



**Viernes 3 de marzo de 2023**

**Taller:**

**Apnea obstructiva del sueño**

**Moderadora:**

**Irene Tomé Masa**

*Pediatra. CS Luis Vives. Alcalá de Henares. Madrid. Vocal de docencia de la AMPap*

**Ponente/monitor:**

■ **Ignacio J. Cruz Navarro**

*Pediatra. CS Montequinto. Dos Hermanas. Sevilla. Coordinador del Grupo de Trabajo de Sueño de la AEPap.*

Textos disponibles en  
[www.aepap.org](http://www.aepap.org)

**¿Cómo citar este artículo?**

Cruz Navarro IJ. Apnea obstructiva del sueño. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización en Pediatría 2023. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2023. p. 387-397.



# Apnea obstructiva del sueño

**Ignacio J. Cruz Navarro**

*Pediatra. CS Montequinto. Dos Hermanas. Sevilla  
Coordinador del Grupo de Trabajo de Sueño de la AEPap.  
[ignaciocruznav@gmail.com](mailto:ignaciocruznav@gmail.com)*

## RESUMEN

Aproximadamente uno de cada 10 niños ronca de forma habitual, y de estos un 20% presenta un síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHS), en el que se produce una disfunción de las vías respiratorias superiores caracterizada por un aumento del esfuerzo respiratorio secundario al aumento de la resistencia y/o de la colapsabilidad faríngea. La obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño provoca una ausencia parcial o total de flujo aéreo nasal y oral en presencia de actividad muscular torácica y abdominal y una desaturación de oxígeno con o sin retención de CO<sub>2</sub>, alterando el patrón normal del sueño.

El SAHS, a pesar de presentar una clínica florida (alteraciones neurocognitivas y conductuales, cardiovasculares, y endocrino-metabólicas) con frecuencia no se diagnostica correctamente hasta que se produce un deterioro muy avanzado.

Todo niño roncador debe de evaluarse clínicamente en la consulta del pediatra de atención primaria y en caso de sospecha de SAHS someterse a una polisomnografía (PSG) para su correcto diagnóstico.

El tratamiento en la mayoría de los casos es la adenoamigdalectomía, aunque la presión positiva de la vía aérea, otros tratamientos quirúrgicos y la terapia médica se usan en casos seleccionados, no candidatos o resistentes a la cirugía.

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) traducen una disfunción de la vía aérea superior durante el sueño y se caracterizan por la existencia de un ronquido y/o un aumento del esfuerzo respiratorio secundario a un aumento de la resistencia de las vías respiratorias superiores o de la colapsabilidad de la faringe.

Se presentan en un espectro continuo que abarca desde el ronquido primario hasta el síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS), pasando por estadios intermedios como síndrome de resistencia aumentada de vía aérea superior (SRAVAS) y el síndrome de hipoventilación central<sup>1</sup> (**Tabla 1**). El SAHS sería el equivalente infantil del SAOS del adulto.

**Tabla 1.** Trastornos respiratorios del sueño (TRS).

Entidad	Características		
Ronquido primario	Sin apneas, sin hipoventilación ni fragmentación del sueño	Si disminuye el sueño REM	Si aumentan los microdespertares relacionados con el esfuerzo respiratorio
Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior (SRAVAS)	Episodios recurrentes de obstrucción parcial de la vía aérea superior Con microdespertares relacionados con el esfuerzo respiratorio que fragmentan el sueño y provocan alteraciones neurocognitivas	Sin apneas ni hipopneas Sin alteraciones en el intercambio gaseoso	Diagnóstico del SRAVAS: Presión intraesofágica Flujo aéreo medido por cánula nasal Onda de pulso presión EMG de músculos intercostales
Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)	Obstrucción parcial prolongada (hipopnea) o completa e intermitente (apnea) de la vía aérea superior que interrumpe la ventilación normal y altera los patrones normales del sueño Duración mayor o igual a dos ciclos respiratorios (apnea) o reducción del flujo aéreo superior al 50%	Existe actividad muscular torácica y/o abdominal Provoca una desaturación de O <sub>2</sub> con o sin retención de CO <sub>2</sub> Duración mayor o igual a dos ciclos de sueño	Diagnóstico: 3 o más apneas o hipopneas por hora acompañadas de un descenso de la SatO <sub>2</sub> mayor o igual al 4% y/o de un microdespertar
Síndrome de hipoventilación central	Patología genética muy infrecuente del sistema nervioso autónomo caracterizada por la pérdida del control automático de la respiración. Se manifiesta típicamente durante el sueño no REM o, en casos más graves, en todo el sueño, incluso en vigilia.	Se produce por mutaciones en heterocigosis del gen paired-like Homeobox 2B (PHOX2B)	Generalmente, la dependencia de ventilación mecánica aparece desde el nacimiento (SHCC de inicio precoz); no obstante, se manifiesta más tarde, diagnosticándose después del mes de vida.

