

EL SUEÑO Y LA RESPIRACIÓN EN LAS EDADES EXTREMAS: LO NORMAL Y LO ANORMAL

J. Durán Cantolla, R. Rubio Aramendi

El estudio de las alteraciones del sueño y, especialmente, de los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) ha permitido avanzar en el conocimiento fisiopatológico de múltiples enfermedades que pueden modificarse por el sueño. Los mecanismos que regulan el sueño y la respiración sufren profundos cambios a lo largo del primer año de vida. Los TRS ocurren en el 1 a 3% de la población infantil. Sin embargo, los niños diagnosticados de estos trastornos en España apenas suponen el 5 a 10% del total. La adolescencia es una época vulnerable en la que se condicionan muchas de las conductas de la vida adulta. La prevalencia de los TRS en los adolescentes viene a ser la mitad que la de los adultos. Aunque no se conoce bien la historia natural de los TRS en los niños y en los adolescentes, se ha postulado que pueden ser parte del mismo proceso y que la presencia de un TRS no diagnosticado y tratado en estos períodos podría condicionar un TRS grave en la vida adulta.

Los ancianos están sujetos a modificaciones fisiológicas de su sueño que a veces son erróneamente interpretadas como patológicas. Además, en estas personas se sobreañaden los problemas médicos asociados al envejecimiento y al consumo de fármacos, que pueden afectar a la calidad y a la cantidad del sueño. La prevalencia de los TRS es muy elevada en los ancianos. En el momento actual no está resuelto si un TRS visto en un anciano debe tratarse de igual forma que en las edades medias de la vida. Algunos estudios sugieren que las complicaciones son menores y que el enfoque terapéutico podría ser distinto.

INTRODUCCIÓN

Durante décadas, los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) y las alteraciones del sueño han suscitado un escaso interés en la comunidad médica, que los ha considerado como trastornos anecdóticos que apenas recibían atención minoritaria en libros y revistas. Este fenómeno ha sido consecuencia de una concepción homeostática de la medicina, que consideraba que el estado de salud o enfermedad permanecía más o menos estable a lo largo de las 24 horas del día. Esto ha condicionado que la enseñanza de los trastornos del sueño haya sido prácticamente inexistente en nuestro período de formación como médicos. Sin embargo, la medicina tiende a ser cronobiología y el estado de salud y la enfermedad pueden variar a lo largo del día y, especialmente, durante el sueño. El progresivo conocimiento de los TRS ha contribuido decisivamente a cambiar nuestra mentalidad sobre el sueño y sus alteraciones, al describirse enfermedades cuya fisiopatología se produce durante el sueño, pero cuyas consecuencias clínicas pueden observarse durante la vigilia.

El estudio de los TRS en las edades extremas (niños, adolescentes y ancianos) ha repetido los mismos errores, agravados si cabe por las especiales características de estos grupos de población. Así, en general, los niños con TRS presentan un buen estado de salud en la vigilia y los pediatras no suelen reconocer en ellos los esfuerzos, a veces sobrecogedores, que estos niños deben realizar durante su sueño para poder respirar. Por otra parte, el diagnóstico, aunque no es más difícil que en el

adulto, sí es más complejo y requiere un personal especialmente entrenado, por lo que muchas unidades de sueño sólo estudian adultos. Todo ello ha favorecido que el nivel de infradiagnóstico de los TRS en la edad pediátrica resulte escandaloso en muchos países europeos. De forma complementaria, apenas hay trabajos sobre los TRS en los adolescentes, sobre los que pesa un gran desconocimiento. Finalmente, los TRS en los ancianos plantean la paradoja de hasta qué punto representan un problema real o son un proceso fisiológico propio del envejecimiento, o ambas cosas y que, por tanto, no sería igual de necesario su tratamiento, como lo es en las edades medias de la vida. En este capítulo se analiza el sueño, la respiración y las enfermedades relacionadas con ambos procesos en estos tres grupos de edad y se compara con lo que sucede en las edades medias.

LA EDAD PEDIÁTRICA

El sueño en los niños

Los niños recorren un camino mayor, en términos fisiológicos, los primeros meses después del nacimiento que en toda su vida adulta. Del mismo modo, la evolución de sus patrones de sueño sufre enormes cambios en períodos muy cortos de tiempo. En los recién nacidos, y hasta los tres meses, el sueño se clasifica en sueño tranquilo (equivalente al sueño NoREM o sin movimientos oculares rápidos) y sueño activo (equivalente al sueño REM o con movimientos oculares rápidos). Además, hay una proporción decreciente de sueño indeterminado de difícil clasificación^(1,2). La proporción de sueño REM, inicialmente superior a la del sueño NoREM, va reduciéndose de forma progresiva en los meses subsiguientes (Fig. 1a)^(2,3), de forma que en el recién nacido puede constituir más del 50 % del sueño, mientras que en un adulto está en torno al 20 %. Los husos o *spindles*, que tienen un origen talámico y funcionan a modo de marcapasos del sueño, aparecen a las seis semanas y son más prominentes a los cuatro a seis meses. Asi-

mismo, los complejos K siempre están presentes a partir de los seis meses y es a partir de esa edad cuando el sueño NoREM puede empezar a subclasificarse en estadios, aunque con un predominio de los estadios de sueño más profundos.

Un recién nacido normal duerme, por término medio, unas 16 a 18 horas diarias, tiempo que se reduce a unas 14 a 15 horas a las 16 semanas de vida y a unas 12 o 13 horas hacia el año de edad. Aunque el sueño se distribuye a lo largo del día y de la noche, se concentra más en las horas nocturnas prácticamente desde el nacimiento. Los niños tienen, durante los primeros meses de vida, un ritmo de sueño-vigilia ultradiano, con períodos alternantes de unas 4 horas, que se van dilatando conforme el niño crece. Por otra parte, la duración de los ciclos de sueño NoREM-REM también se modifica, variando desde los 50 minutos en la infancia a los 90 minutos de los adolescentes y los adultos. Se cree que el reloj circadiano funciona desde el nacimiento, pero que está claramente ligado a los ritmos de sueño-vigilia a las 6 a 8 semanas. Así, el ritmo ultradiano va dando paso a la consolidación del sueño en el período nocturno, conservándose todavía las siestas durante el día en número de tres entre los 3 y 6 meses, reduciéndose a dos entre los 6 y 12 meses y quedando en una a partir del año de edad. Finalmente, estas siestas pueden desaparecer gradualmente a partir de los tres años y son del todo inusuales a partir de los siete años.

Un aspecto muy importante son los despertares transitorios o *arousals* y sus mecanismos de regulación. Actualmente se considera que los *arousals* constituyen un mecanismo de defensa y que juegan un papel importante en la protección de potenciales daños respiratorios durante el sueño. Así, el *arousal* en el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) se asocia a un aumento del tono muscular en la vía aérea superior (VAS), lo que permite establecer de nuevo la permeabilidad al paso del aire y reinstaurar la respiración⁽⁴⁾. Se ha sugerido que la ausen-

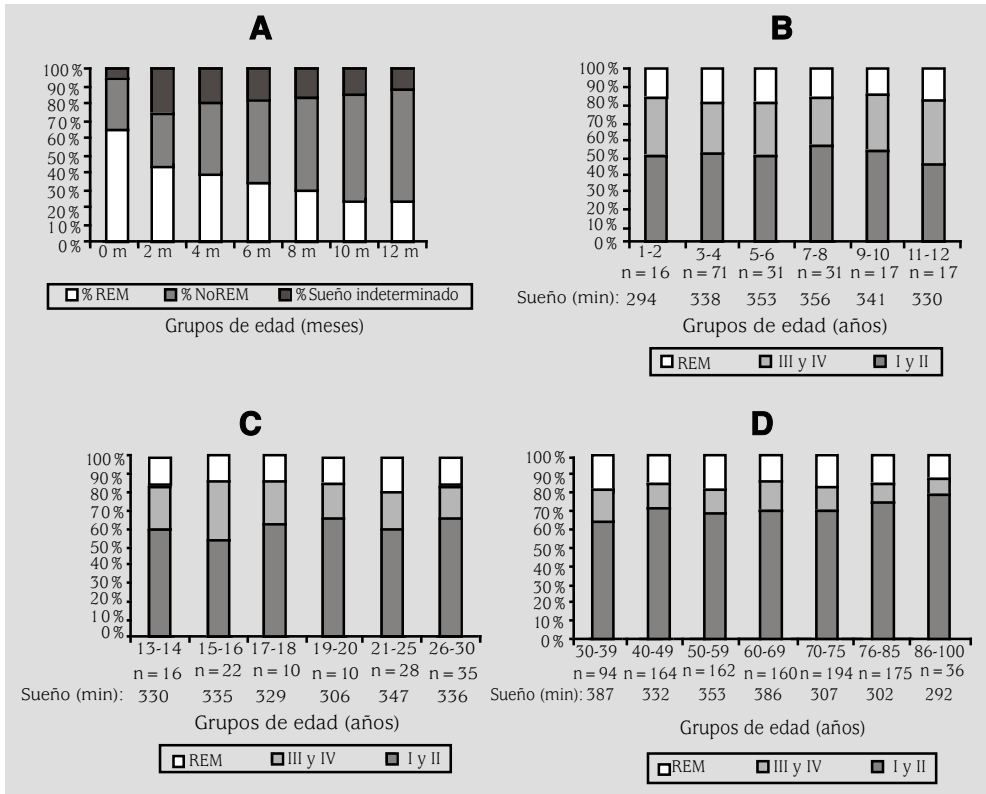


FIGURA 1. Distribución del tiempo de sueño de las fases que se asocian con movimientos oculares rápidos (REM) y las fases que no se asocian con ellos (NoREM) por grupos de edad. 1A). Parámetros de normalidad en los niños de 0 a 12 meses de edad. Adaptado de Louis et al⁽²⁾ y de Hopenbrouwers et al⁽⁹⁾. 1B). Distribución del sueño en 183 niños de 1 a 12 años de edad vistos en la unidad de sueño del Servicio de Neumología del Hospital Txagorritxu (Vitoria). Se han excluido todos los niños portadores de trastornos respiratorios del sueño o de enfermedades neurológicas. 1C). Parámetros de sueño en 121 jóvenes de 13 a 30 años de edad vistos en la unidad de sueño del Servicio de Neumología del Hospital Txagorritxu (Vitoria). Se han excluido todos los niños portadores de trastornos respiratorios del sueño o de enfermedades neurológicas. 1D). Distribución del sueño en 985 individuos de la población general de ambos sexos, de edades comprendidas entre 30 y 100 años, estudiados en la unidad de sueño del Servicio de Neumología del Hospital Txagorritxu (Vitoria). Se han excluido todos los individuos portadores de trastornos respiratorios del sueño o de enfermedades neurológicas.

cia de este mecanismo o su malfuncionamiento en respuesta a la hipoxia o a la hipercapnia podría favorecer la aparición del síndrome de muerte súbita del lactante⁽⁵⁾. Por tanto, el *arousal* es un importante mecanismo de defensa, que protege de potenciales daños durante el sueño. Sin embargo, los mecanismos de producción de los *arousals*, especialmente ante estímulos respiratorios, se conocen pobremente⁽⁶⁾.

