



Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños

Definición, prevalencia

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) en la infancia es un trastorno respiratorio del sueño (TRS), caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/u obstrucción intermitente completa que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo¹. El SAHS es una patología altamente prevalente en la edad infantil, que afecta entre un 2 y un 4% de niños con edades comprendidas entre los 2 y los 6 años¹. La hipertrofia amigdalal y adenoidea, las malformaciones craneofaciales, la obesidad, las enfermedades neurológicas, como la parálisis cerebral infantil, las enfermedades neuromusculares, el reflujo gastroesofágico y la obesidad son algunos de los factores de riesgo que con mayor frecuencia se presentan en la infancia.

Las evidencias sobre las consecuencias clínicas del SAHS pediátrico (morbilidad cardiovascular, neurocognitiva, alteración del miedo) cada vez son más abrumadoras, de manera que, actualmente, la actitud expectante y conservadora frente a los TRS en la infancia no está justificada; su prevalencia y sus consecuencias en la calidad de vida del niño y su entorno obligan a un diagnóstico y tratamiento precoz. El manejo diagnóstico y terapéutico del SAHS es claramente multidisciplinar. Diferentes especialistas —pediatras, otorrinolaringólogos, neumólogos, neurofisiólogos— están implicados en el proceso asistencial de los niños afectados de trastornos respiratorios relacionados con el sueño.

El objetivo de este documento de consenso es repasar las comorbilidades asociadas al SAHS y establecer una estrategia diagnóstico-terapéutica.

Comorbilidad del síndrome de apneas-hipopneas del sueño infantil

Consecuencias cardiovasculares del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en la población pediátrica

La hipoxia intermitente secundaria a cada evento respiratorio y la obstrucción de las vías aéreas superiores provocan una serie de fenómenos que son causantes de las complicaciones cardiovasculares². El SAHS en la población pediátrica está asociado a una importante morbilidad que afecta, fundamentalmente, al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular, con disfunción autonómica, arritmias cardíacas e hipertensión arterial³, remodelación de la pared ventricular⁴ y afectación endotelial^{5,6}. La magnitud del daño de los órganos diana está determinada, fundamentalmente, por la gravedad del SAHS y es posible que este trastorno, iniciado en la etapa infantil, sea el detonante de una cascada de eventos que determinen un inicio más precoz de algunos fenómenos que normalmente aparecerían en la edad adulta. El reconocimiento temprano de la existencia de un SAHS evitaría estas consecuencias y la eventual mortalidad en algunos casos.

Comorbilidad endocrino-metabólica del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en la edad pediátrica

Durante las dos últimas décadas —en las que ha aumentado el porcentaje de obesidad y el sedentarismo—, el fenotipo clásico de SAHS infantil considerado hasta hace relativamente pocos años está siendo progresivamente sustituido por un patrón similar al que encontramos en la edad adulta, hasta el punto de proponerse la creación de dos tipos⁷: el primero de ellos, asociado a hipertrofia linfadenóidea en ausencia de obesidad (tipo I), y otro, asociado fundamentalmente a obesidad y con menor hiperplasia amigdalal (tipo II). Por otro lado, un 5% de los niños con SAHS presenta retraso del crecimiento⁸.

Aunque no se ha establecido una relación clara entre niños no obesos con SAHS y alteraciones metabólicas, parece claro que la presencia de SAHS en un niño obeso pueda amplificar sus alteraciones metabólicas, y que la interrelación entre SAHS y obesidad es más compleja que simplemente su suma. La asociación demostrada entre el síndrome metabólico, el sobrepeso y las alteraciones ventilatorias durante el sueño sugieren la necesidad de realizar estudios de cribado en aquellos niños en los que se detecta una de las tres entidades^{9,10}.

Trastornos neurocognitivos, conductuales, depresivos y de excesiva somnolencia diurna en el síndrome de apneas-hipopneas del sueño infantil

En los niños con problemas respiratorios durante el sueño se multiplica por 3 la frecuencia de alteraciones de la conducta y problemas de atención, produciéndose un deterioro del rendimiento escolar¹¹. Asimismo, se ha observado que casi la mitad de los niños con SAHS (47%) ha tenido problemas conductuales¹², aumentando la correlación si se añade al SAHS otro trastorno del sueño. Por otro lado, la comorbilidad entre el síndrome de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y problemas respiratorios durante el sueño es alta (23%)¹.

Si bien mediante una encuesta clínica es difícil detectar la presencia de excesiva somnolencia diurna⁶ en el niño con TRS, sí son frecuentes las alteraciones de conducta (irritabilidad, agresividad), neurocognitivas (memoria, inteligencia general, funciones ejecutivas, etc.) y del estado de ánimo¹³.

Diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en la edad pediátrica

Pautas diagnósticas en atención primaria

La técnica de referencia para el diagnóstico del SAHS es la polisomnografía (PSG) nocturna¹⁴⁻¹⁶ pero, en nuestro medio, es impracticable realizar una PSG nocturna al 2-3% de la población infantil. Los objetivos a corto plazo en cuanto al diagnóstico del SAHS pediátrico, deberían ser, entre otros, incrementar el poder de sospecha diagnóstica en asistencia primaria (AP), facilitando métodos de cribado y aproximación

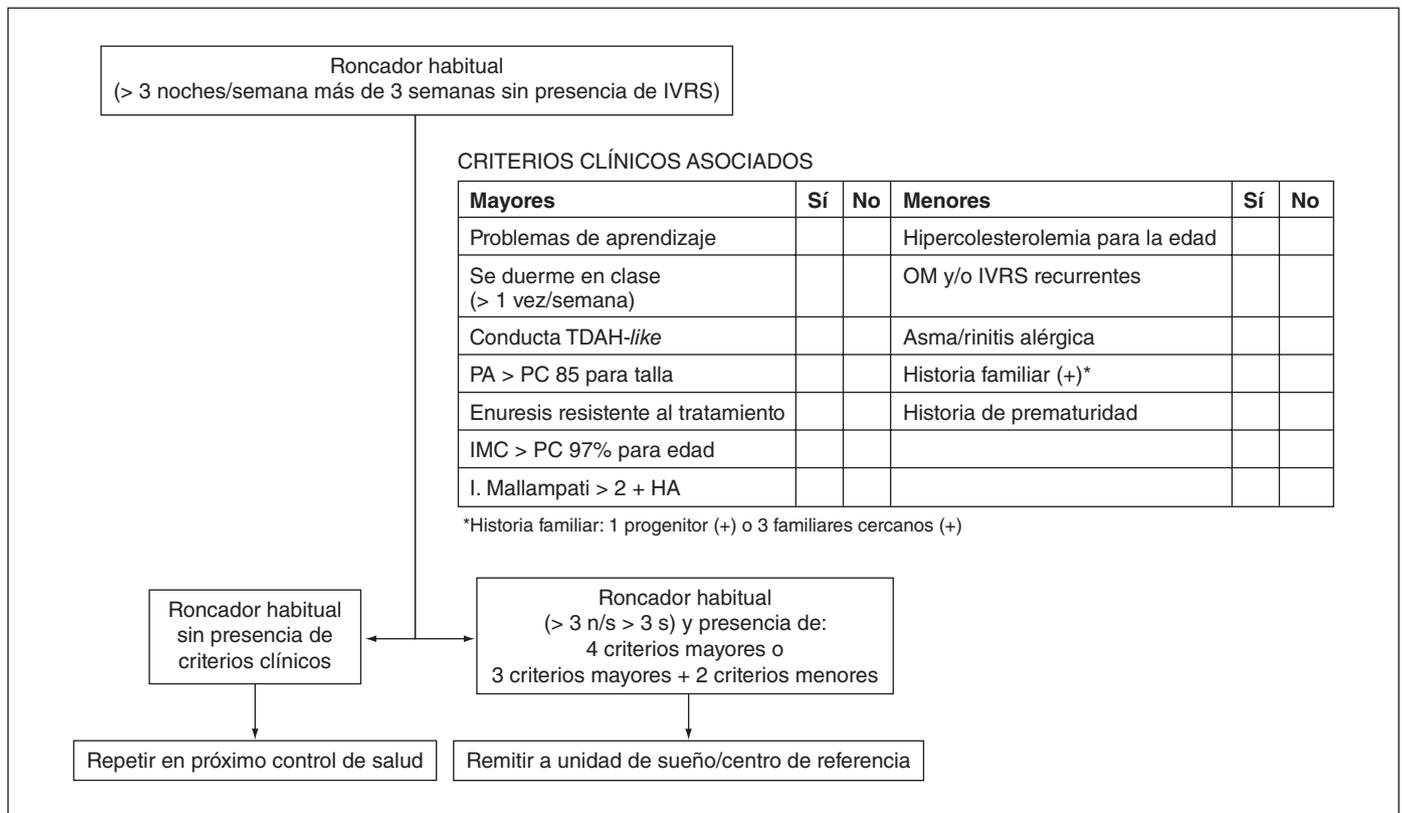


Figura 1 Esquema diagnóstico en asistencia primaria. HA: hipertrofia adenoamigdal; IVRS: infección de vías respiratorias superiores; OM: otitis media; PA: presión arterial; PC: percentil; TDAH: síndrome de déficit de atención con hiperactividad. Adaptado de: Kheirandish-Gozal L. What is "abnormal" in pediatric sleep? Respiratory Care. 2010;55:1366-76.

diagnóstica. El diagnóstico y tratamiento precoz conlleva un descenso de la frecuentación a los servicios sanitarios de los niños con SAHS, así como la de los servicios paralelos y de la comorbilidad del mismo.

Este grupo de trabajo propone analizar la metodología diagnóstica del SAHS en dos compartimentos teóricos, el correspondiente a AP y el correspondiente a asistencia hospitalaria. Ambos estratos no deberían tener solución de continuidad, pues en muchas ocasiones se superponen y complementan.

El pediatra de AP debería investigar sobre el sueño en cada examen de salud incluido en el programa del niño sano, tal como recomienda la Academia Americana de Pediatría¹. Es importante reconocer que la historia clínica y la exploración física rutinaria de manera aislada no son métodos suficientes y fiables para el diagnóstico del SAHS en un niño roncador^{1,16}.

