

Síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño en niños

María Luz Alonso Álvarez, Joaquín Terán Santos, José Aurelio Cordero Guevara y Ana Isabel Navazo Egüia

Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. Sección de Neumología. Hospital General Yagüe. Burgos. España.

Los trastornos respiratorios del sueño, en particular el síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS), son frecuentes en la población infantil (su prevalencia se ha estimado en un 1-3%) y su causa más frecuente es la hipertrofia adenoamigdal. Están infradiagnosticados y se asocian a importantes complicaciones, tales como alteraciones del crecimiento, alteraciones cognitivas e incluso, en casos graves, cor pulmonale. La polisomnografía nocturna es la técnica diagnóstica de elección para el diagnóstico del SAHS en los niños, pero en la población infantil es necesario tener en cuenta una serie de consideraciones, como la edad y el entorno adecuado. Además, los criterios diagnósticos del SAHS para adultos no son útiles. El tratamiento de elección en los niños con SAHS es la adenoamigdalectomía, que es curativa en un 70% de los casos.

Palabras clave: *Síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño. Niños. Adenoamigdalectomía. Estudios de sueño. Polisomnografía.*

Sleep apnea-hypopnea syndrome in children

Sleep disordered breathing in children, especially sleep apnea-hypopnea syndrome (SAHS), is common, affecting 1-3% of the pediatric population. The most frequent cause is adenotonsillar hypertrophy. This disease is under-diagnosed and leads to important complications such as growth alterations, cognitive impairment and even, in severe cases, to cor pulmonale. Nocturnal polysomnography (PSG) is the technique of choice for diagnosing SAHS in children; however, in this population a series of considerations should be taken into account such as the age of the population to be studied and a suitable environment. The diagnostic criteria for SAHS in adults are not useful in children. The treatment of choice in children with SAHS is adenotonsillectomy, which is curative in 70%.

Key words: *Sleep apnea-hypopnea syndrome. Children. Adenotonsillectomy. Sleep studies. Polysomnography.*

Introducción

En general, la denominación “trastornos respiratorios del sueño” abarca un amplio abanico de enfermedades, tales como el ronquido, el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, el síndrome de hipoventilación y el síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS). Todas se caracterizan por la presencia de alteraciones de la respiración durante el sueño, su prevalencia se estima en un 1-3%¹ y están infradiagnosticadas².

En los niños el SAHS se define como un trastorno de la respiración durante el sueño, que se caracteriza por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o una obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el sueño y los patrones de sueño normales. La técnica diagnóstica de elección en niños es la polisomnografía (PSG) nocturna^{3,4}. El SAHS se asocia con síntomas tales como ronquido nocturno habitual, dificultades con

el sueño y/o problemas de comportamiento. Las complicaciones pueden incluir alteraciones del crecimiento, alteraciones neurocognitivas y cor pulmonale, especialmente en los casos graves^{5,6}. La detección precoz y el diagnóstico adecuado permitirán establecer un tratamiento precoz y, por lo tanto, evitar o disminuir de forma importante la morbilidad asociada al SAHS en los niños. El ronquido es el síntoma más común en los niños con SAHS y su prevalencia se estima en un 10-12%⁷, aunque no todos los niños que roncan tienen SAHS. Es necesario diferenciar el denominado “ronquido simple o primario”, que no se asocia a la presencia de apneas, alteraciones del intercambio gaseoso ni a aumento de despertares nocturnos o *arousals*, del “ronquido patológico”, que sí se asocia a la presencia de apneas.

La prevalencia del SAHS en los niños de 4-5 años se estima entre un 0,7 y un 3%, y el pico de incidencia máxima de la enfermedad se observa entre los 2 y 5 años⁸.

Fisiopatología

El niño presenta una serie de características anatómicas, fisiológicas y madurativas de la vía aérea superior (VAS) diferentes de las del adulto. La faringe debe ser distensible para facilitar la salivación y el habla; sin embargo, esta distensibilidad puede ser un obstáculo para

Correspondencia: Dr. J. Terán Santos.
Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño. Sección de Neumología.
Hospital General Yagüe.
Avda. del Cid, 96. 09005 Burgos. España.
Correo electrónico: jteran@hgy.es

la respiración. La faringe simula un modelo de resistor de Starling; el colapso se produce cuando la presión negativa es menor que en el segmento de salida (presión crítica), y en los niños se ha visto que la presión crítica se relaciona con la gravedad de los trastornos respiratorios del sueño, de forma que cualquier factor que disminuya el tamaño faríngeo o aumente la distensibilidad faríngea puede favorecer el desarrollo de apneas obstructivas⁹.

