



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE PSICOLOGIA  
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES

CARACTERISTICAS COGNITIVAS Y CONDUCTUALES  
DE NIÑOS CON APNEA OBSTRUCTIVA DE SUEÑO

**T E S I S**

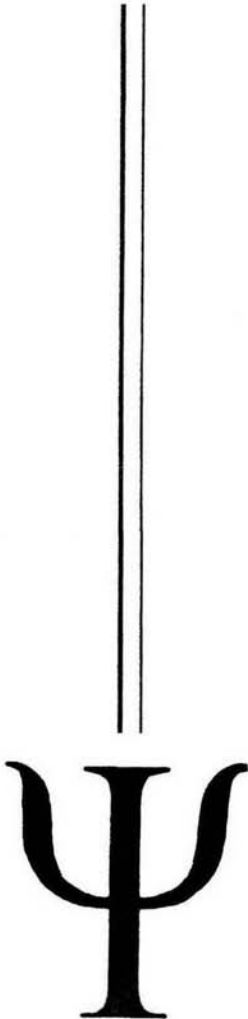
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
**LICENCIADO EN PSICOLOGIA**  
P R E S E N T A  
**JAQUELINE ALVAREZ ALAMILLA**

DIRECTOR DE TESIS: DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO

SINODALES: DR. RAUL AVILA SANTIBAÑEZ  
DR. JOSE MENDEZ VENEGAS  
DRA. IRMA YOLANDA DEL RIO PORTILLA  
MTRA. GABRIELA CASTILLO PARRA

MEXICO, D.F.

MARZO DEL 2004





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## *Dedicatoria*

*Ante todo a mis hermanos en especial a Fer y a Bety que siempre me han apoyado y han creído en mí, a mis padres que con gran anhelo han esperado este momento de satisfacción el cual les ofrezco con todo mi cariño.*

*A ti Alita que espero algún día sigas mis pasos y logres lo que te propones.*

*A todos aquellos que me apoyaron incondicionalmente en la realización de este proyecto.*

*A mi querida Universidad que me ha llenado de muchas satisfacciones durante todo mi recorrido, y a la que agradezco infinitamente las oportunidades que me ha brindado.*

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de UNAM a depositar en su sistema electrónico el contenido de mi trabajo respectivo.

NOMBRE: Alvarez Alamilla  
Jaqueline

FECHA: 10/03/04

FIRMA: Jaqueline Alvarez C.

## *Agradecimientos*

*Agradezco infinitamente a la Universidad Nacional Autónoma de México en especial a la Facultad de Psicología por haberme permitido ser parte de su alumnado, de lo cual me siento orgullosa, y por siempre seguiré formando parte de ella.*

*Al Dr. Ayala que me dio su apoyo incondicional y la oportunidad de conocer lo que ahora para mí resulta imposible de dejar de estudiar, el Sueño.*

*Al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, y a la Clínica de Sueño que me dio la oportunidad de formar parte de su equipo, y que me ha permitido cumplir con mi sueño.*

*En especial a la Dra. Sonia Meza que creyó en mí y que más que ser una maestra con ejemplo a seguir me ofreció su amistad y apoyo incondicional, el que agradezco infinitamente y que nunca olvidaré ¡Gracias!*

*A Elodía que aparte de ser mi compañera es una gran amiga, y a ti Lulú por tu paciencia apoyo y sabiduría.*

*Quiero ahora agradecer a las muchas personas que me ayudaron a lo largo de este proyecto. Al Dr. J.C. Vázquez, al Dr. Armando Castorena, a la Dra. Margarita y al Dr. Pérez Padilla.*

*Quiero agradecer a los muchos que unieron sus esfuerzos, durante la realización y revisión de este trabajo ahora terminado. En primer lugar a la Dra. Irma Yolanda del Río Portilla que gracias a sus consejos y ayuda he logrado terminar este trabajo satisfactoriamente, y que más que ayuda me ofreció su amistad ¡gracias! Dra. Nunca lo olvidaré.*

*Al Dr. Raúl Ávila que gracias a su guía, sabiduría y sinceridad he realizado mi trabajo con decoro. ¡Gracias Raúl Te quiero mucho!, y siempre te estaré agradecida.*

*Y finalmente al Dr. José Méndez V. Y a la Mtra. Gabriela Castillo por sus aportaciones.*

## Índice

---

<b>Resumen</b> .....	1-3
<b>Sueño</b> .....	4-11
<b>Ontogenia del sueño</b> .....	12-14
<b>Síndrome de Apnea obstructiva de Sueño</b> .....	15-21
<b>Sueño y procesos Cognitivos</b> .....	22-33
<b>Trastornos de sueño en niños</b> .....	34 -37
<b>Método</b> .....	38-45
<b>Resultados</b> .....	46-56
<b>Discusión</b> .....	57-62
<b>Bibliografía</b> .....	63-71
<b>Anexo 1</b> .....	72
<b>Anexo 2</b> .....	73-74

## RESUMEN

Se ha observado que el Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño (SAOS) es un síndrome que se presenta en niños, y que padecerlo desencadena una serie de alteraciones físicas y mentales. El SAOS es reconocido por la presencia de cambios anormales de la respiración durante el sueño, los síntomas más comunes son los ronquidos habituales, los episodios repetidos de oclusiones totales (apneas), o casi totales (hipopneas) de la Vía Aérea Superior (VAS), disminución arterial de Oxígeno (SaO<sub>2</sub>), despertares y alertamientos durante el sueño, causados por el crecimiento amigdalino comúnmente llamado amigdalitis crónica. Como consecuencia de estos cambios en el patrón respiratorio y en la calidad del dormir, pueden existir alteraciones cognitivas conductuales como bajo desempeño escolar y retardo en el crecimiento (Carroll y Loughlin, 1995).

El propósito de este estudio es observar si existen alteraciones cognitivas conductuales en niños con Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño (SAOS), y si estas alteraciones mejoran después del tratamiento quirúrgico (Amigdalectomía).

En el presente estudio se obtuvo una muestra de 16 niños de 6 a 12 años de edad, del área metropolitana, con SAOS demostrado por polisomnografía y estudio simplificado de sueño SNORESAT, próximos a ser tratados por cirugía del crecimiento amigdalino (amigdalectomía). En el estudio antropométrico podemos observar que el promedio de edad fue de 9.1 con una DS de 1.86, de los cuales 7 fueron niñas y 9 niños, con un peso promedio de 35.89 Kg, y una estatura de 1.29 promedio. Este estudio se dividió en dos fases, en la Fase 1 los niños fueron entrevistados antes de la cirugía, enseguida se les aplicaron las pruebas psicométricas (WISC y BENDER), el cuestionario de conducta basado en el DSM-IV, contestado por padres y maestros, y finalmente el cuestionario de sueño y respiración contestado por los padres. Después de tres meses hecha la cirugía para tratar el SAOS se continuó con la Fase 2. Consistió nuevamente en la aplicación de las pruebas psicométricas ya mencionadas así como de los cuestionarios de conducta y sueño y respiración. En los resultados obtenidos de la polisomnografía y el estudio simplificado de sueño SNORESAT, se puede observar que el 69% de los sujetos presentaron SAOS severo, el 25% moderado y el 6% leve, obtenidos por el Índice Respiratorio de Sueño (RDI), el cual tiene un promedio pre-quirúrgico de  $27.47 \pm 12.89$  y de  $8.23 \pm 4.46$  post-quirúrgico, una Saturación (SaO<sub>2</sub>) promedio de  $88.89 \pm 6.17$  pre-Qx y de  $92.18 \pm 1.15$  post-Qx, así como una SaO<sub>2</sub> < 90% (tiempo) pre-Qx de  $28.08 \pm 23.18$  y de  $5.46 \pm 6.33$  post-Qx. Observando de esta forma una mejoría notable después del tratamiento quirúrgico, ya que se obtuvieron resultados estadísticamente significativos. En cuanto a las características polisomnográficas antes de la cirugía en comparación con datos de la literatura se observa una deficiencia de sueño, debido al SAOS. La calidad de sueño se mejora después de la intervención quirúrgica.

Las pruebas psicométricas y el cuestionario de conducta mostraron cambios significativos en la segunda aplicación después del tratamiento. Todas

analizadas con la prueba t de student y con un resultado de significancia de  $*p < 0.05$ .

La prueba de WISC se analizó en sus seis subescalas verbales aplicadas, de las cuales se pudo observar que al ser comparadas por la prueba t de student pre y pos QX, no en todas se observó cambios significativos, las que lo obtuvieron fueron: Información, Aritmética, Vocabulario y Retención de dígitos, las cuales están relacionadas con las funciones del lóbulo frontal principalmente. El cuestionario de sueño y respiración nos da una amplia visión de los cambios físicos ocurridos, así como de una visión general de la conducta y calidad de sueño percibida por los padres antes y después del tratamiento. El cual nos puede dar una aproximación de los cambios en la calidad de vida de los pacientes como de los padres que estuvieron a su cuidado durante la presencia del SAOS.



En los siguientes capítulos se hace una recopilación de los avances sobre el estudio de sueño, su ontogenia y sus características fisiológicas, así como los trastornos de sueño reconocidos actualmente, un análisis sobre los trabajos que se han realizado sobre el Síndrome de Apnea obstructiva de sueño (SAOS) en general y particularmente estudios relacionados con niños y las alteraciones cognitivas conductuales causadas por el SAOS, que son los temas principales de este estudio.

## SUEÑO

Se sabe que en la antigüedad varios estudiosos de la mente relacionaban al sueño con el alma y el subconsciente. Se hacía referencia de la mente y el espíritu. Pero, ¿Qué es el sueño en realidad? Y ¿Para qué sirve dormir una tercera parte de nuestra vida?, Son respuestas que hasta ahora no han sido totalmente contestadas.

Una teoría errónea que se tenía era la creencia de que no se generaba actividad cerebral durante el sueño, sino que éste le es impuesto. De acuerdo a la historia, fueron los griegos los primeros que trataron de dar una explicación científica al cómo y por qué dormimos. En el siglo V a.C., Alcmeon propuso que el sueño se producía cuando la sangre llenaba los vasos cerebrales, y que las personas despertaban cuando la sangre abandonaba su cerebro.

Platón y Aristóteles creían que las emanaciones de los alimentos que se descomponían en el estómago subían al cerebro para provocar el sueño. Las ideas de Aristóteles sobre el sueño se mantuvieron hasta que los filósofos naturalistas de los siglos XV y XVI descubrieron que eran anatómicamente imposible. Según la teoría popular del siglo XVII, el sueño se producía cuando la sangre que llegaba a la cabeza presionaba el cerebro ( Caldwell, 1997).

En el siglo XIX las teorías contemporáneas, se basaban en el supuesto erróneo de que el cerebro se cierra durante el sueño. Los filósofos naturalistas creían que el sueño se producía cuando no había suficiente estimulación para mantener al cerebro despierto. El cerebro era una maquina que tenía una manivela que debía girar para funcionar. Cuando dejaba de girar, el cerebro se detenía y producía el sueño. En 1830, un observador reflexivo resumió la idea con este enunciado: " El sueño es un estado intermedio entre la vigilia y la muerte, siendo la vigilia considerada como el estado activo de todas las funciones animales e intelectuales y la muerte como suspensión total.

Los filósofos también tendían a ver el acto de dormir como un proceso impuesto a un cerebro pasivo por el entorno oscuro y silencioso de la noche. Sólo a mediados del siglo XX los científicos del sueño encontraron pruebas de que el sueño no es sencillamente algo que nos ocurre sino que el cerebro se pone así mismo a dormir. Hasta entonces, la idea del cerebro pasivo parecía correcta.

La investigación sobre el sueño ingresa una nueva etapa en 1952, y a partir de ese entonces se ha aprendido más que en toda la historia anterior. Lo que antes era especulación de filósofos naturalistas se ha convertido en la actualidad en ciencia sólida mediante la cual podemos registrar las ondas eléctricas del cerebro y caracterizarlas a través del espectro de la conciencia y la inconsciencia, desde, la vigilia total a la somnolencia, siguiendo todas las fases del sueño.

Los avances tecnológicos fueron decisivos para el nacimiento de la ciencia del sueño, primero el descubrimiento de la actividad eléctrica espontánea en el cerebro de los animales realizado por Caton en 1875 y, luego, la demostración, por parte del psiquiatra Hans Berger a fines de la década de 1920 y comienzos de 1930, de que el cerebro de los seres humanos también presentaba actividad eléctrica espontánea que podía registrarse a través del cuero cabelludo. Berger identificó con toda claridad el ritmo alfa de la vigilia y dijo que si un individuo se dormía el ritmo desaparecía y la actividad eléctrica era de muy escasa amplitud o dispersa durante el sueño. La existencia de la actividad eléctrica espontánea en el cerebro humano fue confirmada por Lord Adrian en los años 30s y descubriéndose además algunas formas de ondas que conocemos en la actualidad.

La tecnología aplicada al estudio del sueño se desarrollaba lentamente y con la Segunda Guerra Mundial se interrumpieron los avances, pero luego el desarrollo acelerado de la tecnología fue posible gracias a los avances de la electrónica durante dicha guerra.

Podría pensarse que el conjunto de señales generado por las miles y millones de neuronas del cerebro humano generaría una señal caótica y desorganizada. Pero las señales cerebrales se comportan así. Los nervios no se disparan exactamente al mismo tiempo, sino más bien existe un esquema definido de transmisión nerviosa y el incremento y la reducción de la actividad nerviosa se manifiesta en los EEG en forma de ondas de frecuencia y amplitud variables.

Lo anterior llevó a los estudiosos del sueño a seguir investigando como es que las ondas cerebrales eran emitidas por el cerebro.

De esta forma se fueron construyendo las hipótesis acerca del papel funcional del sueño. El estudio de sueño pasó a ser un verdadero campo científico en 1953, cuando finalmente William C. Dement pudo hacer registros continuos de la actividad cerebral y ocular durante el sueño a lo largo de toda la noche. Lo más importante por señalar es que por primera vez era posible realizar observaciones continuas del sueño sin perturbar al sujeto dormido. Este trabajo significaba empezar a estudiar el sueño en su conjunto, por el sueño mismo, y describir y cuantificar sus esquemas generales durante toda la noche. Otros investigadores habían observado cambios en los patrones de sueño, pero los registros de toda la noche mostraron diferentes tipos de sueño y la transición de un tipo a otro. Con esto se demostró que el sueño se organiza clínicamente que cada ciclo de sueño

duraba 90 minutos, y que en un registro de 8 horas por la noche el cual podía repetirse casi perfectamente en otras noches de registro.

En esos registros de noches enteras Dement observó que había estadios muy distintos durante la noche, los cuales llamó: Estadio 1, Estadio 2, Estadio 3, Estadio 4 y el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) (Dement, 2000).

El cerebro humano es como un potente computador que funciona continuamente, y resulta posible medir la cantidad de electricidad generada por el cerebro. Mediante instrumentos suficientemente sensibles, esta actividad eléctrica puede detectarse con sensores o electrodos tan cercanos al cerebro como permita el cráneo, empleando exactamente el mismo principio usado para controlar funcionamiento del corazón a través de un electrocardiograma.

Instalando estos mismos electrodos o sensores en diversas áreas de la cabeza, es posible captar la electricidad producida en el interior del cerebro. Esta medición recibe el nombre de electroencefalograma (EEG). El término tiene el mismo comienzo que "electricidad, más la palabra griega para cerebro, *encephalon*, más *grapho*, escribir. Se trata, literalmente de la grabación de la conducta eléctrica del cerebro (Dement, 2000).

Cuando se usó el EEG por primera vez, los científicos descubrieron que el mejor electrodo era una pequeña aguja clavada en el cuero cabelludo. En la actualidad, los EEG son menos dolorosos: los electrodos son simplemente adheridos a puntos estratégicos de la cabeza. El EEG se usa para registrar la actividad eléctrica en toda clase de situaciones, por ejemplo la epilepsia, pero cuando estas técnicas de medición se emplean en pacientes de sueño, se observan notables cambios en la pautas eléctricas. Como corresponde al computador biológico que es, el cerebro humano el cual produce diferentes muestras de actividad cerebral según se esté dormido o despierto. Obviamente cuando el cerebro duerme, todavía persiste cierta actividad eléctrica: todavía respiramos, el corazón late, podemos tener sueños, etc., y todas estas actividades exigen cierta actividad eléctrica. Cuando médicos comenzaron por primera vez a realizar EEG en pacientes del sueño, creían que hallarían una única pauta característica del estado de sueño, distinta de la que se manifiesta en el estado de vigilia, y que sería la misma durante todo el período del sueño.

Sorprendentemente hallaron no una, sino cinco pautas distintas, cinco estados distintos de actividad del cerebro, y cada pauta se asociaba a un tipo distinto o a una distinta profundidad del sueño. Las cuales denominaron "fases del sueño" (Dement, 2000).

## **Fases de sueño**

Cuando un sujeto se dispone a dormir, la actividad eléctrica de su cerebro cambia a l pasar de vigilia a sueño, este cambio no es constante para toda la noche, sino que a lo largo de ella se modifica varias veces. Los cambios que se han observados son tan claros que han permitido clasificar las diferentes fases o etapas del sueño.

Para poder distinguir las diferentes fases son importantes las siguientes variables fisiológicas como son: el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y la electromiografía (EMG), principalmente, sin embargo pueden ser incluidos en una polisomnografía el electrocardiograma (EKG), el registro de flujo aéreo respiratorio, movimientos inferiores de las extremidades, movimiento toracoabdominal, etc.

Comúnmente en una persona adulta se observan cinco patrones conocidos como las fases o etapas de sueño, las cuales correlacionan bien con alguna de las características fisiológicas, bioquímicas y conductuales observadas durante estas fases. Estas son ahora conocidas como Sueño de movimientos oculares rápidos o sueño MOR, y el sueño de ondas lentas o sueño no-MOR, integrado por las fases 1,2,3,4 del sueño.

### **FASE 1**

En esta fase cuando sé esta apunto de dormir, la frecuencia y regularidad de las ondas alfa disminuyen, se presentan alternadas con otras ondas de menor frecuencia hasta que desaparecen por completo, lo cual coincide con la pérdida de la conciencia. Después de su desaparición se puede observar un elentecimiento de la actividad electroencefalográfica, se presentan ondas agudas del vertèx y también se pueden presentar movimientos oculares lentos. Esta fase aparece durante la transición de la vigilia al sueño, o después de movimientos corporales durante el sueño.

Cuando una persona tiene un sueño normal, pasa por esta fase rápidamente ya que es relativamente corta, su duración es de uno a siete minutos. Ocupa del cuatro al cinco por ciento del tiempo total de sueño.

### **FASE 2**

Después que ha pasado la fase uno se hacen presentes las ondas theta, las cuales ocupan la mayor parte del tiempo de registro, una característica que distingue a esta fase es la ausencia de ondas lentas y la aparición de los husos de sueño, que también pueden aparecer en otras etapas, sin embargo su frecuencia es más alta en esta etapa, así como los Complejos K que aparecen principalmente en el vertèx durante esta fase. No hay presencia de movimientos

oculares rápidos, ni lentos, generalmente ocupa del 45 al 55 por ciento del total de sueño.