Algoritmo diagnóstico en asistencia primaria y en la unidad de sueño (figs. 1 y 2)

Las herramientas diagnósticas necesarias en AP son:

1. Historia y anamnesis del sueño en cada examen de salud. Destacamos:

- Antecedentes familiares de SAHS.
- Eventos relacionados con el sueño y la respiración del niño.
- Posición habitual durante el sueño: el cuello hiperextendido, posición prona con las rodillas debajo del tórax, posición semisentado o necesitando varias almohadas. Algunos síntomas incrementan la probabilidad de que un niño que ronca presente SAHS¹⁷: la observación familiar de apnea (*odds ratio* [OR] = 3,3), respiración bucal diurna frecuente (OR = 3,7), preocupación paterna sobre la respiración del niño (OR = 4,4), dificultad respiratoria durante el sueño (OR = 5,4), despertares frecuentes durante el sueño en un niño que

previamente dormía bien, aparición de mal rendimiento escolar o alteraciones conductuales y la presencia de enuresis secundaria.

- Excesiva somnolencia diurna (no predictiva de SAHS en niños).
- Test Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ) de Chervin para TRS: consta de 22 preguntas orientadas a los TRS. Su línea de corte del 33% tiene una sensibilidad de 0,85 y una especificidad de 0,87¹⁸.

2. Exploración clínica:

- Anatomía craneofacial y de vías respiratorias altas (hipertrofia adenoidea, hipertrofia amigdal [Mallampati], retrognatia). El grado de hipertrofia adenoamigdal no está linealmente correlacionado con la presencia de SAHS.
- Exploración cardiopulmonar: soplo sugestivo de regurgitación tricúspide, descripción del patrón y frecuencia respiratoria, variabilidad de la frecuencia cardíaca. En la mayoría de las situaciones estos datos no son significativos.
- Somatometría y, sobre todo, sus cambios recientes: los niños obesos representan un grupo de riesgo especial.

3. Pruebas complementarias:

- Radiografía lateral de faringe: su utilidad es muy controvertida.
- Vídeo domiciliario: la observación del esfuerzo respiratorio nocturno puede aportar datos importantes.

Indicaciones de derivación a una unidad de sueño y/u otorrinolaringología ante sospecha de TRS/SAHS:

1. Según clínica, exploración y pruebas complementarias descritas previamente: si la prueba de Chervin y/o el vídeo domiciliario confirman la sospecha de presencia de TRS/SAHS.
2. Según criterios diagnósticos¹⁹ mostrados en la figura 1.