En la patogenia del SAHS infantil influyen factores anatómicos y funcionales, de forma que es el resultado de su combinación.

1. Factores anatómicos:

–Alteraciones nasales, con disminución del calibre de paso de aire: estenosis o atresia de coanas, desviación del tabique septal, poliposis nasales.

–Alteraciones en la nasofaringe: hipertrofia adenoamigdal, macroglosias, higroma hístico, cirugía del paladar hendido. Especial mención merece la hipertrofia adenoamigdal, puesto que en la edad infantil supone la causa más frecuente de SAHS¹⁰. Las amígdalas y las adenoides son mayores con respecto a las estructuras que las contienen entre los 3 y 6 años de edad, coincidiendo con el pico de incidencia máxima del SAHS en la infancia¹¹. No obstante, no todos los niños con hipertrofia adenoamigdal tienen SAHS, lo que pone de manifiesto que el tamaño de la vía aérea o la hipertrofia adenoamigdal no guardan relación con el número de eventos respiratorios durante el sueño¹².

–Alteraciones craneofaciales. La micrognatia maxilar superior, la micrognatia mandibular y/o retrognatia, la hipoplasia mandibular y la hipoplasia mediofacial suelen asociarse a síndromes malformativos como el síndrome de Robin, síndrome de Treacher-Collins, síndrome de Down, síndrome de Crouzon y síndrome de Apert, entre otros, que hacen que en estas enfermedades aumente la incidencia de SAHS.

2. Factores funcionales:

–Hipotonía faríngea relacionada con el sueño REM.

–Control neurológico anómalo: hipotonía generalizada, alteraciones del sistema nervioso central, alteraciones de tronco-encéfalo.

3. Factores genéticos. Varios estudios han encontrado agregación familiar de SAHS independientemente del peso, el índice de masa corporal o la circunferencia de cuello¹³.

4. Obesidad. Puede producir estrechamiento faríngeo debido al depósito de tejido adiposo entre los músculos y en el tejido blando de la VAS, lo que produce su estrechamiento. Aunque la mayoría de los adultos con SAHS son obesos, los niños con este síndrome frecuentemente presentan peso normal o incluso fracaso de crecimiento; sin embargo, la obesidad puede aumentar el riesgo de SAHS en los niños. En los últimos años, con el aumento de la incidencia de la obesidad en la infancia, se está observando un aumento de la incidencia de SAHS en niños obesos, y existe una correlación significativa entre el grado de obesidad y el índice de apneas ($r = 0,47$; $p < 0,05$)¹⁴.

En resumen, la patogenia del SAHS infantil es un proceso dinámico. La conjunción de factores anatómicos y funcionales lleva a un desequilibrio de la VAS, que se traduce en colapso de ésta y, por tanto, en alteración de la respiración y de la ventilación normales durante el sueño¹⁵.

Clínica

Las manifestaciones clínicas del SAHS infantil difieren de las del adulto¹⁶⁻¹⁸ (tabla I). Las manifestaciones o signos clínicos del SAHS en la infancia son fundamentalmente nocturnos¹⁹: ronquido, pausas de apnea observadas por los padres, respiración ruidosa, sudación nocturna, aumento del trabajo respiratorio nocturno, posturas anómalas para dormir, con la cabeza hiperextendida, respiración bucal nocturna, enuresis nocturna. De todos ellos, el signo clínico más frecuente en los niños es el ronquido, que es el motivo inicial de consulta en la mayoría de los casos.

Durante el día puede que los niños no presenten ninguna manifestación o signo clínico, pero pueden presentar somnolencia diurna, cansancio, trastornos del comportamiento, hiperactividad, agresividad, alteraciones del crecimiento y retraso escolar. La somnolencia diurna, síntoma más frecuente en el adulto, no es habitual, fundamentalmente debido a que la estructura del sueño en la infancia está más conservada que en el adulto^{16,20}.

