

REVISION BIBLIOGRAFICA

Parasomnias: alteraciones del sueño frecuentes en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño

Parasomnias: Common sleep disorders in children suffering from obstructive sleep apnea syndrome

Alexander Torres Molina.

Especialista de I Grado en Pediatría. MSc. en Atención Integral al Niño. Profesor Asistente. Hospital Pediátrico "Pedro Soto Alba". Moa. Holguín.

Second Professional Degree in Pediatrics. MSc. in Child Care. Assistant Professor. "Pedro Soto Alba" Pediatric Hospital. Moa. Holguín.

RESUMEN

Las alteraciones del sueño tienen tendencia a la evolución crónica en aproximadamente el 30 % de los niños y adolescentes; las parasomnias constituyen las principales expresiones clínicas de estos fenómenos. Estas forman parte del complejo conjunto de síntomas nocturnos observados en el síndrome de apnea obstructiva del sueño, dolencia de alta prevalencia, que afecta aproximadamente al 2 % de la población infantil y que se considera una entidad compleja por su repercusión somática y cognoscitiva. Entre las parasomnias y dicho síndrome se establece una relación fisiopatológica directa. La reducción de los episodios apneicos tras el tratamiento quirúrgico de la hiperplasia adenoamigdalar se acompaña de una disminución de las alteraciones del sueño en los pacientes afectados por el mencionado síndrome.

Palabras Claves: parasomnias; apnea del sueño obstructiva; trastorno del sueño; terapéutica; niño

Límites: Humanos; niño

Recibido: 22 de octubre de 2010

Correspondencia:

Dr. Alexander Torres Molina.

Edificio 28 apto 18.

Reperto Miraflores. Moa. Holguín.

Telf.: 52213829

Dirección electrónica: atorres@moa.hlg.sld.cu

ABSTRACT

The sleep disorders have a tendency to chronic evolution in approximately the 30% of children and adolescents, what constitute the main parasomnias clinical expressions of these phenomena. The Obstructive Sleep Apnea Syndrome constitute a high prevalence ailment which affects the 2% of the childish population approximately it is considered an entity because of its cognitive and somatic resounding. Parasomnias are part of the complex symptomatic night cortege observed in OSAS, establishing a direct physiopathology relationship between both of them. The reduction of the apnea episodes after the adenotonsillar hyperplasia surgical treatment is accompanied by diminishing of the sleep disorders modification in this patient.

Key words: parasomnias; sleep apnea, obstructive; sleep disorders; therapeutics; child

Limits: Humans; child

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño en los niños incluyen un amplio grupo de enfermedades que encierran desde el niño roncador con escasa dificultad

Aprobado: 3 de noviembre de 2010

para el paso de aire por la vía aérea superior e inocuidad aparente (roncador simple), hasta el niño con manifestaciones clínicas del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), entidad caracterizada por alteraciones ventilatorias, hipoxemia, hipercapnia, variaciones en la estructura normal del sueño con la consiguiente repercusión somática y neurocognoscitiva. (1-3)

Para muchos autores la prevalencia actual del SAOS es imprecisa, afecta aproximadamente al 2 % de los niños, se observa por igual en ambos sexos y es más común entre los 2 y 8 años de edad. La causa más frecuente en la infancia es la obstrucción mecánica de la vía aérea superior secundaria a la hiperplasia de las amígdalas palatinas y adenoides. (1,3,4)

Las parasomnias constituyen un grupo heterogéneo de comportamientos o fenómenos fisiológicos anormales, involuntarios y molestos, que ocurren durante el sueño y reducen su calidad sin implicar una anomalía de los mecanismos que rigen el ritmo circadiano ni los horarios de sueño y despertar. (5,6,7)

Son consideradas expresiones de la activación de sistemas fisiológicos en momentos inapropiados del ciclo sueño-vigilia. Cada parasomnia específica afecta una fase característica del sueño, de forma que a menudo cada tipo específico de parasomnia incide en una fase de sueño concreta. (5,6)

Constituyen un problema de salud pública por su alta prevalencia. La proporción de niños que las padecen de forma transitoria es muy elevada y se observa una evolución crónica en aproximadamente el 30 % de la población infantil, manifestándose por igual en ambos sexos con un predominio de edad entre los 3-6 años. (6-9)