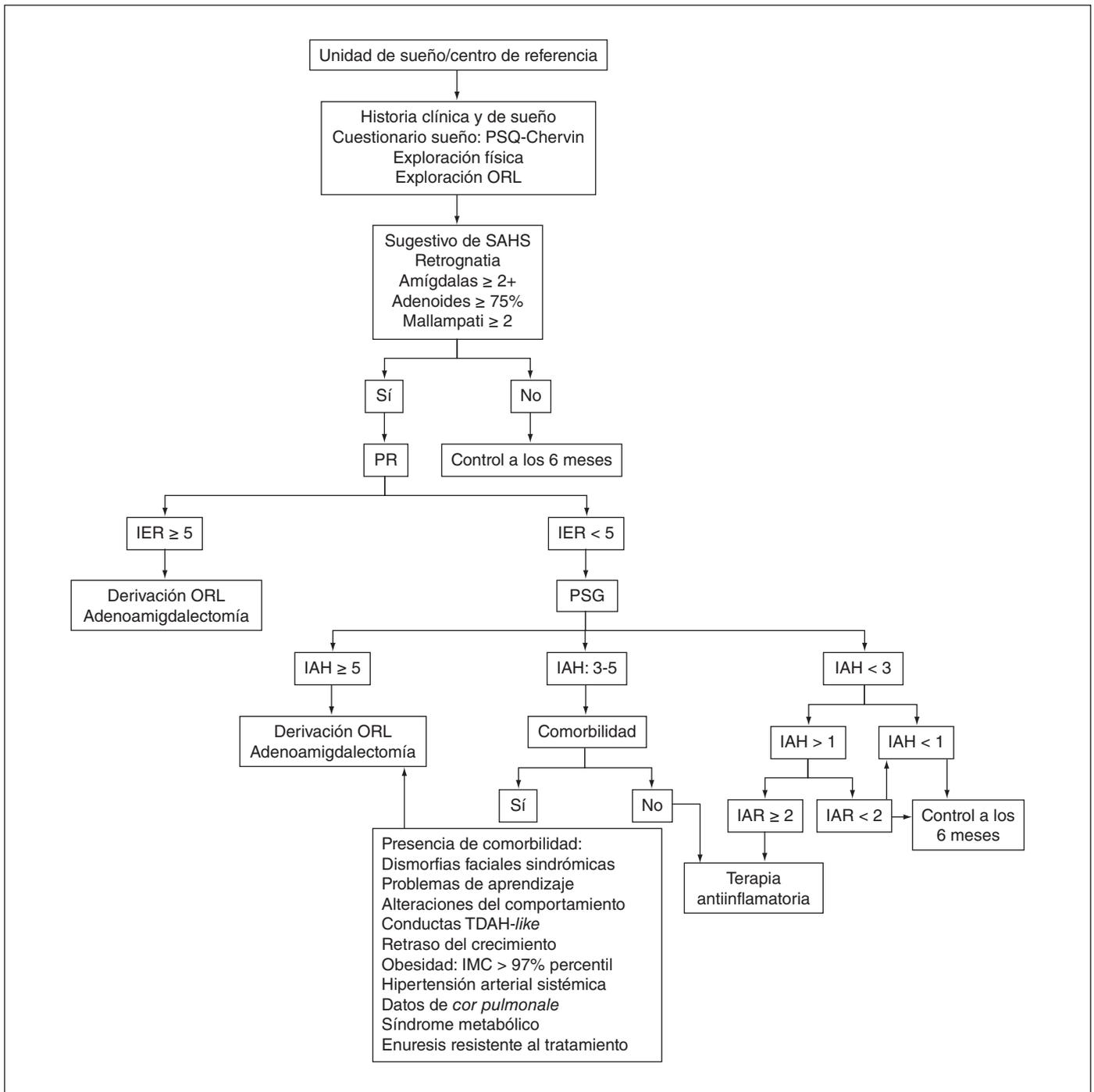


Figura 2 Esquema diagnóstico en una unidad de sueño. La PSG es la técnica diagnóstica de elección, siendo útil la PR siempre que se utilice en unidades de sueño y con polígrafos validados en esta población, reservándose la PSG para niños con comorbilidad derivados de forma urgente para estudio de sueño y en casos de dudas diagnósticas (alta sospecha clínica y PR no diagnóstica) o sospecha de otras patologías de sueño diferentes del SAHS (narcolepsia, parasomnias, etc.). En la nomenclatura utilizada IAR es equivalente al término RDI, y sería el índice de alteraciones respiratorias por hora de sueño que engloba número de apneas, número de hipopneas y número de RERAS por hora de sueño. El término IER sería el equivalente a RDI en poligrafía respiratoria. IAH: índice de apneas-hipopneas; IER: índice de eventos respiratorios por hora de estudio; IMC: índice de masa corporal; ORL: otorrinolaringológica; PSG: polisomnografía; PR: poligrafía respiratoria nocturna; SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño; TDAH: síndrome de déficit de atención con hiperactividad.

Pauta diagnóstica en la unidad de sueño (fig. 2)

Las herramientas diagnósticas en esta etapa son:

1. Nasofibroscofia con endoscopio flexible. Permite valorar la permeabilidad de las fosas nasales, la presencia de hipertrofia adenoidea, la permeabilidad de las coanas y la presencia de alteraciones laríngeas²⁰.

2. Poligrafía respiratoria (PR): los sistemas portátiles o de poligrafía respiratoria (PR) (niveles III y IV de la ASDA)²¹ son sistemas diseñados inicialmente para su utilización en el domicilio y que típicamente incluyen la medida de variables cardiorrespiratorias pero no de variables neurofisiológicas; los polígrafos a utilizar deben registrar: flujo oronasal (generalmente medido con termopar/termistor y/o cánula nasal), esfuerzo respiratorio (torácico y/o abdominal), saturación de oxígeno por pulsioximetría, posición

Tabla 1

Eventos respiratorios nocturnos

Apnea obstructiva	1. Duración del evento equivalente a dos ciclos respiratorios 2. El evento se asocia a caída de la amplitud de la señal del termopar o termistor $\geq 90\%$ durante más del 90% del total del evento, comparada con el nivel basal 3. Persistencia o aumento del esfuerzo respiratorio durante el período de descenso del flujo oronasal 4. Duración: desde el final de la última respiración normal hasta el inicio de la primera respiración que recupera el nivel basal
Apnea mixta	1. Duración del evento equivalente a dos ciclos respiratorios 2. El evento se asocia a caída de la amplitud de la señal del termopar o termistor $\geq 90\%$ comparada con el nivel basal 3. Ausencia de esfuerzo inspiratorio en la primera parte del evento seguido de resolución del esfuerzo inspiratorio antes del final del evento
Apnea central	Ausencia de esfuerzo inspiratorio durante todo el evento y uno de los siguientes criterios: 1. Duración del evento durante al menos 20 s 2. Duración del evento al menos el tiempo equivalente a 2 ciclos respiratorios y asociado con <i>arousal</i> , despertar o desaturación $\geq 3\%$ 3. Apnea central equivalente a dos ciclos respiratorios pero menor de 20 s que sigue a ronquido, suspiro, evento respiratorio o <i>arousal</i> no debe ser codificada, salvo que cause <i>arousal</i> , despertar o desaturación $\geq 3\%$
Hipopnea	Debe cumplir todos los criterios siguientes: 1. Descenso en la amplitud de la señal de la cánula nasal o de señal alternativa $\geq 50\%$ comparada con la amplitud basal 2. Duración: al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios 3. La caída en la amplitud de la cánula nasal debe durar $\geq 90\%$ de todo el evento respiratorio comparado con la amplitud precedente al evento 4. El evento está asociado con un <i>arousal</i> , despertar o desaturación $\geq 3\%$
RERA (evento respiratorio relacionado con <i>arousal</i>)	Debe cumplir los criterios 1 o 2: 1. Con cánula nasal debe cumplir: – Caída discernible en la amplitud de la señal de la cánula, de menos de un 50% comparada con el nivel basal – Aplanamiento en la onda de presión nasal – El evento se acompaña de ronquido, respiración ruidosa, elevación en PCO_2 <i>end-tidal</i> o transcutáneo o evidencia visual de aumento de esfuerzo respiratorio – La duración del evento debe ser al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios 2. Con catéter esofágico debe cumplir: – Aumento progresivo del esfuerzo respiratorio durante el evento – El evento se acompaña de ronquido, respiración ruidosa, elevación en el PCO_2 <i>end-tidal</i> o transcutáneo o evidencia visual de aumento de esfuerzo respiratorio – La duración del evento debe ser al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios
Hipoventilación	$CO_2 > 50$ mmHg durante $> 25\%$ del tiempo total de sueño, medido por <i>end-tidal</i> CO_2 o CO_2 transcutáneo
Respiración periódica	Presencia de > 3 episodios de apneas centrales de al menos > 3 s de duración separadas por no más de 20 s de respiración normal