Morbilidad asociada al síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño en niños

El SAHS no tratado puede conducir a morbilidad importante, con afectación de diversos órganos y sistemas. Las consecuencias inmediatas de la obstrucción de la VAS durante el sueño son: aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño e hipoventilación alveolar. Todas ellas, de forma independiente o asociadas, pueden conducir a morbilidad importante.

Aumento del trabajo respiratorio

El aumento del trabajo respiratorio durante la noche en los niños con SAHS conduce a un retraso del crecimiento y del desarrollo que se relaciona con: déficit de ingesta calórica, asociada a disminución de apetito y a disfagia secundaria a hipertrofia amigdal; aumento del gasto energético, secundario a un aumento del esfuerzo respiratorio nocturno, y alteraciones en la liberación de la hormona de crecimiento, que tiene lugar durante las fases profundas del sueño²¹. Es importante saber que los niños tratados de SAHS presentan un aumento de peso y estatura después del tratamiento, incluso aquéllos sin déficit del crecimiento y en los niños obesos con SAHS²².

Hipoxemia intermitente

1. *Hipertensión pulmonar y cor pulmonale*. Las desaturaciones de oxígeno durante el sueño son frecuentes

TABLA I
Diferencias del síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño en niños y en adultos

	Adultos	Niños
Edad	Edad media	2-6 años
Sexo	Varón 2 > 1 mujer	Varón = mujer
Obesidad	Mayoría	Minoría
Retraso del crecimiento	No	No es raro
Somnolencia diurna	Síntoma principal	Minoría
Respiración bucal diurna	No	Frecuente
Hipertrofia adenoamigdalal	Poco común	Común
Diagnóstico diferencial	Causas de somnolencia o desestructuración del sueño	Causas de ronquido o dificultad respiratoria
Patrón predominante	Apnea obstructiva	Hipoventilación obstructiva. Hipopnea
Despertares nocturnos	Casi siempre al final de cada apnea	Pueden no verse
Desestructuración del sueño	Casi siempre con disminución del sueño delta y REM	Normalmente no
Complicaciones	Cardiorrespiratorias Secundarias a somnolencia	Cardiorrespiratorias Comportamiento Crecimiento Perioperatorias
Tratamiento quirúrgico	Sólo en casos seleccionados	De elección. Adenoamigdalectomía
Presión positiva continua de la vía aérea	Tratamiento de elección	Sólo en casos seleccionados

en los niños con SAHS. La hipoxia induce vasoconstricción pulmonar y puede conducir a elevación de la presión de la arteria pulmonar, que de forma persistente puede conducir a su vez a hipertensión pulmonar y cor pulmonale²³.

2. *Alteraciones de la geometría y de la estructura del ventrículo izquierdo²⁴ y derecho²⁵*, que mejoran en los niños con SAHS adecuadamente tratados.

3. *Hipertensión arterial sistémica*. Los niños tienen una mayor distensibilidad que los adultos; de ahí que la magnitud y la gravedad de las elevaciones de la presión arterial en los pacientes pediátricos con SAHS no sean tan prominentes como en los adultos. A pesar de todo, en niños con SAHS se ha objetivado un aumento de la presión arterial, que se manifiesta principalmente como elevación de la presión arterial diastólica diurna²⁶.

4. *Efectos del SAHS sobre el aprendizaje y el comportamiento*. La hipoxia intermitente se ha relacionado con efectos perjudiciales sobre las funciones neuronales e intelectuales, y puede conducir a trastornos del comportamiento tales como inquietud e hiperactividad, agresividad, somnolencia diurna y bajo rendimiento escolar²⁷. En efecto, se ha documentado que los niños que roncan en la infancia presentan mayores tasas de fracaso escolar²⁸. En este sentido, el SAHS infantil se ha relacionado con el síndrome de déficit de atención-hiperactividad, y se ha señalado que un 25% de los niños diagnosticados de este síndrome podrían en realidad tener SAHS²⁹. La American Academy of Pediatrics³⁰ recomienda que a los niños con hiperactividad que no reúnan los criterios diagnósticos de síndrome de déficit de

atención-hiperactividad se les realice una exhaustiva evaluación en busca de posibles trastornos respiratorios del sueño. Después del tratamiento del SAHS se ha encontrado una mejoría del aprendizaje y del comportamiento, lo que indicaría que el déficit neurocognitivo es, al menos en parte, reversible.