El SAOS, descrito como un trastorno de la fase MOR (movimientos oculares rápidos) del sueño predispone a otras alteraciones y las parasomnias ocupan un lugar cimero dentro de estas manifestaciones. Estudios recientes han demostrado la asociación entre estas dos entidades, que comparten las mismas bases fisiopatológicas en la mayoría de los casos. (1,6)

Las parasomnias y el SAOS son considerados estados patológicos de alta prevalencia a nivel mundial, constituyen verdaderos problemas de salud no solo por su repercusión somática, sino por el deterioro en la calidad de vida que sufre el paciente y sus familiares, por lo que el objetivo del presente trabajo es abordar las bases fisiopatológicas y las características clínicas de las parasomnias más frecuentes en los pacientes pediátricos con SAOS a través de una revisión bibliográfica que actualice a los estudiosos del tema.

DESARROLLO

El SAOS en los niños se debe principalmente a un problema mecánico (hipertrofia adenoamigdalares), que determina un desequilibrio de las fuerzas constrictoras y dilatadoras de la vía aérea superior durante el sueño. (1,2,3,10)

La faringe es colapsable por naturaleza para permitir la fonación y la deglución. Este fenómeno se logra por la acción de varios grupos musculares que actúan de forma coordinada. En condiciones normales hay un equilibrio entre la presión negativa que se produce durante la inspiración, la cual tiende al colapso de la vía aérea superior, y la presión de apertura ejercida por la acción de los músculos dilatadores de la faringe. (1,11,12)

Las alteraciones de la función faríngea pueden ocurrir tanto por factores anatómicos que determinan un aumento de la resistencia de la vía respiratoria superior (hipertrofia adenoamigdalares, micrognatia o retrognatia, macroglosia, obesidad, laringomalacia, etc.), como por factores neurológicos, que impiden el normal funcionamiento de los músculos dilatadores (hipotonía, Arnold-Chiari tipo I, parálisis cerebral). (1,3,11)

Normalmente los niños tienen las vías aéreas inferiores relativamente estrechas, pero mantienen su permeabilidad durante el sueño, gracias al tono muscular mantenido por el Sistema Nervioso Central (SNC). El paso del estado de vigilia al sueño trae consigo una atenuación de los mecanismos de apertura de la faringe. (1,11)

El sueño es un estado fisiológico y conductual, reversible, recurrente, metabólicamente activo, donde se manifiesta actividad eléctrica cerebral y se produce reorganización del sistema nervioso con desaferentación externa y modificación de las conexiones neuronales. (1,2,13)

Las características electroencefalográficas (EEG) y poligráficas forman parte de esta definición en razón de su asociación regular y constante con las fases del sueño, lo que determina la arquitectura normal o ritmo nictameral. (1,14)

El sueño se divide según las manifestaciones fisiológicas y electroencefalográficas en dos etapas o fases principales: (1,4)

- Sueño NMOR (No movimientos oculares rápidos). Predomina durante toda la noche, se caracteriza por una disminución profunda del estado de conciencia, disminución del tono muscular esquelético, disminución de la actividad cardio-respiratoria, ligero predominio de la actividad parasimpática, pasando, según los registros electroencefalográficos, de los ritmos característicos del estado de vigilia a ritmos lentos. (4,14)
- Sueño MOR (Movimientos oculares rápidos). Ocurre a intervalos variables durante la noche interrumpiendo el estado de sueño NMOR. Se expresa una reducción muy marcada del tono muscular esquelético, la respiración y la actividad cardíaca se hacen irregulares, existe un ligero predominio de actividad simpática, en el registro eléctrico de la actividad cerebral se observa un ritmo desincronizado similar al estado de vigilia atenta. (4,14)

A medida que se profundiza el estadio de sueño, el

cuerpo se va relajando más y más, permitiendo de esta manera un mejor descanso. Durante la fase MOR de sueño se produce una relajación muscular profunda que evita que el sujeto actúe sus sueños y de esta manera se lesione. Esta relajación es muy importante y quedan exceptuados de ella solamente el diafragma y los músculos extraoculares. ^(4,13,14)

Cuando se evalúa el sueño normal se aprecia que el ritmo nictameral está regido por una sucesión de los diferentes estadios del sueño en forma secuencial, y durante toda la noche se repiten los ciclos. Esta arquitectura debe preservarse para garantizar el descanso del individuo y cuando se altera, por diferentes factores, el descanso es incompleto, el paciente empieza a experimentar alteraciones durante el estado del sueño las cuales repercuten de forma negativa sobre el estado de vigilia. ^(4,13,14)