corporal, ronquido y frecuencia cardíaca; otra variable que suelen incorporar es el electromiograma tibial. Son técnicas no vigiladas y que no permiten intervención durante su realización. Se realiza, al igual que la PSG, durante el horario de sueño nocturno. El sueño debe ser espontáneo, no inducido farmacológicamente, y habitualmente se realiza entre las 22 y las 8 h del día siguiente. Los criterios de análisis de los registros deberán ser los mismos en todos los polígrafos en cuanto a las variables que registren y según criterios de la American Association of Sleep Medicine (AASM)¹⁵. Hay pocos estudios realizados con PR en niños; recientemente se ha publicado un estudio en 53 niños con sospecha clínica de SAHS, a los cuales se les realizó simultáneamente PSG y PR en el laboratorio de sueño²²; la coincidencia diagnóstica entre ambas técnicas

Tabla 2

Valores polisomnográficos normales

Parámetros	Niños	Comentarios
TST (h)	≥ 6 h	Aceptable en condiciones de laboratorio
Eficiencia de sueño	$\geq 85\%$	TST/tiempo de registro en %
Sueño REM (%TST)	15-30%	En la infancia hay incremento de REM
Sueño onda lenta (% TST)	10-40%	
Índice de apnea (N/h)	≤ 1	Media \pm DE (0,1 \pm 0,5), rango (0-3,1)
Pico $PetCO_2$ (mmHg)	≤ 53	Media \pm DE (46 \pm 4), rango (38-53) Puede ser más bajo durante la infancia
Nadir $SatO_2$ (%)	$\geq 92\%$	Media \pm DE (96 \pm 2), rango (89-98)
Desaturación $> 4\%$ (N/h TST)	$\leq 1,4$	Media \pm DE (0,3 \pm 0,7), rango (0-4,4) También puede aparecer por apneas centrales

$SatO_2$: saturación de oxígeno; TST: tiempo total de sueño.

fue del 84,9%. Por tanto, una PR hospitalaria es una alternativa válida para el diagnóstico del SAHS en el niño y se considera una técnica adecuada para el estudio del SAHS en la infancia.

Su principal indicación sería el estudio de pacientes con alta o baja probabilidad de padecer un SAHS, mientras que los pacientes con probabilidad media y aquellos con comorbilidad asociada deberían realizarse una PSG completa, al igual que aquellos con resultados negativos en la PR, pero con alta sospecha clínica de padecer un SAHS.

3. PSG nocturna: la PSG nocturna realizada en el laboratorio de sueño sigue siendo la prueba de referencia¹⁴⁻¹⁶ para el diagnóstico de SAHS en los niños. En el año 2007, la AASM¹⁵ publica las reglas para codificación de las variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias de la PSG, tanto en adultos como en niños.

La PSG nocturna consiste en el registro continuo y supervisado del estado de vigilia y de sueño espontáneo, no inducido farmacológicamente, mediante el registro de:

- Variables neurofisiológicas: electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma tibial y submentoniano. Permite la valoración de los estadios y la arquitectura del sueño.
- Variables cardiorrespiratorias: permiten la valoración y la clasificación de los eventos respiratorios con registro de: a) flujo oronasal, mediante termosensores (termopar/termistor) o cánulas nasales; b) esfuerzo respiratorio, mediante bandas piezoeléctricas torácicas y abdominales o pletismografía de impedancia; c) valoración del intercambio gaseoso: saturación de oxígeno por pulsioximetría ($SatO_2$) y medida del CO_2 espirado o transcutáneo; d) frecuencia cardíaca; e) ronquido; f) posición corporal, y g) electromiograma tibial.

Dada la edad de los pacientes, requiere un entorno específico adecuado y adaptarse al horario de los niños, requiriendo además personal entrenado tanto en la realización de la técnica como en su interpretación. Los criterios diagnósticos utilizados en el adulto no pueden utilizarse en los niños. En la tabla 1 se exponen los criterios diagnósticos en niños.

Clasificación diagnóstica del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en niños

La International Classification of Sleep Disorders considera por consenso el diagnóstico de SAHS en niños cuando hay uno o más eventos respiratorios por hora de sueño. En el año 2005 se publican los criterios diagnósticos de SAHS en niños^{16,23}. Actualmente, es necesaria la valoración de los eventos respiratorios, apneas, hipopneas y RERA definidos según la AASM¹⁵ para la indicación de tratamiento.

Los criterios polisomnográficos de normalidad se recogen en la tabla 2.