Fragmentación del sueño

Los efectos del SAHS sobre el sueño en los niños son aún poco conocidos. En el adulto el síndrome ocasiona fragmentación del sueño secundaria a múltiples despertares nocturnos, lo que se relaciona con la presencia de somnolencia diurna, así como con trastornos del comportamiento, tales como agresividad, irritabilidad, ansiedad y depresión. En cambio, en los niños con SAHS la somnolencia diurna es poco frecuente, pues sólo se da en un 13%³¹. La falta de somnolencia diurna en los niños se ha relacionado siempre con la conservación de la estructura del sueño. Sin embargo, los criterios para la valoración de los despertares nocturnos que se utilizan en los adultos parece que no son eficaces en los niños, y esto puede llevar a una infraestimación de la fragmentación del sueño en la población infantil.

Hipoventilación alveolar

El patrón respiratorio de hipoventilación obstructiva se caracteriza por largos períodos de aumento de la resistencia de la VAS e hipercapnia, con o sin hipoxemia. Por ello en los niños es necesario el registro continuado

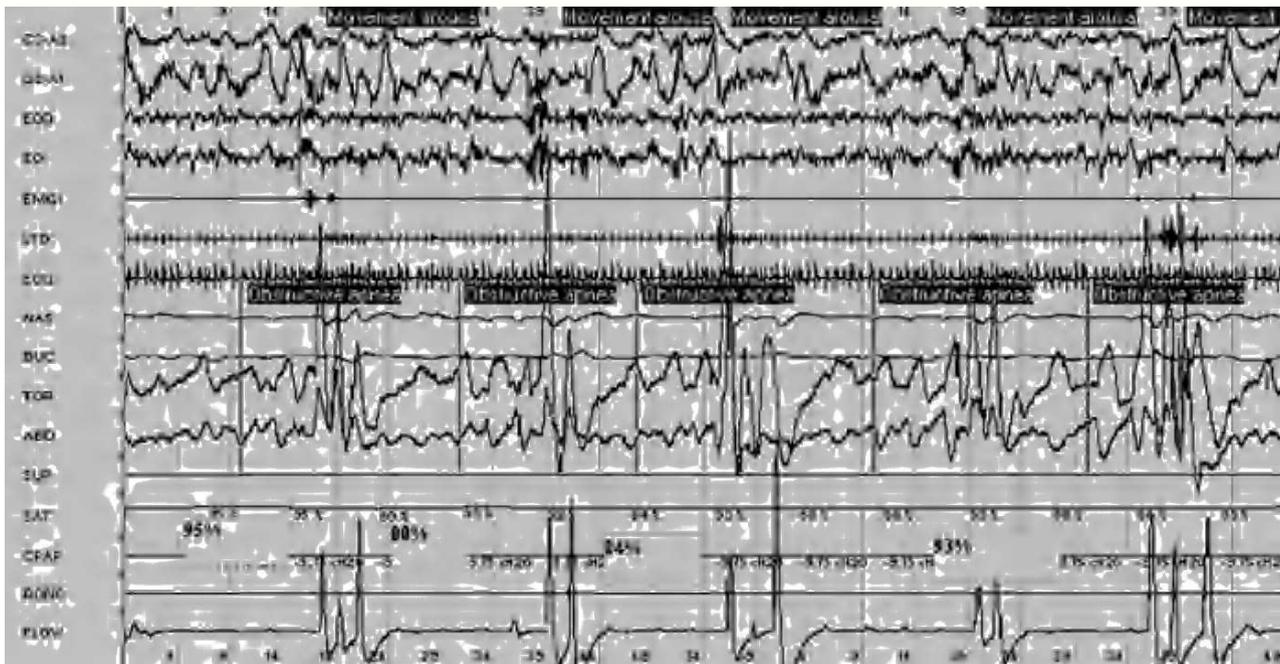


Fig. 1. Registro polisomnográfico con variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias. Pantalla de 2 min, en la que puede observarse la sucesión de apneas acompañadas de desaturación y, en este caso, también de despertares (*arousals*).

de anhídrido carbónico (CO_2) al final de la espiración y/o transcutáneo³². Esta hipercapnia intermitente nocturna lleva al aumento de la presión en la arteria pulmonar.

