

El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento

Introducción

El niño presenta una serie de particularidades anatómicas y funcionales de las vías respiratorias superiores, junto con peculiaridades madurativas desde el punto de vista de la neurofisiología del sueño, que lo diferencian del adulto; así pues, tanto la clínica como las consecuencias físicas, cognitivas y madurativas del síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) difieren en muchos aspectos de las que se producen en los adultos.

Es más, la edad pediátrica actual incluye etapas madurativas muy diferentes, que abarcan desde el neonato, tanto a término como pretérmino, hasta el adolescente. Su nexo de unión principal es que son individuos en crecimiento susceptibles a las influencias patógenas en los que el desarrollo cognitivo es especialmente vulnerable. Éstas y otras razones justifican un enfoque diferenciado del SAHS pediátrico.

Definiciones

La obstrucción de la Vía aérea superior (VAS) en el niño puede manifestarse como una apnea obstructiva completa o como una obstrucción parcial con hipoventilación. Esta hipoventilación es el resultado de la obstrucción parcial continua que conlleva a una respiración paradójica, hipercapnia y a menudo hipoxemia.

En realidad, lo correcto sería hablar de “problemas respiratorios relacionados con el sueño,” ya que de esta manera se describe mejor un abanico clínico que incluye la apnea obstructiva, la hipopnea obstructiva y la resistencia aumentada en vías respiratorias, así como la implicación nocturna del asma y otras alteraciones respiratorias crónicas.

El ronquido es el síntoma que tienen en común los tres problemas respiratorios durante el sueño. Aproximadamente el 10-12% de los niños ronca. Muchos de ellos tienen el llamado ronquido simple no asociado a apnea, alteraciones del intercambio gaseoso o excesivos microdespertares. Su frecuencia declina a partir de los 9 años.

El hecho de roncar durante más de 4 noches a la semana se asocia significativamente con tos nocturna y asma¹. El ronquido primario se suele resolver en el 50% de los niños con el tiempo², mientras que su progreso a SAHS se observa en el 10% de los casos³.

En la actualidad, la inocuidad del ronquido simple está en entredicho, ya que se ha encontrado una asociación con déficit neurocognitivos probablemente relacionados con la fragmentación del sueño:

– Los niños con ronquido simple (5-7 años) presentan menor porcentaje de sueño REM en relación con el tiempo de sueño total, un mayor índice de microdespertares y peores valoraciones en el test de Conners y en el Child Behavioural test, así como diferencias en la habilidad lingüística y visoespacial⁴.

– El ronquido habitual único se asocia a un menor rendimiento escolar: de 22 niños con ronquido habitual, el 32% tenía mal rendimiento escolar, lo que sólo se observaba en el 15% entre no roncadores. Después de ajustar, el bajo nivel socioeconómico se asocia a más problemas respiratorios nocturnos. El ronquido se considera patológico si ocupa más del 30% del tiempo de sueño⁵.

La hipopnea en el niño es definida como una disminución $\geq 50\%$ en la amplitud de la señal de flujo nasal/oral, a menudo acompañada de hipoxemia o microdespertar. Ha habido intentos de clasificar las hipopneas en obstructiva y no obstructiva. La hipopnea obstructiva se define como una reducción en el flujo aéreo sin disminución del esfuerzo. La hipopnea no obstructiva asocia a reducción del flujo aéreo y una disminución del esfuerzo respiratorio del 50%⁶.

Los niños con síndrome de resistencia de las vías respiratorias superiores roncan y tienen una obstrucción parcial de la VAS que ocasiona episodios repetidos de un incremento del esfuerzo respiratorio que finaliza en un microdespertar. El patrón del sueño se altera y los síntomas diurnos pueden ser similares a los de la apnea obstructiva, aunque estos niños no presentan apneas ni hipopneas o alteraciones del intercambio gaseoso en la polisomnografía (PSG). Su incidencia en niños es desconocida, aunque parece ser más frecuente que el SAHS⁷.

La apnea obstructiva en niños se define⁸ como “una alteración de la respiración durante el sueño caracterizada por una obstrucción parcial prolongada de la VAS y/o una obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales de sueño. Se asocia con síntomas que incluyen el ronquido habitual nocturno, las dificultades con el sueño y/o problemas de conducta diurnos. Las complicaciones pueden incluir alteraciones del crecimiento, alteraciones neurológicas y *cor pulmonale*, especialmente en los casos severos. Se han identificado y definido varios factores de riesgo”.

La primera descripción médica de SAHS en niños se atribuye a Osler en 1892. En la bibliografía moderna, Guilleminault publicó la primera serie de niños con SAHS en 1976.

Prevalencia

Se estima que su prevalencia en los niños de 4-5 años es del 0,7-3%⁹, con un pico de incidencia entre los 2 y los 5 años. Solamente la mitad de los niños que roncan y en los que se sospecha una apnea obstructiva presentan esta enfermedad al realizar una PSG. Por esta razón, algunos autores han apostado por un tratamiento expectante si no se aprecian cambios en la clínica¹⁰, aunque esta actitud cada vez está más en entredicho por las consecuencias cognitivas. Muchos niños con SAHS tienen obstrucción continua u obstrucción parcial prolongada, por lo que el criterio diagnóstico adulto (índice de apnea > 5/h) no es válido.

En el estudio TuCASA se ha demostrado que en niños hispanicos entre 6 y 11 años hay un índice de alteraciones respiratorias por encima de las cuales se incrementa estadísticamente la prevalencia de sintomatología clínica: un índice de 5 (sin asociación con desaturación) se relaciona con una mayor prevalencia de ronquido simple, excesiva somnolencia diurna y problemas de aprendizaje. Cuando se asocia con una desaturación del 2%, el índice se reduce a 2, y cuando se asocia con una desaturación del 3%, a 1. Este estudio realza la importancia de las hipopneas en cuanto a la severidad del síndrome respiratorio¹¹. Los niños con SAHS tienen mayor riesgo de enuresis¹².

Las VAS de los niños son más resistentes que las de los adultos al colapso durante el sueño. Los niños normales tienen conservada la respuesta de la VAS a la presión subatmosférica y a la hipercapnia durante el sueño, mientras esas respuestas parecen estar disminuidas en los adultos; por tanto, parece que los niños tienen un patrón diferente de activación de las VAS. Es posible que esta respuesta conservada sea compensatoria de la relativa estrechez de la vía respiratoria infantil¹³. Sin embargo, también hay factores inherentes a su anatomía que facilitan el colapso: vías respiratorias altas más estrechas, posición más alta de la laringe, mayor laxitud de los tejidos y mayor flexibilidad cartilaginosa de las estructuras de soporte^{49,52}.

La edad media de inicio de la apnea es de 34,7 meses mientras que el ronquido simple tiene una edad media de inicio de 22,7 meses¹⁴. A diferencia de lo que ocurre en los adultos, los niños con apnea obstructiva respiran mejor en posición supina¹⁵. La obstrucción respiratoria nocturna tiene una agregación familiar significativa, con independencia de las similitudes familiares en el peso¹⁶.

Patogenia

En la patogenia del SAHS infantil influyen factores anatómicos y factores funcionales, de manera que el SAHS pediátrico es la consecuencia de la combinación de resultados anatómicos y funcionales y no el efecto de un problema anatómico exclusivamente:

1. Factores anatómicos.

a) Nasales:

- Estenosis o atresia de coanas.
- Desviación del tabique.

- Rinitis crónica.
- Pólipos nasales.
- Cuerpo extraño nasal o hematoma

b) Nasofaringe y orofaringe:

- Hipertrofia adenoamigdalares. Supone tres cuartas partes de los casos en la mayoría de series. Aunque no todos los niños con hipertrofia adenoamigdalares tendrán SAHS, parece ser que su incidencia como causa de SAHS infantil ha aumentado en relación con el descenso de las indicaciones de amigdalectomía⁴⁷⁻⁴⁹.

- Macroglosia entendida como una desproporción entre el continente (boca) y el contenido (lengua). A este respecto, resulta interesante la utilización de tratamientos ortodóncicos y ortopédicos que pueden variar esta proporción mediante su actuación en el continente. Las disyunciones y máscaras faciales que aumentan el espacio intraoral para alojar la lengua (sagital y transversalmente) pueden llegar a reducir la incidencia de este factor en la patogenia del SAHS. Los aparatos de disyunción maxilar llegan incluso a inducir cambios en la válvula nasal y el área turbinal inferior, mejorando la ventilación nasal de la VAS^{50,51}. Por el contrario, algunos tratamientos de ortodoncia pueden reducir el espacio vital de la lengua, como las extracciones dentarias que disminuyen el tamaño del continente.

- Higroma quístico.

- Cirugía de paladar hendido que ocasiona una hipoplasia maxilar superior y en ocasiones desemboca en un SAHS.

c) Masa faríngea:

- Displasias esqueléticas

- Micrognatismo maxilar superior transversal o sagital (anteroposterior).

- Micronagatismo mandibular y/o retrognatismo mandibular.

- Hipoplasia mandibular, hipoplasia mediofacial, retrognatia o micrognatia y angulación aguda de base de cráneo (Pierre-Robin, Treacher Collins)⁵⁴.

- Hipoplasia hemifacial (síndromes de Down, Crouzon, Apert, Goldenhar, etc.). En el síndrome de Down se han publicado referencias de SAHS en el 30-70% de los casos⁵². Un estudio interesante es el de Uong et al⁵¹, en el que se analiza la VAS de 11 pacientes con síndrome de Down sin SAHS y la compara con la de 14 controles. El volumen de HAVA es menor en los pacientes con síndrome de Down y la grasa de la lengua, el paladar blando y la parafaringe es similar. Sin embargo, la vía respiratoria se ve reducida, pero es debido a que el esqueleto medio y bajo facial es más pequeño que en los controles⁵³.

- Traumatismo craneofacial.

2. Factores funcionales.

a) Hipotonía faríngea relacionada con el sueño REM.

b) Procesos infecciosos de las vías respiratorias repetidos: pueden agravar SAHS leves o desencadenar su desarrollo en niños⁵⁵⁻⁵⁷.