Durante el sueño se producen cambios en los mecanismos de control de la respiración los cuales determinan que la ventilación sea distinta y aumenta la posibilidad de desarrollar obstrucciones en la vía aérea superior e hipoventilación alveolar. Se pierde el control de los centros superiores, tanto cortical como subcorticales sobre el centro respiratorio a nivel del tallo cerebral. Disminuye el tono de los músculos faríngeos lo cual determina que se estreche el diámetro de la luz faríngea. Las respuestas a los quimiorreceptores durante el sueño también están alteradas y existe una disminución de la respuesta al CO₂. ^(1,4,15)

Durante el sueño NMOR existe una reducción de aproximadamente el 50 % de la respuesta ventilatoria al CO₂ en vigilia. Esta disminución parece ser mayor en los varones que en las hembras, pero ocurre en ambos sexos. Durante el sueño MOR la disminución de la respuesta al CO₂ es mayor, constituyendo solamente el 28 % de la respuesta que ocurre durante el estado de alerta. ^(1,4,15)

Las alteraciones respiratorias interrumpen el sueño en forma variable; así, en la mayoría de sujetos normales la hipoxia es un pobre estímulo para despertar, manteniéndose dormidos incluso con saturaciones tan bajas como 70 % sin diferencia entre sueño MOR y NMOR; sin embargo, la mayoría de los sujetos despierta cuando el CO₂ ha subido aproximadamente 15 mililitros por encima del nivel de CO₂ mantenido durante la vigilia. La obstrucción de la respiración o el aumento de la resistencia a la inspiración constituyen estímulos importantes para el despertar. El aumento de la resistencia inspiratoria produce despertares a una frecuencia similar en todos los estadios del sueño. Algunos estudios han determinado que el esfuerzo inspiratorio es el factor más importante en el despertar de los pacientes con SAOS, lo que constituye un factor determinante en la interrupción del sueño. ^(1,3,4)

El sueño es el factor funcional más evidente que predispone al SAOS. Durante su fase MOR se produce una reducción tan marcada de la actividad de los

músculos, que mantienen la vía respiratoria permeable, de manera que el SAOS pediátrico podría considerarse una enfermedad de la fase MOR del sueño. ⁽¹⁾

La apnea (debida a una obstrucción completa) o la hipopnea (debida a una obstrucción parcial), aparecen cuando el balance entre las fuerzas que mantienen abierta la vía aérea y las que tienden a cerrarla (por ejemplo una hipertrofia amigdalal y adenoidal), se decanta hacia esas últimas. ^(1,2,4)

Los niños roncadores con manifestaciones de SAOS, a diferencia de los adultos, presentan de manera predominante hipopneas y con menor frecuencia apneas, es decir, que la obstrucción infantil suele ser parcial y rara vez total. Ello es debido a que el espacio existente entre el paladar blando y la pared posterior de la oro y nasofaringe del niño puede expandirse mucho más que en el adulto (tiene menor colapsabilidad), ante una obstrucción. Además, el umbral de despertar es mayor a menor edad del paciente. Estos dos factores determinan que la obstrucción de las vías aéreas superiores en el niño generalmente sea parcial, ininterrumpida y persistente. ^(1,2,3)

De un modo constante se repite siempre la misma secuencia: sueño, hipopnea y apnea, cambios gasométricos (hipoxia e hipercapnia) y despertares transitorios (que ponen fin a la apnea), coincidiendo con un ronquido intenso o un jadeo. El despertar transitorio (*arousal* o microdespertar) se produce cuando el esfuerzo inspiratorio (causado por la estimulación del centro respiratorio por la hipercapnia), alcanza un determinado umbral, en el que los músculos de la vía respiratoria se reactivan, abriendo la faringe. Entonces, la ventilación se reanuda y se corrigen la hipoxia y la hipercapnia. El individuo se vuelve a dormir y el ciclo se reanuda. ^(1,2,3,4)

Hay que tener en cuenta que de tal despertar o respuesta ("*arousal*") el individuo no es consciente, a pesar de los cambios electroencefalográficos existentes (incremento de la actividad eléctrica cerebral). Lógicamente los *arousals* son respuestas necesarias para sobrevivir. Sin embargo, son responsables de la fragmentación del sueño, lo que, añadido a la hipoxemia nocturna explican la mayor frecuencia de parasomnias. ^(1,4,16)