### **FASE 3**

Junto con la fase cuatro ésta se ha denominado sueño delta. La fase tres sin embargo se caracteriza por la actividad de fondo de la fase dos, después ocurre un incremento de la amplitud de ondas en las zonas anteriores que preceden a las ondas delta, la cual constituye del 20 al 50 por ciento de la época en esta fase, sus características son el tono muscular normal o ligeramente reducido. Tiene una duración del 5 a 8 por ciento del total de sueño.

### **FASE 4**

Esta fase es similar a la tres ya que el 50 por ciento o más de la época esta compuesto por ondas delta de alto voltaje en todas las regiones cerebrales ( Lesch y Spire, 1990; Rechtschaffen y Kales, 1968). El tono muscular se encuentra disminuido en relación con las fases anteriores. Se presenta del 12 al 15 por ciento del tiempo total de sueño. Esta actividad delta se presenta en la primera parte de la noche cuando la necesidad de dormir es mayor.

### **FASE MOR**

Esta etapa es característica de cambios de mezclas de bajo voltaje, principalmente se hacen presentes las ondas theta con pequeñas ráfagas ocasionales de ondas alfa. Pueden presentarse ondas de dientes de sierra y beta alrededor de la zona del vertex . Su principal característica y por la cual es reconocida esta fase son los movimientos oculares rápidos y la completa pérdida del tono muscular. El sueño MOR ocupa del 20 al 25 por ciento del total de sueño.

## **Características electroencefalográficas**

El electroencefalograma tiene un uso clínico que nos permite tener un testimonio de la función o disfunción integrada de la materia blanca y gris que conforman al cerebro. El EEG y la polisomnografía en la actualidad permanecen como la única medición importante de observar la actividad de Sistema Nervioso (SN), lo que ha permitido el establecimiento de diferentes estados electrofisiológicos y conductuales.

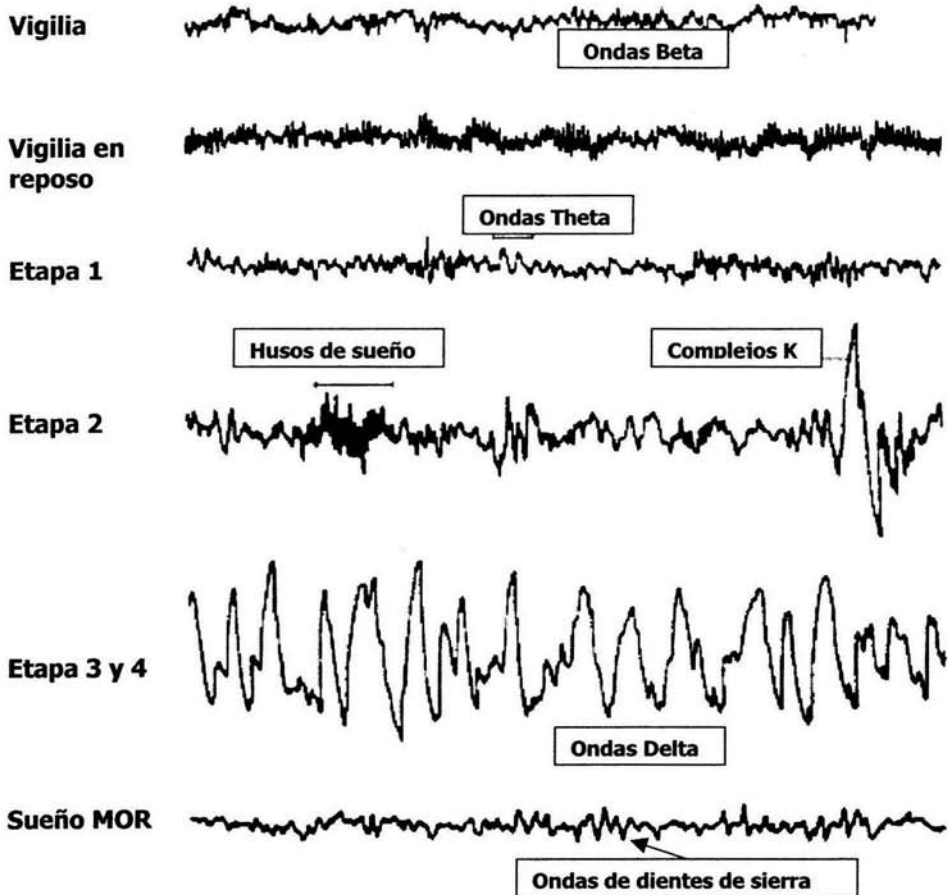
**Tabla 2. Se muestran las características de los ritmos de la vigilia y sueño observados en el EEG, descritas por Rechtschaffen y Kales en 1968.**

Ritmos	Frecuencia	Intensidad	Comportamiento
Alfa	8 a 13 Hz	25-50 microvolts	Ritmo regular bien sincronizado, aparece con un marcado predominio en las regiones parietooccipitales y temporal posterior.
Beta	30 Hz	20-30 microvolts	Se presenta cuando se realiza una tarea mental o cuando se le aplica algún estímulo sensorial. Se distribuye sobre las áreas centrales y frontales.
Theta	4 a 7.9 Hz	50 a 75 microvolts	Puede presentar un pequeño aumento de voltaje en las áreas centrales, temporales y parietales
Delta	0.5 a 4 Hz	75 microvolts	Se presenta en las etapas de sueño profundo
Complejo K	Es una onda negativa de alto voltaje seguida de un componente positivo	Rara vez rebasan los 250 microvolts	Se piensa que son respuestas evocadas por el SN

<p><b>Ondas de dientes de sierra</b></p>	<p>6 Hz</p>	<p>40 a 100 microvolts</p>	<p>Ocurren en respuesta a estímulos sensoriales durante el sueño o la vigilia. Aparecen alrededor del vèrtex</p>
<p><b>Husos de sueño</b></p>	<p>12 a 14 Hz</p>	<p>Tienen una duración de 0.5 a 1.5 segundos</p>	<p>Aparecen episódicamente</p>



Figura 1. Ondas cerebrales y signos electrofisiológicos durante el ciclo vigilia-sueño, las cuales podemos observar a través del EEG o la polisomnografía (PSG). Tomado de Dement y Vaughan, 2000.



## **Ontogenia del sueño**

Los patrones de sueño cambian en función de la edad, éste se refiere a los cambios que se presentan a través del desarrollo en el dormir. Ya que es importante determinar si existen cambios y cuáles son, para así poder determinar si se tiene un sueño normal o patológico según la edad.

### **El sueño en recién nacidos:**

En realidad si hay variaciones entre uno y otro por ejemplo; un recién nacido duerme la mayor parte del tiempo, pero sus periodos de vigilia no tienen nada que ver con el ciclo normal de sueño y vigilia. Duermen cerca de 70 por ciento del tiempo; unas dieciséis o diecisiete horas de cada veinticuatro. Normalmente duermen durante breves periodos de tres a cuatro horas, y luego se despiertan y permanecen despiertos y en vela por una o dos horas. Este breve ciclo es normal, bastante regular y previsible. No obstante es muy variable la cantidad de horas que suelen dormir los bebés; algunos necesitan tan sólo unas pocas diez o doce horas, pero incluso en éstos aparece el breve ciclo de tres y media o cuatro horas dormidas seguido de un periodo de vigilia. Del 50 al 60 por ciento de las horas dormidas por un bebé recién nacido es sueño MOR o sueño con sueños, pero que no se asocia con parálisis muscular profunda, como en el caso de los adultos; su parálisis es a menudo sólo parcial y con frecuencia, durante su sueño se producen movimientos de succión, muecas faciales, estiramiento de los brazos y piernas y hasta sonrisas (Ayala et al. ,1997).

La principal característica de sueño en los bebés consiste en que su ciclo vigilia sueño no está vinculado a señales externas, como por ejemplo la luz diurna. Parece que la pauta normal del sueño vigilia (de un niño mayor o de un adulto) depende de las conexiones del interior del cerebro y entre el cerebro y la retina del ojo y exposición de la luz intensa y la oscuridad. Los bebés se alimentan y duermen durante el día y durante toda la noche, y la perturbación más habitual de su sueño está relacionada con fases externas, en especial por la interacción con la madre (Ayala et al. ,1997).

En el sueño de los neonatos se han descrito al menos dos fases: el sueño activo y el sueño pasivo. El sueño pasivo se caracteriza por un patrón de ondas lentas de gran amplitud con ritmos rápidos sobre impuestos. Esta fase correspondería al sueño de ondas lentas en etapas más avanzadas del desarrollo.

El sueño activo muestra una actividad electroencefalográfica de baja amplitud, rítmica, con frecuencia de 4 a 10 cps. Durante este sueño la respiración

se acelera y se vuelve irregular, se observan movimientos corporales y faciales, por lo cual esta fase equivaldría a la fase MOR. Algunos investigadores agregan que hay una fase de transición entre el sueño pasivo y activo al cual han llamado ambiguo o inespecífico (Caldwell, 1997).

A los tres meses, el cerebro del bebé ha madurado rápidamente pasando a fases o etapas en que las características del EEG son muy similares a las de los adultos. La mayoría de los bebés a esta edad tienden a consolidar su manera de dormir en un período largo por la noche y pasan despiertos durante un mayor porcentaje de horas de luz diurna. Es éste realmente un período de condicionamiento durante el cual la luz del día y la oscuridad ayudan a establecer el ciclo sueño y vigilia que va madurando. A los tres meses, más o menos, el sueño MOR no es ya la característica dominante del sueño; es más bien el sueño profundo. A las dieciséis semanas, el tiempo total de sueño disminuye a un nivel de catorce a quince horas por día, aunque hay mucha variación (Caldwell, 1997).

### **El sueño en niños**

Es importante decir que a medida que el cerebro va madurando se va regulando el ciclo vigilia – sueño como en el caso de los niños en edad escolar en donde encontramos que su sueño declina ligeramente encontrándose un promedio de horas dormidas de 10.5 a 8.5 horas, desapareciendo las siestas.

Las siestas que son la principal característica de la primera infancia, suelen desaparecer desde los cinco años, porque con la madurez, la presencia de las siestas parecen estar determinadas por factores sociales. Las siestas reaparecen como consecuencia de sueño nocturno insuficiente o fragmentado (Webb, 1990).

Si bien es cierto que existen factores intrínsecos, genéticamente heredados, que interactúan con factores extrínsecos, que modulan las características de los estados de vigilancia, por ahora, no se puede discernir con precisión las proporciones en que los factores del medio ambiente, los factores psicosociales y la propia maduración del cerebro, contribuyen para tal modulación. Se considera que en el recién nacido, la maduración cerebral tiene un papel preponderante, perdurando durante el primer año de vida y a partir de entonces las características del sueño pasan a ser influenciadas significativamente por factores del medio ambiente. Así, a partir de ese momento se instalan marcapasos naturales para la regulación del ritmo vigilia -sueño dentro de un patrón de 24 horas, siendo necesaria la presencia de eventos externos que señalan el paso del tiempo, sincronizando los relojes biológicos internos.

De los estudio acerca del desarrollo ontogenético del sueño tanto el hombre como otras especies de mamíferos resulta evidente que el sueño paradójico ocupa un gran porcentaje del ciclo nictemeral en los primeros días de la vida, disminuyendo gradualmente a medida de que transcurre el tiempo. Así los primeros porcentajes de sueño lento y vigiliass son pequeños en las primeras etapas de la

vida aumentando progresivamente hasta alcanzar los valores característicos de estado adulto (Ayala et al. ,1997).

### Fases de sueño

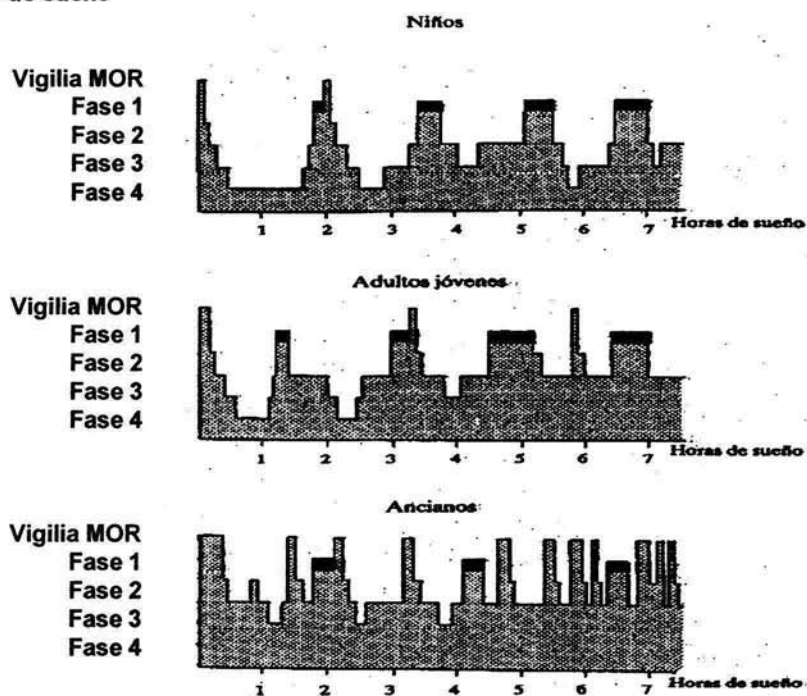


Figura 2. Cambios graduales del sueño a través del desarrollo, en sujetos normales representados en hipnogramas: las barras negras representan el sueño MOR.

## SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DE SUEÑO EN NIÑOS

### ANTECEDENTES

Desde hace siglos se ha reconocido al roncar como un fenómeno frecuente en adultos y niños. Hace más de un siglo William Osler hizo la primera descripción médica del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) como una complicación en niños con amigdalitis crónica (Osler W, 1892). La descripción de la respiración nocturna en la apnea del sueño, avance fundamental, fue realizada en 1965 por Gastaut y colaboradores. En 1976, Guilleminault y cols describieron por primera vez 8 niños con SAOS demostrada por medio de polisomnografía. Desde entonces el interés ha sido creciente debido a las posibles implicaciones clínicas, quirúrgicas, epidemiológicas y socioeconómicas de este trastorno (American Sleep Disorders Association 1996; Carroll JL, Loughlin GM, 1995).



**Figura 3. Representación del crecimiento amigdalino que da como resultado la obstrucción de la Vía aérea superior, la cual es causante de las apneas durante el sueño.**

### Ronquido primario y síndrome de apnea obstructiva del sueño

Los ronquidos habituales son una característica común en los niños con SAOS se asocian a episodios repetidos de oclusiones totales (apneas) o casi totales (hipopneas) de la Vía Aérea Superior (VAS) durante el sueño. Las apneas e hipopneas se asocian frecuentemente a disminución de la saturación arterial de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ) y a despertares y alertamientos durante el sueño. Como consecuencia de esta alteración en el patrón respiratorio y en la calidad del dormir,

puede existir hipoventilación alveolar e hipercapnia, así como síntomas diurnos y nocturnos, alteraciones conductuales, bajo desempeño escolar, retardo en el crecimiento (Carroll y Loughlin, 1995). y en caso graves hipertensión pulmonar y cor pulmonale (Carroll et al, 1988).

### **Definición de Apneas e Hipopneas.**

En niños se considera la presencia de apneas cuando la detención respiratoria es equivalente a la duración de dos ciclos respiratorios. Se considera que más de una apnea por hora de sueño en un niño es anormal y clínicamente importante (Carroll y Loughlin, 1995). Se han descrito además de las apneas centrales, obstructivas y mixtas, un patrón respiratorio de hipoventilación obstructiva parcial intermitente que fragmenta el sueño, esto es, disminución del flujo con hipercapnia e hipoxemia con alertamientos. (Rosen, 1992)

Hasta ahora el estándar de oro para el diagnóstico de esta alteración del sueño es la polisomnografía, a la que se tiene que recurrir para diagnóstico y evaluación de tratamiento de acuerdo a lineamientos actuales (Carroll y Loughlin, 1995). Desgraciadamente, los criterios diagnósticos tanto clínicos como polisomnográficos usados para los adultos no identifican de manera confiable a los niños con SAOS. En la población infantil con SAOS ocurren eventos que tienen significado clínico y fisiológico importante, sin embargo no se han descrito con claridad los criterios que establezcan el diagnóstico preciso ni la gravedad del síndrome.

A pesar de que no existen criterios bien definidos para el diagnóstico de SAOS en niños, el consenso publicado por la asociación torácica americana de "Estándares e Indicaciones para Estudios Cardiopulmonares de Sueño en Niños" establece entre otros los siguientes puntos:

- La Apnea Obstructiva de Sueño es rara en niños normales, por lo que una apnea obstructiva durante el sueño de cualquier duración, que exceda más de un evento / hora debe ser considerado anormal. Sin embargo no se ha determinado el significado clínico de eventos obstructivos sin desaturación
- Las apneas centrales mayores de 20 segundos deber ser contadas independientemente de si se asocian con bradicardia o desaturación. Los episodios de menor duración deben ser contados si se asocian con desaturación mayor a 4% o bradicardia (ajustada para edad).
- Niveles sostenidos de saturación <90% son anormales. El nivel de oxigenación debe ser interpretado a la luz de cambios en la saturación desde el nivel durante el estado de alerta, y el nivel basal durante el sueño antes de la ocurrencia de eventos respiratorios. Algunos niños normales tienen breves desaturaciones >4% que ocurren a un ritmo de <3 eventos / hora.
- La obstrucción parcial de la vía aérea sin desaturación pero asociada con movimiento toracoabdominal paradójico, respiración laboriosa, fragmentación de sueño y diaforesis profusa, se ha relacionado con somnolencia excesiva

diurna y alteraciones conductuales, por lo que debe ser considerada como anormal.

### Epidemiología

Los ronquidos y la apnea obstructiva son fenómenos frecuentes en la población adulta. En datos obtenidos de una población adulta (30 a 60 años) trabajadora en EEUU (Wisconsin Sleep Cohort) que pueden verse en la tabla 2, se observa que el problema tiene una magnitud importante (Young T, et al, 1993).