TABLA I
Diferencias entre el SAHS infantil y el adulto

		Niños	Adultos
Presentación	Edad Sexo Obesidad Falta de crecimiento Hipertrofia adenoamigdalal Hipersomnia diurna	Pico 2-2 años Varón = mujer Minoría Frecuente Frecuente Infrecuente	Aumento en la tercera edad 2 Varón > mujer Mayoría Infrecuente Infrecuente Común, a menudo severa
Sueño	Obstrucción Arquitectura Microdespertares	Apnea obstructiva o hipoventilación obstructiva Normal Pueden no verse	Disminución sueño delta y REM Al final de cada apnea
Tratamiento	Quirúrgico Médico (CPAP)	La mayoría Casos seleccionados	En una minoría. Muy común

c) Los niños con SAHS muestran una menor respuesta neuromotriz de la VAS a la hipercapnia y la presión negativa, y su VAS es más colapsable, en contraste con los niños normales, lo que indica la presencia de diferencias estructurales entre ambos grupos. Tras la intervención se observa una recuperación parcial de estas variables funcionales⁵⁸.

d) Mucopolisacaridosis (síndromes de Hunter o de Hurler). Desarrollan obstrucción de las vías respiratorias en la edad escolar por la macroglosia, el estrechamiento del tejido faríngeo y la hipertrofia adenoamigdalal.

e) Control neurológico anómalo:

- Hipotonía generalizada.
- Enfermedad del sistema nervioso central: asfixia perinatal, parálisis cerebral.
- Alteración del troncoencéfalo:

- Malformación de Chiari II.
- Estenosis del foramen magno (acondroplasia).
- Anoxia, tumor, infección.

f) Fármacos:

- Sedantes: hidrato de cloral, benzodiazepinas, fenotiacinas.
- Anestésicos.
- Narcóticos.
- Antihistamínicos.
- Descongestionantes nasales con uso prolongado.

g) Otros:

- Disfunción autonómica.
- Disfagia.
- Secreciones orales excesivas.
- Obesidad.
- Prematuridad.
- Glosoptosis⁵⁹.

Clínica

La fragmentación del sueño, el incremento del esfuerzo respiratorio y las anomalías intermitentes en los gases san-

guíneos son las consecuencias fisiológicas inmediatas más frecuentes asociadas con el aumento de la resistencia de la vía respiratoria que ocurre con el inicio del sueño¹⁷. Las diferencias más significativas en cuanto a presentación, alteraciones del sueño y modalidades terapéuticas del SAHS infantil frente al SAHS del adulto se exponen en la tabla I.

Solamente el 42% de las apneas obstructivas termina con una respuesta de microdespertar. Los microdespertares son significativamente más frecuentes en las apneas largas (> 15 s) y obstructivas que en las apneas centrales.

Sus manifestaciones clínicas son muy variadas como consecuencia del diferente grado de desarrollo, la severidad y las diversas etiologías, como queda reflejado en la tabla II.

Quizá la diferencia clínica más importante con los adultos radica en que el niño con problemas respiratorios nocturnos no presenta una *somnolencia diurna excesiva* de manera obvia en la mayoría de las ocasiones. Sin embargo, es necesario reconocer algunas peculiaridades que diferencian esta situación de la que acontece en la edad adulta.

Aunque la hipersomnia en la infancia se diagnostica en pocas ocasiones, según algunos estudios el 1,7% de niños de 4 a 12 años se duerme durante el día más de 7 veces a la semana y un 4% está cansado más de 7 veces a la semana¹⁸, un 11-12% de los niños de escuelas elementales tiene síntomas de somnolencia diurna y un 18-21% describe fatiga durante las horas escolares^{19,20}. Entre un 63 y un 87% de los adolescentes informa que necesitarían más horas de sueño de las que duerme²¹.

Los niños pueden presentar síntomas de somnolencia diurna por 3 razones:

1. No duermen el tiempo que requieren sus necesidades personales (sueño insuficiente).
2. Su calidad de sueño es pobre (fragmentación del sueño), por ejemplo, por SAHS.
3. Tienen unas necesidades de sueño incrementadas, por ejemplo, en la narcolepsia.

Las causas de somnolencia diurna en la infancia, su prevalencia y sus modalidades terapéuticas se exponen de manera esquemática en la tabla III²².

TABLA II
Manifestaciones clínicas del SAHS infantil

Signo/síntoma	% en SAHS	% en controles
Respiración dificultosa en el sueño	96	2
Parada respiratoria al dormir	78	5
Ronquido	96	9
Sueño inquieto	78	23
Rinorrea crónica	61	11
Respiración bucal diurna	87	18
Infecciones vías altas frecuentes	83	28
Vómitos/náuseas frecuentes	30	2
Deglución dificultosa	26	2
Exceso de sudación en el sueño	50	16
Problemas de audición	13	0
Somnolencia diurna excesiva	33	9
Mal apetito	30	9
OMS frecuente	43	17
Tímidos/problemas sociales	22	5
<i>Perinatal:</i>		
Ausencia de llanto inmediato	47	13
Necesidad de oxígeno	30	11
Reanimación	26	4
Ingresados en UCIN	37	14
Mala succión/deglución	41	13
Complicaciones de la gestación:		
Infección	17	3
Hospitalización	19	3
Fatiga	39	20

Tomada de Brouillette RT⁷⁵ y Harvey JMM.

En niños, una latencia media de sueño < 5 min indica excesiva somnolencia diurna (ESD) severa; una latencia media de 5-10 min indica ESD moderada; una latencia media de 10-14 min indica una ESD moderada o mínima y una latencia media \geq 15 min es considerada normal.

Comorbilidad

Una gran diversidad de entidades clínicas pediátricas cursan con apneas²³:

– Digestivas. Reflujo gastroesofágico (RGE), estenosis de píloro, aspiración, infección, malformación congénita (hernia diafragmática, fistula esófago-traqueal, anomalías funcionales). Cohen et al²⁴ encontraron que la apnea precede al RGE en el 93,6% de los episodios y solamente un 6,4% de los episodios de apnea sigue al RGE. Demostraron que la apnea que precede al RGE es de mayor duración que la que no es precedida por RGE.

– Neurológicas. Epilepsia, tumor cerebral, hematoma subdural, infección, respuesta vasovagal, malformación congénita.

– Respiratorias. Infección, hipoventilación alveolar congénita, alteraciones respiratorias congénitas o adquiridas.

– Metabólicas y endocrinas. Hipocalcemia, hipoglucemia, hipotiroidismo, déficit de carnitina, síndromes de Leigh y de Reye, fructosemia y otras intolerancias alimentarias.

– Cardiovasculares. Miocardiopatías, arritmias, infección (endocarditis), anomalías de los grandes vasos, otras malformaciones.

– Parasomnias. Los niños con parasomnias persistentes a menudo presentan problemas respiratorios durante el sueño y en menos proporción síndrome de piernas inquietas, observándose su mejoría o desaparición tras el tratamiento de los problemas respiratorios nocturnos²⁵

– Miscelánea. Asfixia, efectos de fármacos, botulismo, pielonefritis, sepsis, accidentes, errores en la nutrición, maltrato.

En la mayoría de los niños con SAHS se observa un incremento del esfuerzo respiratorio durante el sueño y de la sudación nocturna. La respiración bucal durante el sueño es igual de frecuente en los niños con apnea que en los niños sin ella.

Hay un incremento de la frecuencia de enuresis nocturna, que en muchas ocasiones se resuelve tras la adenoidectomía.

Hoppenbrouwers et al²⁶ encontraron que los eventos motores ocurren después de 46, 54 y 86% de los episodios de apnea respectivamente al mes y a los 3 y 6 meses de edad. Vecchierini observó que la frecuencia electroencefalográfica aumenta después del 60% de las apneas, seguidas o no de eventos motores, sea cual sea el estado de sueño y el tipo de apnea.

SAHS y crecimiento

En cuanto a la relación entre apnea obstructiva y alteraciones del crecimiento, Nieminen et al²⁷ no encontraron diferencias significativas en la concentración sérica periférica de IGF-1, pero tanto los niños con SAHS como los roncadores primarios presentan valores periféricos reducidos de IGF-1 y IGF-3. Tras la intervención, el peso, la talla, el índice de masa corporal (IMC) y la masa grasa corporal aumentaron en los niños con SAHS, mientras que en los niños con ronquido simple sólo se incrementaron la masa grasa y la talla relativa.

Entre el 4 y el 13% de los niños con SAHS tienen problemas estaturoponderales; las causas descritas de estos problemas asociados a SAHS son²⁸:

1. Anorexia o disfagia por hipertrofia adenoidea.
2. Secreción anómala de GHG.
3. Hipoxemia nocturna.
4. Acidosis respiratoria nocturna.
5. Aumento del trabajo respiratorio nocturno: el gasto de energía durante el sueño pasa de 51 ± 6 Kcal/kg/día antes de la intervención quirúrgica a 46 ± 7 Kcal/kg/día después de la intervención²⁹. La velocidad de crecimiento se acelera después de la adenoidectomía.
6. Alteración de la arquitectura del sueño que interfiere en la liberación de la hormona del crecimiento^{30,31}, que se produce sobre todo en las fases III y IV de ondas lentas.

SAHS y aparato cardiovascular

La presión arterial (PA) en pacientes pediátricos con trastornos respiratorios durante el sueño sin complica-

TABLA III
Causas de somnolencia en la infancia

	Prevalencia	Tratamiento
Causas de sueño insuficiente		
Conductual	30-40%	Educación sanitaria
Insomnio de inicio		Educación sanitaria
Ausencia de límites		
Ajuste el ritmo circadiano	Educación sanitaria	
Privación crónica	Común	Educación sanitaria
Inicio escolar temprano		Corrección política
Actividades sociales		Educación
Trabajo paterno		Educación
Hipersomnia idiopática	Rara	Higiene de sueño
Alteración ritmo circadiano		
Retraso de fase		Adelanto de fase
Ausencia ritmo:		
Tumor hipotálamico		Estimulación sensorial
Ceguera		Melatonina?
Retraso mental		Regular ritmos de conducta
Causas de fragmentación del sueño		
Conductual	30-40%	Educación
Mala asociación		
Parasomnias		
Terror del sueño		Higiene
Somniloquia		Higiene
Sonambulismo		Higiene + medidas de seguridad
Despertar confusional		Higiene
Alteraciones respiratorias del sueño		
SAHS	2%	Médico/cirugía/CPAP
SARVRS	¿?	Cirugía/CPAP
Otras situaciones médicas		
Asma		Tratamiento médico
Fibrosis quística		Tratamiento médico
Reflujo gastroesofágico		Tratamiento médico
Epilepsia		Tratamiento médico
Movimientos periódicos	Adultos: 3,9-10% Niños: 2%	Hierro Agentes dopaminérgicos
Ambiental		
Colecho		Educación/seguridad
Somnolencia diurna por aumento de las necesidades		
Narcolepsia	0,2%	Metilfenidato, pemolina
Dextroanfetamina		
Modafinil		
Hipersomnolencia temporal		
Enfermedad aguda		
Drogas ilícitas		Ninguno específico
Medicación		
Hipersomnolencia recurrente		
Depresión	Común	Antidepresivos
Síndrome de Kleine-Levin	Raro	Litio; carbamacepina
Síndrome premenstrual	Raro	Anticonceptivos
Hipersomnia idiopática	¿Precursor de narcolepsia?	Metilfenidato Dextroanfetamina

ciones severas está positivamente correlacionada con el grado de alteración respiratoria. A los 7-10 s de terminar cada episodio de apnea se produce un incremento de la PA. Los niños con un IAH > 10 tienen PA diastólicas y sistólicas mayores, tanto durante la vigilia como durante

la fase REM, que los que tienen un IAH < 10. El grado de elevación de la PA durante el sueño REM está relacionado con el valor del IAH, mientras que durante el sueño no REM y la vigilia no muestra correlación con la severidad de la alteración respiratoria. Así pues, el IAH

es uno de los mayores determinantes de la PA sistólica durante el sueño REM, de forma que la PA durante esta fase del sueño podría reflejar sensiblemente la severidad de la alteración respiratoria en los niños y estar envueltada en la elevación de la PA durante la vigilia³².