En relación con la gravedad del SAHS, según la PSG ésta se clasifica en:

- SAHS leve: índice de apneas-hipopneas (IAH) < 5.
- SAHS moderado: IAH de 5 a 10.
- SAHS grave: IAH > 10.

Tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en los niños

El tratamiento de elección del SAHS en los niños es quirúrgico (adenoamigdalectomía)^{1,16,24,25}. Uno de los mayores problemas en niños es a quién y cuándo tratar. Está aceptado que los niños con SAHS grave o con riesgo de serias complicaciones, como *cor pulmonale* o fracaso del crecimiento, deben ser tratados siempre, requiriendo tratamiento urgente los niños que presenten fracaso cardiorrespiratorio o hipoxemia grave independientemente de la edad. También existe acuerdo en no tratar quirúrgicamente a los niños con ronquido habitual; sin embargo, el tratamiento en los niños con alteraciones polisomnográficas leves es controvertido.

1. Tratamiento quirúrgico:

- Adenoamigdalectomía: tradicionalmente la adenoamigdalectomía ha sido el tratamiento de elección para los TRS en el niño. Consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión en muchos casos de las complicaciones cardiovasculares, alteraciones neurocognitivas, retraso en el crecimiento y enuresis^{1,16}. La eficacia de la adenoamigdalectomía es de aproximadamente el 78% de los casos de SAHS infantil²⁵.

El riesgo posquirúrgico pediátrico oscila entre el 0 y el 1,3%; sin embargo, en los niños con SAHS, se han encontrado tasas de entre el 16-27%, con mayor incidencia de complicaciones de la vía respiratoria, recomendándose monitorización en el postoperatorio en los casos de mayor riesgo¹: edad menor de 3 años, anomalías craneofaciales, retraso de crecimiento, obesidad, parálisis cerebral, *cor pulmonale* o graves alteraciones en el estudio polisomnográfico previo a la intervención quirúrgica.

- Presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP): la CPAP no es un tratamiento curativo, lo cual implica que su aplicación debe ser continuada; por ello, obtener un adecuado cumplimiento resulta imprescindible. La CPAP constituye la segunda línea de tratamiento del SAHS en la infancia²⁶, ya que la mayoría de los niños con SAHS mejora con la adenoamigdalectomía, quedando un pequeño grupo de pacientes que requerirán tratamientos adicionales o en los que el CPAP será la primera opción. Generalmente, suelen ser niños con obesidad, alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares añadidas a la hipertrofia adenoamigdal o sin hipertrofia adenoamigdal.

La presión óptima en los pacientes con SAHS es la mínima presión que más efectivamente previene las consecuencias adversas del SAHS, al mismo tiempo que cause menor disconfort. La titulación de presión de CPAP en niños es necesario realizarla con PSG nocturna. La presión positiva continua binivel está fundamentalmente indicada en pacientes con hipoventilación.

Control y seguimiento de los niños tratados con CPAP: se debe realizar el seguimiento de estos pacientes regularmente durante los 3 primeros meses para evaluar la adaptación a la mascarilla y los posibles efectos adversos: 1 semana, 15 días, 1 mes, 2 meses, 3 meses y, posteriormente, debido al rápido crecimiento craneofacial en los niños, debe evaluarse cada 6 meses. Se debe realizar una visita anual para evaluar la posibilidad de deficiencia del crecimiento maxilar.

- Oxigenoterapia: no se debe administrar oxígeno a los niños con SAHS si no es asociado a monitorización cardiorrespiratoria o en presencia de soporte ventilatorio.

- Tratamiento conservador: en todo niño obeso, la dieta es una de las primeras medidas terapéuticas, aunque, al igual que en el adulto, la pérdida de peso y la terapia posicional son poco efectivas.
- Tratamiento farmacológico: los corticoides tópicos nasales y los antagonistas de receptores de los leucotrienos²⁷ pueden ser un tratamiento en niños con SAHS leve, con hipertrofia adenoidea moderada-grave y predominio de síntomas nasales.
- Tratamiento ortodóntico: aunque los tratamientos ortopédicos no obtienen resultados inmediatos, el tratamiento ortodóntico puede ser útil en el tratamiento de los niños con anomalías craneofaciales que constituyan factores de riesgo del SAHS²⁸.

Ante un niño con SAHS, es necesaria una adecuada exploración esquelética, y en caso de presencia de anomalías esqueléticas craneofaciales, considerar la opción de tratamiento ortodóntico-ortopédico.

Estrategia terapéutica

El SAHS en el niño no es consecuencia de una única causa, sino de la asociación de diferentes factores etiopatogénicos: mecánicos, neurológicos, genéticos, etc. El problema fundamental es el desconocimiento actual de la historia natural de la apnea del sueño^{29,30}. Parece razonable no basarnos únicamente en niveles patológicos de IAH, sino además tener en cuenta otros factores como son la clínica y la comorbilidad para establecer una adecuada estrategia, tanto diagnóstica como terapéutica³¹. En este sentido, y basándonos en los criterios actuales de diagnóstico y los niveles de normalidad, se plantea una estrategia terapéutica que tenga en cuenta la asociación de valores de PSG, clínica y comorbilidad o consecuencias demostradas del SAHS. Para establecer indicación de tratamiento, consideraremos una serie de variables:

- IAH por hora de sueño.
- Índice de alteraciones respiratorias (IAR): índice de apnea + hipopnea + RERA obstructivo/hora de sueño.
- IER: índice de eventos respiratorios obstructivos en la poligrafía respiratoria.
- SatO₂min: saturación de oxígeno mínima.
- % TST PetCO₂ > 50 mmHg: porcentaje de tiempo total de sueño con CO₂ transcutáneo o *end-tidal* por encima de 50 mmHg.
- Síntomas: teniendo en cuenta los síntomas mostrados en el árbol de decisión.
- Comorbilidad: teniendo en cuenta la comorbilidad mostrada en el árbol de decisión.
- Hipertrofia adenoamigdal.