**Tabla 2. Prevalencia de roncadores y apneicos en adultos, Wisconsin Sleep Cohort (Young, et al, 1993).**

CATEGORÍA	HOMBRES	MUJERES
Roncadores habituales	44%	28%
Más de 5 apneas por hora de sueño	24%	9%
Más de 5 apneas por hora de sueño y somnolencia excesiva durante el día	4%	2%

**Tabla 3. Existen pocos estudios en niños que analicen la prevalencia de ronquidos y apnea del sueño. En esta tabla se les realiza a los pacientes con sospecha de apnea del sueño. Todos los estudios fueron con cuestionario. El de Ali tuvo oximetría, el de Gislason polisomnografía y 44% de los niños del estudio de Nosetti un registro ambulatorio.**

AUTOR	PAIS	N	PARTICIPACIÓN (%)	EDAD (AÑOS)	RONCADORES	SAOS
Corbo 1989	Italia	1615	-	6-13	7.3	-
Tulescu 1992	Francia	190	-	4-6	10	-
Ali 1994	Inglaterra	786	78.5	4-5	12.1	0.7
Gislason 1995	Islandia	555	81.8	0.6-6	3.2	1.6
Nosetti,	Italia	604	74%	3-6	33	-

et al 1999						
Villa 1999	Italia	423	-	6-12	26	1.2
Vázquez 1999	México	855	>90	7-13	9.1	0.6

Brouillete y cols, 1984, describieron una prevalencia de 9% de roncadore habituales entre niños de 1 a 10 años de edad. Corbo y cols (Corbo, et al, 1989) estudiaron 1615 niños italianos de 6 a 13 años de edad. Estos autores encontraron una frecuencia de 7.3% roncadore frecuentes mientras que 8.5% de los niños roncaban con infecciones de las VAS. De manera similar Ali y cols. (Ali, et al, 1993). Describieron en Inglaterra que 8.7% de niños entre 4 y 5 años de edad roncaban la mayoría de las noches. Nosetti y cols. (Nosetti, et al, 1999) encontraron en niños de guardería que 33% fueron roncadore habituales por cuestionario, la frecuencia más alta reportada hasta ahora, aunque de ellos sólo el 18% tuvo ronquidos objetivos durante más de 15% de la noche estudiada con un monitor simplificado. De los roncadore habituales por cuestionario 13% tenían mas de 5 eventos respiratorios por hora de sueño resultando en 4% de prevalencia de apnea en la población estudiada (Nosetti L, et al, 1999). En otro estudio realizado por Villa y cols de 423 niños, 26% reportaron ronquidos y 1.2% apneas (Villa, et al, 1999). Otros estudios pueden verse en la tabla (Gislason y Benediktsdottir, 1995; Marcus, et al, 1992).

Es claro que los datos mencionados y el número de estudios es escaso, que se encuentra una variabilidad considerable en las prevalencias, lo cual se debe en buena medida a que muchos datos fueron obtenidos por cuestionarios, pero que la prevalencia es moderadamente menor a la descrita mucho menos estudiada. En un estudio de comunidad se estimó que la prevalencia de apneas obstructiva de sueño en niños de 4 a 5 años de edad era el 2%. (Marcus, et al, 1992) estudiaron con polisomnografía estándar a un total de 50 niños y adolescentes sanos de 1 a 7 años de edad. Nueve niños el 18% presentaron apneas obstructivas. Ocho de estos niños presentaron de 1 a 2 apneas durante toda la noche y uno presentó un total de 12 apneas.

En adultos la prevalencia aumenta con la edad mientras que en los niños se ha demostrado que disminuye, al menos entre los 6 y lo 13 años (Corbo, et al, 1989). Otra diferencia interesante es que mientras la frecuencia de roncadore es mayor en hombres que en mujeres adultos, en niños se ha descrito una frecuencia similar entre ambos sexos. (Corbo, et al, 1989)

En un estudio reciente realizado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratoria en México Distrito Federal (Vázquez, et al, 1999) se estudiaron 855



niños escolares de 7 a 13 años de edad, provenientes de 21 escuelas privadas y públicas, tomadas aleatoriamente, del área metropolitana. En este estudio se encontró una prevalencia de 9.1% de niños roncadore habituales, es decir que roncan todas las noches o la mayoría de ellas. Adicionalmente, se encontró una prevalencia de niños con historia de adeno-amigadalectomía de 5.7%. También, los niños roncadore habituales fueron encontrados asociados significativamente a una mayor frecuencia de somnolencia excesiva diurna, irritabilidad emocional y mayor número de infecciones respiratorias de la VAS.

### **Factores predisponentes y grupos de alto riesgo**

En términos generales se puede considerar que cualquier enfermedad que ocasione obstrucción de la VAS, disminución de su calibre, o bien interfiera con el control neural de los músculos dilatadores de la faringe puede predisponer al desarrollo de ronquidos y apnea del sueño.

Cualquier lesión que ocupe espacio en la cavidad nasal o en cualquier porción de la faringe puede causar apnea obstructiva de sueño (SAOS). La más común en niños es hipertrofia adenoidea y amigdalina. La hipertrofia de adenoides y amígdalas, sin duda, es la causa más frecuente de obstrucción de la VAS (Ruboyanes y Cruz,1996; Rosen; 1996). Desde hace muchos años se ha reconocido que la hipertrofia de adenoides y amígdalas es causa de obstrucción de VAS asociada a ronquidos y apnea del sueño (Osler,1892). Por su alta frecuencia, es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de ronquidos y SAOS.

La obesidad esta claramente asociada a ronquidos y apnea del sueño tanto en adultos como en niños (Mallory, et al, 1996). Sin embargo, la mayoría de los niños con apnea del sueño no son obesos (Carroll y Loughlin, 1995).

Es importante identificar factores de riesgo, confirmar el diagnóstico e identificar el o los sitios de lesión. Una vez que se ha hecho todo lo anterior se puede establecer un plan de tratamiento, con especial énfasis en el reconocimiento de elementos que pudieran exacerbar las apneas.

### **Implicaciones clínicas**

Clínicamente, se presentan con una gran variedad de síntomas y complicaciones. Los ronquidos son el síntoma cardinal. Los niños son referidos generalmente por los padres como roncadore habituales. Los ronquidos suelen ser ruidosos y pueden interferir con el sueño de otros.

Los ronquidos, sin embargo, pueden ser descritos como continuos en los niños con ronquido primario, mientras que en los niños con apnea del sueño llegan a ser intermitentes debido a las pausas respiratorias o apneas; acompañados, además, de jadeos y ahogos. Adicionalmente, existe un aumento del esfuerzo respiratorio, evidenciado por la presencia de movimiento paradójico de tórax y abdomen,

mientras existe retracción esternal debido a inspiración profunda sin paso del aire a los pulmones, hay desplazamiento del abdomen por contracción importante del diafragma. De hecho se ha demostrado que durante las apneas los niños pueden generar presiones que van de -50 a -70 cm H<sub>2</sub>O (Guilleminault, et al, 1982; ( Miyazaki, et al, 1990).

**Tabla 4. Prevalencia de síntomas en niños con SAOS y roncadores primarios. (Carroll, 1995)**

Medición	Ronquido primario (N=48)	Apnea del sueño (N=35)
Respiración bucal durante el día	61%	85%
Apneas observadas por los padres	46%	74%
Movimiento del niño durante la apnea	31%	60%
Respiración con lucha durante el sueño	58%	89%
Miedo de los padres a la apnea	71%	91%

La presencia de ronquidos, apneas y los esfuerzos respiratorios son sin duda datos que alarman a los padres al grado que alteran sus hábitos de sueño. Se ha descrito previamente que hasta 94% de los padres de niños con SAOS tienen que observar a sus hijos por temor de que dejen de respirar mientras duermen o tiene que moverlos para mejorar su respiración (Frank et al, 1983). Otras alteraciones durante el sueño en niños con SAOS son movimientos frecuentes durante el sueño y que adoptan posiciones poco comunes para mejorar la permeabilidad de la VAS, como hiperextensión del cuello o que con frecuencia se sientan. Asimismo, pueden presentar sudoración profusa, sonambulismo y enuresis (Carroll y Loughlin, 1995).

Los efectos de los ronquidos y el SAOS sobre la calidad de sueño en los niños es menos conocido. Durante el día el niño puede parecer sano, pero los padres refieren con frecuencia irritabilidad en el niño, problemas de aprendizaje, bajo aprovechamiento escolar, respiración oral, halitosis, rinorrea crónica. Asimismo, desarrollan menos somnolencia diurna la cual se ha descrito de 8 al 65% (Miyazaki, et al, 1990; Carroll, 1995). En contraste los pacientes con SAOS se han asociado a pobre desempeño escolar, mayor frecuencia de reprobación en exámenes escolares (Ficker, et al, 1998), hiperactividad, disminución del desempeño intelectual y problemas emocionales (Brouillette, et al, 1982).

La somnolencia diurna, hiperactividad y sueño no reparador fueron significativamente más comunes en niños roncadores habituales que en los que nunca roncan; sin embargo la somnolencia diurna excesiva no es una queja común en niños con SAOS y es rara vez el síntoma principal (Guilleminault, et al, 1996). El ronquido y los trastornos de sueño fueron asociados con somnolencia diurna, así como con una variedad de problemas de conducta incluyendo déficit de la atención, hiperactividad y agresividad. El ronquido asociado a trastornos de sueño es con mayor frecuencia consecuencia de hipertrofia adenotonsilar, en niños de 6 y 7 años. (Ali, et al,2000). La conducta agresiva y rebelde, la timidez y el aislamiento social han sido reportados en el 40% de un grupo de 25 niños con obstrucciones parciales continuas de la VAS durante el sueño. Una alta incidencia de mal aprovechamiento escolar, hiperactividad, disminución del rendimiento intelectual y problemas emocionales han sido demostrados en niños con SAOS(Guilleminault, et al , 1996).

Otro estudio demuestra un incremento en la incidencia de trastornos de sueño, respiración oral y dificultad respiratoria durante el sueño así como ronquido en niños con problemas académicos o trastorno por déficit de la atención, sin embargo no se realizó PSG para demostrar SAOS

## SUEÑO Y PROCESOS COGNITIVOS

Desde su descubrimiento, se ha hipotetizado que el sueño paradójico (SP) podría estar relacionado con los procesos de aprendizaje y memoria. Esta idea fue sugerida en un principio por la elevada actividad cortical que acompaña al sueño paradójico, semejante al de la vigilia. Según Hennevin y Leconte (1977) esta elevada actividad cerebral durante el SP sugiere la existencia de un proceso funcional activo que involucra probablemente información previamente adquirida durante la vigilia.

Otra característica electrofisiológica del SP que podría estar relacionada con el procesamiento de información es la aparición en el hipocampo del ritmo theta, el cual se desarrolla de forma intensa durante esta fase del sueño. El ritmo theta hipocámpico parece constituir un índice de activación, y puede observarse también durante la vigilia, asociado con respuestas exploratorias y otros movimientos voluntarios (Depoortere, et al 1987). Algunos estudios sugieren que el ritmo theta hipocámpico puede tener un papel esencial en los procesos de aprendizaje y memoria. Así la inducción de estas ondas mediante estimulación de baja frecuencia del área septal antes o durante el aprendizaje mejora la ejecución (Deupree, et al, 1982; Landfield, 1977), y su inducción inmediatamente después del entrenamiento facilita la retención (Landfield, 1977; Wetzel, et al, 1977). Por el contrario, cuando la estimulación que se aplica en el área septal es de alta frecuencia el ritmo theta queda bloqueado y se retrasa la adquisición (Holt y Gray, 1983; Landfield, 1977)

Otras investigaciones apoyan también la idea de que el sistema septal hipocámpico está relacionado con la memoria (Brito, et al, 1983; Chrobak y Naiper, 1992; Galey, et al, 1983; Givens y Olton, 1990; Mizumori, et al, 1990). Además, algunos estudios recientes han llegado a la conclusión de que el ritmo theta está relacionado con los procesos celulares que inducen potenciación a largo plazo (proceso considerado como un modelo de aprendizaje y memoria a nivel sináptico) en condiciones naturales. En este sentido, se ha observado que una de las mejores formas de inducir potenciación a largo plazo es aplicar la estimulación tetánica en fase con el ritmo theta (Lynch, et al, 1990; Otto, 1991; Pavlides, et al, 1988; Staunbli y Lynch, 1987). Se ha visto además que la

potenciación a largo plazo puede inducirse con mayor facilidad durante la vigilia y el SP que durante el sueño de ondas lentas (SOL) (Bramham y Srebro, 1989).

Con respecto al desarrollo, la mayor proporción del SP que muestran los recién nacidos y los jóvenes, coincidiendo con un período crítico para la adquisición de los procesos fundamentales, parece apoyar la importancia funcional de esta fase de sueño en los procesos cognitivos (Hennevin y Leconte, 1977). Sin embargo, otros investigadores difieren de esta interpretación, ya que en la edad adulta se produce un considerable aprendizaje, que es incluso superior al que ocurre en las primeras etapas de la vida (Horne y McGrath, 1984). Si el SP contribuyera a los procesos de aprendizaje y memoria cabría esperar que esta fase del sueño aumentase durante el desarrollo ontogénico, o al menos que no disminuyera, al contrario de lo que parece ocurrir. Ehlers y Kupfer (1989) han observado un incremento significativo de los movimientos oculares rápidos (MORs) durante el SP en sujetos de 31 a 40 años, en comparación con individuos de mayor edad. Esto sugiere la posibilidad de que, con relación a los procesos de aprendizaje y memoria, tenga importancia no sólo la cantidad de SP sino también otros parámetros de este tipo de sueño, como lo son los MORs.

Entre los estudios que parecen respaldar más la hipótesis de la intervención del SP en los procesos de aprendizaje y memoria se encuentran aquellos en los que se ha investigado la relación entre los niveles de SP que muestra normalmente un individuo (niveles basales) y su capacidad de aprendizaje. Algunos experimentos con animales indican la existencia de una correlación positiva entre SP y la adquisición de una tarea de evitación activa en ratas (Ambrosini et al; 1993; Delacour y Brenot, 1975) y en ratones (Pagel, et al, 1973). En otro experimento (Stone, et al, 1989), encuentra la relación entre SP basal y retención (en este caso de una evitación pasiva) únicamente se observó en los animales viejos, quizás por ser esta tarea demasiado sencilla. En este estudio se vio además que en las ratas jóvenes con lesión del núcleo basal magnocelular, el deterioro de la memoria correlacionó positivamente con la disminución de la duración de las fases de SP; lo cual también se había observado en las ratas viejas. Se han obtenido resultados parecidos mediante otro procedimiento: el "kindling" (estimulación cerebral localizada que induce un foco convulsivo) en la amígdala, que produce déficits tanto en el SP como en la memoria (Stone y Gold, 1988).

De forma similar, en humanos la reducción de SP se asocia con un deterioro de la memoria y otras capacidades cognitivas. Los resultados obtenidos en los tests de inteligencia correlacionan con la edad y la cantidad de SP (Feinberg, 1968) se ha observado, asimismo, una reducción significativa de la tasa de SP en sujetos con retraso mental en comparación con la de sujetos normales (Grubar, 1983). Parece existir una relación entre el nivel de retraso mental y la cantidad de SP, en el sentido de que las puntuaciones bajas en los tests de inteligencia corresponden con tasas reducidas de SP (Castaldo y Kynicki, 1973). Los autores de este estudio observaron además una correlación positiva entre la cantidad de MORs durante las fases de SP y el cociente intelectual. Se ha visto también que

los sujetos ansiosos, que sufren una disminución de sus capacidades intelectuales o de su rendimiento, muestran tasas reducidas de SP semejantes a las que se observan en los sujetos con retraso mental (Roffwarg, et al, 1966), lo cual podría ser una consecuencia en ambos casos de un déficit en la plasticidad del sistema nervioso. Por su parte, los niños superdotados parecen tener un porcentaje de SP superior al de los sujetos normales (Grubar, 1985). De acuerdo con esto, Castaldo y Kynicki (1973) habían sugerido que el retraso mental podría estar asociado con una integración deficiente de información debido a una falta de SP, por lo que un aumento de la cantidad de esta fase del sueño podría mejorar el rendimiento intelectual.

La posibilidad de que el SP esté relacionado con los procesos de aprendizaje y memoria ha recibido también un cierto apoyo de los estudios realizados con animales criados en ambientes enriquecidos. Se ha demostrado que en estos animales aumenta el peso de encéfalo y el grosor de la corteza cerebral, así como la cantidad de células gliales y espinas y ramas dendríticas y además mejoran las capacidades de adquisición (Kiyono, et al, 1981).

Se ha sugerido que las ratas desarrolladas en ambientes enriquecidos podrían mostrar además, como consecuencia de sus mayores oportunidades de aprendizaje, una mayor cantidad de SP que las criadas en condiciones empobrecidas. (Tagney, 1973). Los resultados experimentales obtenidos en ratas (Kiyono, et al, 1991; Mirmiran, et al, 1982; Tagney, 1973) y en ratones (Gutwein y Fishbein, 1980<sup>a</sup>; 1980<sup>b</sup>) apoyan esta hipótesis.

El papel que pueda desempeñar el sueño en los procesos cognitivos es una cuestión muy debatida. Aun cuando hay datos discrepantes, diversos tipos de investigaciones indican que hay una estrecha relación entre el sueño y las funciones cognitivas. Hay evidencia de que el sueño ejerce efectos específicos, en particular en los procesos mnésicos.

Una de las maneras de abordar el estudio de la relación del sueño y procesos cognitivos es investigar la actividad mental que sucede durante el sueño; es decir, cuáles son sus características, como se genera y se manifiesta y qué relación guarda con la actividad mental de vigilia.

En los últimos años ha resurgido el interés por la relación entre sueño MOR en la memoria dado que una amplia serie de experimentos indican que el sueño está implicado en su consolidación. En este campo de investigación, un reciente estudio ha puesto claramente de manifiesto que en humanos el sueño MOR favorece el aprendizaje de una tarea de discriminación visual. En su conjunto, tanto las investigaciones realizadas en animales como en humanos sugieren que el procesamiento de la información durante el sueño, esto es, la recuperación de ciertos trazos de memoria y su elaboración en el ensueño, es un proceso decisivo para la consolidación de la memoria.

En el campo clínico, se ha encontrado que en pacientes con deterioro cognitivo el sueño está interrumpido por frecuentes despertares y hay una prolongación de la latencia de la fase de sueño MOR. Datos adicionales que indican la asociación entre el sueño y los procesos cognitivos provienen del estudio de los déficits cognitivos que se manifiestan en diferentes tipos de trastornos de excesiva somnolencia diurna, en los que el sueño nocturno siempre es insuficiente y está alterado. Aunque estos déficits son distintos en cada trastorno siempre afectan, en mayor o menor grado a los procesos cognitivos.

Conocer como se lleva acabo la retención y la elaboración de la información durante el sueño en sujetos normales puede contribuir a esclarecer porqué están alterados los procesos mnésicos en quienes padecen determinados trastornos del sueño.

### **ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO**

Se ha descrito que con el propósito de estudiar la relación existente entre los trastornos de sueño y los procesos cognitivos se pueden seguir dos aproximaciones:

- 1) Evaluar los efectos de los trastornos del sueño en el rendimiento cognitivo durante la vigilia.
- 2) Investigar los procesos cognitivos que se dan durante el sueño, si se alteran en los diferentes trastornos del sueño y cuáles son las variables del patrón de sueño que se asocian con tales alteraciones.