La geometría y la estructura del ventrículo izquierdo se encuentran alteradas en los niños con SAHS³³. Los niños con SAHS adecuadamente tratados muestran una mejoría evidente de la función de su ventrículo izquierdo³⁴.

SAHS y alteraciones cognitivo-conductuales

– La *odds ratio* (OR) para las alteraciones neuroconductuales en niños roncadores es de 2,93 (intervalo de confianza [IC] del 95%)³⁵.

– Se ha sugerido que la comorbilidad entre el síndrome de déficit de atención con hiperactividad (SDAH) y problemas respiratorios durante el sueño es alta. El mecanismo por el cual el problema respiratorio puede contribuir al déficit de atención es desconocido³⁶.

En los niños con problemas respiratorios durante el sueño se multiplica por 3 la frecuencia de alteraciones de la conducta y problemas de atención³⁷.

– Se observa un acortamiento de la latencia de sueño en los niños con SAHS, pero es infrecuente la ESD, que tiende a desarrollarse en los casos más intensos o en los pacientes obesos³⁸.

– Mientras el tratamiento efectivo produce la normalización inmediata de las alteraciones respiratorias durante el sueño, la reversibilidad de la morbilidad secundaria asociada con el SAHS puede no ocurrir o puede no ser completa³⁹.

– El rendimiento escolar resulta afectado en estas alteraciones del intercambio gaseoso nocturno. Los niños con bajo rendimiento académico tienen más probabilidades de haber roncado durante la niñez temprana y de requerir una adenoamigdalectomía por ronquido, en comparación con sus compañeros con rendimiento escolar superior, de manera que la morbilidad neurocognitiva asociada a los trastornos respiratorios durante el sueño puede ser sólo parcialmente reversible, esto es, puede desarrollarse una “deuda de aprendizaje” en estos trastornos ocurridos durante la niñez temprana y perjudicar el rendimiento escolar posterior⁴⁰.

– En los niños que presentan hiperactividad y que no reúnen los criterios diagnósticos del SDAH, la Academia Americana de Pediatría recomienda, tras una exhaustiva evaluación, la realización de una cuidadosa historia de sueño y, si presentan ronquido, la realización de un estudio nocturno de sueño⁴¹.

SAHS y enuresis

La causa de la enuresis primaria es desconocida, aunque puede ser multifactorial. Los niños con SAHS tienen aumentada la producción de orina y la excreción salina, de manera que tienden a tener más micciones nocturnas, al tiempo que se produce un estado de hipercatecolaminas²⁹.

Se ha especulado sobre la posible relación entre enuresis, respiración y saturación de oxígeno en sangre, lo

que ha sido evaluado en sentido inverso, esto es, estudiando a pacientes en los que la resolución de la enuresis ha aparecido como efecto “espontáneo” secundario a la utilización de terapias que, al aumentar el calibre de las VAS, conducen a una mejora de la ventilación⁴²⁻⁴⁵.

Tras el tratamiento se reducen en un 66% las noches enuréticas al mes y en un 77% a los 6 meses. En el grupo de enuresis secundaria, ésta se reduce el 100% a los 6 meses⁴⁶.

SAHS y muerte súbita del lactante

En el recién nacido pretérmino y el lactante de bajo peso hay un predominio de la fase REM, que destaca por la hipotonía muscular y la menor capacidad para despertar ante un fallo de la respiración automática. Steinschneider demostró que los niños con un episodio aparentemente letal (EAL) que con posterioridad murieron de síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) presentaban gran cantidad de apneas cortas mientras dormían. En el SMSL, en ocasiones resulta indetectable el colapso de las VAS en los primeros días de la vida. Es sugestivo de obstrucción de la VAS, el hallazgo de una diferente distribución de las petequias en la necropsia, lo que puede ser explicado por una presión intratorácica negativa antes de la muerte. Las apneas obstructivas del sueño deben ser documentadas en los niños fallecidos de SMSL, aunque la PSG no parece ser predictiva (A. Zurita Molina. Principales hipótesis y teorías patogénicas de la MSI. En: Camarasa Piquer, F, editor. Síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). Libro Blanco. Madrid: Ergón; 1996).

Herramientas diagnósticas del SAHS pediátrico

La alta prevalencia del SAHS ha inducido a la Academia Americana de Pediatría a recomendar que todos los niños reciban una investigación sobre el ronquido en los controles de salud. Si presentan ronquido y, además, tienen síntomas o hallazgos clínicos sugestivos de SAHS se deben realizar pruebas adicionales.

El hecho de añadir un cuestionario específico sobre la apnea del sueño incrementa las posibilidades diagnósticas (de un 26% por la historia clínica a un 53% cuando se usa un cuestionario específico en niños con síndromes craneofaciales)⁶⁰.

Los criterios diagnósticos utilizados en el adulto no pueden aplicarse al niño. A continuación se describen las técnicas diagnósticas utilizadas en pediatría.

Historia clínica completa general y del sueño

Los datos más destacables son:

- Presencia de ronquido e intensidad de éste.
- Evidencia de pausas respiratorias.
- Posición habitual durante el sueño: suelen dormir con el cuello hiperextendido, posición prona con las rodillas debajo del tórax, posición semisentado o necesita varias almohadas. Son posiciones inconscientes que realizan durante el sueño buscando una mejor ventilación.

- Enuresis secundaria.
- Somatometría y cambios en ella.
- Presencia de cambios escolares o conductuales: informe escolar.

El índice de Brouillette⁶¹ es un test que cada vez tiene menos credibilidad. Se trataba de un índice clínico basado en tres preguntas sobre la frecuencia de dificultad respiratoria nocturna, la observación de paradas respiratorias durante el sueño y la frecuencia del ronquido.

Exploración física completa con especial atención a la anatomía craneofacial y de las vías respiratorias altas: Hipertrofia adenoamigdalal

1. Exploración ORL. Es esencial realizar una exploración básica del área ORL y maxilofacial^{55,62}. En primer lugar inspeccionaremos el aspecto externo.

Se sabe que la hipertrofia adenoidea o amigdalal pueden influir en el desarrollo de la hemicara inferior y mandibular al provocar respiración oral^{63,64}. Aparece la denominada facies adenoidea caracterizada por mirada triste (ojos hundidos), acumulación de secrecciones en torno a las fosas nasales, boca abierta en reposo con queilitis comisural y restos de secrección salivar perioral. Tras la adenoidectomía en una edad precoz y/o el tratamiento ortodóncico-ortopédico durante el crecimiento hay evidencias de que estas anomalías pueden resolverse.

Realizaremos una observación de perfil para valorar las discrepancias maxilomandibulares, el micrognatismo o el prognatismo maxilar sagital y/o transversal, el retrognatismo o el prognatismo mandibular. Con esta simple exploración podremos evidenciar los casos de maloclusión dentoalveolar⁶⁵.

Posteriormente exploraremos la cavidad oral y la orofaringe en busca de hipertrofias amigdalares; debe señalarse que en ocasiones pueden infravalorarse debido a que están muy introducidas en sus fosas o que lo verdaderamente oclusivo de la vía respiratoria sean sus polos inferiores (esto lo confirmaremos con la endoscopia). La ocupación de la vía respiratoria por amígdalas linguales hipertróficas también puede condicionar una posición lingual avanzada que favorece el desarrollo de la mandíbula y limita el del maxilar superior.

Hemos de valorar también la forma del paladar duro, pues una compresión maxilar superior (paladar ojival) suele acompañar a una mala respiración nasal, o las fisuras palatinas, las alteraciones de lengua (macroglosia), el frenillo lingual corto y, finalmente, confirmar las alteraciones de oclusión dentarias.

La exploración nasal es importante para evidenciar alteraciones de permeabilidad debidas a dismorfias septales, poliposis u otras tumoraciones intranasales que provoquen dificultad respiratoria nasal^{57,64}. Esta exploración nasal se completará con la endoscopia flexible, exploración en general bien tolerada por el niño y sin necesidad de anestesia local en niños colaboradores. Nos permite valorar, además de las fosas nasales, la hipertrofia adenoidea, las posibles atresias de las coanas, la intensidad de la obstrucción retropalatal y retrolingual y las eventuales alteraciones laríngeas^{62,65}.

En el ámbito radiológico, la placa simple lateral de partes blandas de cuello puede mostrarnos con relativa fiabilidad el tamaño de las vegetaciones adenoides, aunque difícilmente predice el grado de obstrucción real, y menos durante el sueño⁶³. Más importante es el estudio cefalométrico en los niños con alteraciones craneomandibulares^{60,61}, y las técnicas de fluoroscopia, la resonancia magnética^{67,68} o la tomografía computarizada (TC) ultrarrápida o cine-TC que reproduce con precisión las vías respiratorias durante la fase de respiración y los períodos de apnea⁶⁹. Esta técnica permite obtener imágenes cada 0,05-0,1 s y no precisa sedación. Sin embargo, parecen más fiables las imágenes de la tráquea y los bronquios que las de las vías más altas, en las que realmente está el problema.

2. Exploración cardiopulmonar:

- Sopro sugestivo de regurgitación tricuspídea.
- Observación del trabajo respiratorio, especialmente durante el sueño o reposo.
- Presencia de cianosis.
- Descripción del patrón y la frecuencia respiratoria.

Muchos estudios retrospectivos han demostrado que el SAHS no puede distinguirse del ronquido simple basándonos única y exclusivamente en la historia clínica y la exploración física. La correlación entre la clínica y los hallazgos PSG varían del 37 al 56% en función de los criterios polisomnográficos más o menos estrictos utilizados^{70,71}.

Goldstein et al⁷² encontraron para el ronquido, las pausas, el dormir en posición de opistotonos, la excesiva somnolencia diurna, la facies adenoidea y audio durante el sueño una sensibilidad del 76,9%, un especificidad del 82,4%, un valor predictivo positivo del 76,9% y un valor predictivo negativo del 82,4%, si bien su serie era escasa (30 pacientes).

Audio y videograbación en el hogar

En la mayoría de las ocasiones, la exploración e inspección durante la vigilia es completamente normal y es necesario observar al niño durante el sueño. Desde la asistencia primaria, en ocasiones es posible solicitar a los padres la realización de una videograbación en el hogar. Sivan et al desarrollaron una escala (anexo 1) para valorar el vídeo realizado durante media hora por los padres en su domicilio en niños de 2 a 6 años de edad, y lo compararon con los hallazgos PSG en esos mismos niños. La grabación se realiza durante media hora con la cabeza y el tronco del niño visibles y sin ropa que impida observar los movimientos respiratorios. Se indica a los padres que realicen la grabación durante el período en el que ellos hayan observado con anterioridad una mayor incidencia de alteraciones respiratorias, respiración ruidosa o ronquido. Deben ser instruidos para evitar ruidos (incluyendo el ruido de los aparatos de grabación o la conversación en la habitación o en sus cercanías).