Las parasomnias constituyen manifestaciones clínicas nocturnas frecuentes en los pacientes con SAOS, son expresiones de la activación de sistemas fisiológicos en momentos inapropiados del ciclo sueño-vigilia. La frecuencia, intensidad o cronicidad del problema pueden obligar a realizar estudios más especializados. Por ejemplo, en las parasomnias crónicas puede subyacer un trastorno respiratorio del sueño detectable únicamente por polisomnografía. ^(1,6)

Según Chervin y Guilleminault, los niños que roncan (roncadores simples), tienen un riesgo dos veces superior de padecer parasomnias, elevándose al triple en los menores de ocho años. En un reciente y exhaustivo

estudio realizado mediante encuestas a padres de 866 niños por estos autores, se constató que el riesgo de parasomnias es todavía mayor cuando el niño sufre de SAOS.⁽¹⁷⁾

Cada parasomnia específica afecta una fase característica del sueño, de forma tal que se clasifican

según la International Classification of Sleep Disorders o ICSD en: parasomnias del despertar, parasomnias del proceso de transición vigilia-sueño, parasomnias de la fase MOR y otras, como se puede observar en la siguiente tabla:^(7,18)

Tabla 1: Clasificación de las parasomnias

FASE DEL SUEÑO	PARASOMNIAS
Trastornos del despertar	Despertar confusional Sonambulismo Terror nocturno
Trastornos de la transición sueño-vigilia	Trastornos de los movimientos rítmicos Trastornos del hablar nocturno Calambres nocturnos en las piernas
Parasomnias asociadas habitualmente con el sueño MOR	Pesadillas Parálisis del sueño Erecciones relacionadas con trastornos del sueño Erecciones dolorosas relacionadas con el sueño Arritmias cardíacas relacionadas con el sueño MOR Trastornos de la conducta del sueño MOR
Otras parasomnias	Bruxismo nocturno Enuresis nocturna Distonía paroxística nocturna

Fuente: International Classification of Sleep Disorders o ICSD.⁽¹⁸⁾

PARASOMNIAS MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES CON SAOS

Trastornos del despertar

Incluyen un grupo de procesos que suelen asociarse en un porcentaje amplio de pacientes. Se plantea que su fisiopatología está relacionada con otros trastornos del sueño. Aparecen característicamente en las fases de sueño lento y provocan un despertar parcial con comportamientos de vigilia, sin conciencia plena.^(5,19)

Despertares confusionales: son un trastorno muy frecuente en niños menores de cinco años y se observa una mayor incidencia en los pacientes con SAOS. A este trastorno lo caracterizan la desorientación en el tiempo y el espacio, la lentitud para la ideación, expresión y respuesta a estímulos externos. Hay deterioro de memoria retro y anterógrada. La conducta puede ser apropiada o no, e ir de lo simple a lo complejo (vestirse, caminar, comer, beber). Los episodios suelen ser de breve duración. Se expresan fundamentalmente en el primer tercio de la noche. Se presentan a cualquier edad, si bien es más frecuente en la infancia. Dicho trastorno es un proceso benigno que tiende a desaparecer, pero no ocurre así cuando forma parte de las manifestaciones nocturnas del SAOS.

Estudios recientes han determinado que existen zonas localizadas en áreas relacionadas con el despertar, como la sustancia gris periventricular, la formación

reticular mesencefálica y el hipotálamo posterior, que son más sensibles a las condiciones de hipoxia desencadenadas por los periodos de apnea e hipopnea.

En los registros polisomnográficos se comprueba el paso de sueño lento a la vigilia, durante la cual aparecen patrones de fase 1 de sueño, brotes de actividad lenta o actividad alfa con escasa reactividad a la apertura y cierre de ojos.^(5,20-22)

Terror nocturno (también denominado pavor nocturno, terror del sueño o ataque autonómico severo): se caracteriza por un despertar brusco durante la fase lenta de sueño, generalmente en el primer tercio de la noche, con gritos, llanto, sensación de miedo, acompañamiento vegetativo (taquicardia, taquipnea, diaforesis, midriasis, aumento del tono muscular), trastorno del comportamiento y deambulación, a veces con vocalizaciones o micción. El paciente no responde a los estímulos externos, está confuso y desorientado, puede llegar, incluso, a autolesionarse. Si por fin logra despertarse, se muestra impreciso y desorientado durante unos minutos describiendo una vaga sensación de terror, a menudo sin componente onírico asociado. Se suele acompañar de amnesia de lo ocurrido, con recuerdo de sueños vividos o alucinaciones.