## CONCEPTO

El Grupo de Trabajo de la European Respiratory Society (ERS) para el diagnóstico y tratamiento de la patología respiratoria obstructiva en la infancia define el SAHS como aquel caracterizado por una disfunción de las vías respiratorias superiores durante el sueño, con ronquidos y/o aumento del esfuerzo respiratorio secundario al aumento de la resistencia de las vías respiratorias superiores o de la colapsabilidad faríngea<sup>2</sup>. En el SAHS se produce una ausencia parcial prolongada o total e intermitente del flujo aéreo nasal y oral en presencia de actividad muscular torácica y abdominal, de duración superior al doble de un ciclo respiratorio, que ocasiona una desaturación de O<sub>2</sub> con o sin retención de CO<sub>2</sub>, y altera el patrón normal del sueño.

En la tercera y por ahora última edición de la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-3) se establece el SAOS bien cuando el paciente presenta un índice de alteración respiratoria obstructiva (RDI) determinado por polisomnografía (PSG)  $\geq 5$  eventos/hora asociado con los síntomas típicos del SAOS (p. ej., sueño no reparador, somnolencia diurna, fatiga o insomnio, despertarse con una sensación de dificultad respiratoria, ronquidos fuertes o apneas presenciadas), o bien una RDI obstructiva  $\geq 15$  eventos/hora (incluso en ausencia de síntomas)<sup>3</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

En torno a un 7-10% de los niños y adolescentes roncan de forma habitual<sup>4</sup>. La mayoría de ellos presentan un ronquido primario, que se caracteriza por la ausencia de apneas, hipoventilación o fragmentación del sueño, aunque sí presenta una disminución en el porcentaje de sueño REM y un aumento de los microdespertares relacionados con el esfuerzo respiratorio; antes era considerado "benigno", aunque dicha benignidad ha sido cuestionada desde hace años, pues se sabe que se asocia a aumento de la tensión arterial y a síntomas neuroconductuales<sup>5</sup>.

Aproximadamente uno de cada cinco niños y adolescentes que roncan presentan un SAHS<sup>4</sup>, con un pico de

incidencia en la edad preescolar correspondiente a la mayor hipertrofia adenoamigdalares y otro posterior durante la adolescencia cuando la obesidad se vuelve más prevalente.

## ETIOPATOGENIA

La patogenia del SAHS es multifactorial, con tres grupos principales de factores anatómicos y funcionales contribuyentes:

1. Morfología craneofacial anormal.
2. Aumento de depósito/infiltración de tejido en la vía aérea superior.
3. Mayor colapso de las vías respiratorias.

Existen algunas circunstancias que incrementan el riesgo de presentar un SAHS<sup>6</sup>:

1. **Antecedentes familiares de SAOS o de necesidad de adenoamigdalectomía.** La influencia genética en la patogénesis del SAHS parece indudable, los estudios se centran principalmente en los polimorfismos genéticos: el alelo ApoE4, el polimorfismo del gen TNFa 308G y el polimorfismo NADPH. El índice apnea hipopnea por hora de sueño (IAH) se asocia significativamente con el polimorfismo en el receptor GPR83 de la proteína G, una proteína expresada en múltiples regiones cerebrales<sup>7</sup>.
2. **Obesidad:** sobre todo en niños mayores y adolescentes. La obesidad se relaciona con el SAHS principalmente mediante dos mecanismos: la presencia de grasa a nivel de los tejidos blandos faríngeos reduce el calibre de la luz y aumenta el colapso de las propias estructuras, y en segundo lugar, la mayor presencia de grasa en las paredes torácica y abdominal reduce la eficacia de la función respiratoria en estos pacientes. Cada incremento de 1 punto en el índice de masa corporal (IMC) por encima del percentil 50 se asocia con un aumento del 10 % en el riesgo de presentar un

SAHS. En el estudio NANOS<sup>8</sup> se ha investigado la relación entre obesidad e hipertrofia amigdalар en la patogenia del SAHS infantil, demostrando que la hipertrofia adenoamigdalар y la obesidad son factores de riesgo independientes de SAHS infantil. Por otro lado, se ha sugerido una interacción recíproca y bidireccional positiva entre ambas situaciones, de modo que el SAHS se ha asociado con resistencia a la leptina y aumento de los niveles de grelina, favoreciendo la obesidad.