Se han investigado los efectos de la alteración del sueño nocturno en el rendimiento cognitivo durante la vigilia, en estudios con pacientes con diferentes trastornos del sueño. La estructura del sueño refleja, con ciertas limitaciones, el estado funcional del cerebro. En los casos en el que el sueño nocturno es insuficiente y se da somnolencia diurna, el nivel de rendimiento disminuye debido principalmente a dificultades en mantener la vigilancia. Por otra parte, cuando existe patología cerebral, como en el caso de demencias, se produce tanto trastornos del sueño como déficits cognitivos; déficits que pueden deberse en parte a la patología que altera la función cerebral y en parte al trastorno del sueño en sí mismo.

En los últimos años se han descrito una serie de alteraciones neuropsicológicas en pacientes con trastornos del sueño, particularmente en aquellos que presentan con somnolencia diurna excesiva (ESD). Aunque se han observado algunas alteraciones cognitivas y emocionales similares en los diferentes trastornos que tienen en común este síntoma, los estudios más recientes indican que hay alteraciones diferenciales en ellos, lo cual es lógico si se considera su diferente fisiopatología y que en cada caso pueden interactuar

distintos factores etiológicos. Las investigaciones actuales se dirigen a determinar la patogénesis de las diversas alteraciones neuropsicológicas que se manifiestan en los trastornos de ESD y cuáles son las funciones cognitivas que afectan preferentemente cada uno de los factores etiológicos.

Las diferencias en los métodos de evaluación neuropsicológica utilizados así como en la composición de las muestras de pacientes estudiados, dificultan la comparación de los resultados de las investigaciones sobre la relación entre trastornos del sueño y funciones cognitivas, tanto en pacientes con ESD, como en pacientes con trastornos del sueño asociados a distintas patologías orgánicas o con insomnio. Por ello se necesita elaborar baterías neuropsicológicas adecuadas para evaluar específicamente las funciones cognitivas que parecen estar más alteradas en cada trastorno, y unificar estos métodos de evaluación en las investigaciones.

En un estudio reciente se hizo una propuesta de una evaluación neuropsicológica para medir los déficits cognitivos en pacientes con Síndrome de Apnea Obstruktiva de Sueño (SAOS). Este estudio refiere que se han realizado numerosas pruebas para estimar un amplio rango de déficits cognitivos asociados al SAOS. La comparación de las diferentes funciones cognitivas comparadas con las baterías neuropsicológicas crearon un problema al ser estimadas las funciones ya que se querían especificar cada una por separado. El propósito de este estudio era presentar una batería neuropsicológica para poder evaluar a pacientes con SAOS. La cual incluyera función intelectual, atención, memoria y aprendizaje, funciones ejecutivas y psicomotoras. Basadas en un estudio que cubriera los procesos cognitivos, y que más tarde se pudiera hacer un estudio donde se facilitara la comparación de resultados de diferentes laboratorios.

Se utilizaron en la comparación diferentes pruebas y diferentes subescalas de las mismas pruebas para medir las diferentes funciones cognitivas. Las pruebas que se usaron son las siguientes: el WAIS-R para medir función intelectual general, Bell Test- atención selectiva, WAIS-R - símbolos y dígitos concentración, la figura compleja de Rey- aprendizaje verbal y habilidad visoespacial y memoria visual, Wisconsin- funciones ejecutivas, Stroop, flexibilidad mental, etc.

Se hizo un test re-test, aunque no se especifica el tiempo que utilizaron para realizarlo. En total se presentaron 18 pruebas o subescalas. Concluyeron que es importante crear una batería que cubra suficientemente los procesos cognitivos que son afectados por el SAOS. La propuesta es de tratar de cubrir funciones ejecutivas, atención, memoria a corto y largo plazo y función intelectual global. Las cuales también debe permitir investigar las dificultades en mecanismos elementales y para procurar después una comprensión de la naturaleza de las disfunciones del lóbulo frontal. Lo cual ayudará a los avances en el estudio de apnea de sueño (Dèccary, et al,2000).

Más tarde en un estudio hecho con adultos se observaron los efectos neuropsicológicos del SAOS en un meta análisis de normas referenciadas y un



caso controlado de datos. los pacientes fueron sometidos a pruebas neuropsicológicas durante su tratamiento para SAOS. La muestra estaba compuesta por 1092 pacientes con SAOS y 899 pacientes control. Se realizaron dos medidas una comparación del grupo con SAOS y del grupo control en un estudio de caso controlado. A estos grupos les fueron aplicadas 10 pruebas neuropsicológicas. En los resultados se encontró que los pacientes con SAOS tenían alteraciones en las funciones ejecutivas, coordinación motora, pero moderadamente la inteligencia y funciones verbales y la percepción visomotora causados por los alertamientos que ocurren durante la noche en los pacientes con SAOS. (Beebe, et al, 2003).

### **ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN EL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

El síndrome de apnea del sueño SAOS es un trastorno de alta prevalencia en el que las apneas recurrentes durante el sueño interrumpen la continuidad del sueño, alterando marcadamente el patrón de sueño; y pueden llegar a producir una hipoxemia nocturna severa. Además de graves complicaciones cardiovasculares, el síndrome provoca serias alteraciones neuropsicológicas que perjudican la calidad de vida del paciente.

Varios estudios han documentado las alteraciones neuropsicológicas que se asocian al SAOS. Estas tienen graves repercusiones psicosociales y pueden llegar a convertirse en déficits cognitivos irreversibles, particularmente cuando el grado de hipoxemia es alto (Bèrdard, et al, 1993; Berry, et al, 1986; Moldofsky, et al, 1983; Yesavage, et al, 1985) y se da un envejecimiento patológico (Blivise, 1993). El patrón de déficits cognitivos característico de los apneicos afecta tres tipos de funciones: disminución de la atención y la concentración, pérdida de funciones ejecutivas y, especialmente déficits de memoria.

En la patogénesis de los déficits cognitivos asociados al SAOS parecen intervenir dos factores etiológicos principales: la hipoxemia nocturna y la ESD, debida ésta última a la desaturación y privación de sueño que provocan las apneas. Existe aún cierta controversia sobre la contribución relativa de cada uno de estos factores a la pérdida de funciones cognitivas. Para unos investigadores la fragmentación del sueño y la ESD juegan un papel más importante que la hipoxia en los déficits cognitivos, disminución de la capacidad intelectual y trastornos de memoria, tanto en roncadores como de los pacientes con dificultades respiratorias durante el sueño (Philip, et al, 1992; Sloan, et al, 1989; Telakivi, et al, 1988). Incluso en un estudio con pacientes apneicos no se ha encontrado una correlación significativa entre el grado de hipoxia ni el de ESD y su rendimiento cognitivo; únicamente síntomas moderados de deficiencias atencionales y mnésicas (Telakivi, et al, 1993). No obstante, estos últimos autores consideran que el alto nivel intelectual de los pacientes de su muestra podría estar

compensando los efectos de la fatiga a corto plazo, y apuntan que posiblemente las baterías neuropsicológicas clásicas no detectan los déficits específicos del SAOS. Para otros autores, la intensidad de los déficits cognitivos correlacionan principalmente con el grado de hipoxia. (Findley et al, 1986; Grant et al, 1987; Greenberg, et al, 1987).

Recientemente se ha sugerido (Bédard, et al, 1991<sup>a</sup>; 1991b ) que cada uno de estos factores etiológicos provoca distintos tipos de déficits cognitivo: La hipoxemia parece ser responsable de la disminución del rendimiento en las funciones ejecutivas, tales como planificación de la conducta y ejecución de la respuesta motora (funciones mediadas por el lóbulo frontal); mientras que el deterioro de la vigilancia, o la ESD, se asocia estrechamente con el descenso de la atención y la capacidades mnésicas (funciones ampliamente distribuidas en el encéfalo). Otros autores han encontrado asimismo que los déficits de las funciones ejecutivas dependen del grado de hipoxemia nocturna durante el sueño (Naégelè, et al, 1995). Respecto a los efectos de la fragmentación del sueño en la memoria, Bonnet (1993) sostiene que puede alterar los procesos cognitivos que ocurren durante el sueño, tales como la retención de información en despertares durante el sueño y producir alteraciones cognitivas similares a las que provoca la privación de sueño. Según este autor, la mayor tendencia al sueño durante el día, debida a la pérdida de sueño nocturno, en los apneicos podría originar déficits de memoria a corto y largo plazo relacionados con la alteración del sueño.

En un estudio se analizaron los daños en la cognición y conducta de niños con SAOS. Este estudio refiere que los niños con SAOS pueden tener significativamente afectada las funciones cognitivas, tales como el aprendizaje escolar y la conducta reportada por la Sociedad Americana de Pediatría y otorrinolaringología. Sugieren que el tratamiento para SAOS, la amigdalectomía podría ser una alternativa eficiente para ofrecer a estos pacientes una mejor calidad de vida. Es un estudio que se conforma por 23 pacientes de 5 a 13 años de edad con SAOS. A los cuales se les realizó un estudio de sueño (polisomnografía) por la noche antes y después de la cirugía, en el cual se registraron la saturación de oxígeno, el CO<sub>2</sub>, las desaturaciones valoradas por hora de sueño. Estos pacientes participaron en una batería neuropsicológica y un cuestionario de calidad de vida contestado por los padres, los cuales a su vez fueron nuevamente aplicados después de seis meses realizada la amigdalectomía.

Los resultados demostraron una correlación entre la severidad del SAOS y cinco aspectos de cognición y conducta, incluida la inteligencia, memoria y aprendizaje escolar. Los problemas de conducta y calidad de vida fueron revertidos después de la cirugía, sin embargo el cambio en el daño cognitivo ha sido solo parcial.

Aunque la percepción del cambio en la calidad de vida observada por los padres les ha sido satisfactoria, que se sugeriría como una de las alternativas más eficaces en el tratamiento para SAOS (Nelson, 2002).

**Tabla 5. Principales factores etiológicos de los déficits cognitivos de los apneicos.**

FACTOR	FUNCIONES AFECTADAS
<p><b>Hipoxemia nocturna</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Funciones ejecutivas: planificación, ejecución y verificación de la conducta</li> <li>• Razonamiento abstracto y resolución de problemas complejos</li> <li>• Aprendizaje perceptivo y memoria a corto plazo</li> <li>• Funciones motoras y visoespaciales complejas</li> <li>• Fluidez verbal</li> </ul>
<p><b>ESD diurna y fragmentación del sueño</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nivel de vigilancia</li> <li>• Atención sostenida</li> <li>• Rapidez y precisión de respuesta</li> <li>• Funciones motoras simples</li> <li>• Aprendizaje y memoria</li> </ul>
<p><b>Envejecimiento</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad intelectual global</li> <li>• Atención y concentración</li> <li>• Aprendizaje y memoria</li> <li>• Funciones manipulativas: memoria visual inmediata, previsión asociativa, capacidad visoespacial, coordinación visomotora. Comprensión de secuencias causales</li> <li>• Funciones verbales: capacidad de abstracción y asociación, memoria verbal inmediata.</li> </ul>

En un estudio hecho con adultos con SAOS se trato específicamente de observar los déficits cognitivos que causa dicho síndrome. La población se conforma de pacientes mayores de 60 años un índice respiratorio de sueño (RDI) entre 20 y 50, con un epworth <10. se les realizo un estudio de sueño y otro en el laboratorio de enfermedades vasculares, en donde se aplico una prueba llamada CDS, batería neuropsicológica aceptada internacionalmente, prueba de Beck (CT) y un PET (Tomografía por Emisión de Positrones). Este estudio se dividió en tres fases en la primera fueron realizados los estudios anteriormente mencionados, y en la segunda fase después de seis meses fueron controlados con el tratamiento de CPAP/BIPAP. Y en la tercera fase se les volvieron a realizar los estudios

preliminares mencionados anteriormente después del tratamiento CPAP/BIPAP para observar los cambios obtenidos por este tratamiento.

En los resultados se puede observar que 16 pacientes desarrollaron importantes déficits motores, deteriorando consecuentemente la coordinación, atención, memoria, funciones ejecutivas y flexibilidad mental, en la escala de Beck (CT) 14 pacientes presentaron puntajes dentro de la norma, 2 pacientes presentaron un foco lacunar en el lóbulo parietal, 11 pacientes estudiados con PET tuvieron hipo perfusión frontal y 3 pacientes frontoparietal, en un paciente se mostró hipo perfusión parietal. Las características de hipo perfusión presentadas en los pacientes fueron completamente normalizadas por el efecto del tratamiento de CPAP que resulto efectivo en algunos casos. Por lo que se pudo concluir que los cambios observados en el test neuropsicológico y el PET en relación con el tratamiento de CPAP de pacientes con SAOS confirman la vulnerabilidad del lóbulo frontal en los pacientes con SAOS. Y los resultados positivos que se obtienen después del tratamiento con CPAP, así como la importancia de la evaluación neuropsicológica y el PET, como punto cardinal en el diagnóstico de los déficits cognitivos en pacientes con SAOS (Koves, et al, 2000).

De los diversos tratamientos para SAOS (quirúrgicos, farmacológicos, mecánicos, administración de O<sub>2</sub>, etc.), uno de los más eficaces es la presión positiva continua (CPAP) por vía nasal. En los últimos años se ha comprobado rápidamente que el tratamiento con CPAP (Issa, et al, 1985) tiene un efecto beneficioso sobre la apnea del sueño y, consecuentemente, normaliza la estructura del sueño. El uso regular del CPAP mejora notablemente la calidad de vida de los apneicos (Tousignant, et al, 1994). Se ha demostrado que mejora algunos de los síntomas psicopatológicos de los; apneicos mejoría que se manifiesta a corto plazo (Derdderian, et al, 1988) y que se incrementa al largo plazo (Ramos Platón y Espinar Sierra, 1992). En cuanto a los déficits, los estudios de seguimiento durante dicho tratamiento indican que algunos de ellos, los relacionados a la ESD remiten a corto o mediano plazo (de 3 a 6 meses) (Bédard, et al, 1993) y que la mejoría progresa después de 12 o 14 meses de uso regular del CPAP (Ramos Platón, et al, 1993c). Por lo contrario, los déficits de las funciones ejecutivas atribuidos a la hipoxemia parecen ser irreversibles puesto que persisten después de 6 meses de tratamiento (Chicoine, et al, 1994). De acuerdo a Bédard los déficits cognitivos residuales en los apneicos que utilizan el CPAP pueden deberse a una disfunción por hipoxia que afecta en particular al tronco cerebral. Otros estudios corroboran que se da una mejoría significativa en el grado de somnolencia subjetiva y de humor tras el tratamiento con CPAP (3 meses), pero no así en las funciones cognitivas (Engleman, et al, 1993). Aunque la mejoría en el nivel de vigilancia diurna con CPAP suele ser inmediata y se asocia con una normalización del patrón de sueño (Wittig, et al, 1987), algunos autores han informado que este tratamiento no repone totalmente el nivel de vigilancia (en evaluaciones realizadas después de 3 a 6 meses de uso de CPAP), lo que sugiere que el síntoma de ESD puede no ser completamente reversible (Bédard, et al, 1993; DiPhillipo, et al, 1988).



**Figura 4. Se muestra un equipo de, presión positiva continua CPAP por vía nasal, uno de los tratamientos más eficaces para apnea.**

Hay una discontinuidad en la aparición de los síntomas neuropsicológicos en el SAOS: La mayoría de los déficits cognitivos que son parciales o totalmente irreversibles se manifiestan ya en los pacientes con una apnea de intensidad moderada. Al incrementarse la severidad del síndrome, en particular de la hipoxemia, se agravan los déficits ya existentes y se da una mayor alteración de las funciones ejecutivas; lo que puede llegar a causar un deterioro irreversible (Bédard, et al, 1987). Para evitar este deterioro neurocomportamental es de gran importancia que el síndrome de SAOS se trate desde las fases iniciales de la enfermedad.

Una posible interpretación de los datos descritos pudiera indicar que la hipoxia provoque un daño cerebral irreversible, el cual interactuaría con los efectos de la edad, produciendo así un envejecimiento patológico responsable del deterioro cognitivo que se observa en algunos pacientes con apnea grave (Grant, et al, 1987). Esto explicaría también que durante el envejecimiento aumente la intensidad de las alteraciones neuropsicológicas en el SAOS (Ramos Platón, et al, 1993b).

Investigando la evolución de los déficits cognitivos en los apneicos, se compararon las capacidades cognitivas de apneicos de distintas décadas de edad con las de sujetos normales de edades equivalentes, al tiempo que se analizaron las diferencias en el patrón de sueño de los apneicos respecto al de los sujetos normales de su mismo grupo de edad. Los resultados (Ramos Platón, et al, 1993b) de este estudio fueron:

a) *Diferencias en el patrón de sueño entre los pacientes apneicos y los sujetos normales de edad equivalente:*

- 1) Los apneicos de 30 a 40 años tenían un menor grado de eficiencia del sueño, un aumento del porcentaje de fase 1 y una disminución

del porcentaje tanto de sueño delta como, en particular, de sueño MOR.

- 2) El grupo de apneicos de 50 a 59 años era el que presentaba más alteraciones en la estructura del sueño; en particular, una disminución de la eficacia del sueño y un aumento del porcentaje de fase 1, junto con un menor porcentaje de fase 2 y de sueño MOR.
- 3) En los apneicos del grupo de mayor edad, 60 a 69 años, se atenuaban las diferencias en el patrón de sueño respecto a los sujetos normales de su misma edad, aunque se apreciaba un aumento de la latencia del sueño, un menor grado de eficiencia del sueño y una reducción del porcentaje de fase MOR.

En conjunto, las alteraciones del patrón de sueño en los apneicos observadas en este estudio afectan principalmente a la eficiencia del sueño y a la cantidad de sueño MOR, y son más marcados entre los 50 y los 59 años de edad.

*b) Deterioro cognitivo en los apneicos en relación con la edad:*

Al examinar la correlación entre las funciones cognitivas y la edad de los pacientes, encontraron que cuanto más edad tenían los apneicos peor era su rendimiento en las tareas que requieren juicio y razonamiento abstracto, percepción visual y previsión asociativa, velocidad de respuesta motora y percepción de secuencias causales; así como una mayor diferencia entre el cociente verbal (CV) y el cociente manipulativo (CM) (CV-CM) de la escala de inteligencia WAIS, lo cual se considera un índice de deterioro cognitivo.

Coincidiendo con la mayoría de los informes de otros autores, se constató que la memoria es una de las funciones más afectadas en los apneicos. Los datos de este estudio señalan además que la capacidad de memoria inmediata pero también la memoria a largo plazo. Este déficit mnésico consiste en una pérdida de memoria visual inmediata (las más afectada), de memoria verbal inmediata y de memoria visual a largo plazo.