Los episodios de terror nocturno suelen durar entre 1-10 minutos, provocan malestar clínicamente significativo con posterior deterioro social y escolar. Son frecuentes en niños entre los 4 y 12 años y tienden a resolverse

espontáneamente durante la adolescencia. La prevalencia estimada es de 3 % en la infancia y menos de 1 % en adultos, siendo más frecuentes en los varones. Puede tener un predominio familiar.

Predisponen a estos ataques la fiebre, la privación de sueño y el uso de fármacos depresores del SNC. Se ha descrito una prevalencia superior al 30 % en los pacientes con SAOS. Un reciente estudio revela la desaparición de los terrores nocturnos y/o el sonambulismo en 51 niños con SAOS, tras la cirugía adenoamigdal. Se estima que dichos trastornos son debido a la dificultad respiratoria nocturna y no a trastornos psicológicos, como se creía hasta ahora. El tratamiento está dirigido fundamentalmente a los factores desencadenantes de los episodios y si la intensidad es tal que lo requiere, incluye el uso de benzodiazepinas o antidepresivos tricíclicos. ^(5,22,23)

Sonambulismo: consiste en comportamientos motores complejos iniciados durante el sueño lento que implican que el individuo se levante de la cama y empiece a andar, evolucionando hacia la marcha, manteniendo el estado de sueño. La severidad varía desde unos pasos a intentos de escapar de la casa, con comportamientos orientados a actitudes peculiarmente anormales, incluso con caídas y lesiones. Durante estos episodios, el individuo presenta una disminución del estado de vigilia y de la reactividad a los estímulos, mirada fija y ausencia relativa de respuesta al diálogo o a los esfuerzos que emprenden los demás para despertarlo.

El paciente tiene amnesia de los sucesos. Suele acabar espontáneamente volviendo al sueño normal (el paciente se acuesta en la cama o en el suelo). Si se le despierta de esta situación permanece confuso durante unos minutos.

Es un fenómeno con incidencia máxima entre los 4 y 8 años, que tiende a desaparecer en la adolescencia; tiene una prevalencia de entre el 10 y 15 % de la población infantil general y, dentro de esta, se observa aproximadamente en el 15-30 % de los pacientes con SAOS.

El registro electroencefalográfico demuestra el inicio del episodio en fase 3 ó 4 de sueño, más frecuentemente al final del primer o segundo episodio de sueño lento, en la primera mitad de la noche. En los pacientes con SAOS suelen asociarse sonambulismo y terrores nocturnos, por lo que se habla de modo agrupado como parasomnias no-REM desencadenadas por los episodios de apnea e hipoventilación. Se piensa que puede ser debido a un trastorno del sueño por fragmentación excesiva del sueño lento desencadenado por los cuadros hipóxicos.

El tratamiento consiste en medidas preventivas (medidas de seguridad en la habitación, dormir en la planta baja, cerrar ventanas, cubrir objetos de vidrio, etc.), el uso de fármacos (diazepam, alprazolam) está indicado en los casos graves, también se han ensayado otros métodos como la psicoterapia y la hipnosis. En el caso de los pacientes con SAOS se ha demostrado una resolución en

más del 90 % de los casos luego de realizar la reducción adenoamigdal. ^(5,24, 25)

Trastornos de la transición vigilia-sueño

Comprenden las parasomnias que aparecen en el periodo de transición de la vigilia al sueño, pero también, en la transición del sueño a la vigilia y más raramente, en la transición de una fase de sueño a otra. ^(6,26)

Calambres nocturnos: es la sensación dolorosa en los músculos del pie, pierna o muslo, que ocurre durante el sueño provocando despertares; su prevalencia es muy alta en la población, hasta de un 15 %. Se presenta especialmente en adultos y personas mayores y su incidencia es muy escasa durante la infancia. El síntoma puede durar desde segundos hasta más de treinta minutos. Su frecuencia oscila entre varios episodios al día (1-3) o aparecen de modo aislado. Se suelen resolver con el movimiento y la aplicación de masaje local o calor. Pueden estar desencadenados por el ejercicio diurno excesivo y son más frecuentes en algunas circunstancias como el embarazo, diabetes mellitus, metabolopatías, artritis, enfermedad de Parkinson o trastornos neuromusculares.