Las bases neuroanatómicas de la respuesta a los *arousals* se encuentran en el hipotálamo, el subtálamo, los lóbulos frontales y el sistema reticular ascendente. Este sistema recibe estímulos viscerales y somáticos y de otros sistemas sensoriales y los transmite a los lóbulos frontales, lo que resulta en una activación cortical⁽⁶⁾. En 1992, la *American Sleep Disorders Association* o ASDA creó un consenso para la definición de los *arousals* en los adultos⁽⁷⁾.

Por el contrario, hasta la fecha no hay un consenso en la definición de los *arousals* en los niños, aunque es posible que los criterios de la ASDA puedan aplicarse a todas las edades⁽⁶⁾. Otro aspecto relevante es el del desconocimiento del número de *arousals* que deben producirse para que se consideren como anormales en la población infantil.

McNamara et al.⁽⁸⁾ observaron que los *arousals* espontáneos ocurren cada 3 a 6 minutos en los lactantes y cada 6 a 10 minutos en los niños, lo que sugiere que los niños tienen tendencia a una mayor fragmentación de sueño que los lactantes y que, como es conocido, la tendencia a la aparición de *arousals* espontáneos se incrementa con la edad. Asimismo, los *arousals* también surgen como respuesta a estímulos auditivos durante el sueño. Sin embargo, la respuesta a estos estímulos es mucho menor en los niños más pequeños, aunque va aumentando con la edad, de forma que los adultos responden con más facilidad que los niños, si bien hay mucha variabilidad⁽⁶⁾. Los *arousals* también aparecen ante estímulos respiratorios como la hipoxia, la hipercapnia o la oclusión de la VAS⁽⁶⁾. No obstante, la hipoxia es un estímulo muy pobre para producir *arousals*, especialmente en los niños menores de seis meses y, aún más, en los prematuros. Además, la respuesta es menor durante el sueño REM que durante el sueño NoREM. Sin embargo, la hipercapnia es un poderoso estímulo para producir *arousals* en los lactantes, los niños y los adultos, especialmente en el sueño NoREM.

La respiración en los niños

Sólo recientemente se están conociendo los mecanismos implicados en el control de la respiración durante el sueño en los niños y sus diferencias con los de los adultos. La frecuencia respiratoria es alta en el neonato y puede oscilar entre 35 y 65 respiraciones por minuto⁽⁹⁾, reduciéndose de manera muy marcada a lo largo del primer año, y continuando su disminución, de forma progresiva, hasta alcanzar una frecuencia similar a la

del adulto. Este patrón sigue en paralelo la relación del peso con la frecuencia respiratoria, relación que está presente en todos los mamíferos. Así, la frecuencia respiratoria disminuye exponencialmente conforme aumenta el peso. En general, esta frecuencia es mayor en el sueño REM que en el NoREM en los recién nacidos y los lactantes. En los niños mayores la frecuencia respiratoria alcanza su nivel más bajo en la fase II del sueño NoREM y durante la segunda parte de la noche⁽⁹⁾. En los adolescentes, por el contrario, dicha frecuencia es mayor y variable durante el sueño REM y menor durante las fases III y IV del sueño NoREM. Estas diferencias son más evidentes en los lactantes y mucho menos importantes en los niños mayores y en los adolescentes.

En general, la ventilación desciende durante el sueño, en comparación con la vigilia, en los niños, los adolescentes y los adultos. Durante el sueño NoREM la ventilación se controla por factores metabólicos. La respiración es regular, pero el volumen corriente y la frecuencia respiratoria son menores que en la vigilia, lo que resulta en una reducción del volumen minuto. Esta reducción, en combinación con la posición en supino y la caída del tono de los músculos intercostales, disminuye la capacidad residual funcional (FRC). Además, la disminución del volumen pulmonar y el descenso del tono de los músculos de la VAS producen un marcado aumento de la resistencia de dicha vía.

Durante el sueño REM la respiración es irregular. Tanto la frecuencia respiratoria como el volumen corriente varían y son habituales las apneas centrales. Además, la inhibición de la actividad tónica de los músculos intercostales durante el sueño REM ocasiona una aún mayor reducción de la FRC que la que se observa en el sueño NoREM. De forma complementaria, se produce una hipotonía en los músculos de las vías respiratorias altas, sin cambios en la contractilidad diafragmática, lo que favorece la aparición de apneas obstructivas. Finalmente, la respuesta ventilatoria a

la hipoxia y a la hipercapnia disminuye durante el sueño. Así, en el sueño normal los niños experimentan un incremento plasmático del anhídrido carbónico (CO_2) y una reducción de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2). Estos efectos, que constituyen fenómenos normales en el sueño de un niño, están aún mucho más exagerados en los niños que tienen una enfermedad respiratoria o de la VAS.

En 1972, Rigatto y Bradly describieron, por primera vez, la respiración periódica durante el sueño asociada al sueño REM en los niños prematuros⁽¹⁰⁾. El sueño REM es un sueño ontogenicamente primitivo y relacionado con la inmadurez de la formación reticular. Cuanto más prematuro es un niño más sueño REM muestra y más probabilidad tiene de que aparezca una respiración periódica. El neonato y, en particular, el niño prematuro respiran irregularmente, con una gran variabilidad de respiración a respiración, con períodos intercalados con respiración periódica y apneas. La respiración periódica, alternando con una respiración normal y con períodos de apneas de 5 a 10 segundos, es común en los prematuros y se ve tanto en el niño despierto como en el sueño tranquilo, aunque es mucho más frecuente en el sueño REM⁽¹¹⁾. La causa de la respiración periódica no se conoce bien, pero muchos investigadores creen que depende de la concentración sanguínea de los gases respiratorios⁽¹²⁾. En general, la ventilación minuto aumenta en el sueño REM, lo que se debe, fundamentalmente, a un ascenso de la frecuencia respiratoria, ya que es mínima la modificación del volumen corriente⁽¹¹⁾.

Se ha demostrado que la inhalación de CO_2 incrementa la ventilación durante el sueño activo y el sueño tranquilo en los recién nacidos, si bien la respuesta es menor en el sueño activo⁽¹²⁾. Por otra parte, la inhalación de oxígeno (O_2) a baja concentración aumenta inmediatamente el volumen minuto, lo que se sigue de una reducción posterior a los 5 minutos⁽¹¹⁾. Este fenómeno se produce tanto en vigilia como durante el sueño tranquilo y el sueño activo, aunque es más sostenido en el sueño

tranquilo, lo que refleja el mayor control autonómico y la mayor respuesta a los estímulos químicos que se produce en esa fase del sueño⁽¹²⁾. El incremento inicial en el volumen minuto traduce una estimulación de los quimiorreceptores periféricos y se asocia a un aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente. La respuesta tardía está mediada por una reducción en la frecuencia respiratoria⁽¹⁰⁾. Por otra parte, la administración de O_2 a altas concentraciones origina un descenso inmediato en la ventilación, que se sigue de una hiperventilación posterior. Esta sucesión de fenómenos es similar en vigilia, en el sueño tranquilo y en el sueño activo, lo que sugiere que los quimiorreceptores periféricos tienen una respuesta independiente de las fases del sueño en los niños⁽¹¹⁾. La reducción inmediata en la ventilación que se observa tras la administración de O_2 al 100% se produce por un descenso de la frecuencia respiratoria, lo que favorece la aparición de apneas, y por una disminución del volumen corriente. Por último, el incremento tardío de la ventilación se relaciona con una vasoconstricción cerebral, aunque no puede descartarse un efecto debido a cambios mecánicos originados en las vías aéreas.

Por tanto, puede decirse que el sueño se comporta como un importante modulador de la respiración, que es especialmente relevante en el neonato y en los niños más pequeños. Aunque muchos de estos cambios son fisiológicos, en presencia de situaciones especiales, como los TRS, pueden representar la diferencia entre vivir y morir, sobre todo si la respuesta en la producción de los *arousals* no es la adecuada.

Los trastornos respiratorios del sueño en los niños

Son muchos los trastornos del sueño en la edad infantil. El estudio de la mayoría de ellos se escapa de la intención de esta monografía. Sin embargo, es importante saber que el sueño del niño puede afectarse por alteraciones conductuales, procesos psicológicos, interac-

ciones entre los padres y el hijo, hábitos incorrectos y desórdenes específicos del sueño. A veces no es fácil distinguir lo normal de lo anormal, especialmente cuando el mismo evento en un adulto puede ser anormal en un niño y viceversa. Así, la necesidad de hacer siestas o la enuresis pueden ser normales en un niño menor de dos años, pero resultan anormales en un niño mayor o en un adolescente. Lo mismo puede decirse de las parasomnias, el número de horas de sueño, etc. Por tanto, la valoración de cualquier trastorno del sueño debe tener en cuenta la edad en la que se produce. Los TRS en el niño representan el grupo más importante y requieren una especial atención.

Respiración periódica, apnea del lactante, episodios agudos potencialmente fatales y síndrome de la muerte súbita del lactante

– *Apneas durante el sueño.* Es uno de los trastornos más frecuentes en el período neonatal. Se clasifican como primarias cuando no se identifica una causa subyacente. Su frecuencia es inversamente proporcional a la edad de gestación (en un 25 % en los menores de 2,5 kg y en un 80 % en los menores de 1,5 kg). Suelen ser crisis esporádicas y aleatorias y se considera que son secundarias a la inmadurez del control ventilatorio. Desaparecen espontáneamente y no se las asocia con ninguna enfermedad.

– *Respiración periódica.* Es un patrón ventilatorio que suele aparecer en el sueño activo, que es tanto más frecuente cuanto más prematuro es el niño y que suele persistir en las primeras etapas de la lactancia. Se caracteriza por respiraciones rápidas durante 10 a 15 segundos, seguidas de una apnea de 5 a 10 segundos, sin alteraciones en la frecuencia cardíaca ni en la coloración cutánea. Tampoco se ha relacionado con la aparición de enfermedad alguna.

– *Apneas del lactante.* Aparecen durante los primeros seis meses de vida. Los lactantes a término pueden presentar apneas aisladas de 5 a 10 segundos, con respiración periódica

o sin ella. Estas apneas cursan sin bradicardia ni cambios en la coloración y se resuelven de forma espontánea. Las apneas se consideran significativas cuando se prolongan más de 20 segundos o se acompañan de bradicardia o de cianosis. La mayoría ocurre durante el sueño activo. Pasados los seis meses de vida suelen desaparecer.