*c) Interacción entre el SAOS y el envejecimiento en los déficits cognitivos:*

Un estudio hecho con las variables (SAOS X Edad) reveló diferencias significativas en el rendimiento cognitivo de los apneicos debidas al síndrome de SAOS en las funciones de integración perceptivo-motora, velocidad de respuesta motora, memoria visual a largo plazo, memoria visual inmediata y previsión asociativa. En concreto en estas dos últimas tareas tuvieron un rendimiento significativamente más bajo los apneicos ancianos (60-69 años) que los apneicos más jóvenes (40-49 años); la diferencia entre Cociente Verbal y el Cociente Manipulativo (ejecutivo) fue asimismo más marcada en el grupo de mayor edad.

Por último, se registraron diferencias significativas debidas a la interacción SAOS X Edad en la capacidad de razonamiento abstracto.

Estos datos sugieren que los déficits cognitivos de los apneicos aumentan progresivamente con la edad y afectan sobre todo a las funciones complejas que requieren razonamiento abstracto, integración perceptivo-motora, almacenamiento de información, velocidad de respuesta y ejecución visomotora. Se ha demostrado que los déficits cognitivos que se dan durante el envejecimiento normal disminuyen las capacidades pero no alteran significativamente la mayoría de las capacidades verbales; sin embargo en los apneicos según los estudios de Ramos Platón y cols; y los resultados preliminares, durante el envejecimiento, además de una pérdida significativa de capacidades manipulativas, se dan déficits de determinadas capacidades verbales (aquellas relacionadas con el razonamiento abstracto, la comprensión y la fluidez verbales) y graves déficits mnésicos, en particular una disminución de la memoria inmediata. Esto sugiere que sufren un declive cognitivo más marcado que el de los sujetos normales.

Por otra parte, dichos déficits cognitivos se asocian con una notable reducción de la cantidad de sueño MOR. Tomadas en su conjunto, las alteraciones neuropsicológicas asociadas al SAOS parecen reflejar un daño cerebral difuso debido a la interacción entre el síndrome y los efectos del envejecimiento. (Ramos Platón, et al, 1993)

## **TRASTORNOS DEL DORMIR EN NIÑOS**

El desarrollo de la investigación de la fisiología del sueño ha hecho posible identificar varios trastornos, mismos que actualmente se encuentran descritos en la clasificación internacional de los trastornos del sueño (Ambrogetti, et al, 1994). Dicha clasificación incluye cuatro grupos: disomnias, parasomnias, trastornos medico psiquiátricos y trastornos del dormir propuestos. Los trastornos de sueño en niños quedan incluidos principalmente en el grupo de la parasomnias.

Es de importancia mencionar que existe una fuerte relación entre las características de los trastornos del sueño y los cambios en la ontogenia del dormir (Anders, et al, 1980) por ejemplo, los trastornos del sueño en los neonatos pueden reflejar un desorden en la organización temporal de las fases de sueño (pasivo-activo) y en la consolidación de los ciclos de sueño; por otro lado, los cambios ontogénicos del sueño de ondas lentas (SOL) pueden ser la causa de los trastornos de sueño, conocidos como parasomnias, que se observan en los niños en edad escolar.

Se describirán los trastornos del sueño que se presentan comúnmente en la población infantil:

### **DISOMNIAS**

Son los trastornos del sueño que dificultan el inicio o el mantenimiento del sueño (insomnio) o que provocan somnolencia excesiva. Las disomnias se han agrupado en los siguientes apartados:

- 1) Desórdenes intrínsecos. Son trastornos que se generan por causas internas al cuerpo.
  - a) Retardo en la aparición del ciclo circadiano sueño – vigilia
  - b) Síndrome de apnea obstructiva de sueño infantil
- Síndrome de resistencia de las vías aéreas superiores
  - c) Trastorno de inicio de sueño por asociación
  - d) trastorno del sueño por adaptación
  - e) Insomnio infantil
- g) Insomnio por alergia a los alimentos
  - h) trastorno de sueño por comer o beber durante la noche



## **PARASOMNIAS**

La incidencia y prevalencia de la parasomnias es poco clara debido a las diferencias en la definición del trastorno en estudio y la metodología empleada en las diferentes investigaciones ( Klackenberg, 1987).

Un estudio en población mexicana describió los principales problemas psiquiátricos que afectan a los niños durante la edad escolar. Mediante una serie de cuestionarios a 1719 niños, se determinó que el 17.4% presentó algún problema psiquiátrico, de los cuales el 63.2% presentaban parasomnias, es decir, de la muestra original el 10.9 % presentaba algún tipo de parasomnia ( Lara H, 1994)

Las parasomnias consisten en alteraciones de los mecanismos responsables del ciclo sueño – vigilia. En general los mamíferos presentan 3 estados conductual y electrofisiológicamente diferentes: vigilia, sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), y sueño de ondas lentas (SOL). Bajo ciertas circunstancias, algunas variables fisiológicas del sueño suelen disociarse, u oscilar más rápido de lo normal; originando la llamadas parasomnias, que se presentan asociadas con alguno de los tres estados mencionados. Son trastornos que reflejan una activación del sistema nervioso central que se manifiesta mediante el sistema nervioso autónomo y la musculatura esquelético (Mahowald y Rosen, 1990).

**Tabla.6 Existen antecedentes genéticos que determinan la aparición de las parasomnias, un ejemplo es el estudio de concordancia en la aparición de parasomnias en 332 parejas de gemelos (231 monocigóticos MC y 101 disigóticos DC).**

	Núm. De pares gemelos MC (N = 231)	DC (N= 101)	Concordancia(%)	
			MC	DC
Terros nocturnos	32	28	50.0	14.3
Parálisis de sueño	13	5	46.2	0.0
Ronquido	46	55	67.1	23.6
Bruxismo	68	40	50.0	15.0
Activación parcial (*)	103	66	66.1	33.3

- Incluye los despertares confusos, noctilalia y sonambulismo. Tomado de Hori e Hiorse, 1995.

De esta tabla se concluye que la herencia es un factor importante en la aparición de parasomnias ya que los gemelos monocigóticos presentan más de un 50% de concordancia en la aparición de estos trastornos.

Siempre que se sospeche de una parasomnia se deben evaluar los siguientes aspectos para establecer con precisión el diagnóstico y el tratamiento.

- Hora en que se presenta habitualmente
- Descripción detallada de la conducta durante y después del evento
- Estado de conciencia antes, durante y después del evento
- Somnolencia al día siguiente
- Accidentes provocados durante el episodio
- Recuerdo del episodio
- Antecedentes personales y familiares de parasomnias.

Las parasomnias más comunes en la etapa infantil son las siguientes:

- Trastorno de activación
- Sonambulismo
- Despertares confusos
- Terros nocturnos
- Parálisis de sueño

- f) Desordenes de la transición sueño-vigilia
- g) Movimientos rítmicos del sueño

#### **OTRAS PARASOMNIAS**

- a) Enuresis nocturna
- b) Bruxismo
- c) Trastornos de sueño médico psiquiátricos
- d) Sueño y Epilepsia
- e) Síndrome de muerte súbita infantil (SMSI)

#### **DESÓRDENES DEL SUEÑO PROPUESTOS**

Aquí se describen los trastornos de sueño de los cuales aún existe poca evidencia.

### **Justificación**

A lo largo del tiempo se han realizado trabajos en los que se ha tratado de esclarecer los efectos del SAOS sobre las alteraciones de sueño, la calidad de vida y los déficits cognitivos entre otros. En estos estudios se ha encontrado que, la mala calidad de sueño y la hipoxemia son los factores más importantes para que se desencadenen las alteraciones tanto cognitivas como físicas de los pacientes con este síndrome. Los reportes indican que estas alteraciones son cada vez más severas si estos pacientes no son tratados tempranamente. Es importante para nosotros determinar en niños la incidencia, prevalencia y relación entre trastornos de la conducta, aprendizaje, y SAOS. Particularmente si existe mejoría de estos trastornos después del tratamiento quirúrgico.

### **Propósito del estudio:**

Determinar si los niños con SAOS, presentan alteraciones cognitivo conductuales, y observar si estas alteraciones se modifican después de la amigdalectomía tratamiento quirúrgico para tratar el SAOS, que consiste en la eliminación del excesivo crecimiento amigdalino causante de la obstrucción de la Vía Aérea Superior (VAS), y de la presencia de apneas e hipopneas durante el sueño.

### **Planteamiento del problema:**

¿Qué efectos tiene el Síndrome de Apnea Obstructiva de sueño, sobre las características cognitivo conductuales, antes y después de la amigdalectomía?

\* El Síndrome de Apnea Obstructiva de sueño en niños en edad escolar, se ha definido como la interrupción de la actividad respiratoria asociada con el dormir, y la presencia de apneas e hipopneas causadas por la obstrucción de la VAS, debido al crecimiento amigdalino que presentan estos pacientes.

¿El SAOS afecta las características cognitivo conductuales, y estas mejoran o remiten después de la amigdalectomía?

\* Las características cognitivo conductuales se definen como los procesos del pensamiento también llamados procesos psicológicos fundamentales, en que se incluyen el procesamiento de la información y recuperación de información contenida en la memoria, atención, concentración, percepción, lenguaje y pensamiento. La conducta por su parte es considerada parte de estos procesos en donde se incluyen las emociones.

Para poder determinar y comparar si el SAOS tiene efectos sobre las características cognitivo conductuales y si mejoran o remiten después de la amigdalectomía, se han considerado las siguientes características: la gravedad del SAOS pre y post Quirúrgico, la que será evaluada con el estudio de sueño y el cuestionario de sueño y respiración y las alteraciones cognitivo-conductuales medidas por el cuestionario de conducta y con las pruebas psicométricas (WISC Y BENDER).

## MÉTODO

### SUJETOS

Participaron niños en edad escolar de 6 a 12 años, del Instituto Nacional de enfermedades Respiratorias (INER) que viven en el área metropolitana, estos niños fueron valorados previamente en la consulta externa de otorrinolaringología y diagnosticados con SAOS en la Clínica de Sueño. Una vez diagnosticados con SAOS se seleccionaron los que estuvieran cercanos a la cirugía (amigadlectomía) tratamiento para el SAOS.

### APARATOS Y/O INSTRUMENTOS:

Se utilizó SNORESAT (estudio simplificado de sueño) para obtener las siguientes variables durante 8 horas continuas: Posición corporal, SaO<sub>2</sub>, micrófono el cual detecta ronquido y posición.

Así mismo, un equipo para polisomnografía Grass Telefactor, modelo Gama versión PCS-21185-02. Con un montaje referencial para la colocación de los siguientes electrodos: C3, C4, O1 y O2, EOG, EMGp, EKG, micrófono, termistor, puntas nasales, tórax, abdomen, SaO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> y posición.

Cuestionario de conducta basado en el Manual Diagnóstico para los Trastornos Mentales (DSM-IV). El cual consta de 18 ítems con una escala tipo Likert de 6 niveles de puntuado ( 1= nunca, 2 = rara vez, 3= algunas veces, 4 = frecuentemente, 5 = por lo general, 6 = siempre). (ANEXO 2)

La prueba de **Bender** que consiste en nueve diseños geométricos seleccionados por Bender a partir de la escuela de psicología de la Gestalt, aplicada y calificada según la Escala de Koppitz que nos permite observar problemas de percepción visomotora, basándose en el desarrollo visomotor y madurez del Sistema Nervioso en el caso de niños según la edad cronológica. (ANEXO 1)

- Su aplicación consiste en instruir al paciente a reproducir el estímulo gráfico con papel y lápiz.

- Los errores en la copia son categorizados en errores de distorsión, de rotación, de integración o de perseveración. Cualquier falla cometida por un adulto que no pueda ser explicada, ya sea por limitaciones físicas o sensoriales, por capacidad intelectual severamente deteriorada o por falta de escolaridad, es indicativa de disfunción orgánica, particularmente del área posterior del hemisferio derecho. (Anexo 1)

#### NORMALIDAD

ÁREA NORMAL	0-5 PUNTOS
LÍMITROFE	6-12 PUNTOS
ÁREA CRÍTICA	13-24 PUNTOS

Las escalas de inteligencia **Weschler (WAIS)** y **(WISC)** son las más utilizadas en la práctica clínica; están compuestas por varias secciones cuyo propósito es evaluar aspectos de inteligencia verbal y de ejecución. A excepción de pacientes con alteraciones severas, la evaluación de inteligencia utilizando esta prueba es una parte importante del estudio neuropsicológico. Su última versión fue hecha en 1981, los clínicos consideran esta prueba como la más valiosa ya que se ha utilizado en investigación y se ha incorporado a la mayoría de las baterías neuropsicológicas. Ha sido el instrumento principal en el desarrollo de pruebas de inteligencia; su traducción a varios idiomas ha facilitado su uso internacional.

Es una prueba que tiene la función de medir en sus seis subescalas verbales las siguientes capacidades mentales: Información- memoria a corto y largo plazo, Comprensión- análisis y síntesis, símbolos, números y lenguaje, Aritmética – razonamiento, formación de conceptos, retención de procesos aritméticos, Similitudes – análisis de relaciones, formación de conceptos verbales, Vocabulario – desarrollo de lenguaje, Retención de dígitos – recuerdo inmediato, imaginación auditiva e imágenes visuales. Lo cual nos da como resultado un C:I: global.

Esta prueba es la revisión y estandarización elaborada en 1955 de la escala de Weschler. Es una prueba construida y estandarizada con la finalidad de obtener una medida estándar de inteligencia. La prueba evalúa información en seis áreas verbales: 1.- **Información** (ej. ¿Cuántos días tiene una semana?), la cual mide información general que el sujeto ha tomado de su medio, memoria a largo plazo, comprensión verbal y acopio de información. Los factores que influyen en el desempeño en esta prueba son: los intereses y lecturas del sujeto, el aprendizaje escolar y el nivel sociocultural. 2.- **Comprensión** (ej. ¿Por qué se debe meter a la cárcel a los criminales?), mide comprensión verbal, juicio social, empleo del conocimiento práctico, conocimiento de normas convencionales de conducta, habilidad para evaluar la experiencia pasada, juicio moral y ético, razonamiento, expresión verbal y conceptualización verbal. Los factores que influyen en el



rendimiento en esta subprueba son: la capacidad para evaluar y utilizar la experiencia pasada de una manera socialmente aceptable, las oportunidades culturales, la capacidad para adaptarse, el pensamiento de tipo concreto y el estado emocional. Puede influir también el tener una actitud negativa. **3.- Aritmética** (ej. Si yo parto una manzana por la mitad, ¿Cuántos pedazos tendré?), mide factores de distracción y comprensión verbal, habilidad de razonamiento numérico, cálculo mental, capacidad para utilizar conceptos numéricos y operaciones matemáticas, concentración y atención, traducción de problemas verbales en operaciones aritméticas, memoria secuenciación y cognición. Los factores que influyen en el desempeño de esta subprueba son: la ansiedad, el lapso de atención, la concentración, la distracción, el aprendizaje y el trabajo bajo presión. **4.- Semejanzas** (ej. Los limones son agrios pero el azúcar es.....), mide comprensión verbal, formación de conceptos verbales, pensamiento asociativo, pensamiento abstracto, pensamiento concreto y funcional, habilidad para separar los detalles esenciales de los que no los son, memoria y cognición y expresión verbal. Los factores que pueden en las calificaciones son los siguientes: la cantidad de lectura adicionales a las tareas escolares, los intereses, un pensamiento de tipo concreto, actitudes negativas hacia la prueba y las oportunidades culturales. **5.- Vocabulario** ( ¿Qué es una sombrilla? ¿Qué significa?), mide comprensión verbal, desarrollo del lenguaje, capacidad de aprendizaje, consolidación de la información, riqueza de ideas, memoria, formación de conceptos, conocimiento adquirido, habilidad verbal general, pensamiento abstracto, expresión verbal y cognición. Los factores que influyen en las calificaciones de esta subprueba son: la dotación natural, el nivel de educación, el ambiente sociocultural, la socialización, la cantidad de lectura adicional a la escuela y aprendizaje escolar. **6.- Retención de dígitos** (ej. "voy a decir varios números. Escucha con cuidado y cuando yo termine repítelos enseguida), mide atención involuntaria, concentración, memoria auditiva inmediata y secuenciación auditiva, así como agilidad mental. Refleja los efectos de la ansiedad. Los factores que pueden influir son la flexibilidad y las actitudes negativas.

## PROCEDIMIENTO

### Valoración Cognitiva

Se aplicó un cuestionario de conducta a los padres y maestros para poder observar las alteraciones que ellos observarían en los niños antes y después para poder correlacionarlos. Este cuestionario se ha basado en el Manual Diagnóstico para los Trastornos Mentales (DSM-IV). El cual consta de 18 ítems con una escala tipo Likert de 6 niveles de puntuado ( 1= nunca, 2 = rara vez, 3= algunas veces, 4= frecuentemente, 5 = por lo general, 6= siempre).

En la parte psicométrica se aplicaron las siguientes pruebas, con el propósito de obtener una medición objetiva de las diferentes funciones cognitivas.

El Test Gestáltico Visomotor de Lauretta Bender para madurez en la percepción visomotora. La prueba de **Bender** consiste de nueve diseños geométricos seleccionados por Bender a partir de la escuela de psicología de la Gestalt, aplicada y calificada según la Escala de Koppitz que nos permite observar problemas de percepción visomotora, basándose en el desarrollo visomotor y madurez del Sistema Nervioso en el caso de niños según la edad cronológica.

Escala de Inteligencia **WESRLER WISC** utilizada para hacer una evaluación global de inteligencia (C.I.) en niños con un rango de 5 a 15 años de 11 meses de edad. Esta escala esta compuesta por dos subescalas una verbal y una ejecutiva; estas a su vez constan de 6 subescalas verbales y seis de ejecución en este caso solo se usaron las seis subescalas verbales: información, comprensión, aritmética, similitudes, vocabulario y retención de dígitos, ya que la subescala verbal es considerada la forma corta para medir CI global en esta Escala.

- En el caso de la escala de inteligencia de Wechsler para niños o WISC se aplicó la subescala verbal la cual es considerada la forma corta para medir el C.I. global. Y que en este caso nos permitió observar cambios en memoria, atención, razonamiento abstracto y formación de conceptos verbales.

La calificación se realizó de acuerdo a las reglas que indica la estandarización y normalización de la misma. Las calificaciones obtenidas de la seis subescalas fueron desglosadas para ver las diferencias antes y después así como describir sus funciones y los factores que influyen en ella, así como su relación con las características cognitivas antes mencionadas.

Además se aplicó un cuestionario de hábitos de sueño y respiración el cual se compone de 43 ítems preguntas acerca de hábitos de sueño y respiración en niños. Siendo las opciones de respuesta mixtas.

### **1.- Registro de sueño**

Obtención de la polisomnografía PSG nocturna (Grass Telefactor W) realizada antes y después de la intervención quirúrgica, incluyó la obtención de EEG, EMG, EOG, flujo oronasal mediante termistor, movimiento torácico y abdominal, ronquido posición corporal, ECG y oximetría continua en una habitación individual y con vigilancia del técnico.