La sensibilidad y la especificidad del *score* del vídeo fue del 89 y del 77%, respectivamente, con los puntos

de corte de 5 (todos los niños con una puntuación ≤ 5 tuvieron PSG normales) y 11 (todos los niños con una puntuación ≥ 11 tuvieron PSG patológicas). La alta sensibilidad (vídeo anormal con PSG anormal), junto con sus escasos falsos negativos (vídeo normal con PSG anormal) y la relativamente baja especificidad (vídeo normal con PSG normal) hacen de la grabación de vídeo en el hogar una herramienta útil para el cribado sin un excesivo coste. En los niños con una puntuación de 6 a 10 es necesario realizar una PSG. Cuando la puntuación es > 11 , las probabilidades de SAHS son elevadas⁷³ y según la valoración del Subcomité del SAHS de la Academia Americana de Pediatría³⁵, la sensibilidad es del 94%, la especificidad del 68%. La conclusión de dicho Comité con respecto al uso de videograbaciones en el hogar es que son necesarios más estudios sobre su especificidad y sensibilidad para poderlos usar como una alternativa a la PSG.

Es preciso descartar por medios diagnósticos específicos la comorbilidad del RGE, el asma, la epilepsia y los problemas del desarrollo (parasomnias).

Cuestionarios

Chervin et al⁷⁴ han desarrollado un test de cribado para niños de 2-18 años de edad desde asistencia primaria con una línea de corte del 33%, una sensibilidad de 0,85 y especificidad de 0,87 (anexo 2). Sin embargo, sus resultados, al igual que en otros cuestionarios desarrollados, son poco interpretables, pues no han sido comparados con la PSG.

Pulsioximetría

En la revisión realizada por el grupo de consenso sólo se ha encontrado un estudio en el que se relaciona la pulsioximetría con la PSG, con la realización simultánea de ambas pruebas pero evaluándolas de manera independiente. En este grupo de niños con una incidencia de SAHS del 60,2% en comparación con la PSG nocturna, el valor predictivo positivo es del 97% y el negativo del 47%.

La pulsioximetría nocturna es útil como método de cribado cuando es positiva, mientras que los niños con resultado negativo requieren una PSG nocturna⁷⁵.

Polisomnografía diurna

La conclusión que se puede extraer de los estudios que evalúan la PSG diurna de 1 h de duración^{76,77} es que un estudio de siesta con resultado negativo requerirá un seguimiento mediante PSG nocturna para su confirmación. Su valor predictivo positivo es del 77-100% y su valor predictivo negativo del 17-49% en una población con incidencia de SAHS del 66%. Su resultado positivo es útil a pesar de que puede infravalorar la intensidad del SAHS. El resultado negativo requiere una PSG nocturna. La diferencia en el valor predictivo de la PSG diurna y la PSG nocturna probablemente radique en la menor fase REM durante los estudios diurnos y en la disminución del tiempo total de sueño⁴⁰.

Polisomnografía nocturna

Uno de los problemas para evaluar los diferentes métodos de diagnóstico del SAHS infantil con el patrón de referencia, la polisomnografía, es que ésta no ha sido bien estandarizada, ni en su técnica ni en su interpretación, a pesar de que últimamente se han realizado aproximaciones^{78,79}. Así, en la bibliografía hay diferentes criterios polisomnográficos para definir el SAHS pediátrico⁸⁰:

– Criterio I. Más de 1 apnea obstructiva (ausencia de flujo durante 2 o más ciclos de un esfuerzo respiratorio continuado) por hora de sueño.

– Criterio II. Más de 5 apneas o hipopneas (reducción del flujo, movilidad torácica o movilidad abdominal durante 2 o más ciclos respiratorios seguidos de una desaturación del 4% o más, un microdespertar o un despertar) por hora de sueño.

– Criterio III. Más de una apnea, hipopnea o evento respiratorio relacionado con un microdespertar (un incremento gradual de la presión intratorácica negativa al final de la inspiración de al menos 5 cm de H₂O durante 5 o más ciclos respiratorios, seguidos de un microdespertar o un despertar) por hora de sueño.

Marcus et al⁷⁶ concluyeron en su estudio que una apnea con cualquier incidencia mayor de 1 evento por hora es anormal. La PO₂ mínima no debe ser inferior al 92%.

La PSG, cuando incluye la determinación de CO₂, permite el diagnóstico del síndrome de hipoventilación siempre y cuando se detecte la presencia de una presión de CO₂ > 50 mm en más del 8-10% del tiempo (la presión esofágica en vigilia suele ser de -10 a -5 cm de H₂O).

Se define un SAHS severo cuando hay un índice de alteración del sueño (RDI: número de eventos respiratorios obstructivos/hora de sueño) $> 10,0$ y/o un punto más bajo de saturación de oxígeno $< 90\%$. Un SAHS moderado se define ante la presencia de un RDI entre 5,0 y 10,0 y un nadir de saturación $> 90\%$ ⁸².

En las bases del conocimiento actual, este grupo de consenso cree que un índice de apnea obstructiva entre 1 y 3 debe ser tomado como la línea de corte de la normalidad. Mientras que un índice de apnea de 1 es estadísticamente significativo, no conocemos qué nivel de significado clínico tiene⁸¹.

Una de las ventajas de la PSG es que nos permite cuantificar la gravedad del SAHS. La presencia de un SAHS importante durante la PSG es un factor de riesgo para complicaciones durante el período postoperatorio inmediato.

Ante la presencia una excesiva somnolencia diurna es necesario plantear la realización de un test de latencias múltiples o un test de mantenimiento de la vigilia.

En la tabla IV se valoran la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos positivo y negativo de algunas estas técnicas comparándolas con la PSG nocturna. Del estudio de esta tabla podemos concluir que la evaluación clínica, incluidos los cuestionarios dirigidos, tiene una baja sensibilidad y especificidad, inaceptable para el diagnóstico del SAHS.

TABLA IV

Autor	Año	Criterio de SAHS por PSG	N.º	Prevalencia	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo
Grabación								
Sivan	1996	AHI \geq 1	58	62%	94,4%	68,2%	82,9%	88,2%
Goldstein	1994	AHI \geq 15	30	43%				
Lamm	1999	AHI \geq 5	29	48%	71%	80%	75%	73%
Pulsioximetría								
Brouillette	2000	AHI \geq 1	349	60%	42,9%	97,8%	96,8%	53,1%
PSG siesta								
Marcus	1992	Descriptivo	40	95%	73,7%	100%	100%	16,7%
Saeed	2000	AHI \geq 1	143	66%	68,4%	60,4%	77,4%	49,2%

Tomada de: American Academy of Pediatrics. Pediatrics 2002;109:4

Desde el punto de vista práctico en cuanto al diagnóstico del SAHS pediátrico podríamos concluir:

– La PSG nocturna sigue siendo el patrón diagnóstico de referencia.

– Los recursos disponibles de PSG pediátrica son escasos y se prevé un incremento de su demanda en un futuro. El escaso número de unidades con dedicación pediátrica está condicionado en parte por las peculiaridades de tamaño del paciente, la mayor exigencia de tiempo en su preparación por su escasa colaboración, las dificultades de interpretación de los registros por la ausencia de personal especializado en somnología pediátrica, etc.

– La historia clínica y la exploración física no permiten distinguir el ronquido simple del SAHS.

– En aquellos niños en los que haya una alta probabilidad pretest de presentar SAHS, la pulsioximetría nocturna tiene un elevado poder predictivo positivo. Dado su bajo poder predictivo negativo, los niños que presenten un test negativo deben ser estudiados mediante PSG nocturna.

– Los estudios PSG de siesta son poco sensibles para evaluar la gravedad del SAHS.

– En casos no complicados la poligrafía respiratoria junto con la oximetría y las videograbaciones domiciliarias pueden tener una alta correlación con los hallazgos de PSG⁸².

– Las técnicas simples realizadas en el hogar deben ser aplicadas con precaución, pues hay escasos estudios que las validen en este grupo de edad.

– Si se sospecha algún cuadro comórbido al SAHS (epilepsia, MPP, etc.) se requiere la realización de una PSG nocturna vigilada.

Así pues, en asistencia primaria, la evaluación clínica de un niño con el objetivo de descartar o confirmar la presencia de SAHS y priorizar su atención debe incluir, en opinión de este grupo de consenso⁸⁴:

– Historia clínica estándar completada con una historia de sueño.

– Exploración pediátrica estándar con especial valoración del área ORL.

– Child Behavioral Test cumplimentado por los padres o un test de evaluación psicomotriz de validez semejante.

– Test clínico de sospecha de SAHS, de Chervin o similar.

– Telerradiografía lateral de cráneo y cefalometría específica de la VAS.

– De manera optativa, en función de las posibilidades técnicas, se debería incluir la valoración del trabajo respiratorio durante el sueño mediante videograbación casera y la pulsioximetría nocturna.

La valoración conjunta de estas técnicas deberá facilitar la indicación o no de derivación del paciente a una unidad de sueño (preferible) o al servicio de ORL de referencia para completar el estudio e indicar el tratamiento de elección (véase diagrama en anexo 4).

Tratamiento del SAHS pediátrico

El tratamiento se puede dividir en cuatro categorías:

Tratamiento quirúrgico

Las técnicas quirúrgicas que se han aplicado son:

- Adenoamigdalectomía.
- Traqueotomía.
- Cirugía plástica maxilar/mandibular.
- Tratamiento de atresia o estenosis de coanas.
- Revisión del paladar hendido.
- Uvulopalatofaringoplastia.
- Corrección del tabique desviado.
- Pólipos nasales.

La adenoidectomía/adenoamigdalectomía suele ser el tratamiento de elección en la mayoría de las situaciones, con una mejoría que ronda el 75%. La adenoamigdalectomía es el tratamiento más extendido y eficaz en casi tres cuartas partes de los casos de SAHS infantil. Consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión en mu-

chos casos de las complicaciones cardiovasculares, las alteraciones neurocognitivas y el retraso en el crecimiento. Sin embargo, la adenoidectomía aislada no es, en general, efectiva para tratar el SAHS infantil⁸⁵.

La última Revisión Cochrane disponible indica que no es posible saber si la adenoidectomía aislada, la amigdalectomía aislada o la combinación de ambas reportan alguna ventaja. Esta revisión afirma que en el presente, debido a la ausencia de suficientes estudios doble ciego, la eficacia del tratamiento de la apnea del sueño con adenoidectomía debe ser investigada y se necesitan más estudios antes de recomendar de manera sistemática la adenoidectomía en estos casos⁸⁶. La Revisión Cochrane a este respecto concluye que la bibliografía disponible sobre los efectos de la adenoamigdalectomía en la apnea obstructiva pediátrica contiene problemas metodológicos que incluyen la falta de aleatorización y controles, así como variaciones en las definiciones y variables tenidas en cuenta. La evidencia disponible procedente de ensayos no aleatorizados y trabajos no controlados hasta el momento sugiere que la adenoamigdalectomía es a menudo de ayuda en el tratamiento del SAHS en niños. Así pues, los clínicos deben continuar realizándolas en los niños con SAHS significativo y asegurarse de sus beneficios en cada caso concreto. Debido a la necesidad de realizar investigaciones de calidad, la cirugía debe efectuarse como parte de un completo enfoque clínico.