Enuresis nocturna

Su prevalencia está aumentada en niños con SAHS y su incidencia disminuye con el tratamiento del síndrome. Entre los mecanismos implicados cabe mencionar la disminución de la respuesta al despertar nocturno y la alteración de la secreción de hormonas urinarias tales como el péptido natriurético auricular y la hormona antidiurética¹⁸.

Diagnóstico

La alta prevalencia del SAHS, así como su importante comorbilidad, ha inducido a la American Academy of Pediatrics a recomendar que, en los controles de salud habituales, se realice a todos los niños una historia clínica de sueño y, si presentan ronquido y además tienen signos o síntomas indicativos de SAHS, se les practiquen pruebas adicionales^{5,6}.

El método diagnóstico de elección del SAHS en los niños sigue siendo la polisomnografía (PSG). Esta técnica, de elección también en los adultos, difiere tanto en su realización como en su corrección en la población infantil. Dada la edad de los pacientes, es preciso efectuarla en un entorno adecuado, adaptándose al horario de los niños y, además, con personal entrenado tanto en su realización técnica como en su interpretación^{3,4}. La PSG consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias.

La codificación de la PSG en los niños difiere de la empleada en los adultos. Por ejemplo, el criterio de pausas respiratorias de 10 s para definir un evento respiratorio no es correcto en niños, ya que períodos más cortos son capaces de producir descensos de la saturación arterial de oxígeno y aumentos de la presión arterial de CO_2 . En este sentido, recientemente se ha definido la apnea obstructiva como la ausencia total de flujo aéreo nasobucal, con mantenimiento del esfuerzo toracoabdominal, durante al menos 2 ciclos respiratorios, y la hipopnea como reducción del 50% o más de la amplitud del flujo oronasal medido por termistor o cánula nasal, durante al menos el tiempo equivalente a 2 ciclos respiratorios, con persistencia de esfuerzo respiratorio, que se acompaña de desaturación mayor o igual al 3% y/o despertar nocturno (fig. 1)³³. También se han definido los patrones de ventilación de tipo limitación al flujo, hipoventilación o respiración periódica³³. Otros patrones respiratorios anormales observados en niños, tales como taquipnea o aumento del esfuerzo respiratorio, aún no están claramente definidos en la población infantil con SAHS³⁴.

En el caso de los adultos se han establecido unos valores de normalidad del índice de apneas/hipopneas. En los niños se sabe que las apneas obstructivas son extremadamente raras, y también que un índice de apnea obstructiva mayor de 1 es estadísticamente significativo. Sin embargo, hoy día no está claro cuál es el nivel clínicamente significativo³⁵. Recientemente se han publicado valores polisomnográficos normales en niños y adolescentes, que aportan datos acerca de la estructura del sueño, despertares nocturnos y apneas centrales³⁶⁻³⁸. Así pues, debe considerarse patológica la ausencia de flujo oronasal durante 20 s sin acompañarse de esfuerzo respiratorio (apnea cen-

tral), o de menor duración cuando se asocia con despertares nocturnos, desaturación o bradicardia. En función de estos nuevos conocimientos se ha propuesto una clasificación de los trastornos respiratorios del sueño en los niños, en la que no sólo se tiene en cuenta el número de apneas, sino también la saturación de oxígeno, los valores de CO₂ y el número de despertares nocturnos; a partir de tales datos el SAHS se clasifica como leve, moderado o grave³³.

Sobre la base de los conocimientos actuales, el Grupo Español de Sueño³⁹ acepta un índice de apneas obstructivas entre 1 y 3 como línea de corte de normalidad.

En cuanto a la valoración de la estructura del sueño, hay criterios establecidos en neonatos y en adultos; estos últimos son los que se aplican a niños mayores de 6 meses⁴⁰. Sin embargo, en el electroencefalograma tan sólo se visualizan los despertares en el 51% de los eventos obstructivos en niños⁴¹, y son todavía menos frecuentes en niños menores de 6 meses. En este sentido, la medida de variables autonómicas tales como la variabilidad de la frecuencia cardíaca o el retraso en la onda de pulso (*pulse transit time* o PTT) es más sensible en la estimación de la repercusión clínica⁴².