Se consideró la apnea como el cese del flujo respiratorio de más de diez segundos, acompañada de movimiento toracoabdominal (apnea obstructiva) o no (apnea central), y la hipopnea como la disminución del 50% de flujo o del movimiento respiratorio, acompañada de desaturación y/o micro despertares. Los trazos fueron revisados y clasificados por técnicos calificados. Para él

diagnostico de SAOS se consideró un índice de apnea-hipopnea (RDI) igual o superior a 10.

2.- Posterior al análisis de la PSG los pacientes fueron clasificados en 3 categorías: de leve 10 a-15 eventos respiratorios por hora de sueño, moderado de 15-20 y severo de 30 o más.

3.- El cuestionario de conducta y las pruebas psicométricas fueron nuevamente aplicadas, tres meses después de la cirugía. El cuestionario de conducta fue entregado tanto a los padres como a los profesores.

Del cuestionario de sueño aplicado y contestado por los padres, antes y después de la cirugía se tomaron en cuenta las preguntas referentes a sueño y respiración más importantes para este protocolo, lo cual nos permitió observar los cambios en calidad de sueño y respiración de los sujetos en estudio.

## RESULTADOS

### Características de la muestra:

La **Tabla 1.** Muestra los resultados antropométricos en la que se observa una tendencia a que los niños que padecen SAOS presentan mayor obesidad indicada por el índice de masa corporal, y que la frecuencia es mayor en niños que en niñas.

## RESULTADOS ANTROPOMÉTRICOS

**Tabla1.** Media y Desviación estándar (DS) de las medidas antropométricas y características de la muestra.

	PROMEDIO	DS
EDAD	8.13	1.86
SEXO	7 niñas	9 niños
PESO	35.89	14.14
ESTATURA	1.29	.89
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	29.08	3.66
INDICE DE MASA CORPORAL	20.6	5.01

## RESULTADOS DE SUEÑO Y RESPIRACIÓN

**Tabla 2.** Esta tabla nos muestra las alteraciones y los cambios de respiración que presentaron los sujetos antes y después de la cirugía. En ella podemos observar el Índice Respiratorio (RDI) que representa el total de apneas que presentaron los sujetos, del cual se obtuvieron los valores de gravedad del SAOS, así como la saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), y el promedio en que los sujetos pasaron por debajo de 90 de saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub><90%) durante la noche del estudio. Estos resultados fueron analizados con la prueba t de student.

**Tabla 2.** Promedio, Desviación estándar (DS) del análisis respiratorio durante el estudio de sueño antes y después de la amigdalectomía.

	Antes de la cirugía	Después de la cirugía	t
RDI (Kg/m <sup>2</sup> )	27.47 ± 12.89	8.23 ± 4.46	*p< .05
SaO <sub>2</sub> (%)	88.89 ± 6.17	92.18 ± 1.15	*p < .05
SaO <sub>2</sub> tiempo <90% (%)	28.08 ± 23.18	5.46 ± 6.33	*p< .05

En los resultados de este estudio podemos observar en la Tabla 1. que antes de la cirugía el promedio del Índice de eficiencia Respiratoria (RDI) era de 27.47 ± 12.89 demostrado por la polisomnografía y SNORESAT o estudio simplificado de sueño, el cual es comparado con los mismos sujetos después de la amigdalectomía, el cual da como resultado un RDI de 8.23 ± 4.46 promedio, y obteniendo una \*p<.05, obtenida por la prueba t de student, y siguiendo los lineamientos establecidos en el estándar de oro para la detección y diagnóstico del SAOS mencionados anteriormente y observándose una mejoría después de la cirugía. Mientras que los niveles de saturación <90% que se observan demuestran que la saturación antes de la cirugía era de 28.08 ± 23.18 promedio, durante el estudio de sueño, la cual mejoró apreciablemente después de esta cirugía obteniéndose una \*p<.05.

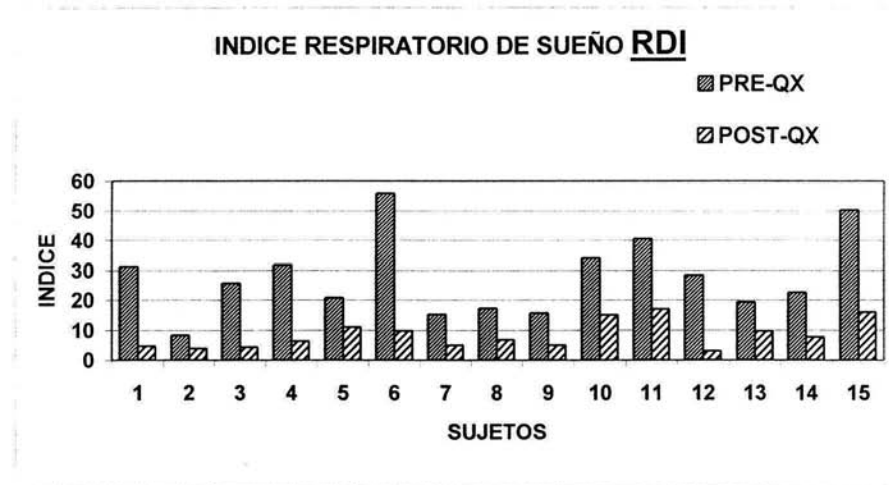
En la **Grafica 1**. Podemos observar que el RDI o Índice Respiratorio de Sueño que representa el índice de apneas e hipopneas presentadas durante el estudio y se interpreta de la siguiente forma: Un RDI de 10-15 es considerado SAOS leve a moderado, 15-20 y de 20-30 severo.

**Grafica 1.** Gravedad de SAOS representada en porcentajes.



En esta gráfica podemos observar que el 69% de los sujetos presentó SAOS Grave, el 25% Moderado y el 6% Leve, antes de la cirugía el cual fue comprobado por la polisomnografía y por el SNORESAT y determinado por el estándar de oro a nivel mundial.

**Grafica 2.** Valores del Índice Respiratorio de Sueño (RDI) obtenidos Pre-Qx y Post-Qx por sujeto.



En las barras podemos observar que el RDI pret-Qx es muy alto el cual es alarmante para el promedio de edad que representa la muestra, sin embargo después de la cirugía se observa una mejoría notable y muy representativa.

### RESULTADOS DEL ESTUDIO DE SUEÑO

**Tabla 3.** Promedio en minutos de las características electrofisiológicas del sueño de sujetos normales y pacientes con SAOS antes de la cirugía.

	<i>Sujetos con SAOS</i>	Sujetos normales*
TC	519.92	593.18
SCD	484.92	575.49
TTS	428.07	570.09
IES	0.82	0.96
PORCENTAJE ETAPA 1	29.92	2.63
PORCENTAJE ETAPA 2	3.40	47.83
PORCENTAJE ETAPA 3	23.14	25.04
PORCENTAJE ETAPA 4	1.78	3.73
PORCENTAJE ETAPAS 3 Y 4	24.92	28.77
PORCENTAJE SP	75.85	27.61
LATENCIA ETAPA 1	22.5	22.28
LATENCIA ETAPA 2	28.07	6.47
LATENCIA ETAPA 3	39.92	7.81
LATENCIA ETAPA 4	43.71	17.57
LATENCIA SP	234.57	139.47
LATENCIA AL SUEÑO	41.92	14.81
NUM DE SP	4.4	5.37
NUM DE DESPERTARES	109.7	1.17

\* Los datos obtenidos en sujetos normales, fueron promediados por rangos de edad de 6-9 y 10-12, reportados por Williams y col., 1974. Obtenidos de Corsi Cabrera, 1983.

TC: Tiempo en la cama en minutos

SCD: Tiempo desde el inicio del sueño hasta el despertar en la mañana. Incluyendo los despertares nocturnos.

TTS: Tiempo total de sueño restando el tiempo de los despertares nocturnos.

IES: Índice de eficiencia de sueño.

Porcentajes de tiempo en minutos de las etapas de sueño. SP Sueño paradójico

Latencias: Valores de latencias en minutos.



**Tabla 4.** Resultados del cuestionario de Sueño y Respiración antes y después de la Cirugía, representados en porcentajes.

Preguntas	Pre- Qx	Post- Qx
Horas de dormir	9.7 hras	9.5 hras
Dificultad para dormir	15.38%	13.33%*
Razón de despertares nocturnos	No puede respirar, siente que se ahoga. 53.84%	0%*
Duerme más tiempo los fines de semana	76.92%	60%
Se despierta y levanta con dificultad	77%	60%
Toma siestas durante el día	31%	60%
Posición que toma al dormir	50% de lado	65% boca arriba
Ronca	84.6%	0%*
Ronca con catarros o gripas	84.61%	13.33%*
Ronca en ciertas posiciones	77%	13.33%*
Ronca aún sin catarros ni gripas	69.23%	0%*
Que tan fuerte ronca	69.23%/fuerte, 23.07%/muy fuerte, 23.07%/demasiado fuerte	73.33%/no ronca, 26.66%/ suave

Continuación Tabla 4.

Ha notado que se ponga morado cuando duerme	7.69%	0%
Ha notado que deja de respirar por algunos momentos mientras duerme	69.23%	0%
Cuando duerme respira como si se estuviera ahogando	61.53%	6.66%
Tiene un sueño muy inquieto, con muchos movimientos	76.92%	20%
Suda mucho cuando duerme	61.53%	26.66%
Con qué frecuencia se cae de la cama	0%	0%
Obesidad	53.84%	53.33%
	N = 17	N = 17

Los resultados obtenidos de esta tabla están representados por porcentajes, de los cuales podemos observar que los más significativos son los cambios en el patrón respiratorio y en la calidad de sueño percibido por los padres.

**CUESTIONARIO DE CONDUCTA Y  
PRUEBAS PSICOMETRICAS**

**Tabla 5.** Representa el resultado de las preguntas que fueron aplicadas con el cuestionario de conducta basado en el DSM –IV, las pruebas psicométricas (WISC y Bender), estas pruebas fueron analizadas tomando en cuenta primero los resultados totales de respuestas correctas, y después convertidas a puntajes escalares normalizados de cada una de las pruebas, los cuales fueron analizados con la prueba t de student.

**Tabla 5.** Puntajes del cuestionario de conducta y pruebas psicométricas pre y post -Qx.

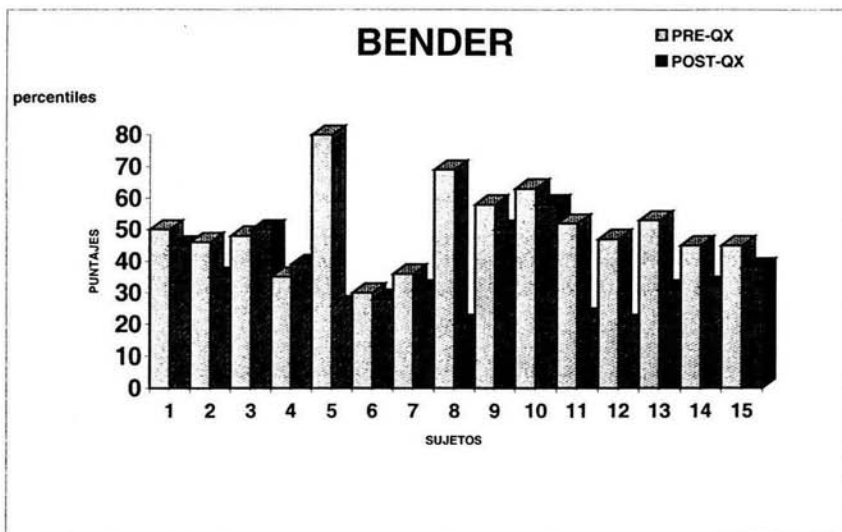
	<b>Puntajes antes de la cirugía</b>	<b>Puntajes después de la cirugía</b>	
<b>Cuestionario padres</b>	50.19 ± 18.59	39.31 ± 15.97	<b>p&lt; .05*</b>
<b>Cuestionario profesores</b>	43.73 ± 13.98		
<b>WISC Total</b>	61.56 ± 18.18	94.44 ± 20.21	<b>p&lt; .05*</b>
<b>WISC Escalar</b>	55.56 ± 9.80	84.25 ± 12.07	<b>p&lt; .05*</b>
<b>BENDER</b>	9.91 ± 12.82	30.50 ± 19.02	<b>p&lt; .05*</b>

**Tabla 6.** Promedio, desviación estándar (DS) y t de student de las subescalas verbales de la prueba WISC.

SUB-ESCALAS WISC	PROMEDIO PRE-QX	PROMEDIO POST-QX	DS	t
INFORMACIÓN	10	8.5	3.5	* $p < .05$
COMPRESIÓN	8.6	15	0.40	2.8
ARITMÉTICA	7	10	2.7	* $p < .05$
SEMEJANZAS	9.2	15	4.5	1.71
VOCABULARIO	23	38	12.5	* $p < .05$
RETENCIÓN DE DÍGITOS	7	7.8	1.4	* $p < .05$

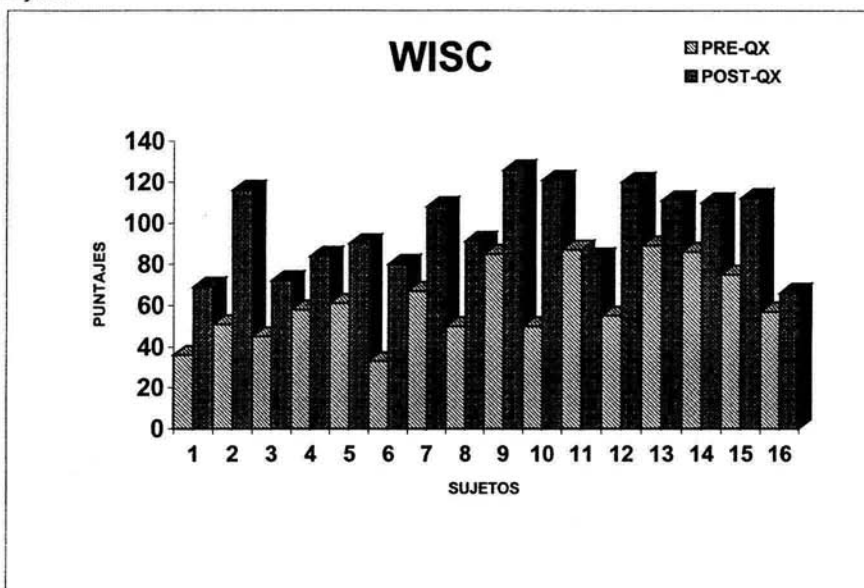
En las seis subescalas del WISC representadas en esta tabla podemos observar por medio del análisis de la prueba t de student que sólo las subescalas Información, Aritmética, Vocabulario y Retención de Dígitos fueron significativas en este análisis ya que se obtuvo una \* $p < .05$ .

**Grafica 3.** Representa los valores escalares por percentiles obtenidos de la prueba de Bender Pre y Post –Qx, por sujeto.



Los resultados obtenidos fueron basados por las normas de calificación especificadas para esta prueba, de la cual podemos observar en esta gráfica una mejoría notable en cada uno de los sujetos después del tratamiento quirúrgico.

**Gráfica 4.** Valores escalares obtenidos del WISC Pre-QX y Post-Qx por sujeto.



De los resultados obtenidos de esta prueba podemos observar que si hay una mejoría general y significativa después de la amigdalectomía observada en cada uno de los niños.

## Discusión

Se ha de mostrado que Síndrome de apnea obstructiva de sueño (SAOS), es un fenómeno frecuente y conocido en niños, William Osler en 1982 hizo la primera descripción médica de este síndrome, la cual consistió en una complicación presentada en niños con amigdalitis crónica. Más tarde Gastaut y colaboradores (1965) demostraron la respiración nocturna que ocurre durante las apneas, lo que dio un avance fundamental, y la base para el estudio hecho más tarde por Guilleminault y colaboradores, que consistió en la descripción del SAOS demostrado por primera vez por polisomnografía. Estos estudios desde aquel entonces han sido de creciente interés debido a las posibles implicaciones clínicas, quirúrgicas, epidemiológicas y socioeconómicas, que permiten un diagnóstico para su posterior tratamiento.

El propósito de este estudio fue determinar si los niños de 6 a 12 años con SAOS presentan alteraciones cognitivas conductuales, y si estas alteraciones mejoran después del tratamiento para SAOS la amigdalectomía. Este síndrome como su nombre lo indica es capaz de causar muchas y variadas implicaciones clínicas; por mencionar sólo algunas en este caso las más estudiadas se pueden mencionar, los ronquidos, las apneas, las desaturaciones, la obstrucción de la Vía Aérea Superior (VAS) y la mala calidad de sueño, causadas por la amigdalitis crónica.

Este estudio ha sido realizado con una muestra de 16 niños con un promedio de 8.1 y una desviación estándar de 1.86 años de edad, residentes del área metropolitana, de los cuales 7 fueron niñas y 9 niños, como refiere el estudio hecho por Young, en 1993, los hombres tienen más prevalencia que las mujeres como sucede en este caso.

En el estudio antropométrico representado en la Tabla 1, en el que se puede observar el Índice de masa corporal, que indica que la mayoría de estos niños presentan obesidad, referida por Mallory en 1996, que nos indica que la obesidad está claramente asociada a ronquidos y apnea del sueño tanto en adultos como en niños, sin embargo, no es una regla que los niños con SAOS presente obesidad.

En la población infantil con SAOS ocurren eventos que tienen significado clínico y fisiológico importante, sin embargo no se han descrito con claridad los criterios que establezcan el diagnóstico preciso ni la gravedad del síndrome. A pesar de esto existen criterios bien definidos para su diagnóstico en niños, el consenso fue publicado por la Asociación Torácica Americana de "Estándares e Indicadores para Estudios Cardiopulmonares de Sueño en niños", establece los siguientes parámetros:

- La apnea obstructiva de sueño es rara en niños normales, por lo que una apnea durante el sueño de cualquier duración, que exceda más de un evento por hora de sueño debe ser considerado anormal.
- Las apneas centrales mayores de 20 segundos deben ser contabilizadas independientemente de si se asocian con bradicardia o desaturación. Los episodios de menor duración deben ser contados si están asociados con una desaturación mayor al 4% o bradicardia (ajustada a la edad).
- Niveles sostenidos de saturación <90% son anormales. El nivel de oxigenación debe ser interpretado a la luz de los cambios en la SaO<sub>2</sub> desde el nivel basal durante el sueño antes de la ocurrencia de eventos respiratorios.
- La obstrucción parcial de la VAS sin desaturación pero asociada con movimientos toracoabdominales paradójicos, respiración laboriosa, fragmentación de sueño y diaforesis profusa.

En las alteraciones respiratorias presentadas en el SAOS han sido asociados los episodios repetidos de oclusiones totales (apneas) o casi totales (hipopneas) de la Vía Aérea Superior (VAS) durante el sueño. Estas apneas e hipopneas se asocian frecuentemente a la disminución de la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), como podemos observar en la Tabla 2 de los resultados donde se observa una disminución en el número de apneas e hipopneas después del tratamiento. En niños se ha considerado la presencia de apneas cuando la detención respiratoria es equivalente a la duración de dos ciclos respiratorios. Se considera que más de una apnea por hora de sueño en un niño es anormal y clínicamente importante (Carroll, 1995). Hasta este momento se ha estimado como estándar de oro para el diagnóstico de este síndrome la polisomnografía, a la que se tiene que recurrir para el diagnóstico y evaluación del tratamiento de acuerdo a los lineamientos actuales (Carroll, et al, 1995).