– *Episodios agudos potencialmente fatales (apparent life threatening episodes o ALTE).* Son episodios que asustan al observador y que se caracterizan por una combinación de apneas (centrales u ocasionalmente obstructivas), cambios en la coloración (generalmente cianosis o palidez, pero en ocasiones eritema o plétora), pronunciadas modificaciones en el tono muscular (generalmente flaccidez) y signos de ahogamiento o sofocación. Su frecuencia varía entre el 0,05 y el 1 %. La apnea es sólo una de las causas y en el 50 % de los casos son idiópáticos. Existen otras muchas causas posibles, como el reflujo gastro-esofágico, la incoordinación faríngea, las convulsiones, las infecciones, las cardiopatías, el espasmo del sollozo, el síndrome de hipoventilación central, las anomalías del sistema nervioso central o la asfixia accidental o intencionada. Un ALTE requiere ingreso y valoración clínica. Los casos más graves deben monitorizarse.

– *Síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL).* Es el más impactante de los problemas del sueño infantil⁽¹⁴⁾. Su definición consensuada es la de “muerte inesperada de un niño menor de un año, que permanece inexplicada después de una minuciosa investigación del caso, en la que se incluye la realización de una autopsia completa, un examen del lugar de la muerte y una revisión de la historia clínica”. Es la principal causa de muerte en los niños entre 1 mes y 1 año de vida en los países desarrollados. Su frecuencia varía en los distintos países (0,4-6,3/100.000 nacidos vivos). En España se comunican unos 370-550 casos al año.

El perfil del niño fallecido es el siguiente: lactante entre 1 y 12 meses, con un pico de frecuencia entre los 2 y los 4 meses (40-50 %

de las muertes a esa edad), más habitualmente un varón, en tiempo frío (el 95 % de los casos sucede entre octubre y abril), durante las horas de sueño y, frecuentemente, habiendo padecido un cuadro viral banal los días anteriores. Los factores de riesgo más referidos son el dormir en decúbito prono⁽¹⁵⁾, la prematuridad, el bajo peso al nacer, la juventud de la madre, la multiparidad, los cuidados prenatales tardíos o ausentes, el abuso de drogas o de tabaco durante el embarazo, la exposición postnatal al humo del tabaco y la lactancia artificial. Recientes estudios genéticos sugieren una potencial relación del SMSL con el gen Krox-20, el pro-oncogén Ret, el gen Mash J y el gen regulador de la proteína de transporte de la serotonina. Estos genes están relacionados con la respuesta ventilatoria y los *arousals*. El haber tenido un hermano fallecido de un SMSL aumenta el riesgo de un SMSL hasta cuatro a seis veces. Un ALTE previo incrementa el riesgo de un SMSL en un 13 %, pero el ALTE sólo contribuye al respecto en un 8 al 10 %.

Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en los niños

– *Definición y concepto.* El SAHS se define por la aparición de episodios repetidos de obstrucción parcial o completa de la VAS durante el sueño, que dan lugar a una alteración de la ventilación normal y de los patrones de sueño⁽¹⁶⁾. El SAHS en los niños no tiene, al contrario que en los adultos, una predilección por los varones, sino que muestra una frecuencia similar en ambos sexos^(17,18). Aunque se ha descrito en todas las edades, el pico de incidencia se sitúa entre los 2 y los 6 años debido a que, en este período, las relaciones anatómicas del tejido linfático local y de la VAS hacen que el calibre de esta última sea menor.

Los criterios de definición del SAHS infantil son diferentes a los del adulto (Tabla 1)⁽¹⁹⁾. En primer lugar, el criterio habitualmente utilizado en el adulto para la definición de una apnea, como una pausa mayor de 10 segundos, no es imprescindible. En los niños un período de tiempo menor es capaz de produ-

cir caídas significativas en la SaO₂ y retención de CO₂. Una apnea obstructiva se define como la ausencia de flujo oronasal durante un tiempo superior al doble de un ciclo respiratorio, en presencia de actividad muscular continua torácica y abdominal. Las hipopneas son reducciones del flujo oronasal de, al menos, un 50 %. En los niños se observan más frecuentemente que las apneas y se traducen clínicamente por la presencia de relevantes esfuerzos ventilatorios nocturnos. El número de apneas más el número de hipopneas dividido por las horas de sueño se define como el índice de apneas-hipopneas (IAH). Un índice mayor de 1 para las apneas⁽⁹⁾ y mayor de 3 para las hipopneas⁽¹⁶⁾ se considera como anormal, cuando en los adultos se estima que el IAH es anormal a partir de 5 o 10. Otra característica es que en los niños son frecuentes las llamadas apneas centrales de transición sueño-vigilia, que no suelen representar un problema médico si no se acompañan de alteraciones en el intercambio gaseoso o de cambios en el patrón del sueño⁽¹⁶⁾. En la tabla 2 se presentan las características diferenciales entre el SAHS de los niños y el de los adultos.

– *Epidemiología.* A pesar de que se han realizado pocos estudios epidemiológicos en niños y de que la metodología empleada ha sido, en muchos casos, controvertida (Tabla 3)⁽²⁰⁻²⁵⁾, en general se considera que el ronquido crónico está presente en el 5 al 12 % de los niños y que entre el 1 y el 3 % de la población infantil es sospechosa de padecer un SAHS.

– *Factores de riesgo.* Los factores de riesgo del SAHS en los niños son múltiples. Así, aunque se ha descrito asociado a la respiración bucal, las infecciones de la vía aérea superior, el fumar pasivamente y la atopia^(24,25), la causa más frecuente en la infancia, aunque no la única, es la alteración que supone la obstrucción mecánica debida a la hipertrofia del tejido linfático del anillo de Waldeyer⁽²⁶⁻²⁸⁾. El SAHS en la infancia es, fundamentalmente, un problema mecánico. Se trata de un desbalance entre los mecanismos de apertura y de colapso de la VAS durante el sueño, que puede deberse a alte-

TABLA 1. Definiciones de los eventos respiratorios que pueden detectarse en una polisomnografía efectuada en niños y en las que se basa la identificación de los trastornos respiratorios del sueño en la infancia. Modificado de Marcus et al.⁽⁹⁾

Apnea obstructiva

Ausencia de flujo oronasal en presencia de un esfuerzo respiratorio continuo que dure más de dos ciclos respiratorios; frecuentemente se asocia, aunque no siempre, con hipoxemia.

Apnea central

Cese del esfuerzo respiratorio de, al menos, dos ciclos respiratorios.

Hipopnea

Disminución de la amplitud de la señal del flujo oronasal de, al menos, un 50 %, frecuentemente acompañada de una hipoxemia o de un microdespertar (*arousal*). Algunos autores han sugerido que las hipopneas son obstructivas cuando la reducción en el flujo no se acompaña de un descenso en el esfuerzo respiratorio y no obstructivas cuando ambos fenómenos, flujo y esfuerzo, caen al menos un 50 %.

Hipoventilación obstructiva

Obstrucción parcial de la vía aérea que lleva a que la $P_{ET}CO_2$ sea superior a 55 mmHg o a que la $P_{ET}CO_2$ sea mayor de 45 mmHg más de un 60 % del tiempo total de sueño, o también a que la $P_{ET}CO_2$ supere los 55 mmHg más de un 10 % del tiempo total de sueño (en ausencia de alguna enfermedad pulmonar).

Hipoventilación no obstructiva

Disminución de la ventilación debida a:

- Un descenso del impulso ventilatorio central.
- Una alteración neuromuscular, es decir, una anomalía de un nervio periférico o una debilidad muscular.
- Una afectación de los movimientos de la pared torácica (hipoventilación restrictiva).

Abreviaturas: $P_{ET}CO_2$ presión de CO_2 al final de la espiración.

raciones anatómicas y/o de la distensibilidad, así como a problemas neurológicos. Por otra parte, las evidencias sugieren la existencia en el SAHS de una agregación familiar

– *Síntomas y signos clínicos.* El síntoma nocturno más importante y sensible es el ronquido y su ausencia prácticamente descarta un SAHS clínicamente significativo. Suele tratarse de ronquidos intensos y entrecortados, que característicamente empeoran con las infecciones de las vías respiratorias altas o bien cuando existe una rinitis asociada. Las apneas pueden ser observadas por los padres como pausas respiratorias durante el sueño, precedidas de un esfuerzo ventilatorio creciente, que pueden

seguirse de un movimiento corporal o de un despertar^(29,30). Las apneas completas, típicas del SAHS de los adultos, son menos frecuentes en los niños, ya que el patrón respiratorio puede consistir en un estado de hipoventilación obstructiva, por lo que el ronquido de los niños puede estar menos interrumpido por estas pausas que el de los adultos. También se han descrito otros síntomas, como el sueño intranquilo y la respiración dificultosa, con un esfuerzo ventilatorio intenso observado por los padres, a veces con retracción de la caja torácica y de la musculatura supraesternal e intercostal durante la inspiración. El mayor esfuerzo ventilatorio puede condicionar un aumento

TABLA 2. Diferencias clínicas entre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) de los niños y el de los adultos

	<i>Niños</i>	<i>Adultos</i>
Pico de incidencia	Entre los 2 y los 6 años	Entre los 50 y los 55 años
Sexo	No hay diferencias entre sexos	2-3 hombres/mujer (aumenta en las mujeres a partir de la menopausia)
Factores de riesgo	Hipertrofia adenoamigdal, anomalías craneofaciales	Obesidad y sexo masculino
Manifestaciones clínicas	Ronquido, respiración dificultosa durante el sueño, esfuerzo respiratorio importante e, infrecuentemente, somnolencia	Ronquidos ruidosos y entrecortados, apneas observadas y, frecuentemente, excesiva somnolencia diurna y cansancio
Consecuencias	Hiperactividad, irritación, bajo rendimiento escolar, potencial repercusión en la vida adulta	Somnolencia excesiva, déficit cognitivos, deterioro de la calidad de vida, accidentes y riesgo cardiovascular
Factores predisponentes	No el alcohol ni los sedantes o relajantes musculares	Alcohol, sedantes, relajantes musculares
Tratamiento	Si existe una hipertrofia adenoamigdal la cirugía es curativa en más del 90 % de los casos. La CPAP se usa infrecuentemente	La cirugía adeno-amigdal y de la vía aérea superior no tiene buenos resultados. La CPAP es el tratamiento más eficaz

Abreviaturas: CPAP presión positiva continua en la vía aérea.

del gasto energético, lo que se ha asociado a una sudoración profusa, descrita en estos niños. También se consideran síntomas típicos las posiciones anormales adoptadas durante el sueño, como la hiperextensión de la cabeza, en un intento de mantener la VAS permeable, o el dormir en posición de decúbito prono con las rodillas bajo el abdomen.