En el caso de los niños, generalmente coexiste con otros trastornos del sueño como las apneas y los movimientos periódicos de las piernas. La hipoxia sufrida por los músculos desencadena contracciones reflejas, las cuales pueden expresarse clínicamente como sensaciones dolorosas y de calambres nocturnos durante los episodios apneicos. En el registro polisomnográfico se constata la presencia de contracciones prolongadas y aperiódicas de los músculos *gastrocnemius*. El tratamiento, aparte del etiológico, puede realizarse con complejo vitamínico B, diltiazem y sulfato de quinina. ^(1,6,27)

Somniloquios: verbalizaciones durante el sueño. Son muy frecuentes en situaciones de estrés, y tienen también una predisposición familiar clara en un 30-50 % de casos. Suelen ser episodios breves, pero en ocasiones, pueden durar minutos. La somnoliquia ocurre espontáneamente o inducida por la conversación con otra persona, sin haber recuerdo de lo dicho. Los somniloquios suelen ser benignos y autolimitados, únicamente molestos si no dejan dormir al acompañante o si se asocian con sensación de miedo u hostilidad. Se manifiestan aproximadamente en el 3 % de la población infantil y en el 15 % de los pacientes con SAOS. Ocurren predominantemente en la fase REM, pero también en el sueño ligero y, menos frecuentemente, en el sueño lento. El diagnóstico diferencial se establece con otros trastornos del sueño (SAOS, trastorno de conducta de sueño REM, terrores nocturnos) y con crisis epilépticas. ^(6,20,25,28)

Parasomnias de predominio en REM

Son las parasomnias que aparecen de modo característico en fase REM, aunque no son

completamente exclusivas de este periodo. Algunas de ellas, como las pesadillas, son muy frecuentes y no se consideran patológicas habitualmente. ^(6,22)

Pesadillas: aparecen casi exclusivamente en el sueño REM y como estos ocurren de forma periódica a lo largo del sueño nocturno, aproximadamente cada 90-110 minutos, las pesadillas pueden producirse en cualquier momento de la noche. No obstante, como los períodos de sueño REM se hacen típicamente prolongados y el componente onírico adquiere más intensidad en la segunda mitad de la noche, las pesadillas también tienen más probabilidades de aparecer en ese momento.

Corresponden a sueños largos, complicados, elaborados, con aumento progresivo de sensación de terror, ansiedad o miedo, no siempre conducentes a un despertar, pero sí se acompañan al menos de un recuerdo tardío del sufrimiento durante el sueño. Se presentan unidos a movimientos, somniloquios, gritos, sonambulismo y aumento de actividad vegetativa. Son muy frecuentes, especialmente en la infancia (10-25 % de niños menores de 6 años) y tienen una gran incidencia en los pacientes con SAOS (30 %). ^(1,2,3,6)

Otras parasomnias de predominio en REM observadas en los pacientes con SAOS: son frecuentes otros fenómenos anormales como la disfunción eréctil relacionada con el sueño, las erecciones dolorosas en REM y la asistolia sinusal, la cual se ha descrito como posible causa de muerte súbita en los pacientes con trastornos obstructivos durante el sueño. ^(6,21)

Otras parasomnias

Existen, además, otras parasomnias que no pueden incluirse de modo concluyente en uno u otro grupo, pues ocurren indistintamente en varias de las fases. La más frecuente es el ronquido simple o ronquido esencial. Son también importantes el bruxismo mandibular, la enuresis y la muerte súbita en sueño. También se han propuesto como posibles parasomnias los cuadros de hiperhidrosis nocturna, las alucinaciones hipnagógicas terroríficas y el laringoespasma nocturno. ^(6,29)

Ronquido simple: no es más que la consecuencia de la vibración de los tejidos blandos de la orofaringe (paladar y úvula), producida por un aumento de la velocidad del paso del aire. Dichos tejidos "flamean" como una bandera al viento, ruidosamente. Afecta aproximadamente el 8 % de la población infantil; se observa una mayor frecuencia entre los 3-6 años de edad.