3. **Sexo y raza:** el SAHS es más frecuente en hombres que en mujeres<sup>9</sup> y en afroamericanos que en caucásicos. El mecanismo subyacente a este sesgo aún no está claro, aunque algunos investigadores han postulado que la distribución de la grasa, la longitud y la colapsabilidad de las vías respiratorias superiores, los mecanismos de control neuroquímico y la respuesta de excitación podrían contribuir a la disparidad en la prevalencia entre los géneros<sup>10</sup>.
4. **Factores socioeconómicos y medioambientales:** el SAHS es más frecuente y tiene repercusiones clínicas más floridas en las clases sociales desfavorecidas y en niños convivientes de fumadores, así como en los que viven en ambientes con polución.
5. **Alteraciones respiratorias:** el SAHS es más prevalente en presencia de hipertrofia adenoidea y amigdalар, asma, rinitis alérgica y otras alteraciones rinosinusales, laringomalacia, fibrosis quística y neumonía. Algunos autores destacan el papel de la inflamación en el desarrollo tanto de la hipertrofia adenoamigdalар como del SAHS, dada la mayor expresión de varios mediadores de las respuestas inflamatorias en las amígdalas y la mejoría tras el tratamiento con agentes antiinflamatorios.
6. **Alteraciones craneofaciales:** como las que acompañan al síndrome de Apert, síndrome de Crouzon, síndrome de Treacher-Collins, secuencia Pierre Robin y otras anomalías complejas, como el

síndrome de Down, síndrome de Ehlers-Danlos, acondroplasia, mucopolisacaridosis, síndrome de Noonam y síndrome de Prader-Willi. La AAP recomienda la realización de una PSG en los primeros años de vida a todo niño con síndrome de Down.

7. **Enuresis:** la *odds ratio* de padecer un SAHS es de 5,29 en niños con enuresis nocturna. En la relación del SAHS y la enuresis, se han postulado como mecanismos patogénicos la presencia de *arousals* y fragmentación del sueño, así como la alteración de la secreción hormonal (en particular del BNP, péptido natriurético auricular).
8. **Cambios conductuales y/o dificultades en el desempeño escolar:** en especial existe relación con síntomas propios del TDAH. La AAP recomienda realizar un estudio de sueño en los pacientes con sospecha de presentar TDAH que no cumplan los criterios del DSM-5 para dicha entidad.
9. Epilepsia, discapacidad intelectual, retraso psicomotor, parálisis cerebral infantil y enfermedades neuromusculares (en especial distrofia muscular de Duchenne).

## CLÍNICA

Siguiendo la clasificación de Arens, existen cuatro fenotipos característicos del SAHS infantil<sup>11</sup>:

1. SAHS fenotipo I: hipertrofia adenoamigdalар.
2. SAHS fenotipo II: alteraciones craneofaciales.
3. SAHS fenotipo III: enfermedades neurológicas.
4. SAHS fenotipo IV: obesos.

El SAHS produce:

1. **Alteraciones neurocognitivas y conductuales:** cefalea, déficit cognitivo, ansiedad, depresión, agresividad, labilidad emocional, problemas de memoria, inatención, hiperactividad, fracaso escolar<sup>12</sup>.

2. **Problemas cardiovasculares:** HTA, *cor pulmonale*, disfunción autonómica, alteraciones endoteliales y remodelación de la pared ventricular, estado de hipercoagulabilidad. La presencia de un IAH (índice de apneas/hipopneas) >5/hora, se asocia a aumentos de la TA sistólica y diastólica. Los niños con SAHS presentan niveles más altos de tensión arterial diastólica nocturna y una disregulación de la tensión arterial, con aumento de la variabilidad de la TA<sup>2</sup>.
3. **Síntomas endocrinometabólicos:** alteraciones significativas de la homeostasis lipídica y de la glucosa, síndrome metabólico (la existencia de SAHS multiplica por 6,5 la probabilidad de presentarlo), esteatosis hepática, fallo de medro en la infancia temprana y obesidad más adelante.