Otros síntomas nocturnos del SAHS en los niños son la respiración bucal, la enuresis y las cefaleas, que también se han descrito asociadas a otros trastornos del sueño no respiratorios, como las parasomnias, el insomnio o la mala higiene del sueño. También se ha relacionado el SAHS con alteraciones de la actitud y del carácter, como la agresividad o la hiperactividad, así como con modificaciones

del comportamiento, que pueden llevar a mostrar conductas antisociales o que pueden acentuarse hasta desarrollar un síndrome de déficit de atención-hiperactividad que requiera, incluso, un tratamiento psiquiátrico⁽⁵¹⁾. El SAHS también se ha relacionado con anomalías neurocognitivas⁽⁵²⁾.

El examen físico realizado durante la vigilia suele ser normal, lo que a veces puede suponer un retraso en el diagnóstico. En todo caso debe llevarse a cabo una cuidadosa exploración de la VAS, evaluando la competencia de la ventilación nasal y si existe un patrón de respiración bucal. Hay que estimar el tamaño de las adenoides, sobre todo entre los 2 y los 6 años, de las amígdalas palatinas, del paladar blando, de la úvula y del área de sección

TABLA 3. Estudios de prevalencia del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en niños y en adolescentes

<i>Autor</i>	<i>Población y lugar de estudio</i>	<i>Tamaño de la muestra</i>	<i>Edad</i>	<i>Método diagnóstico y criterio del SAHS</i>	<i>Prevalencia</i>
Ali et al. ⁽²⁰⁾	General domicilio	n = 996 (1º) n = 132 (2º)	4 a 5 años	Vídeo filmación + oximetría	0,7% (IC 95% : 0,7-1,1)
Gislason y Benediksdottir ⁽²¹⁾	General laboratorio	n = 551	6 meses a 6 años	Oximetría > 3 caídas/hora de la SaO ₂ de más de un 4%	2,9% (IC 95% : 1,5-4,8)
Owen et al. ⁽²²⁾	General laboratorio	n = 529 (1º) n = 222 (2º)	Estratificada de 0-10 años	Oximetría a > 2 caídas/hora de la SaO ₂ de más de un 4%	25%
Brunetti et al. ⁽²³⁾	General domicilio laboratorio	n = 1.207 (1º) n = 44 (2º) roncadores	Estratificada de 3-11 años	Oximetría y si había más de 2 caídas/hora de la SaO ₂ de más de 4% se hacía una polisomnografía	1% (IC 95% : 0,8-1,2)
Mallory et al. ⁽⁶³⁾	Obesos mórbidos	n = 45	3 a 20 años	Cuestionario y polisomnografía	30%
Redline et al. ⁽⁶⁰⁾	Estudio de familias	n = 390	2 a 18 años	Cuestionario y poligrafía respiratoria, con un RDI > 10	2%
Sánchez-Armengol et al. ⁽⁵⁵⁾	General domicilio	n = 101	12 a 16 años	Cuestionario y poligrafía respiratoria, con un RDI 10 o con un RDI 10+ somnolencia	17,8% 1,98%
Hui et al. ⁽⁶¹⁾	General domicilio	n = 1.910 (1º) n = 88 (2º)	18 a 20 años	Cuestionario y poligrafía respiratoria	0,1-2,3%
Anuntaseree et al. ⁽⁶²⁾	General	n = 1.142 (1º) n = 8 (2º)	6 a 13 años	Cuestionario y según su resultado se hacía o no una polisomnografía	0,69%

Abreviaturas: SaO₂ saturación arterial de oxígeno; IC intervalo de confianza; RDI índice de eventos respiratorios.

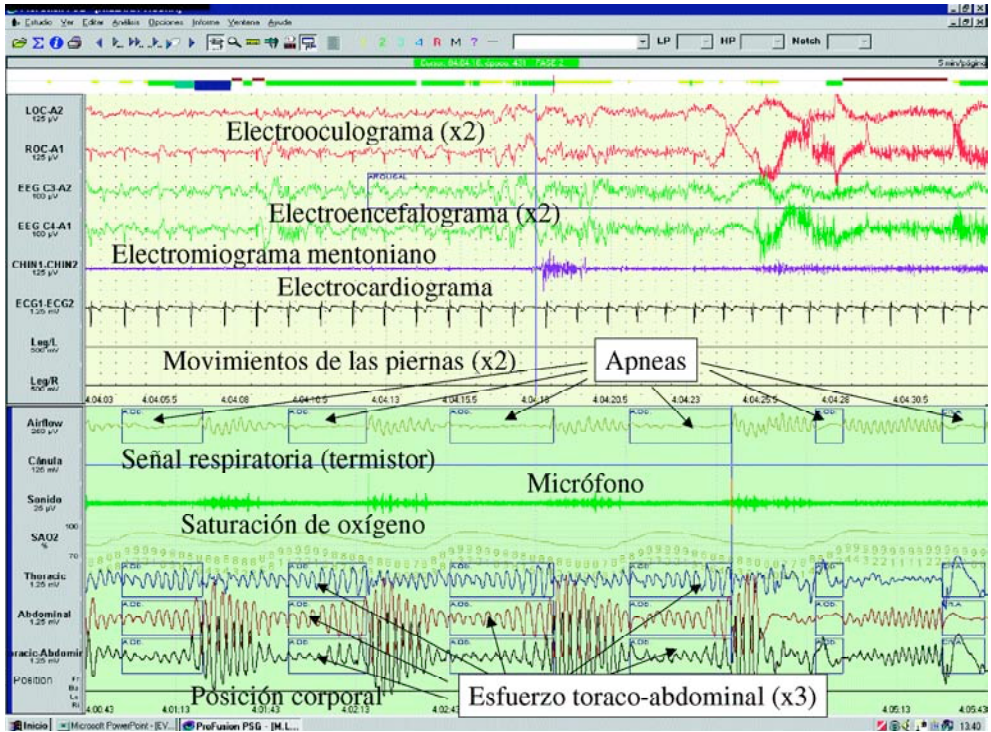


FIGURA 2. Registro polisomnográfico en un síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) grave. Obsérvense las apneas repetitivas, que cursan con caídas en la saturación de oxígeno, el esfuerzo toraco-abdominal y los despertares o *arousals*. En los ocho primeros canales se presenta una época de 30 segundos (parte neurofisiológica del registro). Los canales siguientes son la parte respiratoria del registro y se muestran compilados en 5 minutos, para visualizar mejor todos los eventos respiratorios.

de la orofaringe. También hay que observar el paladar óseo y estudiar si hay desproporciones en la anatomía craneofacial, que pueden objetivarse como dismorfias faciales.

Las primeras series publicadas de niños con un SAHS incluían casos graves, en los que las complicaciones cardiovasculares, como la hipertensión pulmonar y el *cor pulmonale* eran frecuentes⁽⁵³⁾. Actualmente, la mayoría de los casos se diagnostican en fases más precoces, por lo que estas complicaciones se ven con menor frecuencia. Sin embargo, no es raro objetivar un retraso en el desarrollo pondo-estatural, que puede estar influido por el mayor consumo de energía, por el aumento del trabajo respiratorio, por la menor secreción de hormona del crecimiento, debida a la fragmentación del sueño, o por el influjo que

el SAHS puede tener en la actividad de la insulina⁽⁵⁴⁾.

– *Métodos diagnósticos.* El método diagnóstico recomendado es la polisomnografía convencional (PSG), realizada en un entorno apropiado y adaptado al niño. Las señales fisiológicas deben registrarse de modo continuo durante toda la noche, para ser evaluadas posteriormente (Fig. 2). Es recomendable que la PSG incluya también un registro de la presión parcial de CO_2 espirado (PetCO_2) o de la PCO_2 transcutánea, para medir mejor la hipoventilación alveolar. La determinación de la presión esofágica, necesaria en algunos casos, puede considerarse como opcional.

La poligrafía respiratoria (PR) analiza las variables respiratorias, con medidas incruentas cualitativas o semicuantitativas, y puede

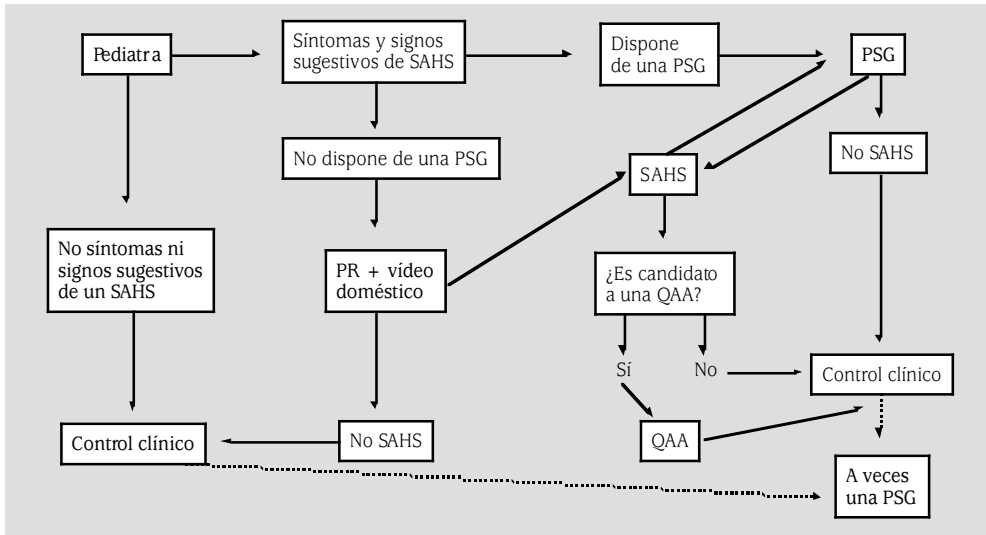


FIGURA 3. Esquema de aproximación diagnóstica a un niño en el que se sospecha un síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). Adaptado de las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (36). Abreviaturas: PSG polisomnografía convencional; PR poligrafía respiratoria; QAA cirugía adenoamígdar.

ser una alternativa a la PSG. La PR tiene las limitaciones que se derivan de no estudiar los parámetros neurofisiológicos. Sin embargo, tiene ventajas innegables. Con relación a la PSG es más barata, su análisis es más rápido y se tolera mejor. Su mayor inconveniente está en que se realiza un diagnóstico con menos información que la que se obtiene con la PSG y con mayor grado de incertidumbre. Por ello resulta imprescindible que los técnicos que interpreten estos registros tengan una buena formación. Las variables clínicas, como el índice de Brouillette, no tienen validez suficiente para establecer el diagnóstico de un SAHS⁽³⁵⁾. Sin embargo, el empleo de criterios clínicos, junto a una exploración minuciosa de la VAS, un vídeo doméstico y una PR con un equipo validado, es una buena alternativa para el diagnóstico de certeza en los niños en los que se tiene la sospecha clínica de un SAHS.