El ronquido se hace especial al ir acompañado de SAOS. Puede ser una primera manifestación de insuficiencia respiratoria faríngea y el traumatismo continuo que produce puede provocar alteraciones musculares que favorezcan la aparición de posteriores apneas. Se torna de carácter continuo o cambiante, según la posición que adopte el niño al dormir. En decúbito supino será más intenso debido a que las amígdalas hipertróficas, sin tono muscular que las sostengan, obstruyen la vía

respiratoria, al caer hacia abajo, hacia atrás y hacia la línea media. ^(1,29)

Bruxismo: es el frotamiento y desgaste de los dientes en el sueño; afecta al 3-8 % de la población general, a cualquier edad y aparece en cualquier fase del sueño, incluido MOR. Es más frecuente en familias, especialmente cuando persiste en la edad adulta.

El bruxismo en los infantes con SAOS guarda correlación con el grado de hipertrofia adenoamigdalár. Según estudios, existe una relación directa entre el grado de obstrucción mecánica de las vías aéreas altas, el bruxismo y el síndrome de apnea obstructiva del sueño. El diagnóstico es clínico y se confirma mediante el registro polisomnográfico con electromiografía (EMG) del músculo masetero. El tratamiento es instrumental, con férulas bucales para proteger los dientes; no hay tratamiento farmacológico eficaz. ^(1,6)

Enuresis: consiste en la emisión de orina durante el sueño. El control esfinteriano nocturno debe alcanzarse a los 5 años. Si persiste, hay que descartar una causa orgánica o psíquica. Este fenómeno ocurre normalmente en sueño lento y excepcionalmente en la fase REM. En los casos infantiles, existe una asociación familiar con un 40 % de concordancia en gemelos univitelinos y un 20 % en gemelos visigóticos.

El SAOS infantil es una causa reconocida de enuresis nocturna. En muchas ocasiones la corrección del SAOS comporta la desaparición de la enuresis. La incidencia de enuresis en niños roncadores de 4 o más años, es de un 41 %, frente al 5-15 % de la población general.

Se han propuesto diversas hipótesis fisiopatológicas para explicar esta relación. En primer lugar existe una disminución del tono neuromuscular durante ciertas fases del sueño, fenómeno que involucra a la vejiga. Se ha demostrado una menor producción nocturna de hormona antidiurética y un aumento en la liberación de hormona natriurética. Se produce disminución o pérdida del control neurológico de la vejiga ("*bladder control*"), por disminución del reflejo central consecutivo a la hipoxia y existe ausencia del despertar normal que se produce en el niño cuando la vejiga está llena.

Laringoespasma nocturno: consiste en el cierre de la glotis con producción de apnea, tos perruna, despertar, sensación de miedo y estridor, con una duración desde unos segundos hasta 5 minutos; se observa fundamentalmente en la fase lenta de sueño. Es típico que el niño salte de la cama al inicio del episodio. Puede acompañarse de desaturaciones de oxígeno, cianosis, taquicardia y cortejo vegetativo. Es poco frecuente y su pronóstico se desconoce, ocurriendo tanto en adultos como en niños. Se observa raramente en los pacientes con SAOS. Constituye un proceso angustioso que exacerba los episodios apnéicos. ^(1, 6, 29)

CONCLUSIONES

Los trastornos respiratorios del sueño y las parasomnias constituyen problemas de salud en la infancia por su alta