A pesar de ser la técnica diagnóstica de referencia, la PSG nocturna en niños aún no está adecuadamente estandarizada. Es necesario investigar y llegar a un consenso en su realización e interpretación en niños. La PSG es una técnica costosa, no está al alcance de todos los centros, por lo que es necesario buscar técnicas diagnósticas alternativas⁴³. En este sentido, en el año 2002 la American Academy of Pediatrics^{5,6} realizó una revisión de las publicaciones relativas a niños de entre 2 y 18 años desde 1966 hasta 2000 y concluyó que la evaluación clínica, incluidos los cuestionarios, tiene una sensibilidad y una especificidad bajas para el diagnóstico de SAHS en población infantil. Por otro lado, la utilización de vídeos domésticos no se ha investigado adecuadamente. La PSG de siesta diurna es útil si el resultado es positivo para SAHS, pero un resultado negativo no excluye el síndrome y requiere la realización de una PSG nocturna completa. Además, es preciso tener en cuenta que los niños, al crecer, duermen menos siestas diurnas, y el SAHS infantil es más frecuente en la fase REM y al final de la noche, por lo cual podría subestimarse si se utiliza la PSG de siesta.

Algo similar ocurre con la pulsioximetría, en la que incluso un resultado positivo debe interpretarse con cautela y previa exclusión de enfermedades respiratorias que pueden dar lugar a falsos positivos.

En cuanto a la poligrafía respiratoria, aceptada como alternativa para el diagnóstico de SAHS en el adulto, no está adecuadamente validada en la población infantil. Se han realizado pocos estudios sobre la poligrafía respiratoria en niños, y todos ellos incluían a población de alto riesgo de SAHS, tenían un escaso número de pacientes y no comparaban simultáneamente con la PSG⁴⁴. Los resultados obtenidos en ellos son discordantes.

Tratamiento

El tratamiento de elección del SAHS en los niños es quirúrgico (adenoamigdalectomía)¹⁶⁻¹⁹. Uno de los ma-

yores problemas que se plantean en la población infantil con SAHS es a quién y cuándo tratar. Se acepta que los niños con SAHS grave o con riesgo de complicaciones graves, como cor pulmonale o fracaso del crecimiento, deben ser tratados siempre, y requieren tratamiento urgente aquellos que presenten fracaso cardiorrespiratorio o hipoxemia grave. También existe acuerdo en no tratar quirúrgicamente a los niños con ronquido primario. Sin embargo, el tratamiento en los niños con alteraciones polisomnográficas leves es controvertido.

Tratamiento quirúrgico

La eficacia de la adenoamigdalectomía es casi del 70% de los casos de SAHS infantil⁶. Consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno y de los síntomas diurnos, y la reversión en muchos casos de las complicaciones cardiovasculares, alteraciones neurocognitivas, retraso del crecimiento y enuresis³⁹.

Entre las complicaciones agudas de la adenoamigdalectomía cabe mencionar las siguientes: hemorragia (aproximadamente un 3% de los casos), descompensación respiratoria, complicaciones anestésicas, dolor, empeoramiento de la ingesta oral. Las complicaciones a largo plazo, como estenosis nasofaríngea e incompetencia velofaríngea, raramente ocurren. El riesgo posquirúrgico pediátrico oscila entre el 0 y el 1,3%. Sin embargo, en los niños con SAHS se han encontrado tasas entre el 16 y el 27%⁴⁵ y la incidencia de complicaciones de la vía respiratoria es mayor, por lo que se recomienda realizar monitorización postoperatoria en los casos de mayor riesgo: edad menor de 3 años, anomalías craneofaciales, retraso de crecimiento, obesidad, parálisis cerebral, cor pulmonale o graves alteraciones en la PSG previa a la intervención quirúrgica. La American Academy of Pediatrics⁵ recomienda en estos casos hospitalización y seguimiento continuo con pulsioximetría durante al menos la primera noche tras la intervención quirúrgica. Puede utilizarse la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) en el período perioperatorio para estabilizar a los pacientes antes de la cirugía y para tratamiento de las complicaciones postoperatorias.

En cuanto al seguimiento, se debe reevaluar clínicamente a todos los niños después de la cirugía. Se debe efectuar un estudio polisomnográfico posquirúrgico a aquéllos con SAHS grave en el preoperatorio, los que continúen teniendo factores de riesgo para SAHS o síntomas persistentes.