Una reciente revisión de la Academia Americana de Pediatría⁽³⁸⁾ resume cuáles deben ser los objetivos del diagnóstico en los niños en los que se sospecha un SAHS:

1. Identificar los pacientes con mayor riesgo de padecer un SAHS grave.
2. Evitar una innecesaria cirugía adenoamígdar en los pacientes de bajo riesgo.
3. Evaluar qué pacientes tienen el mayor riesgo quirúrgico.

En la figura 3 se presenta un esquema de aproximación razonable al diagnóstico de un niño en el que se sospecha un SAHS.

- *Tratamiento.* El tratamiento de elección en la mayoría de los casos es la adenoamigdalectomía (AA), ya que la adenoidectomía tiene unos resultados claramente inferiores a los de la AA. Numerosos estudios han evidenciado una mejoría clara de los niños que padecen un SAHS tras la realización de una AA^(26-28,37-40). De hecho, en los últimos años el porcentaje de AA realizado en niños con un SAHS se ha incrementado drásticamente⁽⁴¹⁾.

El SAHS constituye una indicación absoluta de AA. No obstante, las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias de los niños con un SAHS pueden ser relevantes y deben ser conocidas por los anestesiólogos. Oscilan

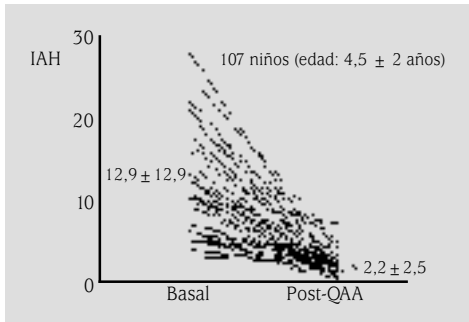


FIGURA 4. Resultados de la cirugía adenoamigdalares (QAA) en 107 niños con un síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) intervenidos en el Hospital Txagorritxu de Vitoria. Tomado de Zorilla et al (28). Abreviaturas: IAH: índice de apnea-hipopnea.

entre el 0 y el 27%, según los casos^(40, 42-44). En estas complicaciones se incluyen problemas anestésicos y complicaciones en el postoperatorio inmediato, tales como dolor, dificultades para la deglución o hemorragias. De forma añadida, los pacientes con un SAHS pueden desarrollar otras complicaciones respiratorias, como el empeoramiento del SAHS por un mecanismo inflamatorio, edema pulmonar no cardiogénico e incluso, en ocasiones, muerte. Los factores de riesgo quirúrgico más importantes para la AA en un niño con un SAHS son:

1. La edad inferior a los 3 años y, especialmente, a los 12 meses.
2. La gravedad del caso (IAH > 10).
3. La presencia de desaturaciones de oxígeno graves.
4. Las enfermedades cardiopulmonares o neuromusculares previas.
5. Las malformaciones craneofaciales.

En este sentido y aunque la AA es una cirugía menor, es aconsejable que el niño permanezca en el hospital durante 24 horas bajo observación. Esto está especialmente indicado en los casos de alto riesgo, en los que la monitorización bajo supervisión de enfermería y con una pulsioximetría es obligada. No obstante, este criterio podría modificarse en el futuro, dado que al incrementarse el número

de niños diagnosticados de SAHS en los últimos años su gravedad tiende a ser menor.

Después de la AA la evolución suele ser excelente, con una recuperación y una mejora muy rápidas de todas las variables clínicas y polisomnográficas. La curación se alcanza en un 75 al 100% de los casos (Fig. 4)^(28,45). La recurrencia es, en general, poco frecuente. En cuanto a la necesidad de repetir el registro PSG después de la AA, esto parece indicado cuando persistan los síntomas, cuando haya riesgo de fracaso quirúrgico (enfermedades neuromusculares, malformaciones, síndrome de Down, etc.) y cuando el IAH previo es superior a 15⁽⁴⁵⁾. Sin embargo, esta cifra es meramente orientativa.

El tratamiento con presión positiva continúa en la vía aérea por vía nasal (CPAP), que es habitual en el adulto, es de uso excepcional en el niño. Sin embargo, en casos seleccionados puede estar indicado, como ocurre en el SAHS grave con mínimo tejido adenoamigdalares, cuando está contraindicada la AA, en las enfermedades neuromusculares, en las malformaciones craneofaciales no subsidiarias de tratamiento quirúrgico o cuando la intervención quirúrgica debe retrasarse, en el síndrome de Down (con persistencia del SAHS tras la AA) y, en general, en los niños con un SAHS en los que la cirugía adenoamigdalares no ha tenido éxito^(46,47). Actualmente se dispone de mascarillas comerciales perfectamente adaptables a la población infantil⁽⁴⁸⁾. El mayor problema del tratamiento con CPAP en los niños es la tolerancia, por lo que es imprescindible la adecuada colaboración de los padres. La tolerancia es mejor, en general, en los niños mayores⁽⁴⁷⁾. La titulación del nivel de presión debe individualizarse en cada caso mediante una PSG⁽⁴⁶⁾. Por otra parte, los niños que están en tratamiento con una CPAP pueden requerir, al contrario que los adultos, reevaluaciones posteriores mediante una PSG, dado que la relación anatómico-funcional de la VAS del niño puede sufrir variaciones con el desarrollo⁽⁴⁶⁾.

La uvulopalatofaringoplastia, procedimiento usado en los adultos, no suele realizarse en los

niños. No obstante se ha usado, en ocasiones, aisladamente o en conjunción con una AA⁽³⁹⁾. También se ha empleado en los niños afectos de un síndrome de Down. Sin embargo, incluso en estos niños es aconsejable comenzar con una AA si existe una hipertrofia adeno-amigdalara. La traqueotomía resulta hoy en día un tratamiento excepcional, sólo indicado en los niños que tienen un SAHS muy grave, secundario a malformaciones craneofaciales no subsidiarias de tratamiento quirúrgico o en las que éste debe retrasarse en espera de un mayor desarrollo del niño. También por otras razones médicas y cuando la CPAP ha fracasado.

Por último, existen pocos datos sobre la eficacia de las férulas de avance mandibular en los niños, en los que tienen, además, el inconveniente de tener que cambiarse de acuerdo con el desarrollo infantil. En los niños se ha sugerido que la evitación del ambiente tabáquico, la polución y los alérgenos, así como el tratamiento precoz de las rinitis, podría ayudar en la prevención y en la obtención de mejorías cuando el paciente padece un SAHS. Asimismo, la pérdida de peso en los niños obesos también puede considerarse como una alternativa terapéutica. Sin embargo, ninguna de estas medidas debe retrasar la indicación de un tratamiento definitivo. Finalmente, la administración de oxígeno durante el sueño a veces se prescribe en los niños con un SAHS, al objeto de evitar la hipoxemia nocturna. No obstante, hay muy pocas indicaciones para este tratamiento en estos niños si no se asocia alguna otra enfermedad cardiorrespiratoria. La oxigenoterapia no previene la aparición de eventos respiratorios, al menos a nivel del mar, y puede ser responsable de una mayor hipoventilación alveolar. Por ello, si va a usarse oxígeno, debe monitorizarse la PaCO₂, para asegurarse de que el paciente no sufre una hipoventilación durante el sueño.

No se conoce la historia natural del SAHS infantil, dado que el SAHS en los niños tiene unas características clínicas propias y diferentes de las que se han descrito en los adultos y ya que, además, responde a unas medi-

das terapéuticas distintas. Es posible que algunos de los niños con un SAHS no diagnosticado evolucionen aceptablemente con el desarrollo. También es cierto que varios de los aspectos que deben identificar el SAHS infantil y su evolución posterior precisan de una mejor definición. Sin embargo, las evidencias sobre las consecuencias clínicas del SAHS son abrumadoras, por lo que la actitud expectante ante un niño con un SAHS relevante no está justificada. Por otra parte, dada la escasa validez de los índices de sospecha clínica para establecer el diagnóstico, ningún niño debería ser sometido a una AA indicada para solucionar un SAHS sin que éste haya sido confirmado con una prueba diagnóstica. Desgraciadamente, el número de diagnósticos de SAHS en niños apenas alcanza un 5 a 10% de la población afectada. Esto se debe a que, por un lado, la mayoría de los pediatras y de los especialistas en otorrinolaringología infantil no han recibido entrenamiento específico en el SAHS y, por otra parte, a que las unidades de sueño tienen, en general, aún poca experiencia e infraestructura para estudiar a la población infantil. Todo ello ha condicionado un nivel de infradiagnóstico a todas luces inaceptable, de cuya responsabilidad no podemos sustraernos. Corresponde a los médicos estar preparados para identificar este problema y contribuir a la formación de los padres para su reconocimiento. Sin embargo, es responsabilidad de las autoridades sanitarias el garantizar los instrumentos diagnósticos y terapéuticos necesarios para que un diagnóstico precoz y correcto evite las potenciales complicaciones de esta enfermedad.

LOS ADOLESCENTES

El sueño y la respiración en los adolescentes

La adolescencia es un período de profundos cambios físicos, metabólicos, bioquímicos y psíquicos. El sueño no es ajeno a estos cambios. Los adolescentes experimentan modificaciones en el control del sueño y en los rit-

mos circadianos. Los procesos emocionales y la privación del sueño, frecuentes en esta época, alteran los ritmos del sueño e inducen, con frecuencia, hábitos incorrectos, que no son fáciles de erradicar. Por otra parte, la adolescencia es un período en el que suelen producirse los primeros contactos con el alcohol y otras sustancias, que también pueden afectar al sueño. Así pues, esta etapa de la vida es un espacio crítico y muy oportuno para establecer hábitos correctos de salud y sueño, que marcarán la vida adulta⁽⁴⁹⁾.

Los niños prepuberales suelen tener un sueño excelente. Buen estado de alerta durante el día y sueño eficiente, con abundante fase delta durante la noche. En general, se observa un progresivo descenso del sueño profundo entre los 10 y los 20 años⁽⁵⁰⁾, que nosotros también hemos podido observar en nuestro laboratorio (Figs. 1b y 1c). Se ha sugerido que esta pérdida de sueño delta tiene que ver con una reducción de la densidad cortical sináptica⁽⁵¹⁾. Los adolescentes también muestran un acortamiento de la latencia de sueño REM y algún incremento del sueño NoREM I y II⁽⁵²⁾.

Una característica común en los adolescentes es la de que necesitan dormir más de lo que en realidad duermen^(52,53). Por ello, no es infrecuente que tengan excesiva somnolencia durante el día^(54,55). Esta somnolencia se ha relacionado con una insuficiencia de sueño, como consecuencia de los cambios en los hábitos escolares y sociales. Así, el tiempo que dedican al sueño es similar al de los adultos, cuando la necesidad de sueño es más parecida a la de los niños. De forma añadida, el hecho de que en la adolescencia se observe una tendencia a un retraso de fase circadiana, facilitando que se acuesten y se levanten más tarde que en la edad prepuberal, también puede favorecer la aparición de una insuficiencia de sueño y, consiguientemente, una somnolencia. Este retraso de fase se ha relacionado con las conductas de estudio y de trabajo, con las actividades sociales y con la necesidad de independencia. Sin embargo, algunos autores sugieren que existe un componente biológico

asociado a la pubertad y que el sincronizador circadiano interno puede alargarse en relación con la madurez puberal⁽⁵⁶⁾.