En cada caso, podremos considerar más de una opción de tratamiento, teniendo en cuenta la alteración predominante, las variables previamente mencionadas y el árbol de decisión (fig. 2). Podemos establecer los siguientes grupos de tratamiento, siempre considerando cada caso concreto de forma individualizada:

1. Derivación a otorrinolaringología e indicación de adenoamigdalectomía: ante la presencia de síntomas y/o comorbilidad y alguna de las siguientes variables:

- IER (en PR) ≥ 5.
- IAH (PSG) > 3.
- IAH < 3 con IAR ≥ 2.
- SatO₂ mínima < 85% y % TST PetCO₂ > 50 mmHg durante > 25% TTS.

Cuando el IER (en PR) < 5, con presencia de síntomas y/o comorbilidad, es indicación de PSG.

2. Terapia antiinflamatoria (corticoides tópicos y antileucotrienos): cuando no exista SatO₂ mínima < 85% ni PETCO₂ > 50 mmHg durante > 25% TTS, en las siguientes circunstancias:

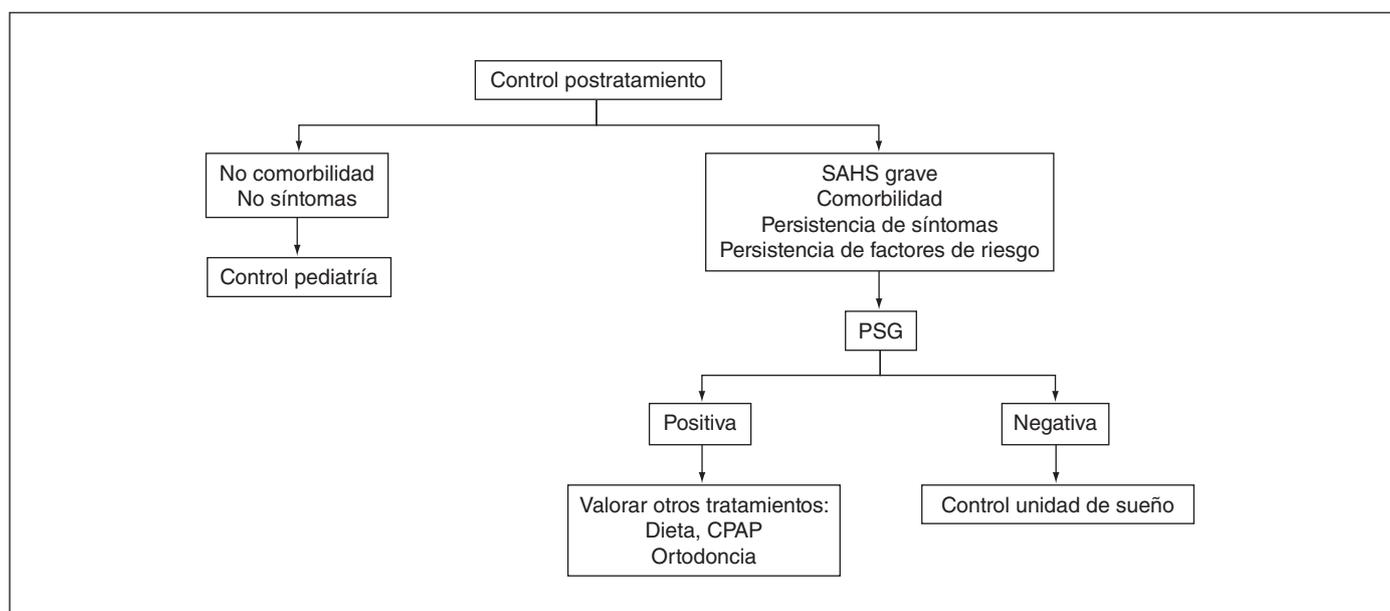


Figura 3 Control postratamiento. CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; PSG: polisomnografía; SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño.

- IAH (PSG): 3-5 sin comorbilidad.
- IAH (PSG): 1-3 con IAR \geq 2.
- En caso de indicación quirúrgica y tiempo de espera quirúrgico \geq 4 meses, se podría realizar tratamiento antiinflamatorio previo a cirugía.

3. Tratamiento con CPAP:

- La presencia de un SAHS residual después de intervención quirúrgica.
- SAHS asociado a otras patologías (p. ej., síndromes malformativos, síndrome de Down, enfermedades neuromusculares, obesidad), en el período de espera a tratamiento quirúrgico, ante SAHS residual o persistente después de tratamiento quirúrgico o ante imposibilidad o contraindicación de tratamiento quirúrgico.
- En el período prequirúrgico para estabilizar la vía aérea en niños con aumento de riesgo quirúrgico.
- En el intervalo de crecimiento craneofacial y dental hasta la intervención quirúrgica definitiva.