Sólo en casos seleccionados estarían indicados otros tratamientos quirúrgicos. Hoy día la traqueotomía rara vez es necesaria y se reserva únicamente para niños que presentan obstrucción de la VAS, tanto durante la vigilia como durante el sueño, particularmente aquéllos con parálisis cerebral o graves malformaciones craneofaciales.

Los niños con SAHS consumen muchos servicios de salud y se ha demostrado que el tratamiento del SAHS ocasionado por hipertrofia adenoamigdalares reduce el gasto sanitario en un tercio. Con la intervención se reducen un 60% los ingresos hospitalarios, un 47% el número de consultas, un 39% el número de visitas a

servicios de urgencia y un 27% el gasto farmacológico⁴⁶.

Presión positiva continua de la vía aérea nasal

La CPAP constituye la segunda línea de tratamiento del SAHS en la infancia⁴⁷. Ya que la mayoría de los niños con SAHS se curan con la adenoamigdalectomía, queda un pequeño grupo de pacientes que requerirán tratamientos adicionales. Suelen ser niños con obesidad, alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares añadidas a la hipertrofia adenoamigdalor o sin hipertrofia adenoamigdalor. La CPAP está indicada en niños ante la presencia de SAHS persistente después de intervención quirúrgica, cuando el SAHS se asocia a otras enfermedades y en el período prequirúrgico para estabilizar la vía aérea en niños con aumento de riesgo quirúrgico.

Durante el tratamiento con CPAP es necesario realizar controles periódicos, puesto que son niños en crecimiento y desarrollo, por lo que precisan vigilancia para evitar el desarrollo de hipoplasias faciales secundarias al uso prolongado de mascarillas, así como vigilancia de los puntos de apoyo. Hay que revisar y cambiar las mascarillas según la velocidad de crecimiento, aproximadamente cada 6 meses.

Oxigenoterapia

Los estudios que han evaluado el efecto del tratamiento con oxígeno en niños con SAHS⁴⁸ demuestran una mejoría de la saturación de oxígeno, pero no se observa modificación en el número ni en la duración de las apneas obstructivas. En cambio, en algunos pacientes se ha apreciado un aumento de los valores de CO₂ con el suplemento de oxígeno; por ello no debe administrarse oxígeno a los niños con SAHS sin una medida previa del cambio de CO₂ en respuesta a la administración de oxígeno.

Tratamiento conservador

La pérdida de peso y el tratamiento posicional son poco efectivos y sólo estarían indicados en niños mayores con un problema mínimo. Incluso en niños obesos con hipertrofia adenoamigdalor la primera opción terapéutica es la adenoamigdalectomía¹⁴.

Tratamiento farmacológico

En general, no es útil en el tratamiento del SAHS. Últimamente se ha evaluado el papel de los corticoides tópicos⁴⁹ y de los leucotrienos⁵⁰ en niños con SAHS leve, pero se necesitan más estudios al respecto.

Tratamiento profiláctico

Pocos estudios han evaluado el papel del tratamiento ortodóncico-ortopédico. Aunque los tratamientos ortopédicos no obtienen resultados inmediatos, en edades tempranas pueden mejorar el desarrollo de las características craneofaciales y, por tanto, disminuir el riesgo de desarrollar SAHS³⁹.

Conclusión

En definitiva, los trastornos respiratorios del sueño, en particular el SAHS, son frecuentes en la edad infantil, con presencia de comorbilidad demostrada, y comportan alteraciones del crecimiento y alteraciones cognitivas en una época de la vida en que es fundamental el desarrollo físico e intelectual. La adenoamigdalectomía es un tratamiento de efectividad demostrada.

Las evidencias que sitúan al SAHS como un problema de salud obligan a los profesionales sanitarios a realizar una tarea de promoción y prevención, que implique la identificación precoz y el tratamiento del SAHS en niños. Preguntar por los trastornos del sueño en la historia pediátrica es, por lo tanto, inexcusable.