El patrón ventilatorio y los mecanismos que regulan la respiración en la adolescencia son ya muy parecidos a los del adulto. Durante el sueño NoREM la respiración es regular, con una frecuencia respiratoria menor que la de la vigilia, especialmente en el sueño profundo. Asimismo, el volumen corriente se reduce, lo que implica una disminución relevante de la ventilación minuto en los adolescentes y en los adultos, entre un 8 y un 15%, en comparación con la ventilación que se observa durante la vigilia⁽⁵⁷⁾. En los adolescentes, como ocurre en los adultos, la frecuencia respiratoria es más elevada y variable en el sueño REM y más reducida y estable en el sueño profundo.

Los trastornos respiratorios durante el sueño en los adolescentes

La adolescencia, como etapa puente hacia la vida adulta, está sujeta a continuos cambios. Por una parte, las características de la adolescencia pueden favorecer la aparición de una excesiva somnolencia diurna, cambios del carácter, alteraciones conductuales y conflictos familiares. Por otro lado, es una edad en la que también pueden detectarse otros trastornos, como las alteraciones de los ritmos circadianos, la narcolepsia, la depresión y el insomnio. Sin embargo, es llamativa la práctica ausencia de guías clínicas que describan la aproximación al diagnóstico y al tratamiento en este segmento de edad. El enfoque en el adolescente es diferente al de los niños o de los adultos y requiere su propia estrategia. Por ello, el éxito de cualquier tratamiento en esta edad requiere un cuidadoso balance, que afecta al adolescente, a los padres y a la elección de un programa que tenga en cuenta el entorno de la adolescencia y sus características.

En cuanto a los TRS, algunos factores de riesgo propios del SAHS de la vida adulta ya pueden estar presentes en la adolescencia, como la obesidad, el alcohol, el tabaco, etc. Se inicia la distribución central de la grasa y la tes-

tosterona comienza a modular la musculatura general y la de la VAS, de forma que si ésta se encuentra ya estrechada, por anomalías en el desarrollo, por una hipertrofia de los tejidos o por alteraciones del esqueleto cráneo-mandibular no corregidas, podría favorecerse la aparición de un SAHS en la vida adulta⁽⁵⁸⁾.

La expresión clínica del SAHS en la adolescencia es escasa. Durante la edad infantil los padres eran unos buenos interlocutores. Sin embargo, los adolescentes suelen dormir solos o con otros hermanos, de los que, en general, se obtiene poca información, por lo que muchos síntomas pueden pasar desapercibidos. Por otra parte, las formas de expresión clínica de la enfermedad no están bien definidas y los criterios de normalidad y de anormalidad en la PSG también tienen puntos oscuros. Marcus et al.⁽¹⁹⁾ y Acebo et al.⁽⁵⁹⁾ estudiaron una serie de niños y adolescentes sanos asintomáticos para establecer el patrón de normalidad. Encontraron una frecuencia muy baja de alteraciones respiratorias y oximétricas. No obstante, podrían haber infravalorado los resultados, por un sesgo de selección, al investigar solamente a una población sana.

Por otro lado, los trabajos referentes a la prevalencia del SAHS en la adolescencia son escasos y las características de los pacientes estudiados diferentes, por lo que no resulta fácil su comparación. La prevalencia del ronquido oscila entre el 6,5 y el 25% y la del SAHS (definido por la existencia de un IAH mayor de 3) entre el 0,1 y el 8,4%⁽⁶⁰⁻⁶²⁾, cifras no muy alejadas de las de la población infantil⁽²⁰⁻²³⁾. Sin embargo, cuando se han estudiado niños y adolescentes con obesidad mórbida, la prevalencia ha llegado hasta el 30%⁽⁶³⁾. Recientemente, Sánchez Armengol et al.⁽⁵⁵⁾ han analizado una muestra de 101 adolescentes, seleccionados a partir de la población general, mediante un cuestionario y una PR. El 29% fue roncador y la prevalencia de un IAH igual o mayor de 10 fue del 17,8%, lo que supone una cifra elevada y bastante similar a la de la población adulta⁽⁶⁴⁾. No obstante, sólo el 1,98% tuvo una clínica sugestiva de un SAHS y que

consistió en ronquidos, pausas respiratorias y somnolencia diurna. Estas cifras sugieren que la prevalencia del SAHS en los adolescentes es, aproximadamente, la mitad que la que se observa en la población adulta.

El diagnóstico y el tratamiento del SAHS en los adolescentes sigue las mismas guías que las de la edad adulta. Sin embargo, si existe una hipertrofia adeno-amigdalares clara, como sospecha de génesis del SAHS, se puede intentar la AA. Asimismo, las prótesis de avance mandibular pueden ser una opción, aunque hay muy poca experiencia con ellas en esta edad. Finalmente, si el paciente cumple criterios de SAHS la CPAP tiene las mismas indicaciones que las de la edad adulta.

No se conoce bien la historia natural del SAHS en los niños ni en los adolescentes, ni si un SAHS infantil puede condicionar la aparición de un SAHS en la vida adulta. Tampoco se sabe cuantos SAHS vistos en la edad adulta padecieron un SAHS en la infancia o en la adolescencia sin que fueran diagnosticados y tratados. Por tanto, no está claro si se trata de dos procesos distintos o bien si son fases diferentes de un mismo proceso, pudiendo ser el SAHS de la infancia un precursor del SAHS de la edad adulta. En este sentido, se ha postulado que los adultos con un SAHS están predispuestos a tener este problema desde niños y que este síndrome comienza a manifestarse desde las primeras etapas de la vida, con expresiones clínicas distintas en relación a los diferentes grupos de edad⁽⁶⁵⁾. Del mismo modo, algunos autores⁽⁶⁶⁾ han planteado que el SAHS en el niño y en el adulto podrían no ser entidades diferentes y compartir un “continuo” del mismo proceso, que tendría dos picos. Uno entre los 2 y los 6 años, ya comentado, y otro en la edad adulta, entre los 45 y los 55 años. Así, el SAHS de los adultos estaría influido por factores genéticos y del desarrollo, que se generarían en la infancia y que podrían agravarse por la existencia de un SAHS no tratado en el periodo infantil. Sin embargo, esta hipótesis aún no ha sido probada de manera clara.

LOS ANCIANOS

El sueño y la respiración en la edad avanzada

Los ancianos suelen padecer problemas crónicos que suelen afectar al sueño. Además, presentan otras trastornos, como la ausencia de actividad laboral, la pérdida de sus seres queridos, la soledad, los períodos prolongados de estancia en la cama, la ausencia de ejercicio y el uso continuado de fármacos, que pueden favorecer la aparición de alteraciones del sueño. Muchos de estos factores son normales a esa edad y constituyen parte de los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. Sin embargo, otros son claramente patológicos y deben identificarse y tratarse para mejorar el nivel de salud y la calidad de vida de las personas mayores⁽⁶⁷⁾.

Los patrones de sueño se modifican con la edad. Un meta-análisis que incluyó 34 trabajos bien diseñados, realizados mediante cuestionarios, concluyó que los ancianos tienen dificultades para iniciar y, fundamentalmente, para mantener el sueño. Las personas mayores emplean hipnóticos con elevada frecuencia y se despiertan muy temprano⁽⁶⁸⁾. Estudios objetivos llevados a cabo mediante registros polisomnográficos han confirmado que, con la edad, se produce un incremento en el número y en la duración de los despertares, lo que conlleva un aumento de los períodos de vigilia intra-sueño. Asimismo, se ha observado un despertar precoz en la mañana. No obstante, no se ha demostrado aumento alguno en la latencia del sueño, lo que está en contraposición con los hallazgos, obtenidos por cuestionario, que se refieren a la dificultad para iniciar el sueño que aparece con el incremento de la edad. Se ha sugerido que esta discrepancia podría estar en relación con una menor cantidad de sueño profundo en los ancianos en el primer ciclo de sueño o bien con el hecho de que, al acostarse más temprano, se favorece la impresión subjetiva de permanecer más tiempo despierto⁽⁶⁷⁾.

Por otra parte, el sueño REM está presente incluso en edades muy avanzadas de la vida

y, aunque su duración es menor, su distribución y su densidad permanecen bastante uniformes a lo largo de la noche, con un porcentaje de sueño REM que está en torno al 18% en los individuos mayores de 80 años⁽⁶⁹⁾. Esta cifra es muy similar a la encontrada por nuestro grupo (Fig. 1d). Otro hallazgo es el de la progresiva disminución con la edad del sueño delta, de forma que la fase IV del sueño NoREM puede estar ausente después de los 60 años⁽⁶⁷⁾. En cuanto al tiempo total de sueño, éste parece que desciende con la edad. Sin embargo, esta reducción no es lineal⁽⁷⁰⁾, habiéndose estimado una media de tiempo total de sueño, en los ancianos sanos, que está en torno a unos 300 minutos^(68,71). Nosotros, estudiando una población general de edades comprendidas entre los 30 y los 100 años (Fig. 1d), también hemos comprobado que el sueño REM persiste en las edades avanzadas, de forma similar a lo que ocurre en las edades medias. Asimismo, el tiempo total de sueño sólo se reduce ligeramente. Por otra parte, el sueño profundo, aunque disminuye con la edad, persiste incluso en los sujetos de más de noventa años⁽⁷⁰⁾.

Los adultos jóvenes tienden a tener un período largo de sueño, habitualmente nocturno, y un período de vigilia, generalmente diurno. Sin embargo, los ancianos pueden tener más de un período de sueño, uno nocturno y otro, a veces varios, durante el día^(72,73). No está claro el porqué de estos cambios con la edad, aunque se especula que pueden estar relacionados con la ausencia de una presión social para estar alerta durante el día, la restricción del sueño a un único período, la soledad o el aburrimiento. Quizás también con cambios en el ritmo circadiano.

Las modificaciones del ritmo circadiano con la edad se conocen mejor. Así, se ha visto que el pico de temperatura corporal durante el sueño se adelanta unas dos horas en los ancianos, con respecto al que se aprecia en las edades medias⁽⁷⁴⁾. En atención a esta circunstancia se ha empleado la fototerapia para producir un retardo de fase de dos horas en el ini-

cio del sueño⁽⁷⁵⁾, lo que podría abrir nuevas expectativas en el tratamiento del insomnio de los ancianos⁽⁶⁷⁾. Por otra parte, todos estos cambios están sujetos a una gran variabilidad entre los individuos. Además, las personas mayores reciben la influencia añadida de una constelación de problemas médicos, como son el dolor, la demencia, la depresión, la hipertensión arterial, los problemas digestivos y génito-uritarios, etc., que pueden afectar a la cantidad y a la calidad del sueño.