Posteriormente a esta revisión, Goldstein demostró que los niños, por otro lado sanos, con datos clínicos sugestivos de SAHS se benefician de la intervención incluso cuando la PSG es normal⁸⁷. Uno de los efectos beneficiosos de la adenoamigdalectomía es la mejoría significativa en los parámetros objetivos que miden la conducta (especialmente la intención de la acción y la impulsividad) tras la intervención⁸⁸. Por ejemplo, Mitchell et al⁸⁹ en un estudio de 60 niños con SAHS y Avior et al⁹⁰ con 19 operados con adenoamigdalectomía demuestran una significativa mejora de las alteraciones del sueño, los síntomas físicos y emocionales y la función diurna y el comportamiento^{89,90}. Por otro lado, también se ha demostrado un descenso en la utilización de consumos sanitarios después de esta intervención en este tipo de enfermedad⁹¹.

Este grupo de consenso recomienda realizar siempre adenoamigdalectomía si bien, a criterio del cirujano, éste puede decidir una u otra aislada en función de cuál esté hipertrofiada y cuál no según la exploración.

La ausencia de ronquido posquirúrgico se correlaciona bien con el éxito de la intervención; así, se ha comprobado un valor predictivo negativo del ronquido postadenoamigdalectomía del 100%, mientras que el 57% de los niños que continúan roncando tiene alteraciones polisomnográficas (valor predictivo positivo del ronquido del 57%)⁹².

Es necesario tener en cuenta que se ha estimado que en el 20% de las intervenciones se observa un SAHS residual⁹³.

El riesgo posquirúrgico pediátrico oscila entre el 0 y el 1,3%; sin embargo, en los niños con SAHS se han encontrado tasas del 16-27%⁹⁴. Se ha comunicado una ma-

yor incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias cuando la indicación de la adenoamigdalectomía ha sido el SAHS. Ruboyanes et al⁹⁵, por ejemplo, comunican una incidencia de complicaciones de la vía respiratoria en estos pacientes de un 16% en un estudio realizado en 44 niños con SAHS. En algunos centros, por cuestiones de rentabilidad económica, se tiende a realizar esta cirugía de forma ambulatoria. Si esto es así, se recomienda que en los casos de SAHS se evite^{95,96}. Rosen et al⁹⁴ aconsejan un control postoperatorio de los casos de más riesgo: los menores de 2 años, los casos con anomalías craneofaciales, retraso de crecimiento, hipotonía, *cor pulmonales* o graves alteraciones en el estudio polisomnográfico previo⁹⁷. Los factores de riesgo en cuanto a un compromiso respiratorio serio en el postoperatorio inmediato mencionados en la bibliografía son⁹⁸:

- Edad < 3 años.
- SAHS severo en la PSG.
- Complicación cardíaca del SAHS.
- Obesidad mórbida.
- Retraso de crecimiento estaturoponderal.
- Historia de nacimiento pretérmino.
- Enfermedad cardíaca congénita. Hipertensión pulmonar.
- Infección respiratoria reciente.
- Enfermedad neuromuscular.
- Anomalía craneofacial. Fisura palatina.
- Alteración cromosómica.

Gillan et al⁹⁹ sugieren que la pulsioximetría nocturna puede utilizarse para estimar la severidad del SAHS y diseñan una escala con una sensibilidad del 71% para los que van a requerir alguna intervención respiratoria durante el período posquirúrgico inmediato.

Tras la intervención, los niños que continúan roncando deben ser reevaluados para descartar la presencia de SAHS residual. Se han observado, además, casos de reproducción de los síntomas tras la pubertad, sobre todo en varones, o de persistencia de síntomas residuales tras la cirugía. Ello se debe a una insuficiente evaluación de la problemática antes de la intervención, ya que puede haber otras alteraciones junto con la hipertrofia adenoamigdal, como hipertrofia de paladar blando, retropulsión mandibular o hipertrofia basilingual. Se recomienda, por ello, que los niños operados sigan siendo evaluados con posterioridad, tanto clínica como polisomnográficamente.

Se han descrito multitud de técnicas de amigdalectomía. Los procedimientos con el paciente despierto (Sluder) son inaceptables hoy día debido al alto riesgo de complicaciones. La disección con anestesia general e intubación orotraqueal es el procedimiento más habitual. Se han descrito múltiples modificaciones de la técnica de disección (disección fría, bipolar, láser, criocirugía, radiofrecuencia, etc.) que no han disminuido significativamente la morbilidad de la intervención ni la tasa de complicaciones.

- *Técnica de amigdalectomía por disección fría.* El procedimiento universalmente admitido es la técnica de

dissección. Esta técnica se realiza en un quirófano correctamente equipado y con anestesia general con intubación orotraqueal. Con el paciente en decúbito supino, el cirujano se coloca detrás de la cabeza y, con la ayuda de un abre bocas que deprime la lengua, se procede a la disección extracapsular de las amígdalas (“disección fría”)¹⁰⁰.

– *Amigdalectomía por electrodissección.* El electrobisturí y el electrocauterio se utilizan en cirugía para muchas intervenciones. Se consigue una hemostasia del campo quirúrgico más fácilmente que con otras técnicas y se acorta el tiempo operatorio. Se puede realizar con bisturí monopolar o bipolar ayudado o no con microscopio. Con bisturí monopolar, el dolor es superior a la disección fría^{100,101}. En un estudio llevado a cabo en Estados Unidos y basado en un cuestionario que respondió un total de 418 centros sobre las técnicas utilizadas para la extirpación amigdalor, el electrocauterio monopolar fue la técnica más utilizada, con un 53,5% de los centros, y la causa más abogada fue la reducción del riesgo de sangrado¹⁰².

– *Radiofrecuencia.* Consiste en la generación de calor por medio de radiación electromagnética. La radiofrecuencia se puede utilizar como instrumento de disección para realizar la amigdalectomía total extracapsular (similar a la disección fría y a la electrodissección), como bisturí para realizar amigdalotomía (o amigdalectomía parcial) o como reductor del volumen amigdalor por medio de una sonda de radiofrecuencia en el interior de la amígdala.

Con la radiofrecuencia se consiguen temperaturas tisulares más bajas que con el láser o el electrocauterio, con un menor daño térmico tisular, lo que ocasiona menos dolor postoperatorio que la electrodissección¹⁰³.

En un estudio reciente en 101 niños con SAHS, aleatorizados para recibir radiofrecuencia y electrocauterio, Chang demuestra un postoperatorio mejor tolerado en el grupo en el que se utilizó la radiofrecuencia¹⁰⁴.

– *Láser de CO₂.* El láser CO₂ puede utilizarse como instrumento para la disección extracapsular (amigdalectomía total) o como bisturí para la amigdalotomía (amigdalectomía parcial):

1. Amigdalectomía total (disección extracapsular): no posee ventajas comprobadas y sí un alto coste. Es una técnica lenta, por lo que está reservada sólo para los pacientes con enfermedades tales como hemofilia u otros trastornos importantes de la coagulación. Debido a las altas temperaturas tisulares se produce más dolor que con técnicas tradicionales y no se reduce la hemorragia postoperatoria en comparación con otras técnicas.

2. Amigdalectomía parcial (amigdalotomía): es una alternativa razonable para la hipertrofia amigdalor obstructiva. Junto con la amigdalotomía con radiofrecuencia, es la técnica con menor morbilidad (mínimo sangrado intraoperatorio y postoperatorio, y escaso dolor postoperatorio) debido a la ausencia de desgarro de la cápsula amigdalina¹⁰⁵.

Otra técnica también utilizada es la del bisturí microdesbridador con realización de amigdalotomías parciales que aumentan el paso aéreo. Con estas técnicas parciales parece conseguirse, según diversos autores, un postoperatorio más rápido y menos doloroso. Como señalan Koltai et al¹⁰⁶ en un estudio comparativo con esta técnica entre la cirugía parcial o total, no hay diferencias en cuanto a los resultados.

La uvulopalatofaringoplastia (UPFP) es más agresiva. Hasta el momento no hay ningún estudio aleatorizado que avale la conveniencia de utilizarla en etapa pediátrica. La UPFP se ha utilizado en niños con SAHS y paladar y/o úvula hipertróficos. Sin embargo, en los niños no hay series amplias y debe tenerse mucha precaución con las estenosis y las insuficiencias velofaríngeas. En una serie de Kerschner et al¹⁰⁷ en 15 niños con SAHS y alteraciones neurológicas, intervenidos con esta técnica asociada a adenoamigdalectomía, se demuestra que el 77% en el seguimiento a largo plazo son exitosos, pero que el 23% necesita intervenciones adicionales con posterioridad¹⁰⁷.

– *Otras técnicas quirúrgicas.* Otras cirugías, como la glosopexia, utilizada sobre todo en casos de Pierre-Robin, los avances maxilares y las correcciones de las anomalías congénitas en niños con síndrome de Crouzon o Apert, la cirugía septal o de masas nasales en casos con estos problemas, siempre con una correcta selección de los casos y con la experiencia necesaria, pueden ser útiles. Las estrategias terapéuticas, sobre todo en los casos de malformaciones, deben ser individualizadas a cada caso. En estos casos de cirugía mayor maxilofacial para estas malformaciones, a pesar de corregirlas correctamente, no siempre consiguen solucionar el SAHS, e incluso algunas de estas correcciones, como la de hendidura palatina, pueden desencadenar SAHS¹⁰⁷.

Algunas series, como la de Burstein et al¹⁰⁸ realizada en 1995, recomienda la cirugía de suspensión lingual del hioides y procedimientos de expansión esquelética para evitar la traqueotomía. Estos autores realizaron esta cirugía en 28 niños con malformaciones craneofaciales y SAHS en su trabajo¹⁰⁸. Otros trabajos, como el de Witterborn et al¹⁰⁹ en 2004, también se encuentran en esta línea; estos autores publican los casos de 17 niños entre 5 y 120 días con micrognatias severas a los que realizaron de forma exitosa cirugía mandibular, evitando así la traqueotomía¹⁰⁹. Otro trabajo es el de Bell et al¹¹⁰, en el que se señala que la cirugía de avance esquelético es útil en los niños con SAHS severo refractario al tratamiento médico. En este trabajo se indica que el tratamiento fue exitoso en 4 de ellos y que este éxito no únicamente depende de la posición esquelética, sino también de la adaptación neuromuscular¹¹⁰.