prevalencia. Las parasomnias son manifestaciones clínicas frecuentes en los niños con SAOS. La fragmentación del sueño y la hipoxia constituyen factores desencadenantes de las parasomnias. La reducción de los episodios apneicos tras el tratamiento quirúrgico de la hiperplasia adenoamigalada se acompaña de una disminución de las alteraciones del sueño.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coromina J, Estivill E. El niño roncador. El niño con apnea obstructiva del sueño. Madrid: EDIMSA; 2006.
2. Rey de Castro J. El síndrome de apneas-hipopneas del sueño en la población pediátrica. *Rev peru pediatr.* 2007;60(3):174-81.
3. Puerta F, Pin G, Santa María J, Duran J. Consenso nacional sobre el Síndrome de Apneas Hipopneas de sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol.*2005;41 Supl 4:S12-29.
4. Cabrera Roca G. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS). *BSCP Can Ped [revista en Internet].* 2006 [citada: 21 de mayo de 2010]; 30(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en http://www.comtf.es/pediatria/Bol_2006_2/SAOS_Cabrera_Roca.pdf
5. Wills L, García J. Parasomnias: epidemiology and management. *CNS Drugs.* 2002;16:803-10.
6. Mason TB, Pack AI. Pediatric Parasomnias. *Sleep.* 2007;30(2):141-51.
7. Gállego Pérez-Larraya J, Toledo JB, Urrestarazu E, Iriarte J. Classification of sleep disorders. *An Sist Sanit Navar.* 2007; 30(Supl 1):19-36.
8. Espinar J. Alertness disorders and parasomnias of the wakefulness sleep transition. *Rev Neurol.* 1998;26(151):469-72.
9. Mitchell RB, Kelly J. Behavior, neurocognition and quality of life in children with sleep-disordered breathing. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol.* 2006;70(3):395-406.
10. Villa-Asensi JR, Martínez C, Pérez G, Cortell I, Gómez-Pastrana D, Álvarez D, et al. Guía de diagnóstico y manejo del Síndrome de Apneas Hipopneas del sueño (SAHS) en el niño. *An Pediatr (Barc).* 2006;65 (Supl 4): 364-376.
11. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara J, Navazo Eguía A, Coma del Corral MJ. Síndrome de Apneas/Hipopneas durante el sueño en la edad pediátrica. *Rev Electron Biomed/Electron J Biomed.* 2006;2:89-99.
12. Zapata GC. Trastornos del Sueño: Apnea Obstructiva del Sueño en Pediatría. *Medwave [revista en Internet].* 2007 [citada: 24 de mayo de 2009];7(10):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.medwave.cl/perspectivas/PedSBA2006/2007/10/1.act>
13. Mason T, Pack AI. Sleep terrors in Childhood. *J Pediatric.* 2005; 147:388-92
14. Ferber R, Kryger M. Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child. Manitoba: Elsevier Health Sciences; 1995.
15. Abad VC, Guilleminault C. Review of rapid eye movement behavior sleep disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2004;4:157-63.
16. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics.* 2000;106 (1 Pt 1):67-4.
17. Hart CN, Palermo TM, Rosen CL. Health-related quality of life among children presenting to a pediatric sleep disorders clinic. *Behav Sleep Med.*2005;3(1):4-17.
18. Chervin R, Archbold Kh, Dillon JE, Panvi P, Pituch KJ, Dahl R,Guilleminault C. Inattention, Hyperactivity and Symptoms of Sleep-Disordered Breathing. *Pediatrics.* 2002;109(3):449-56.
19. The International Classification of Sleep Disorders. Revised. Diagnostic and coding manual. Chicago: American Academy of Sleep Medicine; 2001.
20. Timothy F. Sleep and its disorders in children: sleep-related movement disorders in children. *Semin Neurol.* 2004;24(3):327-40.
21. Iriarte J, Urrestarazu E, Alegre M, Viteri C, Artieda J. Parasomnias: episodios anormales durante el sueño. *Rev Med Univ Navarra.* 2005;49(1):46-52.
22. Tran KD, Nguyen CD, Weedon J, Goldstein NA. Child behavior and quality of life in pediatric obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*2005;131(1):52-7.
23. Hoban T, Chervin R. Sleep related Breathing Disorders of Childhood. Description and clinical picture, Diagnostic and treatment approaches. *Sleep Med Clin.* 2007;2(3):445-62.
24. Archbold KH, Pituch KJ, Panahi P, Chervin RD. Symptoms of sleep disturbances among children at two general pediatric clinics. *J Pediatr.* 2002;140(1):97-102.
25. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indica-

- tions for polysomnography and related procedures: an update for 2005. SLEEP. 2005; 28(4):499-521.
26. Hernández Gómez A. Parasomnias. Medwave [Revista en Internet].2009 [citada:15 de mayo de 2010];Año 9(7): [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Atencion/4041>
27. Sheldon SH. Parasomnias in childhood. *Pediatr Clin North Am.* 2004; 51:69-88.
28. Kheirandish GL, Miano S, Bruni O, Ferri R, Pagani J, Villa MP, Gozal D. Reduced NREM sleepin stability in children with sleep disordered breathing. *Sleep.*2007;30(4):450-57.
29. Mahowald MW. Update on Diagnosis of Pediatric Parasomnias. Parasomnias are common in children and adolescents and are due to many different conditions. *Journal Watch Neurology.*2007;30:141-51.
30. Romero E, Krakow B, Haynes P, Ulibarri V. Nocturia and snoring: predictive symptoms for obstructive sleep apnea. *Sleep Breathing*[revista en Internet].2009[citada:10 de abril de 2010];8:[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.springerlink.com/content/87j33u8v11628733/>