Otro aspecto difícil de valorar es la somnolencia diurna del anciano. Muchos ancianos hacen varias siestas durante el día. Estas siestas pueden estar en relación con cambios biológicos o con aspectos sociales derivados de su tiempo libre no cubierto, con una ausencia de motivación y presión social, con la falta de recursos económicos, con las condiciones climáticas, que inducen a pasar largos períodos de tiempo en el domicilio, etc. Las consecuencias de estas siestas, junto con los cambios fisiológicos, circadianos y de los patrones de sueño descritos, todavía favorecen más el acortamiento del sueño nocturno en las personas mayores. Por desgracia, este hecho a veces se interpreta como una enfermedad del sueño y se llega a la conclusión de que el anciano tiene insomnio. Debido a que, lamentablemente, en las facultades de medicina y en nuestro período de formación posterior no hemos recibido un entrenamiento adecuado sobre el sueño y sus trastornos, aunque sí se nos ha enseñado a prescribir medicación, estos ancianos se tratan con hipnóticos con excesiva facilidad. Con ello, lejos de arreglar un problema puede crearse otro. En realidad, debería ser mucho más útil explicar y conocer las características del sueño en esta edad y que el anciano y sus familias comprendieran las modificaciones fisiológicas, no necesariamente patológicas, que acompañan a este período de la vida.

A pesar de estas consideraciones, no debe olvidarse que el anciano está sujeto a numerosas enfermedades que tienen consecuencias sobre el sueño. Así, además del SAHS, están todos los problemas médicos asociados al enve-

jecimiento y al consumo de fármacos. Por ello, de la misma forma que no debe interpretarse como patológico lo que es normal, tampoco debe atribuirse al envejecimiento una enfermedad potencialmente tratable.

Trastornos respiratorios durante el sueño en el anciano

La prevalencia de los TRS en la población anciana es mucho menos conocida que la de las edades medias, aunque se estima que varía entre un 26 y un 85 %⁽⁷⁶⁻⁷⁹⁾. Estas discrepancias en las cifras son consecuencia de las diferencias en el tipo y el tamaño de las muestras estudiadas, en la metodología diagnóstica elegida y en los criterios empleados para definir el SAHS. A pesar de ello, se evidencia una prevalencia muy superior a la encontrada en las edades medias de la vida. Nuestro grupo⁽⁷⁷⁾ realizó un estudio de prevalencia, mediante PSG, en la población general anciana entre los 71 y los 100 años de edad, analizando a 428 sujetos. Hallamos que un IAH igual o mayor de 5 estaba presente en el 81 % de los hombres (intervalo de confianza o IC al 95 % : 76-86 %) y en el 80 % de las mujeres (IC 95 % : 74-86 %) y que la asociación entre un IAH igual o mayor de 10 y una excesiva somnolencia diurna, como criterio de definición del SAHS, estaba presente en el 20 % de los hombres (IC 95 % : 14-27 %) y en el 15 % de las mujeres (IC 95 % : 8-22 %). Además, el IAH aumentaba con la edad y la asociación con una hipertensión arterial sistémica era menos evidente que la que se observa en las edades medias. Por ello podría sugerirse que el SAHS detectado en la población anciana podría tener una diferente morbi-mortalidad que el que aparece en las edades medias.

En España, según los últimos datos censales, viven 6.500.000 de personas mayores de 65 años. Si se acepta un IAH igual o mayor de 30 como el punto de corte para la existencia de un riesgo cardiovascular y como indicativo para considerar el tratamiento con una CPAP y este IAH se aplica a los datos obtenidos en nuestro país^(64,77), nos encontramos que

tenemos entre 975.000 y 2.008.000 ancianos que padecen un número “relevante” de apneas e hipopneas durante el sueño (IAH ≥ 30) y que 1.137.000 individuos mayores padecen un SAHS subsidiario de tratamiento con una CPAP (IAH ≥ 10 y somnolencia). Además, si se tiene en cuenta el progresivo envejecimiento de la población, estas cifras aumentarán en las próximas décadas de forma muy importante. Sin embargo, el significado clínico del aumento del número de apneas e hipopneas durante el sueño con la edad es incierto⁽⁷⁷⁻⁸⁷⁾. De hecho, con estas cifras tan elevadas, algunos autores han sugerido que quizás el SAHS visto en las edades avanzadas sea diferente, en cuanto a sus características y manifestaciones clínicas e, incluso, a su morbi-mortalidad, al observado en las edades tempranas de la vida.

He et al.⁽⁸⁵⁾ estudiaron 385 pacientes diagnosticados de SAHS y comprobaron que la mortalidad en los no tratados era superior en los menores de 50 años que en los mayores de esa edad. Resultados similares han encontrado Thorpy et al.⁽⁸²⁾ en su serie de 269 pacientes con un SAHS. Phillips et al.⁽⁸⁴⁾ analizaron, mediante una PSG, a 92 sujetos de edades comprendidas entre los 50 y los 80 años y hallaron que un 15% tenía un IAH igual o mayor de 5. Al comparar a estos sujetos con los que tenían un IAH menor de 5 no detectaron diferencias ni en cuanto al impacto en su rendimiento intelectual, ni en cuanto a su estado de alerta durante el día. Tampoco las evidenciaron utilizando como punto de corte un IAH igual o mayor de 10. Mant et al.⁽⁸⁰⁾ valoraron por PR a 94 individuos y a 69 controles de edades que oscilaron entre los 70 y los 85 años. Se recogieron variables referentes a las enfermedades concomitantes y todos los sujetos se siguieron durante cuatro años. Ni en el grupo de los pacientes ni en el de los controles se encontró relación entre la mortalidad y el IAH igual o mayor de 15.

Por todo ello, algunos autores han planteado que quizás las características clínicas de las apneas e hipopneas durante el sueño vistas en las edades avanzadas sean diferentes

de las observadas en las edades medias de la vida. Incluso se ha propuesto un modelo relacionado con la edad y otro dependiente de la edad⁽⁷⁹⁾. El primero tendría un pico de incidencia en torno a los 50 a 55 años y correspondería a los pacientes con un SAHS que habitualmente se diagnostican y tratan en las unidades de sueño. El modelo edad-dependiente ocurriría, fundamentalmente, en las edades avanzadas y sería visto con menos frecuencia en las unidades de sueño, aunque podría ser detectado en estudios epidemiológicos y podría no tener consecuencias clínicas relevantes. Es decir, los enfermos con apneas e hipopneas durante el sueño identificados en la población anciana podrían ser los “supervivientes” de una población previamente “cribada” en las edades medias o ser una consecuencia del propio envejecimiento.

Por el contrario, otros autores no aceptan esta hipótesis y afirman que las evidencias sobre la existencia de dos modelos no son suficientes. Berri et al.⁽⁸⁷⁾ han estudiado a 28 ancianos de más de 70 años a los que siguieron durante un año y hallaron una relación entre el IAH y el grado de comorbilidad. Ancoli-Israel et al.⁽⁷⁶⁾ han señalado que entre las mujeres ancianas que viven en residencias el IAH es una variable con valor en cuanto a la predicción de la supervivencia. Bliwise et al.⁽⁷⁹⁾ también han observado que el IAH constituye una variable predictora de la supervivencia. De forma complementaria, las relaciones entre la obesidad, el SAHS y la edad son complejas, dado que la obesidad aumenta con la edad. Sin embargo, Ancoli-Israel et al.⁽⁷⁶⁾ no han demostrado la existencia de una asociación significativa entre la edad, el sexo y la gravedad del SAHS en las personas con edades comprendidas entre los 65 y los 99 años. Nosotros mismos hemos podido comprobar que el incremento de la prevalencia del SAHS con la edad, a partir de los 70 años, aunque existe, es mucho menos evidente que el que se produce en las edades medias. Además, no se observa una diferencia significativa entre hombres y mujeres⁽⁷⁷⁾.

Por tanto, es muy posible que los criterios de anormalidad del IAH no sean los mismos a todas las edades. Incluso, es probable que la propia definición y concepto del SAHS varíe con la edad y el sexo. Sin embargo, y a pesar de lo atractivo de estas hipótesis, que señalan la posibilidad de dos modelos diferentes de SAHS en función de la edad, en los que pueden influir cambios anatómico-funcionales, y a pesar de la mortalidad de los casos más graves en las edades más tempranas, actualmente no existen evidencias concluyentes que permitan afirmar que los ancianos con un SAHS difieren de los casos de SAHS observados en las edades medias de la vida.

El tratamiento del SAHS se basa en la evitación de los factores de riesgo, como la obesidad y el alcohol. La cirugía y las férulas de avance mandibular tienen resultados discutibles y, en algunos aspectos, controvertidos. El tratamiento con CPAP es, claramente, el método más eficaz. No obstante, en los ancianos la consecución de una pérdida de peso es más difícil que en las edades medias, la cirugía es muy cuestionable y las prótesis de avance mandibular no suelen estar indicadas en las personas mayores, entre otras cosas por la falta de piezas dentarias en donde sustentar la férula. Por ello, la mejor alternativa continúa siendo la CPAP. Sin embargo, es muy posible que la necesidad de este tratamiento en las edades avanzadas sea menor que en las edades medias. Además, los criterios de indicación de una CPAP pueden ser diferentes, aunque esta posibilidad no se ha demostrado. Por todo ello, ante un paciente anciano portador de un SAHS, debe individualizarse la necesidad de tratamiento. Nuestra recomendación es que si se trata de un paciente sintomático, con una vida activa y razonablemente independiente, está justificado el uso de la CPAP, para luego evaluar sus resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parmelee AH, Stern E. Development of status in infants. En: Clemente C, Purpura D, Mayer

F, eds. *Maturation of brain mechanisms related to sleep behavior*. New York: Academic Press. 1972. p. 199-228.