La traqueotomía sabemos que es absolutamente eficaz para resolver el SAHS, tanto en niños como en adultos, pero sus consecuencias físicas y psíquicas, sobre todo en la población infantil, hace que intentemos evitarla siempre al máximo; debe ser un tratamiento transitorio que une a su efectividad un gran número de limitaciones y efectos secundarios, así como una cierta morbilidad intraoperatoria y postoperatoria. En esta po-

blación puede ser útil como método de espera a las cirugías agresivas que deban realizarse con posterioridad cuando el niño alcance una edad mayor y en casos en los que la aplicación de la CPAP por alteraciones anatómicas graves no sea posible. La traqueotomía no es, pues, una técnica de elección en el SAHS pediátrico; sus indicaciones serían:

- Niños con problemas craneofaciales (síndrome de Pierre-Robin).
- Determinadas displasias óseas.
- Intubación prolongada.
- Estenosis glótica, subglótica o laringotraqueal.
- Tumores.
- Parálisis laríngea.
- Traqueomalacia.
- Enfermedades neurológicas.

CPAP nasal

Durante los últimos años, la CPAP se está convirtiendo en la segunda línea de tratamiento cuando el SAHS persiste sin resolver a pesar de la intervención quirúrgica. Sus indicaciones serían niños con SAHS asociado a otras enfermedades, niños por otra parte sanos con SAHS residual tras la intervención, en el período prequirúrgico para estabilizar a los niños con riesgo de compromiso postintervención o en el ínterin del crecimiento craneofacial y dental hasta la intervención quirúrgica definitiva.

Como complicación se ha descrito hipoplasia facial del tercio medio por un largo uso¹¹¹. Para Guillemainault, el uso del auto-CPAP en niños y adolescentes es seguro, efectivo y bien tolerado¹¹², aunque la experiencia actual es escasa. Se debe brindar especial atención al tamaño de la máscara (con necesidad de cambio aproximadamente cada 6 meses según el período evolutivo), así como a los puntos de sujeción, evitando la generación de puntos de presión. Para mejorar el cumplimiento terapéutico es necesario adiestrar a los padres y acostumbrar al niño a la máscara sin presión durante el día, enseñándole a dormirse primero con la máscara no conectada, como demostraron McMara et al¹¹³. Con esta preparación informan de una buena tolerancia, del 86%; un período de aclimatación a la máscara en casa permite recuperar un 26% de los pacientes que de entrada la rechazan.

Las presiones medias necesarias para mejorar la obstrucción suelen oscilar entre 4 y 6 cm y es necesario realizar controles frecuentes, pues los requerimientos de presión cambiarán con el crecimiento y el desarrollo del niño. Padman et al¹¹⁴ utilizaron BiPAP y encontraron que los pacientes (edad media de 11,7 años y un presión de 5/3 a 14/7) determinan su propio flujo y la frecuencia y, en general, mantienen un patrón respiratorio más natural.

Tratamiento conservador

Se realiza mediante la observación, la pérdida de peso y la terapia posicional. Muchas veces es poco efectivo, especialmente en cuadros intensos, y la pérdi-

da de peso sola no es suficiente para solucionar el problema. Es el tratamiento indicado en niños mayores con un problema mínimo.

Tratamiento médico

No es, generalmente, el tratamiento de elección de primera línea:

- Insuflación de la faringe durante el sueño. La insuflación de oxígeno puede disminuir la desaturación, pero no el número de apneas, e incluso puede favorecer el desarrollo de una hipoventilación alveolar significativa¹¹⁵.

- Descongestivos nasales durante períodos breves. No se ha demostrado su eficacia.

- Esteroides nasales tópicos. En un estudio con niños de 2 a 14 años se encontró que 50 µg de budesonida 2 veces la día durante 4 semanas mejoraba la clínica en pacientes con un SAHS mediano. Este efecto se mantenía hasta 9 meses¹¹⁶. Así pues, los corticoides tópicos parece que tienen algún efecto beneficioso en niños por otra parte sanos con un SAHS leve o moderado, y pueden desempeñar un papel en determinados casos⁹².

Profilaxis del SAHS

Se han identificado algunas de las técnicas eficaces para el tratamiento del SAHS pediátrico que pueden generar anomalías faciales que favorecen su persistencia (CPAP infantil e hipoplasias del tercio medio facial). Si bien los tratamientos ortopédicos no obtienen resultados inmediatos, sí que hay que considerar el papel profiláctico que puede derivarse de un tratamiento ortodóncico-ortopédico que corrija o mitigue las anomalías maxilomandibulares en edades tempranas, conduciendo a un desarrollo adecuado del patrón esquelético facial. Todo ello conforma un soporte de la VAS menos susceptible al colapso.

- *Puntos básicos que se deben tener en cuenta frente a la apnea obstructiva según la medicina basada en pruebas¹¹⁷:*

1. Los tres síntomas con mayor poder predictivo de la presencia de SAHS son el ronquido profundo, la dificultad para respirar durante el sueño y las pausas respiratorias (o esfuerzo respiratorio) durante el sueño observadas por los padres. El ronquido primario no puede ser distinguido de la apnea del sueño sólo mediante la historia clínica (III-2).

2. El factor anatómico más frecuentemente asociado en los niños es la hipertrofia adenoamigdalares. El riesgo de obstrucción de la VAS no depende del tamaño de las adenoides y las amígdalas *per se*, sino de su tamaño relativo comparado con el tamaño de la vía respiratoria (III-2).

3. El SAHS altera claramente el desarrollo normal y el funcionamiento del niño.

4. La compleja interacción de varios factores en el SAHS explica el retraso de crecimiento observado.

5. Se debe prestar especial atención a los detalles del sueño (movimientos, sudación, sueño intranquilo, etc.), un aspecto generalmente olvidado en la historia clínica.

6. El examen realizado durante la vigilia a menudo es completamente normal.

7. Una saturación sanguínea normal por la mañana no excluye la presencia de hipoxemia o hipoventilación nocturna.

8. Los niños con SAHS tienen mayor riesgo de complicaciones postoperatorias.

9. La adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección en los niños con SAHS (III-2). La CPAP se indica en los niños que no responden a la intervención o en los que ésta no es posible.

10. Hay un elevado riesgo postoperatorio en los niños que tienen un cuadro severo de apnea obstructiva, comorbilidad (p. ej., hipoplasia facial) o son menores de 3 años (III-2).

No todos los niños con síndrome de apnea obstructiva del sueño se curan con la adenoamigdalectomía. Aproximadamente el 20% necesita ser reevaluado y, posiblemente, ser tratado de nuevo (III-2)

11. La PSG nocturna es el método ideal para detectar y graduar la severidad del síndrome de apnea nocturna en los niños (III-2).

El tratamiento del SAHS ocasionado por hipertrofia adenoamigdalares reduce el gasto sanitario de estos niños tras la intervención en un tercio. Los gastos sanitarios previos a la intervención en el grupo de niños con SAHS es 2,5 veces el gasto de los niños control. La intervención se asocia con una reducción del 60% de los ingresos hospitalarios, del 47% en el número de consultas, del 39% en visitas a servicios de urgencia y del 27% en el gasto farmacológico, de manera que durante el segundo año tras la intervención los niños intervenidos reducen su gasto sanitario en un 32,5%¹¹⁸.

El diagnóstico y el tratamiento del SAHS pediátrico, así como el ámbito en el que éste debe ser desarrollado según este grupo de consenso, quedan resumidos en el anexo 4.

Un aspecto que debe tomarse en consideración y que sin duda aumentará su presencia en el futuro es la posible prevención del SAHS del adulto en edades tempranas, donde con medios ortodóncicos es viable estimular o inhibir el crecimiento sagital y/o transversal mandibular o maxilar y, por ende, inducir cambios en las VAS, consiguiendo una conformación de la vía respiratoria menos susceptible al colapso^{119,120}.

BIBLIOGRAFÍA

- Lucy R, Lu MB, Peat JK, Sullivan C. Ronquido de los preescolares. Prevalencia y asociación con tos nocturna y asma. *Chest*. 2003;124:587-93.
- Ali NJ, Pistón D, Stradling JR. Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child*. 1994;71:74-6.
- Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol*. 1998;26:6-11.
- O'Brien L, Mervis C, Holbrook C, Bruner J, Klaus C, Rutherford J, et al. Neurobehavioral Implications of Habitual Snoring in Children. *Pediatrics*. 2004;114:44-9.
- Castronovo, et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool children in an Italian community. *J Pediatr*. 2003;142:377-82.
- Arens R. Obstructive sleep apnea in childhood. Clinical features. En: Loughlin G, Carroll JL, Marcus CL, editors. *Sleep and breathing in children. A developmental approach*. New York: 2000; p. 575-600.
- L M Sterni, D E Tunkel. Obstructive sleep apnea in children. An update. *Pediatr Clin N Am*. 2003;50:427-43.
- American Thoracic Society. Standard and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154:866-78.
- Gislason T, Benediktsdóttir B. Snoring apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest*. 1995;107:963-6.
- Topol HI, Brooks LJ. Follow-up of primary snoring in children. *J Pediatr*. 2001;138:291-3.
- Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF, et al. Clinical outcomes associated with sleep-disordered breathing in Caucasian and Hispanic children-the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (TuCASA). *Sleep*. 2003;26:587-91.
- Brooks LJ, Topol HI. J. Enuresis in children with sleep apnea. *J Pediatr*. 2003;142:515-8.
- Marcus CL, Fernandes D, Lutz JM, Katz ES, Black CA, Galster P, et al. Developmental changes in upper airway dynamics. *J Appl Physiol*. 2004;97:98-108.
- Aali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. The prevalence of snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years olds. *Arch Dis Child*. 1993;68:360-3.
- Fernández do Prado L, Li X, Thompson R. Body position and obstructive sleep apnea in children. *Sleep*. 2002;25:66-71.
- Redline S, Tosteson T, Tishler PV, et al. Studies in the genetics of obstructive sleep apnea. Familial aggregation of symptoms associated with sleep-related breathing disturbances. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145:440-4.
- Beebe D, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res*. 2002;11:1-6.
- Stein MA, Mendelsohn J, Obermeyer WH, Amromin J, Benca R. Sleep and behavior problems in school-aged children. *Pediatrics*. 2001;107:e60.
- Hood BM, Harbord MG. Narcolepsy: diagnosis and management in early childhood. *J Pediatr Neurol*. 2004;2:65-71.
- Blader JC, Koplewicz HS, Abikott H, Foley C. Sleep problems of elementary school children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1997;151:473-80.
- Mercer PW, Merrit SL, Cowell JM. Differences in reported sleep need among adolescents. *J Adolesc Health*. 1998;23:259-63.
- Givan DC. The sleepy child. *Pediatr Clin N Am*. 2004;51:15-31.
- Camarasa Piquer F. El síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). Identificación de lactantes de riesgo y su monitorización domiciliaria: a propósito de 25 casos. *An Esp Pediatr* 1989; 30:473-9.
- Cohen NA, Cohen A, Tirosh E. The relationship between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *J Pediatr*. 2000;137:321-6.
- Guilleminault C, Palombini L, Pelayo R, Chervin R. Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: what triggers them? *Pediatrics*. 2003;111:e17-25.
- Hoppenbrouwers T, Hodgman JE, Cabal L. Obstructive apnea, associated patterns of movement, heart rate, and oxygenation in infants at low and increased risk for SIDS. *Pediatr Pulmonol*. 1993;15:1-12.
- Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Laining P, Knap M. Crecimiento y marcadores bioquímicos del mismo en niños con ronquido y apnea obstructiva del sueño. *Pediatrics (ed esp)*. 2002; 53:225-33.
- Marcus C, Carroll J, Koerner C, Hamer A, Lutz J, Loughlin G. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr*. 1994;125:556-62.
- Messner A, Pelayo R. Pediatric sleep-related breathing disorders. *Am J Otolaryngol*. 2000;21:98-107.