Se comporta también como un trastorno comórbido de diferentes procesos crónicos, empeorando en ocasiones el curso de estos y provocando siempre un deterioro en la calidad de vida del niño y sus familias<sup>13</sup>. A pesar de presentar una clínica tan significativa, en muchas ocasiones los padres no relacionan en un principio los síntomas diurnos con la gravedad de la presentación clínica nocturna, de forma que el SAHS es con frecuencia infradiagnosticado en la práctica clínica diaria.

## DIAGNÓSTICO

El manejo diagnóstico y terapéutico del SAHS es claramente multidisciplinar. Diferentes especialistas (pediatras, otorrinolaringólogos, neumólogos, neurofisiólogos, neurólogos, cirujanos maxilofaciales, odontólogos, ortodoncistas, psicólogos, pedagogos, etc.) están implicados en el proceso asistencial de los niños afectados de trastornos respiratorios relacionados con el sueño, siendo la puerta de entrada habitual a dicho proceso la consulta del pediatra de atención primaria.

El objetivo del pediatra de atención primaria sería el identificar el grupo de población infantil más susceptible de presentar un TRS cuya derivación a una unidad de sueño/ORL sea viable y rentable<sup>14</sup>. Deberíamos realizar el cribado de la existencia de ronquido en cada

control de salud infantil, así como en otras circunstancias en la práctica clínica de la consulta (p. ej., en la evaluación de la somnolencia diurna excesiva, fracaso escolar, enuresis, etc.) usando un cuestionario sencillo, el BEARS que evalúa de forma rápida los problemas más comunes del sueño en niños y adolescentes.

El ronquido habitual (aquel que presenta el niño más de tres noches por semana en toda época del año) es el síntoma de presentación común de los TRS y justifica por sí mismo una evaluación mediante una historia clínica y una exploración física confirmadas mediante una serie de exploraciones complementarias que pueden ayudar a diferenciar al roncador simple del niño que sufre un SAHS, incluyendo cuestionarios de sueño, herramientas de puntuación clínica y pulsioximetría nocturna, aunque el patrón oro en el diagnóstico del SAHS pediátrico es la polisomnografía (PSG) nocturna.

En la **exploración física** se realizará una exploración otorrinolaringológica completa, valorándose la existencia de micrognatia o retrognatia, obstrucción nasal, macroglosia y glosoptosis o hipertrofia amigdalар. La evaluación del tamaño amigdalар mediante la escala de Brodsky (**Figura 1**) ha demostrado tener una buena reproducibilidad intra e interobservador<sup>15</sup>. Aunque la hipertrofia adenoamigdalар es el principal factor de riesgo de padecer SAHS en la primera infancia, no existe una

**Figura 1.** Escala de Brodsky. Tamaño amigdalар.



relación proporcional entre el tamaño de las amígdalas en la exploración y la gravedad del SAHS. También se valorará la existencia y grado de obesidad mediante medidas auxológicas básicas (peso, talla e IMC).

En una reciente revisión sistemática sobre 15 **cuestionarios sobre el sueño** desarrollados para evaluar el ronquido y la posibilidad diagnóstica de una SAHS, ninguno resultó ser lo suficientemente sensible y específico como para ser consideradas pruebas de diagnóstico precisas<sup>16</sup>.

El ampliamente utilizado cuestionario de sueño pediátrico de Chervin (PSQ) presenta una sensibilidad del 71 al 84% pero una especificidad tan baja como un 13% en el diagnóstico del SAHS. Algo similar ocurre con el cuestionario OSA-18, disponible para niños de 6 meses a 12 años. A pesar de las limitaciones de los cuestionarios de sueño en el diagnóstico del SAHS pediátrico, el PSQ, el OSA-18 o el cuestionario I'M SLEEPY son recomendados en la mayoría de consensos de expertos en la evaluación clínica y seguimiento de los niños sospechosos de presentar SAHS<sup>17</sup>.