2. Louis J, Cannard C, Bastuji H, Challamel MJ. Sleep ontogenesis revisited: a longitudinal 24-h home polygraphic study on 15 normal infants during the first two years of life. *Sleep* 1997; 20: 323-33.
3. Hopenbrouwers T, Hodgman J, Arakawa K, Geidel SA, Sterman MB. Sleep and waking states in infancy normative studies. *Sleep* 1988; 11: 387-401.
4. Van der Hal AL, Rodríguez AM, Sargent CW, Platzker ACG, Keens TG. Hypoxic and hypercapnic arousal responses and prediction of subsequent apnea in apnea of infancy. *Pediatrics* 1985; 75: 848-54.
5. Davidson Ward SL, Nickerson BG, Van der Hal AL, Rodríguez AM, Jacobs RA, Keens TG. Absent hypoxic and hypercarbic arousal responses in children with myelomeningocele and apnea. *Pediatrics* 1986; 78: 44-50.
6. Davidson Ward SL, Keens TG. Maturation of the arousal response. En: Loughlin GN, Carroll JL, Marcus CL, eds. *Sleep and breathing in children*. New York: Marcel Dekker. 2000. p. 79-97.
7. American Sleep Disorders Association. The atlas task force. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1992; 15: 174-84.
8. McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol* 1996; 81: 2651-7.
9. Carskadon MA, Hervey K, Dement WC, Guilleminault C, Simons B, Anders TF. Respiration during sleep in children. *West J Med* 1978; 128: 477-81.
10. Rigatto H, Bray JP. Periodic breathing and apnea in preterm infants. Evidence for hypoventilation possibly due to central respiratory depression. *Pediatrics* 1972; 50: 219-28.
11. Rigatto H. Control of breathing during sleep in the fetus and neonate. En: Ferber R, Kryger M, eds. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders Co. 1995. p. 29-43.
12. Waggener TB, Stark AR, Cohlán BA, Frantz ID. Apnea duration is related to ventilatory oscillation characteristics in newborn infants. *J Appl Physiol* 1984; 57: 536-44.
13. Moriette G, Van Reempts P, Moore M, Cates D, Rigatto H. The effect of rebreathing CO₂ on

- ventilation and diaphragmatic electromyography in newborn infants. *Respir Physiol* 1985; 62: 387-97.
14. Hunt CE. Sudden infant death syndrome and other causes of infant mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 346-57.
 15. Hauck FR, Moore CM, Hernan SM, Donovan M, Kalekar M, Christoffel KK, et al. The contribution of prone position to the racial disparity in sudden infant death syndrome: the Chicago infant mortality study. *Pediatrics* 2002; 110: 772-80.
 16. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-78.
 17. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: En: Ferber R, Kryger M, eds. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders Co. 1995. p. 163-216.
 18. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol* 1996; 13: 198-207.
 19. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-9.
 20. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4-5 years old. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-6.
 21. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxaemia among children 6 months to 6 years: an epidemiological study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107: 963-6.
 22. Owen G, Canter R, Robinson A. Overnight oximetry in snoring and nonsnoring children. *Clin Otolaryngol* 1995; 20: 402-6.
 23. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1.207 children of southern Italy. *Chest* 2001; 120: 1930-5.
 24. Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, De Benedetto F. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *Br Med J* 1989; 299: 1491-4.
 25. Simonds JF, Parraga H. Prevalence of sleep disorders and sleep behaviours in children and adolescents. *J Am Acad Child Psychiatr* 1982; 21: 383-8.
 26. Swift AC. Upper airway obstruction. Sleep disturbance and adenotonsillectomy in children. *J Laryngol Otol* 1988; 102: 419-22.
 27. Brodsky L, Adler E, Stanivich JF. Naso and oropharyngeal dimensions in children with obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1989; 17: 1-11.
 28. Zorrilla V, Tomás L, Estirado C, Rubio R, Larrauri B, Durán J. Eficacia de la cirugía adenomigdalare en niños diagnosticados de síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) por polisomnografía convencional. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 26-9.
 29. Villa Asensi JR, de Miguel Díez J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 58-64.
 30. Marcus CL. Sleep disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 16-30.
 31. Chervin R, Dillo J, Basetti C, Ganoczy D, Pituch K. Symptoms of sleep disorders, inattention and hyperactivity in children. *Sleep* 1997; 20: 1185-92.
 32. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-20.
 33. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58: 23-30.
 34. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999; 135: 76-80.
 35. Villa JR, De Miguel J, Romero Andújar F, Campelo Moreno O, Sequeiros González A, et al. Utilidad del índice de Brouillette para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño infantil. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 547-52.
 36. American Academy of Pediatrics. Section on Pediatric Pulmonology. Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704-12.
 37. Durán Cantolla J, Rubio Aramendi R. Síndrome de apneas-hipoapneas durante el sueño en el niño. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 4-6.
 38. Stradling JR, Thomas G, Warley AR. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335: 249-53.
 39. McNamara F, Sullivan CE. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Sleep* 2000; 23(Suppl 4): S142-S146.

40. Mc Colley SA, April MM, Carroll JL, Naclerio RM, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 940-3.
41. Rosenfield RM, Green RP. Tonsillectomy and adenoidectomy: changing trends. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99: 187-91.
42. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics* 1994; 93: 784-8.
43. Rothschild MA, Catalano P, Biller HF. Ambulatory pediatric tonsillectomy and the identification of high-risk groups. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 110: 203-10.
44. Biavati MJ, Manning SC, Phillips DC. Predictive factors for respiratory complications after tonsillectomy and adenoidectomy in children with OSA. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123: 517-21.
45. Suens JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 525-30.
46. Marcus CL, Ward SL, Mallory GR, Rosen CL, Beckerman RC, Weesemayer DE, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; 127: 88-94.
47. Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 780-5.
48. McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1999; 116: 10-6.
49. Dahl RE, Carskadon MA. Sleep and its disorders in adolescence. En: Ferber R, Kryger M, eds. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders Co. 1995. p. 19-27.
50. Carskadon MA. The second decade. En: Guilleminault C, ed. *Sleeping and waking disorders: indications and techniques*. Menlo Park: Addison-Wesley. 1982.
51. Feinberg I. Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *J Psychiatr Res* 1983; 17: 319-21.
52. Carskadon MA, Harvey K, Duke P, Andres TF, Litt IF, Dement WC. Pubertal changes in daytime sleepiness. *Sleep* 1980; 2: 453-60.
53. Carskadon MA. Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. *Pediatrician* 1990; 17: 5-12.
54. Carskadon MA, Dement WC. Sleepiness in the normal adolescent. En: Guilleminault C, ed. *Sleep and its disorders in children*. New York: Raven Press. 1987. p. 53-66.
55. Sánchez Armengol A, Fuentes Pradera MA, Capote Gil F, García Díaz E, Cano Gómez S, Carmona Bernal C, et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years. Clinical and polygraphic findings. *Chest* 2001; 119: 1393-400.
56. Andrade MM, Benedicto-Silva EE, Domenice S, Arnhold IJ, Menna-Barreto L. Sleep characteristics of adolescents: a longitudinal study. *J Adolesc Health* 1993; 14: 401-6.
57. Tabachnik E, Muller NL, Bryan AC, Levison H. Changes in ventilation and chest wall mechanics during sleep in normal adolescents. *J Appl Physiol* 1981; 51: 557-64.
58. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989; 114: 997-9.
59. Acebo C, Millman R, Rosenberg C, Cavallo A, Carskadon M. Sleep, breathing, and cephalometrics in older children and young adults. Part I. Normative values. *Chest* 1996; 109: 664-72A.
60. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1527-32.
61. Hui D, Chan J, Ho A, Choy D, Lai C, Leng R. Prevalence of snoring and sleep-disordered breathing in a student population. *Chest* 1999; 116: 1530-6.
62. Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 222-7.
63. Mallory G, Fisher D, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr* 1989; 115: 892-7.
64. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1-5.
65. McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnoea in childhood. *Thorax* 2000; 55: 964-9.

66. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989; 114: 997-9.
67. Ancoli-Israel S, Bliwise D, Mant A. Sleep and breathing in the elderly. En: Saunders NA, Sullivan CE, eds. *Sleep and breathing*. New York: Marcel Dekker. 1994. p. 673-93.
68. Lack L, Thorn N. Sleep disorders: their prevalence and behavioural treatment. En: Byme DG, Caddy CR, eds. *Behavioural medicine: internal perspectives*. New York: Ablex-Norwood. 1990.
69. Redline S, Borrekat W, Gotieb D, Nieto GT, Iber C, Quan S. Sleep stage distributions of the sleep health study cohort. *Sleep* 1998; 21: 210-7.
70. Reynolds CFIII, Kupfer DJ, Taska LS, Hoch CC, Spiker DG, Sewitch DE, Zinner B, et al. EEG sleep in the elderly depressed, demented, and healthy subjects. *Biol Psychiatr* 1985; 20: 431-42.
71. Feinberg I, Carlson VR. Sleep variables as a function of age in man. *Arch Gen Psychiatr* 1968; 18: 239-50.
72. Prinz PN, Peskind ER, Vitaliano PP, Raskind MA, Eisdorfer C, Zemcuznikov N, et al. Changes in the sleep and waking EEG of nondemented and dement elderly subjects. *J Am Geriatr Soc* 1982; 30: 86-92.
73. Regestein QR, Morris J. Daily sleep patterns observed among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35: 767-72.
74. Czeisler CA, Allan JS, Strogatz SH, Ronda JM, Sánchez R, Ríos CD, et al. Bright light resets the human circadian pacemaker independent of the timing of the sleep-wake cycle. *Science* 1986; 223: 667-71.
75. Czeisler CA, Kronauer RE, Johnson MP, Allan JS, Johnson TS, Dumont M. Action of light on the human circadian pacemaker. Treatment of patients with circadian rhythm sleep disorders. En: *Sleep* 88. Horne J, ed. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. 1989. p. 42-7.
76. Ancoli-Israel S, Kripke DR, Klauber MR, et al. Sleep-disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep* 1991; 14: 486-95.
77. Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G, Sollés J, Goicolea A. Obstructive sleep apnoea in the elderly. A population based-study in the general population aged 71-100. *Eur Respir J* 2000; 16(Suppl 31): 167S (Abs).
78. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men. I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 144-8.
79. Bliwise DL, Bliwise NG, Partinen M, et al. Sleep apnea and mortality in an aged cohort. *Am J Public Health* 1988; 78: 544-7.
80. Mant A, King M, Saunders NA, et al. Four-year follow of mortality and sleep-related respiratory disturbance in non-demented seniors. *Sleep* 1995; 18: 433-8.
81. Lavie P, Hever P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnoea patients: multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995; 18: 149-57.
82. Thorpy MJ, Ledereich PS, Burach B, McGregor PA. Increased mortality in women with obstructive sleep apnea. *Sleep Res* 1989; 18: 315.
83. González-Rothi RJ, Foresman GE, Block AJ. Do patients with sleep apnea die in their sleep? *Chest* 1988; 94: 531-8.
84. Phillips BA, Berry DTR, Schmitt FA, et al. Sleep-disordered breathing in the healthy elderly: clinically significant? *Chest* 1992; 101: 345-9.
85. He J, Kriger MH, Zorick FJ, Conway W. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988; 94: 9-14.
86. Marín JM, Carrizo SJ, Kogan I. Obstructive sleep apnea and acute myocardial infarction: clinical implications of the association. *Sleep* 1998; 21: 809-15.
87. Berry DT, Phillips BA, Cook YR, Schmitt FA, Honeycutt NA, Edwards CL, et al. Sleep-disordered breathing in healthy aged persons: one-year follow-up of daytime sequelae. *Sleep* 1989; 12: 211-5.
88. Tune GS. Sleep and wakefulness in normal human adults. *Br Med J* 1968; 2: 269-71.