30. Goldstein SJ, Wu RH, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Marion RE, Saenger P. Reversibility of deficient sleep entrained growth hormone secretion in a boy with achondroplasia and obstructive sleep apnea. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1987;116:95-101.
31. Owen G, Canter R, Maw R. Screening for obstructive sleep apnoea in children. *Int J Pediatric Oto-Rhino-Laryngology*. 1995;32:S67-9.
32. Kohyama J, Ohinata JS, Hasegawa T. Blood pressure in sleep disordered breathing. *Arch Dis Child*. 2003;88:139-42.
33. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1395-9.
34. Amin RS, Kimball TR, Kalra M, Jeffries JL, Carroll JL, Bean JA, et al. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. *Am J Cardiol*. 2005;95:801-4.
35. American Academy of Pediatrics. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:e69-89.
36. Chervin R, Archbold K. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2001;24:313-20.
37. Friedman BC, Hendeles-Amitai A, Kozminsky E, Leiberman A, Friger M, Tarasiuk A, et al. Adenotonsillectomy improves neurocognitive function in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2003;26:999-1005.
38. Gozal D, Wang M, Pope D. Mediciones objetivas de la somnolencia en la apnea obstructiva del sueño en el niño. *Pediatrics (ed. esp.)*. 2001;52:205.
39. Owens J. Obstructive sleep apnea syndrome in children and adolescents. *Sem Respir Crit Care Med*. 1998;19:185-97.
40. Gozal D, Pope D. Ronquido durante la niñez temprana y rendimiento académico a los 13-14 años. *Pediatrics (ed. esp.)*. 2001;51:427.
41. American Academy of Pediatrics Statement. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:704-23.
42. Kuroi J, Modin H, Bjerckhoel A. Orthodontic maxillary expansion and its effect on nocturnal enuresis. *Angle Orthod*. 1998;68:225-32.
43. Cobo J, Díaz Villa B, De Carlos F, Díaz-Esnal B, Macias E. Resolución de la enuresis nocturna en tres pacientes, en tratamiento ortodóncico con aparatos de avance mandibular. *Rev Esp Ped*. 2000;51:100-1.
44. Carlos F, Cobo J, Díaz-Esnal B, et al. Ronchopathie chronique et syndrome de l'apnée-hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant. *Orthod Fr*. 2003;74:431-5.
45. Robertson CJ. Treatment of long-standing Nocturnal enuresis by mandibular advancement. *Sleep Breath*. 2004;8:57-60.
46. Weider DJ, Sateia MJ, West RP. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;105:427-32.
47. Grundfast K, Wittich DJ. Adenotonsillar hypertrophy and upper airway obstruction in evolutionary perspective. *Laryngoscope*. 1982;92:650-6.
48. Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wannne O. Sleep apnea syndrome in children secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1992;492 Suppl:38-41.
49. Gryczynska D, Powajbo K, Zakrzewska A. The influence of tonsillectomy on obstructive sleep apnea children with malocclusion. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol*. 1995;32 Suppl:S225-8.
50. Timms DJ. The effect of rapid maxillary expansion on nasal airway resistance. *Br J Orthod*. 1986;13:221-8.
51. Linder-Aronson S, Aschan G. Nasal resistance to breathing and palatal height before and after expansion of the median palatine suture. *Odontol Rev*. 1963;14:254-70.
52. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, Von Pechmann WWS, Davidson-Ward SL. Obstructive sleep apnea in children with Down's syndrome. *Pediatrics*. 1991;88:132-9.
53. Uong EC, McDonough JM, Tayag-Kier CE, Zhao H, Haselgrove J, Mahboubi S, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway in children with Down syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:731-6.
54. Sher AE. Obstructive sleep apnea syndrome: a complex disorder of the upper airway. *Otolaryngol Clin North Am*. 1990;23:593-608.
55. Esteller E, Estivill E. El ronquido y el síndrome de la apnea obstructiva en los niños. *Vigilia-Sueño* 2000;12 Supl:s29-35.
56. Brouillette RB, Frenbach SK, Hunt ES. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr*. 1982;100:31-40.
57. Gryczynska D, Powajbo K, Zakrzewska A. The influence of tonsillectomy on obstructive sleep apnea children with malocclusion. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol*. 1995;32 Suppl:S225-8.
58. Marcus C, Katz E, Lutz J, Black C, Galster P, Carson K. Upper airway dynamic responses in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Res*. 2005;57:99-107.
59. Donnelly LF, Strife JL, Myer CM. Glossoptosis (posterior displacement of the tongue) during sleep: a frequent cause of sleep apnea in pediatric patients referred for dynamic sleep fluoroscopy. *Am J Roentgenol*. 2000;175:1557-60.
60. Pijpers M, Poels PJ, Vaandrager JM, De H, Van D, Hoeve HJ, et al. Undiagnosed obstructive sleep apnea syndrome in children with syndromal craniofacial synostosis. *J Craniofac Surg*. 2004;15:670-4.
61. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr*. 1984;105:10-4.
62. Vavrina J, Gammert C. Role of ENT surgery in the assessment and treatment of snoring and of obstructive sleep apnea syndrome in adults and children. *Schweiz Rundsch Med Prax*. 1995;84:493-503.
63. Boudewyns AN, Van de Heyning PH. Obstructive sleep apnea in children: an overview. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica*. 1995;49:275-9.
64. Guillemainault C, Stoohs R. Chronic snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Lung*. 1990;168 Suppl:912-9.
65. Myatt HM, Beckemham EJ. The use of diagnostic sleep nasendoscopy in the management of children with complex upper airway obstruction. *Clin Otolaryngol*. 2000;25:200-8.
66. Kawashima S, Niikuni N, Chia-hung L, Takahasi Y, Kohno M, Nakajima I, et al. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J*. 2000;79:499-506.
67. Erler T, Paditz E. Obstructive sleep apnea syndrome in children: a state-of-the-art review. *Treat Respir Med*. 2004;3:107-22.
68. Arens R, McDonough JM, Costarino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:698-703.
69. Brasch RC, Gould RG, Gooding CA, et al. Upper airway obstruction in infants and children: evaluation with ultrafast CT. *Radiology*. 1987;165:459-66.
70. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest*. 1995;108:610-8.
71. Masters IB, Harvey JM, Wales PD, et al. Clinical versus polysomnographic profiles in children with obstructive sleep apnea. *J Paediatr Child Health*. 1999;35:49-54.
72. Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben J, Bhatia N, Friedman D, Rapoport D. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validates by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;111:611-7.
73. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J*. 1996;9:2127-31.
74. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KE. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioural problems. *Sleep Medicine*. 2000;1:21-32.
75. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2000;105:405-12.
76. Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol*. 1992;13: 16-21.
77. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolokowicz J, Davidson Ward SL. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest*. 2000;118:360-5.
78. Schlüter B, Buschatz D, Trowitzsch E. Polysomnographic reference curves for the first and second year of life. *Somnologie*. 2001;5:3-16.

79. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. *Am J Respi Care Med.* 1999;160:1181-387.
80. Weatherle RA, Ruzicka DL, Marrito DJ, Chervin RD. Polysomnography in children scheduled for adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131:727-31.
81. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. *Am J Respi Care Med.* 1999;160:1181-387.
82. Lewin DS, Rosen RC, England SL, Dahl RE. Preliminary evidence of behavioral and cognitive sequelae of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Medicine.* 2002;3:5-13.
83. Goldstein N, Pugazhendhi V, Rao S, Weedon J, Campbell T, Goldman A, et al. Clinical assesment of pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2004;111:33-43.
84. Gillan M, Nixon, Brouillete R. Diagnostic techniques for obstructive sleep apnea: is polysomnography necessary? *Peadiatr Respie Rev.* 2002;3:18-24.
85. Nieminen P, Tolonen U, Lopponen H. Snoring and obstructive sleep apnea in children: a 6-month follow-up study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126:481-6.
86. Lim J, Mckean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 1, 2003, Oxford: Update Software.*
87. Avior G, Fishman G, Leor G, Sivan Y, Kaysar N, Derowe A. The effect of tonsillectomy and adenoidectomy on inattention and impulsivity as measured by the test of variables of attention in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131:367-71.
88. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;121:525-30.
89. Mitchell RB, Kelly J, Call E, Yao N. Quality of life after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130:190-4.
90. Avior G, Fishman G, Leor A, Sivan Y, Kaysar N, Derowe A. The effect of tonsillectomy and adenoidectomy on inattention and impulsivity as measured by the Test of Variables of Attention (TOVA) in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131:367-71.
91. Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics.* 2004;113:351-6.
92. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev.* 2003;7:61-80.
93. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ulleving C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics.* 1994;93:784-8.
94. Gutiérrez TM. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. *Vigilia-Sueño.* 2002;14:109-16.
95. Ruboyianes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J.* 1996;75:430-3.
96. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;121:525-30.
97. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics.* 1994;93:784-8.
98. Nixon GM, Kermack AS, Davis M, Manoukian J, Brown KA, Brouillete RT. Planing adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry. *Pediatrics.* 2004;113:e19-25.
99. Li KKJ, Riley RW, Guilleminault C. An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasal continuous positive airway pressure and home nasal ventilation in children: midface hypoplasia. *Chest.* 2000;117:916-8.
100. Pinder D, Hilton M. Disección versus diatermia para la amigdalectomía (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 1.*
101. Andrea M. Microsurgical bipolar cautery tonsillectomy. *Laryngoscope.* 1993;103:1177-778.
102. Krishna P, LaPage MJ, Hughes LF, Lin SY. Current practice patterns in tonsillectomy and perioperative care. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:779-84.
103. Nelson LM. Temperature-controlled radiofrequency tonsil reduction in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129:533-7.
104. Chang KW. Randomized controlled trial of coblation versus electrocautery tonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:273-80.
105. Martinez SA, Akin DP. Laser tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngol Clin North Am.* 1987;20:371-6.
106. Koltai PJ, Solares CA, Koempel JA, Hirose K, Abelson TI, Krakovitz PR, et al. Intracapsular tonsillar reduction (partial tonsillectomy): reviving a historical procedure for obstructive sleep disordered breathing in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129:532-8.
107. Kerschner JE, Lynch JB, Kleiner H, Flanary VA, Rice TB. Uvulopalatopharyngoplasty with tonsillectomy and adenoidectomy as a treatment for obstructive sleep apnea in neurologically impaired children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2002;62:229-35.
108. Burstein FD, Cohen SR, Scott PH, Teague GR, Montgomery GL, Kattos AV. Surgical therapy for severe refractory sleep apnea in infants and children: application of the airway zone concept. *Plast Reconstr Surg.* 1995;96:34-41.
109. Wittenborn W, Panchal J, Marsh JL, Sekar KC, Gurley J. Neonatal distraction surgery for micrognathia reduces obstructive apnea and the need for tracheotomy. *J Craniofac Surg.* 2004;15:623-30.
110. Bell RB, Turvey TA. Skeletal advancement for the treatment of obstructive sleep apnea in children. *Cleft Palate Craniofac J.* 2001;38:147-54.
111. Palombini L, Pelayo R, Guilleminault C. Efficacy of automated continous positive airway presssure in children with sleep-related breathing disorders in an attended setting. *Pediatrics.* 2004;113:e412-7.
112. Massa F, Gonzalez S, Alberti A, Wallis C, Lane R. The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnea. *Arch Dis Child.* 2002;87:438-43.
113. McMara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest.* 1999;116:10-6.
114. Padman R, Hyde C, Foster P. The pediatric use of bilevel positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea syndrome: a retrospective review with analysis of respiratory parameters. *Clin Pediatr.* 2002;41:163-9.
115. Marcus CL, Carroll JL, Bamford O, Pyzik P, Loughlin GM. Supplemental oxygen during sleep in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respi Crit Care Med.* 1995;152:1297-301.
116. Alexopoulos E, Kaditis A, Kalapouka E, Kostadina E, Angelopoulos N, Mikraki V, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatric Pulmonology.* 2004;38:161-7.
117. Declan KJ, Waters AK. investigation and treatment of upper-airway obstruction childhood sleep disorders. *MJA.* 2005;182:419-23.
118. Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics.* 2004;113:351-6.
119. Cost justification for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. Position statement of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep.* 2000;33:1017-8.
120. Cobo J, De Carlos F, Macias E. L'Orthodontie et les voies aërières supérieures. *L'Orthodontie Française.* 2004;75:31-7.