4. Control evolutivo en el plazo aproximado de 6-12 meses.

- IAH (PSG): 1-3 con IAR < 2.
- IAH (PSG) < 1.

5. En los casos concretos de hipoventilación que cursen con desaturaciones de oxígeno y PET CO₂ elevado, estaría indicado tratamiento quirúrgico y/o tratamiento con ventilación mecánica no invasiva.

6. Tratamiento ortodóncico-ortopédico: valorar su indicación en los casos que presenten alteraciones craneofaciales.

Control postratamiento

Todos los niños deben ser reevaluados clínicamente después de la cirugía, debiéndose realizar estudio de sueño posquirúrgico³² en los niños que fueran SAHS graves en el preoperatorio y en los que, aunque no sean SAHS graves, persistan factores de riesgo o síntomas de SAHS (fig. 3).

Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento a todos los miembros de las sociedades científicas integrantes de este documento por las sugerencias, comentarios y aportaciones que lo han hecho posible.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics Statement. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:704-12.
2. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Pillar G, Gozal D. Cardiovascular complications of obstructive sleep apnea syndrome: Evidence from children. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;51:416-33.
3. Li AM, Au CT, Sung RY, Ho C, Ng PC, Fok TF, et al. Ambulatory blood pressure in children with obstructive sleep apnoea - a community based study. *Thorax*. 2008;63:803-9.
4. 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.
5. Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Gozal D. Autonomic alterations and endothelial dysfunction in pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2010;11:714-20.
6. Gozal D, Serpero LD, Kheirandish-Gozal L, Capdevila OS, Khalyfa A, Tauman R. Sleep measures and morning plasma TNF-alpha levels in children with sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2010;33:319-25.
7. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities? *Clin Sleep Med*. 2007;42:374-9.
8. Freezer NJ, Bucens IK, Robertson CF. Obstructive sleep apnoea presenting as failure to thrive in infancy. *J Paediatr Child Health*. 1995;31:172-5.
9. Gozal D, Sans Capdevila O, Kheirandish-Gozal L. Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177:1142-49.
10. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL, Johnson NL, Kirchner HL, Emancipator J, et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:401-8.
11. Beebe DW, Ris MD, Kramer ME, Long E, Amin R. The association between sleep disordered breathing, academia grades and cognitive and behavioral functioning among overweight subjects during middle to late childhood. *Sleep*. 2010;33:1447-56.
12. Byars K, Apiwattanasawee P, Leejakpai A, Tangchityongsiva S, Simakajornboon N. Behavioral sleep disturbances in children clinically referred for evaluation of obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2011;12:163-9.
13. Aronen ET, Liukkonen K, Simola P, Virkkula P, Uschakoff A, Korkman M, et al. Mood is associated with snoring in preschool-aged children. *J Dev Behav Pediatr*. 2009;30:107-14.

14. 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.
15. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. AASM manual for scoring sleep, 2007.
16. 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.
17. Allenstein Gondim L, Matshie Matumoto L, Cezário de Melo Júnior MA, Bittencourt S, José Ribeiro U. Comparative study between clinical history and polysomnogram in the obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007;73:733-7.
18. Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *An Pediatr (Barc).* 2007;66:121-8.
19. Kheirandish-Gozal L. What is «abnormal» in pediatric sleep? *Respiratory Care.* 2010;55:1366-76.
20. 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.
21. Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, et al. A portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *ASDA Standards of practice. Sleep.* 1994;17:378-92.
22. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara JA, Navazo Egúía AI, Ordax Carbajo E, Masa Jiménez JF, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol.* 2008;44:318-23.
23. Katz ES, Marcus CL. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. En: Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, editores. *Principles and practice of pediatric sleep medicine.* Elsevier Saunders; 2005. p. 197-210.
24. Cervera Escario J, Del Castillo Martín F, Gómez Campderá JA, Gras Albert JR, Pérez Piñero B, Villafruela Sanz MA. Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía. Documento de consenso de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología cervical y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006;57:59-65.
25. Friedman M, Wilson M, Lin HC, Chang HW. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;140:800-8.
26. Marcus CL, Rosen G, Sally L, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2006;117:442-251.
27. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics.* 2006;117:e61-6.
28. Guilleminault C, Monteyrol PJ, Huynh NT, Pirelli P, Quo S, Li K. Adeno-tonsillectomy and rapid maxillary distraction in pre-pubertal children, a pilot study. *Sleep Breathing.* 2010; doi:10.1007/S11325-010-0419-3.
29. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara JA, Navazo Egúía AI. Síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol.* 2006;42 Supl 2:47-53.
30. Li AM, Au CT, Ng SK, Abdullah VJ, Ho C, Fok TF, et al. Natural history and predictors for progression of mild childhood obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 2010;65:27-31.
31. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. New approaches to the diagnosis of sleep-disordered breathing in children. *Sleep Med.* 2010;11:708-13.
32. Aurora RN, Zak RS, Karipott A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep.* 2011;34:379-88.