BIBLIOGRAFÍA

- Gislason T, Benediktsdóttir 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; 107:963-6.
- Blunden S, Lushington K, Lorenzen B, Ooi T, Fung F, Kennedy D. Are sleep problems under-recognised in general practice? *Arch Dis Child*. 2004;89:708-12.
- American Thoracic Society. Standards and indications for cardio-pulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:866-78.
- American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:1381-7.
- American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:704-12.
- American Academy of Pediatrics. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:e69-e89.
- Rosen CL, Storfer-Isser A, Taylor G, Kirchner L, Emancipator J, Redline S. Increased behavioral morbidity in school-aged children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics*. 2004;114:1640-8.
- Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest*. 2001;120: 1930-5.
- Brooks LJ. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. En: Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, editors. *Principles and practice of pediatric sleep medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 223-9.
- Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M, Wanne O. Sleep apnea syndrome in children secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1992;492 Suppl:38-41.
- Jeans WD, Fernando DCJ, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol*. 1981;54:117-21.
- Brooks LJ, Stephens B, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr*. 1998;132:682-6.
- Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:628-87.
- Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, et al. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol*. 1996;21:176-83.
- Marcus CL. Sleep disordered breathing in children. *State of the art*. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:16-30.
- Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: differences between children and adults. *Sleep*. 2000;23 Suppl 4:140-1.
- González Pérez-Yarza E, Durán Cantolla J, Sánchez-Armengol A, Alonso Álvarez ML, De Miguel J, Mucio JA. SAHS en niños y adolescentes. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol*. 2002; 38 Supl 3:34-9.

18. Messner AH, Pelayo R.. Pediatric sleep-related breathing disorders. *Am J Otolaryngol.* 2000;21:98-107.
19. Terán Santos J, Alonso Álvarez ML, De Abajo Cucurull C, Cordero Guevara J, González Martínez M, Castrodeza Sanz J. Syndrome d'apnées hypopnées du sommeil chez l'enfant. *Orthod Fr.* 2004;75:25-9.
20. Tauman R, O'Brien LM, Holbrook CR, Gozal D. Sleep pressure score: a new index of sleep disruption in snoring children. *Sleep.* 2004;27:274-8.
21. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, et al. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr.* 1994;125:556-62.
22. Soutlan Z, Wadowski S, Rao M, Kravath RE. Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1999;153:33-7.
23. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring-evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr.* 1982;139:165-71.
24. 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.
25. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol.* 1988;4:139-43.
26. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1098-103.
27. Ali NJ, Piston DJ, Stradling RJ. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years olds. *Arch Dis Child.* 1993;68:360-6.
28. Gozal D, Pope DW Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages 13-14 years. *Pediatrics.* 2001;107:1394-9.
29. Chervin R, Dillon J, Bassetti C, et al. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep.* 1997;20:1185-92.
30. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2000;105:1158-70.
31. Gozal D, Wang M, Pope DW. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2001;108:693-7.
32. Morielli A, Desjardins D, Brouillette RT. Transcutaneous and end-tidal carbon dioxide pressures should be measured during pediatric polysomnography. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148:1599-604.
33. Katz ES, Marcus CL. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. En: Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, editors. *Principles and practice of pediatric sleep medicine.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 197-210.
34. Guilleminault C, Li KK, Khramtsov A, et al. Breathing patterns in prepubertal children with sleep-related breathing disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158:153-61.
35. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:1235-9.
36. Uliel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest.* 2004;125:872-8.
37. Traeger N, Schultz B, Pollock AN, Mason T, Marcus CL, Arens R. Polysomnographic values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature. *Pediatr Pulmonol.* 2005;40:22-30.
38. Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE, Gozal D. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. *Pediatrics.* 2006;117:741-53.
39. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño. Grupo Español de Sueño (GES). El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol.* 2005;41 Supl 4:81-101.
40. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology: techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Los Angeles: UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute; 1968.
41. McNamara F, Issa F, Sullivan C. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol.* 1996;81:2651-7.
42. Katz ES, Lutz J, Black C, Marcus CL. Pulse transit time as a measure of arousal and respiratory effort in children with sleep-disordered breathing. *Pediatr Res.* 2003;53:580-8.
43. Alonso Álvarez ML. Alternativas diagnósticas a la polisomnografía en niños. *Vigilia-Sueño.* 2006;18:30-8.
44. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol.* 1995;20:241-52.
45. 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.
46. 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.
47. Massa F, González 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.
48. Marcus CL, Carroll JL, Bamford O, et al. Supplemental oxygen during sleep in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:1297-301.
49. Alexopoulos E, Kaditis A, Kalapouka E, Kostadina E, Angelopoulos N, Mikraki V, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol.* 2004;38:161-7.
50. Goldbart AV, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modified therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:364-70.