Anexos

ANEXO 1.
Escala del vídeo

1. Ruido inspiratorio	
Ausente	0
Suave	1
Intenso	2
2. Tipo de ruido inspiratorio	
Episódico	1
Continuo	2
3. Movimientos durante el sueño	
Sin movimientos	0
Pocos movimientos (< 3)	1
Numerosos (> 3), todo el cuerpo	2
4. Número de despertares	
Un punto por cada despertar	
5. Número de apneas	
Ninguna	0
Una o dos	1
Numerosas (> 3)	2
6. Retracciones del tórax	
Ausentes	0
Intermitentes (periódicas)	1
Todo el tiempo	2
7. Respiración bucal	
Ausente	0
Intermitente (periódica)	1
Todo el tiempo	2

ANEXO 2.
Cuestionario de cribado de SAHS de Chervin

Conteste sí o no a cada pregunta

Mientras duerme su hijo/a...

Ronca más de la mitad de tiempo:

Siempre ronca:

Ronca fuertemente:

Tiene una respiración agitada o movida:

Tiene problemas para respirar o lucha para respirar:

Alguna vez usted...

Ha visto a su hija/o parar de respirar durante la noche:

Su hijo/a...

Tiene tendencia a respirar por la boca durante el día:

Tiene la boca seca cuando se levanta por la mañana:

Se orina de manera ocasional en la cama:

Su hija/o...

Se levanta por las mañanas como si no hubiese descansado suficiente:

Tiene problemas de somnolencia durante el día:

Algún profesor o tutor le haya comentado que parece somnoliento por el día:

Es difícil de despertar por las mañanas:

A veces tiene dolores de cabeza por las mañanas:

En algún momento de su vida ha tenido un enlentecimiento de su crecimiento:

Tiene sobrepeso:

Su hijo/a a menudo...

Parece que no escucha cuando se le habla directamente:

Tiene dificultades en tareas organizadas:

Se distrae fácilmente por estímulos ajenos:

Mueve continuamente sus manos o pies o no para en la silla:

A menudo actúa como si tuviera un motor:

Interrumpe o se entromete con otros (p. ej., en conversaciones o juegos):

ANEXO 3.
Child Behavioural Test

A continuación hay una lista de comportamientos y sentimientos que se observan en niños y adolescentes. Si alguno define a su hijo/a *durante los últimos 6 meses*, rodee con un círculo el número 2 si ocurre frecuentemente o *si es bien cierto* y con un círculo alrededor del número 1 si es aplicable *solamente algunas veces*. Si *no es cierto o no lo ha observado* nunca en los últimos 6 meses, haga un círculo alrededor del 0.

Por favor, conteste todas las cuestiones aunque no parezcan tener relación con su hijo/a.

RECUERDE

0 = falso hasta donde usted sabe.

1 = de alguna manera o algunas veces es verdad.

2 = muy cierto o a menudo cierto

1. Actúa como un niño menor de su edad.
2. Padece alergias. Diga a qué:
3. Discute mucho.
4. Padece asma.
5. Se comporta como si fuera del sexo opuesto.
6. Hace sus necesidades (caca) fuera del cuarto de baño.
7. Es jactancioso, engreído, presuntuoso.
8. No se puede concentrar ni prestar atención durante mucho rato.
9. No puede quitarse de la mente ciertos pensamientos; está obsesionado. Explíquelo:
10. No se puede estar quieto, es inquieto o hiperactivo.
11. Es demasiado dependiente de los adultos o apegado a ellos.
12. Se queja de que se siente solo.
13. Confuso, como en las nubes.
14. Lloro mucho.
15. Es cruel con los animales.
16. Es abusón, cruel o malo con los demás.
17. Sueña despierto, se pierde en sus propios pensamientos.
18. Se hace daño a sí mismo deliberadamente o ha intentado suicidarse.
19. Exige mucha atención.
20. Destruye sus propias cosas.
21. Destroza las cosas de sus familiares o de otros niños/as, muchachos/chas.
22. Es desobediente en casa.
23. Es desobediente en la escuela.
24. No come bien.
25. No se lleva bien con otros niños, muchachos/as.
26. No parece sentirse culpable después de portarse mal.
27. Se pone celoso/a fácilmente.
28. Come o bebe cosas que no son comida (no incluya las golosinas). Diga qué:
29. Tiene miedo a ciertos animales, situaciones o lugares (NO INCLUYA LA ESCUELA). Explíquelo: ...
30. Le da miedo ir a la escuela.
31. Tiene miedo de que pueda pensar o hacer algo malo.
32. Siente que tiene que ser perfecto.
33. Siente o se queja de que nadie le quiere.
34. Siente que los demás le quieren perjudicar o fastidiar.
35. Se siente inferior y como que no vale nada.
36. Se da golpes a menudo, tiene muchos accidentes.
37. Se mete mucho en peleas.
38. Los demás le fastidian o se burlan de él a menudo.
39. Se junta con niños/as, muchachos/as que se meten en problemas.
40. Oye cosas que no existen.
Explíquelo:
41. Es impulsivo o actúa sin pensar.

42. Le gusta estar solo.
43. Dice mentiras o hace trampas.
44. Se muerde las uñas
45. Es nervioso, tenso.
46. Hace movimientos nerviosos, tics. Explíquelo:
47. Tiene pesadillas.
48. No cae bien a otros niños/as, muchachos/as.
49. Padece estreñimiento.
50. Es demasiado angustiado o miedoso.
51. Se siente mareado.
52. Se siente culpable por cualquier cosa.
53. Come demasiado.
54. Se cansa demasiado.
55. Tiene exceso de peso.
56. Problemas físicos sin causa conocida:
 - a. Dolores o molestias.
 - b. Dolores de cabeza.
 - c. Ganas de vomitar, náuseas.
 - d. Problemas en sus ojos. Explíquelo:
 - e. Urticaria o erupciones en la piel.
 - f. Dolores de barriga o retortijones.
 - g. Vómitos.
 - h. Otros. Explíquelo:
57. Ataca físicamente a otras personas.
58. Se hurga la nariz, se rasca la piel u otras partes del cuerpo.
Explíquelo:
59. Juega con su sexo (genitales) en público.
60. Juega demasiado con su sexo.
61. Rendimiento escolar bajo.
62. Es torpe, poco coordinado.
63. Prefiere jugar con niños/as o muchachos/as mayores.
64. Prefiere jugar con menores.
65. Rehúsa hablar.
66. Repite ciertas acciones una y otra vez, compulsiones. Explíquelo:
67. Se fuga de casa.
68. Grita mucho.
69. Es reservado, mantiene sus cosas en secreto.
70. Ve cosas que no están. Explíquelo:
71. Muy vergonzoso, se avergüenza fácilmente
72. Enciende fuegos.
73. Problemas sexuales. Explíquelo:
74. Le gusta lucirse, llamar la atención hacerse el gracioso.
75. Tímido.
76. Duerme menos que la mayoría de los/as niños/as, muchachos/as.
77. Duerme más que la mayoría de los/as niños/as, muchachos/as durante el día y/o la noche.
78. Ensucia o juega con excrementos (caca).
79. Tiene problemas para hablar o de pronunciación. Explíquelo:
80. Se queda mirando al vacío.
81. Roba en casa.
82. Roba fuera de casa.
83. Almacena o guarda cosas que no necesita. Explíquelo:
84. Se comporta de una manera extraña. Explíquelo:
85. Tiene ideas raras. Explíquelo:
86. Testarudo, malhumorado, irritable, de mal genio
87. Su estado de ánimo o sentimientos cambian rápidamente

Continúa

- 88. Refunfuña mucho.
- 89. Desconfiado, receloso.
- 90. Dice palabrotas.
- 91. Habla de quererse matar.
- 92. Habla o camina cuando está dormido. Explíquelo:
- 93. Habla demasiado.
- 94. Se burla mucho de los demás.
- 95. Tiene rabietas o mal genio.
- 96. Piensa demasiado en temas sexuales.
- 97. Amenaza a otros.
- 98. Se chupa el dedo.
- 99. Se preocupa demasiado por la limpieza y el orden.
- 100. No duerme bien. Explíquelo:
- 101. Falta a la escuela sin motivo.
- 102. Poco activo, lento o falto de energía.
- 103. Infeliz, triste, deprimido.
- 104. Ruidoso o escandaloso.
- 105. Toma alcohol, usa drogas. Explíquelo:
- 106. Vandalismo, gamberrismo.
- 107. Se orina encima durante el día.
- 108. Se orina en la cama.
- 109. Se queja o lamenta mucho.
- 110. Desearía ser del sexo opuesto.
- 111. Ensimismado, retraído, no se relaciona con los demás.
- 112. Se preocupa demasiado por todo.
- 113. Explique cualquier otro tema no mencionado:

.....
.....

ANEXO 4.
Diagrama