El RDI o Índice Respiratorio de Sueño que representa el índice de apneas e hipopneas presentadas durante el estudio, que se interpreta de la siguiente forma: un RDI de 10-15 es considerado SAOS leve, 15-20 moderado y de 20-30 severo, en la Grafica 1 observamos los resultados en porcentajes: el 69% de los pacientes presentaron SAOS grave, el 25% moderado y el 6% leve. En los resultados de este estudio (Tabla 2) podemos observar que antes de la cirugía el promedio del RDI era de  $27.47 \pm 12.89$  demostrado por la polisomnografía y SNORESAT o estudio simplificado de sueño, el que ha sido comparado con los mismos sujetos después de la amigdalectomía, obteniéndose un resultado de  $8.23 \pm 4.46$  promedio, y una  $p < 0.05$ , siguiendo los lineamientos establecidos en el estándar de oro para la detección y diagnóstico para SAOS mencionados anteriormente. Los niveles de saturación <90% que podemos observar demuestran que la saturación antes de la cirugía era de  $28.08 \pm 23.18$  promedio, durante el estudio de sueño, la cual mejoró apreciablemente después de esta cirugía obteniéndose un resultado significativo. Ya que se eliminó con la cirugía el roncar en sus diferentes categorías y con esto la respiración ha mejorado favorablemente.



La polisomnografía realizada en los niños con SAOS presentó una latencia al sueño pre quirúrgico de 42 minutos, que al ser comparada con el promedio de niños normales obtenida de Williams, (1974) que fue de 15 minutos, se observa que los niños con SAOS presentan niveles de despertares mayores a lo normal, así como disminución de porcentajes de la etapa 2 y un incremento de las latencias para todas las etapas de sueño, que representa en un principio una alteración al inicio de la conciliación del sueño, por otro lado al examinar los resultados del porcentaje de sueño paradójico (SP) encontramos que hay una disminución del número de SP, una latencia muy alta y un porcentaje mayor, lo que nos indica una mala calidad de sueño comparada con los sujetos normales. Por causas ajenas no se describen los datos de latencias, tiempo total de sueño post-qx, pero al observar los reportes de la calidad de sueño mejora después de la cirugía. Por lo cual, el cuestionario de sueño y respiración se ha tomado como índice de mejoría de este y los resultados obtenidos los podemos observar en la Tabla 4. Una de las preguntas más importantes fue investigar la razón de los despertares nocturnos: antes de la amigdalectomía, el 50% refiere que por falta de respiración o por que tienen sensación de ahogo, después cirugía se reporta el 0%, este dato lo podemos corroborar con el resultado del estudio de sueño en donde se reporta el número de despertares en sujetos normales y con SAOS de la Tabla 3. en el que encontramos un resultado alarmante, ya que los sujetos normales presentan un promedio de 1.17 despertares, y los pacientes con SAOS de 109.7. Lo que nos hace comprender la preocupación de los padres con respecto a la salud de sus hijos, ya que la presencia de ronquidos, apneas y los esfuerzos respiratorios son sin duda síntomas que alarman a los padres al grado que alteran sus hábitos de sueño, por el cuidado excesivo que proporcionan a sus hijos. Se ha demostrado que el 94% de los padres de niños con SAOS tienen que observar a sus hijos durante la noche por el temor de que dejen de respirar mientras duermen o tienen que moverlos para mejorar su respiración (Frank, et al,1983).

Se les ha preguntado también a los padres si su hijo (a) se despierta y levanta con dificultad, y casi el 80% refiere que si antes del tratamiento y el 60% después, como indica el trabajo de Vázquez y colaboradores (1999), donde se han asociado a los niños con SAOS a somnolencia excesiva diurna. Como podemos observar fue muy poca la diferencia en porcentaje entre antes y después del tratamiento, lo que tiene una razón como lo han reportado varios autores, Guilleminault (1979) por ejemplo refiere que la mala calidad de sueño va generando deudas de sueño que tienen que ser recuperadas como sucede con estos niños. Por otro lado la pregunta del cuestionario de sueño que nos indica si los niños toman siestas durante el día; antes del tratamiento sólo el 31% lo hacía, mientras que el 60% lo hace después de esta, posiblemente gracias a la facilidad que ahora tienen para dormirse sin temor de dejar de respirar.

Obviamente tanto síntomas los físicos como los clínicos han ido de la mano, y para poder observar estas relaciones se realizó una comparación de los síntomas físicos y mentales antes y después de la cirugía (amigdalectomía); ya que se han descrito algunos síntomas psicológicos en algunos estudios como el de Vázquez

en 1999, que refiere que los niños con SAOS presentan con mayor frecuencia somnolencia excesiva diurna, irritabilidad emocional y mayor número de infecciones respiratorias. Se refiere que durante el día el niño puede parecer sano, pero los padres reportan con frecuencia irritabilidad, problemas de aprendizaje, bajo aprovechamiento escolar, mayor frecuencia de reprobación de exámenes, hiperactividad, disminución del desempeño intelectual y problemas emocionales (Brouillette, 1982). La conducta agresiva y rebelde, la timidez y el aislamiento social, sobre todo en niños obesos han sido reportados en el 40% de un grupo de 25 niños con SAOS. (Guilleminault, y cols, 1996).

El cuestionario de conducta basado en el DSM-IV fue aplicado con la finalidad de poder observar este tipo de conductas comúnmente presentadas en pacientes con SAOS. En los resultados de Tabla 5 se puede observar un promedio de  $50.19 \pm 18.59$  antes de la cirugía y de  $39.31 \pm 15.97$  después de la cirugía del cuestionario contestado por los padres, del mismo cuestionario contestado por los maestros no se pudo hacer una comparación debido a que los padres no presentaron los cuestionarios post-qx. Sin embargo, el resultado pre-qx promedio de maestros fue de  $43.73 \pm 13.98$ , que se acerca al resultado de los padres, por lo que podemos concluir que la percepción de la conducta de los niños observada por los padres y maestros ha sido objetiva. En la comparación realizada pre y post del cuestionario contestado por los padres se ha referido una mejoría significativa. Una característica que reportan los médicos es que después de la cirugía o de algún tratamiento, al sentirse mejor los pacientes ya no regresan.

En la Tabla 5 de los resultados también la comparación de la aplicación de las pruebas psicométricas, WISC, que es una escala de inteligencia comúnmente usada para evaluar el C:I: global y del test de Bender que nos indica el desarrollo y maduración cerebral así como eficiencia psicomotora, obteniendo como resultado un promedio del WISC de  $55.56 \pm 9.80$  antes y de  $84.25 \pm 12.07$  después de la cirugía y con una p de  $<0.05$ , el test de Bender por su parte reporta un promedio de  $9.91 \pm 12.82$  antes y de  $30.50 \pm 19.02$  después del tratamiento siendo este significativo, algo muy interesante que se pudo observar es que en la segunda aplicación de esta prueba los pacientes tuvieron la puntuación alta de errores en las mismas figuras que en la aplicación pre-qx, lo que tal vez pueda implicar una alteración irreversible. Estos resultados se pueden observar claramente en las gráficas 3 y 4 de los resultados.

El dormir ha representado para el ser humano el punto cardinal para obtener un equilibrio entre sus funciones cognitivas, emocionales y físicas. Uno de los estudios para poder demostrarlo son los que se han realizado en la ontogenia de sueño y uno de ellos nos refiere que en el desarrollo de ser humano la mayor proporción de Sueño Paradójico (SP) que muestran por ejemplo, los recién nacidos, niños y jóvenes, coinciden con un período crítico para la adquisición de los procesos fundamentales, para apoyar la importancia funcional de esta fase de sueño en los procesos cognitivos. (Ehlers y Kufer, 1989). Estos sugieren entonces la posibilidad de que, con relación a los procesos de aprendizaje y memoria, tenga

importancia no sólo la cantidad de SP sino también otros parámetros de este tipo de sueño, como los MORs. En este caso, las apneas recurrentes interrumpen la continuidad del sueño alterando su patrón, el cual puede llegar a producir hipoxemia nocturna severa, además de graves complicaciones cardiovasculares y neuropsicológicas que perjudican la calidad de vida en el paciente. Varios estudios (Koves, 2000; Nelson, 2002) han descrito que las alteraciones neuropsicológicas asociadas al SAOS, han tenido como resultado graves repercusiones psicosociales, las cuales pueden llegar a convertirse en déficits cognitivos irreversibles, particularmente cuando el grado de hipoxemia es alto. El patrón de déficits cognitivos característicos de los apneicos afecta comúnmente tres tipos de funciones: Atención, concentración y pérdida de funciones ejecutivas, especialmente memoria y percepción visomotora, como se puede observar en las pruebas psicométricas aplicadas en este estudio (Gráficas 3 Y 4). Sin embargo es de suma importancia saber cuáles de esas funciones cognitivas están más alteradas, y por esa razón se hizo un análisis de las seis subescalas del WISC por separado, de las cuales se obtuvieron diferentes resultados, sólo en las subescalas Información, Aritmética, Vocabulario y Retención de dígitos se encontró significancia estadística de  $p < .05$ . Las cuales tienen la relación de medir memoria, aprendizaje, concentración, cognición, atención comprensión verbal y agilidad mental, las cuales son funciones específicas del lóbulo frontal principalmente; que se acerca a los resultados del estudio hecho por Koves, (2000) en el que refiere que los pacientes con SAOS presentan alteraciones principalmente en el lóbulo frontal demostradas con una evaluación neurocognitiva y una PET las que han sido causadas por los niveles altos de hipoxemia y la gran cantidad de despertares o arousals causados por las apneas de sueño.

En la patogénesis de los déficits cognitivos asociados al SAOS parecen intervenir dos factores etiológicos principales: la hipoxemia y la Excesiva somnolencia diurna, esta última debida a la desaturación y privación de sueño provocada por las apneas. Aunque existe controversia sobre la contribución de estos dos factores a la pérdida de funciones cognitivas. Para unos investigadores la fragmentación de sueño y la ESD juegan el papel más importante que la hipoxemia, y para otros la hipoxemia. Recientemente Bédard, 1991<sup>a</sup> y b, refiere que cada uno de estos factores etiológicos provoca distintos tipos de déficits cognitivos, la hipoxemia por ejemplo puede ser la causante de la disminución del rendimiento de las funciones ejecutivas, tales como planificación de la conducta y ejecución de la respuesta motora, mientras que el deterioro de la vigilancia, o la ESD, se asocia estrechamente con el descenso de la atención y las capacidades mnésicas, y otros han encontrado que los déficits de las funciones ejecutivas están relacionados con el grado de hipoxemia. Bonet en 1993, también ha referido que la mayor tendencia al sueño durante el día, debida a la pérdida de sueño nocturno en los apneicos, es la causante de los déficits de memoria a corto y largo plazo relacionados con alteración de sueño.

Con este estudio podemos concluir que:

- Los niños con SAOS presentan alteraciones cognitivo – conductuales.
- La amigdalectomía mejoró la calidad de sueño, los procesos cognitivos, ya que se presenta una mejor oxigenación cerebral debido a que la respiración no se ve interrumpida durante el sueño.
- Los niños con SAOS recuperan sus actividades intelectuales, sin embargo con esto no podemos decir si se ha provocado un daño irreversible, aunque no podemos descartar la posibilidad de plasticidad cerebral.
- El SAOS es un síndrome que como pudimos corroborar tiene un tratamiento adecuado para los pacientes que lo padecen.
- Si el SAOS es diagnosticado oportunamente se les puede ofrecer a estos pacientes una mejor calidad de vida, ya que el crecimiento amigdalino causante de la obstrucciones de la Vía aérea puede ser tratado desde muy temprana edad.

Es importante investigar los tratamientos más adecuados que le podamos ofrecer a estos pacientes, para así poder mejorar sus capacidades cognitivo – conductuales y en general su calidad de vida que se ve afectada por el SAOS.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ainger, L, E. Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale. *Br Heart J.*, 1968; 30:356.
- Ali, N. J, Pitson, D; Stradling, J. R. Snoring, sleep disturbance and behaviour 4-5 year olds. *Arch Dis Child.* 1993; 68:360-364.
- Ali, N. J, Pitson, D, Stradling, J. R. Natural history of snoring and related behavior problems between the ages of 4 and 7 years. March. 1994.
- Ambrogetti. A, Olson. J, Hensley. M. Sleep and breathing in asthma, cystic fibrosis and interstitial lung disease. En: Saunders N. y Sullivan, C (Eds). *Sleep and Breathing.* New York. Marcel Dekker. 1994. pp: 719-760
- Ambrosini, M. V, Mariucci, G, Colarieti, L, Bruscelli, G, Carobi, C, Giuditta, A. The structure of sleep is related to the learning ability of rats. *Eur. J Neuroci.*, 1993; 5: 269-275.
- American Sleep Disorders Association. *ICSD - International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual.* Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association, 1996.
- American Thoracic Society. 1994. Sleep apnea, sleepiness, and driving risk. *Am. J Respir. Crit. Care Med.*, 1994; 150: 1463-1473.
- Anders. M, Carskadon. M, Dement. W. Sleep and sleepiness in children and adolescents. *Ped Clin of Nort Am.* 27: 29-43. 1980.
- Anne, Dècary PhD, Isabelle Rouleau PhD, Jacques, Montplaisir, MD. Cognitive deficits associated with sleep apnea syndrome: a proposed neuropsychological test battery. *Sleep*; 23: 369-381.
- Ayala. F, Mexicano. G, Castorena. A. "Maduración cerebral y sueño". En: *Medicina del sueño: Aspectos básicos y clínicos.* Ed. Sociedad Mexicana de Sueño U.A.M. México. 1997.
- Bédard, M. A, Montplaisir, J, Malo, Richer, f. Sleep disruption and nocturnal hypoxemia as determination of vigilance impairment in sleep apnea syndrome. *Chest.* 1991a; 100: 367-371.
- Bédard, M. A, Montplaisir, J, Malo, J, Richer, F, Rouleau, I. Persistent neuropsychological deficits in sleep apnea syndrome after treatment with continuous positive airway pressure (CPAP). *J. Clin. Exp. Neuropsychol.*, 1993; 15: 330-341.

- Bédard, M. A, Montplaisir, J, Richer, F, Rouleau, I, Malo, J. Obstructive sleep apnea syndrome: Pathogenesis of neuropsychological deficits. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.*, 1991b; 13: 950-964.
- Berry, D. T, Webb, W.B, Block, A. A, Bauer, R. M, Switzer, D. a. Nocturnal hypoxia and neuropsychological variables. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.*, 1986; 8: 229-238.
- Bliwise, D. L. Sleep apnea and cognitive function: Where we stand now?. *Sleep.*, 1993; 16: S72-S73.
- Bramham, C.R. y Srebro, B. Synaptic plasticity in the hippocampus in modulated bay behavioural state. *Brain Res.*, 1989; 493: 74-86.
- Brito, G.N, Davis, B. J, Stopp, L. C, y Stanton, M. E. Memory and the septo-hipocampal cholinergic in the rat. *Psychopharmacology.*, 1983; 81: 315-320.
- Brown OE, Manning SC, Ridenour B. Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.*, 1988; 16:131.
- Brouillette, R, Fernbach, S. K, Hunt, C. E, et al. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr.*, 1982;100:131.
- Brouillette, R, Hanson, D, David, R, et al. A Diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr.*, 1984; 105:110.
- Bower, Ch, Gungor, A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngologic Clinics of North America.*, Vol 33. Num 1. February 2000.
- Caldwell, J "Dormir" Ed. Herder. España, 1997.
- Carroll, J. L. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest.*, 1995 ; Sep;108(3):610-618.
- Carroll, J. L, McColley, S. A, Marcus, G. L, et al. Reported symptoms of childhood obstructive sleep apnea syndrome (OSA) vs primary snoring. *Am Rev Respir Dis.*, 1992; 145 (Part 2): A177.
- Carroll JL, Loughlin GM. Primary snoring in children. En: Ferber R, Kryger M. Principles and practice of sleep medicine in the child. WB Saunders Co. Thorpy, MJ (chairman) Philadelphia., 1995; 155-162.

- Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and Children. En: Ferber R, Kryger M. Principles and practice of sleep medicine in the child. WB Saunders Co. Philadelphia., 1995; 162-192.
- Castaldo, V, Krynicki, V. Sleep pattern and intelligence in functional mental retardation. J. Mental deficiency Res., 1973; 17: 231-235.
- Corbo, G. M, Fuciarelli, F, Foresi, A, et al. Snoring in children: asociation to respiratory symptoms and passive smoking. Br Med J., 1989; 299:1491.
- Corsi, C. M. Psicofisiología del sueño. "Edit Trillas. México D.F., 1983.
- Chicoine, A. J, Rouleau, I y montplaisir, J. Neuropsychological deficits in obstructive sleep apnea syndrome; Four-year follow-up. J. Sleep Res., 1994; Suppl. 1: 519P.
- Chrobak, J. J, Napier, T. C. Antagonism of GABAergic transmission within the septum disrupts working/episodic memory in the rat., Neuroscience., 1992; 47: 833-841.
- Beebe, PhD, Dean, W, Lisa, Groesz, BA, Carolyn, Wells, Ma, Alisha, Nichols, BA; Kevin, McGee, BA. The neuropsychological effects of obstructive sleep apnea: a meta-analysis of Norm-referenced and case-controlled data. Sleep; 26: 298-307.
- Delacour, J, Brenot, J. Sleep patterns and avoidance conditioning in the rat. Physiol. Behav., 1975; 14: 329-335.
- Dement, W, Vaughan Ch, "Dormir Bien" Ed Atlántida. Madrid España, 2000.
- Depoortere, H. Neocortical rhythmic slow activity during wakefulness and paradoxical sleep in rats. Neuropsychobiology., 1987; 8: 160-168
- Derdderian, S. S, Bridenbaugh, R. H, Rajagopal, K. R. Neuropsychological symptoms in obstructive sleep apnea with nasal continous positive airway pressure. Chest., 1988; 94: 1023-1027.
- Deupree, D, Coppock, W, Willer, D. J. Pretraining septal driving of hippocampal rhythmic slow activity facilitates acquisition of visual discrimination. J. Comp. Pysiology. Psychology., 1982; 96: 557-563.
- DiPHIÑIPO, M. A, Fry, J. M, y Pressman, M. R. Objctive measurement of daytime sleepiness following treatment of obstrutive sleep apnea with nasal CPAP. SleepResearch., 1988; 17: 167.
- Ehlers, C.L, y Kupfer, D. J. effects of age on delta and REM sleep parameters. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1989; 72: 118-125.
- Engleman, H. M, Douglas, N . j. Cognitive effects and daytime sleepiness. Sleep., 1993; 16: S79.
- Engleman, H. M, Cheshire, K. E, Deary, J, Douglas, N. J. Daytime sleepiness apnoea/hypopnoea syndrome. Thorax., 1993; 48: 911-914.

