary School Children. *Sleep Biol Rhythms.* 2006;4:A19.
 19. Melendres MC, Lutz JM, Rubin ED, Marcus CL. Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep-disordered breathing. *Pediatrics.* 2004;114:768-75.
 20. Grupo Español del Sueño. Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. [Consultado el 10/10/2007]. Disponible en http://www.aepap.org/pdf/sahs_completo.pdf
 21. Wise MS. Objective Measures of Sleepiness and Wakefulness: Application to the Real World? *J Clin Neurophysiol.* 2006;23:39-49.
 22. Gozal D, Wang M, Pope DW. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2001;108:693-7.
 23. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RCZ. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics.* 1996;1998:871-82.
 24. Jenni OG, Molinari L, Caffisch JA, Largo RH. Sleep duration from ages 1 to 10 years: variability and stability in comparison with growth. *Pediatrics.* 2007;120:e769-76.
 25. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics.* 2003;111:302-7.