- Feinberg, I. The ontogenesis of human sleep and the relationship of sleep variables to intellectual function in the aged. *Compr. Psychiatry.*, 1968; 9: 138-147.
- Ficker, J. H, West, G. H, Hahn, E. G. Are snoring students more likely to fail their exams? (abstract). *Am J Respir Crit Care Med.*, 1998; 157: A53.
- Findley, L. J, Barth, J. T, Powers, D. C, Wilhoit, S. C, Boyd, D. G y Suratt, P. M, Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest.*, 1986; 90: 686-690.
- Frank, Y, Kravath, R. E, Pollack, C. P, et al. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics.*, 1983; 71:737.
- Galey, D, Jeantet, Y, Destrade, C. y Jaffard, R. Facilitation of memory consolidation bay post- training electrical stimulation of the medial septal nucleus: Is it mediated by changes in rhythmic slow activity?. *Behav. Neural Biology.*, 1983; 38: 240-250.
- Gastaut H, Tassinari C y Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires) diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol.*, 1965 112: 573-579.
- Gislason, T, Benediktsdottir, B. Snoring, apneic episodes and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest.*, 1995; 107:963-965.
- Grant, J, Prigatano, G. P, Heaton, R. K, McSWEENY, A. J, Wright, E. C, Adams, K. M. Progressive neuropsychological impairment an hypoxemia. *Arch. Gen. Psychiatry.*, 1987; 44: 999-1006.
- Greenberg, G. D, Watson, R. K, Deptula, D. neuropsychological dysfunction in sleep apnean. *Sleep.*, 1987; 10: 254-262.
- Grubar, J. C. Sleep and mental deficiency. *Rev. EEG Neurophysiol. Clin.*, 1983; 13: 107-114.
- Grubar, J.C. Sleep and mental efficiency . En Freeman, J. (Ed.). *The psychology of gifted children* John Wiley and Sons, New York, 1985. 141-157).
- Guilleminault Christian y cols. Recognition of Sleep-disordered Breathing in Children . *Pediatrics.* November 1996; 98:5
- Guilleminault C, Eldrige F, Simmons FB, et al. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics.*, 1976; 58 : 23.
- Guilleminault, C, Stoohs, R, Duncan, S. Snoring (I). Daytime sleepiness in regular heavy snorers. *Chest.*, 1991; 99:40.



- Gulleminault, C, Winkle, R, Korobkin, R, et al. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediat.*, 1982; 139:165.
- Gutwein, B. M y fishbein, W. Paradoxical sleep and memory. I: Selective alterations following enriched impoverished environmental rearing . *Brain Res. Bull.*, 1980a; 5: 9-12.
- Gutwein, B.M y Fishbein, W. Paradoxical sleep and memory. II. Sleep circadian rhythmicity following enriched and impoverished environmental rearing. *Brain Res. Bull.*, 1980b; 5: 105-109.
- Hennevin, E, Hars, B, Bloch, V. improvement of learning by cueing during postlearning paradoxical sleep. *Behav. Neural Biology.*, 1989; 51: 291-306.
- Hennevin, E, y Leconte, P. Theoretical review. Etude des relation entre le sommeil paradoxal et les processus d' acquisition. *Psychol. Beba.*, 1977; 18: 165-184.
- Hla, J. M, Young, T. B, Bidwell, T, Palta, M, Skatrud, J. B, Dempsey, J. Sleep apnea and hypertension. A population-based study. *Ann. Intern. Med.*, 1994; 120:382.
- Holt, L, Gray, J.A. Proactive behavioural effects of theta blocking septal stimulation in the rat. *Behav. Neural Biology*, 1983; 39: 7-21.
- Hori, A, Hirose. G. Twin studies in parasomnias. En: Chase M., Roth T. y O'Connor C. (Eds). *Sleep Research*. Los Angeles: Brain Information Service/ Brain Research Institute. 1995. 24A: p324
- Home, J. A, McGRATH, M. J. The consolidation hypothesis for REM sleep function: Stress and other confounding factors. A review. *Biol. Psychology.*, 1984; 18: 165-184.
- Hung, J, Whiteford, E. G, Parsons, R. W, Hillman, D. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet.*, 1990; 336:261-264.
- Issa, G, Costas, M, Berthon Jones, M, McCAULEY, W. J, Bruderer, J y Sullivan , C. E. Nasal CPAP treatment for obstructive sleep apnea (OSAS): Long-term experience with 117 patients. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1985; 14: 540-545.
- Issa, F, Remmers, J. E. Pathophysiology and treatment of obstructive sleep apnea. In *Current Pulmonology.*, 1989; 10: 327-52.
- Klackenberg. G. Incidence of parasomnias in children in a general population. En: Christian Guilleminault (Ed). *Sleep and its disorders in children*. New York: Raven Press. 1987. pp: 99-113.
- Kiyono, S, Seo, M. L. y Shibagaki, M. Effects of rearing environments upon sleep-waking parameters in rats. *Physiol. Bahav.*, 1981; 26: 391- 394.

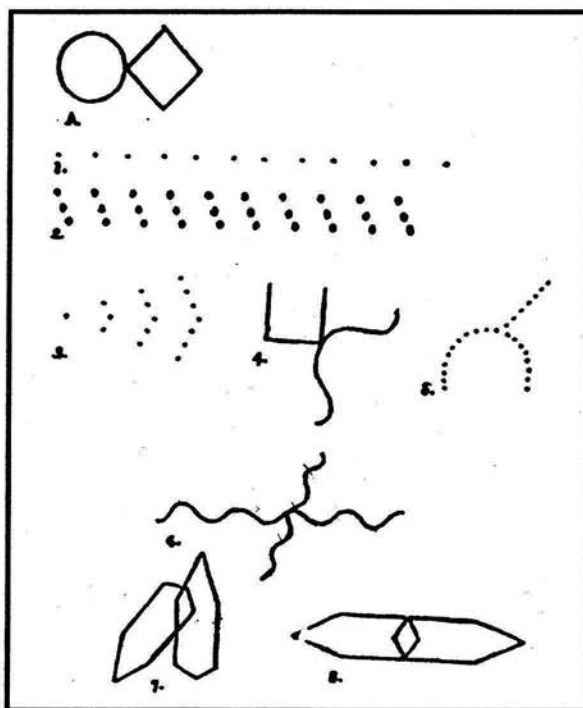
- Koves, P, Szakács, Z, Bernáth, I, Molnár, M. Cognitive Deficits in Obstructive Apnea. *Sleep*. 2001; 21: A287.
- Landfield, P. W. Different effects of posttrial driving or blocking of the theta-rhythm on avoidance learning in rats. *Physiol. Behav.*, 1977; 18: 439-445.
- Lara. H. Clasificación psiquiátrica de los problemas de aprendizaje y conducta en niños. *Arch Inst Nac Neurol y Neurocir.* 9(2) 53-59. 1994.
- Lesch, D, Spire, P. Clinical electroencephalography. En *Handbook of sleep disorders*. Edited by Thorpy, M. New York, U.S.A. 1990.
- Levy, A. M, Tabakin, B. S, Hanson, J. S, Narkewics, R. M. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med.*, 1967; 277:506-511.
- Lynch, G, Kessler, M Arai, A, Larson, J. The nature and causes of hippocampal long-term potentiation. En Storm Mathisen, J, Zimmer, J. y Ottersen, O. P (Eds.). *progress in brain research*, vol. 83. Understanding the brain through the hippocampus (pp. 233-250), Elsevier, Amsterdam, 1990.
- Mahowald. M, Rosen. G. Parasomnias in children. *Pediatrician* 17: 21-31. 1990.
- Mallory, G. B, Jr, Fiser, D. H, Jackson, R. Sleep associated breathing disorders in morbidity obese children and adolescents. *J Pediatr.*, 1989; 115:892.
- Marcus, C. L, Keens, T. L, Bautista, D. B, et al. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics.*, 1991; 88:132.
- Marcus, C. L, Omlin, K. J, Basinski, D. J, Bailey, S. L, Rachal, A. B, Von Pechman, W. S, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis.*, 1992; 146:1235-1239.
- Menashe VD, Farrehi F, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatr.*, 1965; 67:198-203.
- Mimiran, M, Van Den Dungen, H, Uylings, H. B. Sleep patterns during rearing under different environmental conditions in juvenile rats. *Brain Res.*, 1982; 233: 287-298.
- Mizumori, S. J, Perez, G. M, Alvarado, M.C, Barnes, C. A, Mcnaughton, B. L. Reversible inactivation of the medial septum differentially affects two forms of learning in rats. *Brain Res.*, 1990; 528: 12-20.
- Miyazaki, S, Itasaka, Yamakama, K, et al. Respiratory disturbance during sleep due to adeno-tonsillar hypertrophy. *Am J Otolaryngol.*, 1990; 15:307.
- Moldofsky, H, Goldstein, R, McNICHOLS, W. T. Disorders breathing during sleep and overnight intellectual deterioration in patients with pathological aging. En Guilleminaut, C y Lugaresi, E (Eds.), *Sleep-wake disorders: Natural history,*

- epidemiology and long-term evolution (pp143-150). Raven press, New York, 1983.
- Monmaur, p, Houcine, D, Delacour, J. Experimental dissociation between wakefulness and paradoxical sleep hippocampal theta. *Physiol. Behav.*, 1979; 23: 471-479.
- Naégelè, B, Thouvard, V, Pèpin, J. L, Lèvy, P, Bonnet, Ch, Perret, J. E, Pellat, J y Feuerstein, C. Deficits of cognitive functions in patients with sleep apnea syndrome. *Sleep.*, 1995; 18: 43-52.
- Nelson, Roxane. Obstructive sleep apnoea in children might impair cognition and behaviour. *The Lancet.*, 2002;359:1754
- Nieminen, P, Tolonen, U, Lopponen, H, Lopponen, T, et al. Snoring children: Factors predicting sleep apnea. *Acta Otolaryngol Suppl.*, 1997; 529:190.
- Noonan JA. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids. *Circulation.*, 1965; 32 (suppl II): II-164.
- Nosetti, L, Castronovo, V, Zucconi, M y cols. Epidemiology of habitual snoring in children. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1999; Abril A484.
- Olson, L. G, King, M. T, Hensley, M. J, Saunders, N. A. A community study of snoring and sleep disordered breathing. Health outcomes. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1995; 152: 717-720.
- Osler W. Chronic tonsillitis. En: *Principles and practice of medicine*. New York, Appleton and Co., 1892; 335-339.
- Otto, T Eichenbaum, H, Wiener, S. I y Wible, C. G. Learning-related patterns of CA1 spike trains parallel stimulation parameters optimal for inducing hippocampal long term potentiation. *Hippocampus*, 1991., 1: 181-192.
- Pagel, J, Pegram, V, Vaughn, S, Donaldson, P, Bridgers, W. The relationship of REM sleep with learning and memory in mice. *Behav. Biology*, 1973; 9: 383-388.
- Palvides, C, Greenstein, .J, Grudman, M y Winson, J. Long-term potentiation in the dentate gyrus is induced preferentially in the positive phase of theta rhythm. *Brain Res.*, 1988; 439: 383-387.
- Pérez-Padilla, J. R, West, P, Kryger M. Snoring in normal young adults: prevalence in sleep stages and associated changes in oxygen saturation, heart rate and breathing pattern. *Sleep.*, 1987; 10: 249-253.
- Perez-Padilla J. R, Slawinski, E, DiFrancesco, L. M, Feige, R. R, Remmers, J. E, Whitelaw, W. A. Characteristics of snoring noise in patients with and without occlusive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.*, 1993; 147: 635-44.
- Pérez, Padilla JR. Why do humans snore so commonly?. Letter to the editor. *APSS newsletter.*, 1991; 6(3):37.

- Phillip, P, Stoohs, R, Guilleminault, c. Sleep fragmentation, daytime sleepiness and cognitive function. *J. Sleep Res.*, 1992; S179.
- Ramos Platón, M. J, Conesa-Peraleja, M, D, espinar Sierra, J. Intensidad de los deficits cognitivos en el síndrome de apnea del sueño en función de la edad. *Vigilia-Sueño.*, 1993b; 3: 21.
- Ramos Platón, M. J, Conesa-Peraleja, M, D, espinar Sierra, J, palacios Albarsanz, M. L. Recuperación de la estructura del sueño y de las funciones cognitivas en pacientes con síndrome de apnea del sueño a lo largo del tratamiento con presión positiva continua (CPAP) por vía nasal. *Vigilia-Sueño.*, 1993c; 2:27.
- Rechtschaffen, A, Kales, A A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: U. C. L. A. Brain information Service / Brain research Institute. 1968.
- Roffwarg, H. P, Muzio, J, Dement, W. C. Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. *Science*, 1966; 152: 604-619.
- Rosen, C. L. Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Sleep.*, 1996; 19: S274-S277
- Ross, R. D, Daniels, S. R, Loggie, JM. H, Meyer, R. A, Ballard, E. T. Sleep apnea associated hypertension and reversible left ventricular hypertrophy. *J Pediatrics.*, 1987; 111: 253-55.
- Ruboyianes, J. M, Cruz, R. M. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear Nose and Throat J.*, 1996; 75:430-433.
- Sloan, K, Craft, Walsh, J. K. Neuropsychological function in obstructive sleep apnea with and without hypoxemia. *Sleep Res.*, 1989; 18: 304.
- Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1996; 153:866.
- Staubli, U, Lynch, G. Stable hippocampal long-term elicited by theta pattern stimulation. *Brain Research.*, 1987; 435: 227-234.
- Stone, W. S, Altman, H. J, Berman, R. f, Caldwell, D. F, Kilbey, M. M. Association of sleep parameters and memory in intact old rats and young rats with lesions in the nucleus basalis magnocellularis. *Behav. Neurosci.*, 1989; 103: 755-764.
- Stone, W.S, Gold, P. E. Amygdala kindling effects on sleep and memory in rats. *Brain Res.*, 1988; 449: 135-140.
- Tagney, J. Sleep patterns related to rearing rats in enriched and impoverished environments. *Brain Res.*, 1973; 53: 353-361.

- Telakivi, T, Kajaste, S, Partinen, M, Brander, P, Nyholm, A. Cognitive function in obstructive sleep apnea. *Sleep.*, 1993, 16: S74-75.
- Telakivi, T, Kajaste, S, Partinen, M, Koskenvuo, M, Salmi, T. Cognitive function in middle- aged snores and contris: role of excessive daytime somnolence and sleep-related hypoxic events. *Sleep.*, 1988; 11: 545-562.
- Teculescu, D. B, Caillier, I, Perin, P, Rebstock, E, Rauch, A. Snoring in French preschool children. *Pediatric Pulmonology.*, 1992; 13:329-344.
- Tousignant, P, Cosio, M. G, Levy, R. D, Groome, P. A. Quality adjusted life years added by treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep.*, 1994; 14: 52-60.
- Vázquez, J. C, Rojas, M, Catalan, M, Meza, S, Perez-Padilla, J. R. Prevalence of snoring in children from Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med.*, Abril 1999, A563
- Villa, F, Massa, J, Pagani, M y cols. Incidence of enuresis and parasomnias in children with sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1999; Abril A484
- Webb, B. Ontogenia del sueño. En: *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos*. Eds. Buelacasal, G. Y Caballo, V. Ed. Siglo XXI, Barcelona, España. 1990.
- Wetzel, W, Ott, T, Matthies, H. Post-training hippocampal rhythmic slow activity ("theta") elicited by septal stimulation improves memory consolidation in rats. *Behav. Biology*, 1977; 21: 32-40.
- Wetter, D. R, Young, T. B, Bidwell, T. R, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med.*, 1994; 154:2219.
- Wilkinson A. R, McCormick MS, Freeland AP. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J.*, 1981; 282:579.
- Wittig, R. M, Conway, J, Zorick, F, Sickdesteel, J, Roehrs, T, Roth, T. CPAP: Reduction in daytime sleepiness after one night' s use. *Sleep Research.*, 1987; 16: 459.
- Yesavage, J, Bliwise, D, Guilleminault, C, Carskadon, M, Dement, W . preliminary communication: Intellectual deficit and sleep-related respiratory disturbance in the elderly. *Sleep.*, 1985; 8: 30-33.
- Young, T, Palta, M, Dempsey, J, Skatrud, J, Weber, S, Badr, S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-age adults. *N Eng J Med.*, 1993; 328:1230 1233.

ANEXO 1  
LAMINAS DEL TEST DE BENDER



## ANEXO 2

### CUESTIONARIO

NOMBRE \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_  
DIRECCION \_\_\_\_\_ TELEFONO \_\_\_\_\_

1.-No presenta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, o en otras actividades:

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

2.-Tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas:

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

3.-Parece no escuchar cuando se le habla directamente:

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

4.- No sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones:

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

5.-Tiene dificultades para hacer tareas y actividades:

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

6.-Evita; le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos):

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

7.-Extravía objetos necesarios para tareas o actividades( p. Ej. , juguetes, ejercicios escolares, libros o herramientas):

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

8.-Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes:

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

9.- Es descuidado en las actividades diarias:

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

10.- Mueve en exceso manos pies, o se mueve en su asiento:

- Nunca.....(1)  
Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)  
Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)  
Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)  
Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)  
Siempre (todos los días).....(6)

11.- Abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera permanezca sentado:

- Nunca.....(1)
- Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)
- Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)
- Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)
- Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)
- Siempre (todos los días).....(6)

12.-Corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo:

- Nunca.....(1)
- Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)
- Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)
- Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)
- Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)
- Siempre (todos los días).....(6)

13- Tiene dificultad para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio:

- Nunca.....(1)
- Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)
- Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)
- Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)
- Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)
- Siempre (todos los días).....(6)

14.-Esta en marcha o suele actuar como si tuviera un motor:

- Nunca.....(1)
- Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)
- Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)
- Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)
- Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)
- Siempre (todos los días).....(6)

15.-Habla en exceso:

- Nunca.....(1)
- Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)
- Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)
- Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)
- Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)
- Siempre (todos los días).....(6)

16.-Precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas:

- Nunca.....(1)
- Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)
- Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)
- Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)
- Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)
- Siempre (todos los días).....(6)

17.- Tiene dificultada para aguardar su turno:

- Nunca.....(1)
- Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)
- Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)
- Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)
- Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)
- Siempre (todos los días).....(6)

18.-Interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros ( p, ej, se entromete en conversaciones o juegos):

- Nunca.....(1)
- Rara vez (menos de una vez al mes).....(2)
- Algunas veces (1 a 2 veces por mes).....(3)
- Frecuentemente (1 a 2 veces por semana)(4)
- Por lo general (3 a 5 veces por semana)....(5)
- Siempre (todos los días).....(6)