Los niños que presenten una alta sospecha de presentar un SAHS deberían ser evaluados en una Unidad de Sueño mediante una polisomnografía (PSG) nocturna, que es el patrón oro para el diagnóstico del SAHS. Consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas (electroencefalograma, electroclograma y electromiograma) que permiten la valoración de los estadios y la arquitectura del sueño, y cardiorrespiratorias (ECG, saturación de oxígeno, nivel de CO<sub>2</sub> del aire espirado) y de los eventos cardíacos, neurológicos y motores que acontecen durante el sueño. Los criterios polisomnográficos para el diagnóstico de SAHS en niños y su correlación clínica no están universalmente consensuados. Según la American Thoracic Society (ATS), la presencia de 3 o más apneas/hipopneas por hora de sueño (IAH >3) es suficiente para el diagnóstico de SAHS, siempre que exista clínica compatible. Según la International Classification of Sleep Disorders, el SAHS es leve cuando el IAH es menor de 5, moderado con IAH entre 5 y 10, y grave cuando el IAH es mayor de 10.

La poligrafía respiratoria (PR) estudia variables cardiorrespiratorias: flujo oronasal, esfuerzo respiratorio, saturación de oxígeno por pulsioximetría, posición corporal, ronquido y frecuencia cardíaca. Al no registrar variables neurofisiológicas presenta dos limitaciones fundamentales: no detecta microdespertares electroencefalográficos (no puede diagnosticar SRAVAS), y no reconoce el tiempo real de sueño (lo equipara al tiempo total en cama, por lo que pueden aumentar los falsos negativos de SAHS). Su coincidencia diagnóstica con la polisomnografía nocturna (PSG) es del 84%. Basar el manejo de los TRS en la PR llevaría a un cambio en las decisiones terapéuticas en el 23% de niños con SAHS en comparación al manejo usando la PSG<sup>18</sup>. Constituye, pues una técnica válida en pacientes con alta o baja probabilidad de padecer un SAHS. Los pacientes con probabilidad intermedia, comorbilidades asociadas o con elevada probabilidad y PR negativa deberían realizarse una PSG.

La monitorización de la pulsioximetría nocturna (PO) es una técnica accesible y se puede realizar sin necesidad de hospitalización. La Australasian Sleep Association ha establecido estándares técnicos para la oximetría nocturna en la evaluación del SAHS en niños<sup>19</sup>: puntuaciones de McGill de 2 a 4 se interpretan como positivas mientras que una puntuación de 1 no es concluyente (**Tabla 2**). La PO combinada con cuestionarios de sueño puede ayudar a identificar pacientes graves para intervención temprana y priorizar pacientes para evaluación por PSG en entornos con recursos limitados<sup>20</sup>.

Otras pruebas complementarias prometedoras en la evaluación del niño sospechoso de padecer un SAHS son: nasofibroscopia con endoscopia flexible (FNE), cefalometría, faringometría acústica, rinometría, RMN de cabeza y cuello o la determinación de biomarcadores inflamatorios en suero, en orina, en saliva y en aire exhalado. Una revisión de la literatura sugirió que la FNE con o sin el uso de la maniobra de Muller (inspiración forzada contra las vías respiratorias orales y nasales cerradas) podría ser la opción para la evaluación inicial de niños con sospecha de hipertrofia adenoidea.

**Tabla 2.** Puntuación de McGill. Pulsioximetría y SAHS.

Puntuación pulsioximetría	Comentario	Criterio			
		N.º bajadas Sat O <sub>2</sub> ≤90%	N.º bajadas Sat O <sub>2</sub> ≤85%	N.º bajadas Sat O <sub>2</sub> ≤80%	
1	Normal/No concluyente	<3	0	0	Línea basal estable ≥95%
2	SAHS leve	≥3	≤3	0	3 o más acúmulos de desaturación
3	SAHS moderado	≥3	>3	≤3	3 o más acúmulos de desaturación
4	SAHS grave	≥3	>3	>3	3 o más acúmulos de desaturación

En pacientes con enfermedades complejas con riesgo de obstrucción multinivel, SAHS grave sin hipertrofia adenoamigdal, o en casos de SAHS persistente tras la cirugía, la visualización dinámica de la vía aérea superior durante el sueño mediante endoscopia del sueño inducida por fármacos (DISE) y cineRMN de la vía aérea superior pueden ayudar a identificar el nivel objetivo para la corrección<sup>21</sup>.

## TRATAMIENTO

Resulta complicado elaborar recomendaciones basadas en pruebas sobre el tratamiento de los TRS debido a la escasa calidad metodológica de los estudios publicados hasta la fecha<sup>22</sup>. El SAHS pediátrico es una condición dinámica heterogénea con diversas opciones de tratamiento. Las estrategias de tratamiento difieren según la etiología subyacente, gravedad, comorbilidades y creencias del paciente. Así, la elección del mejor tratamiento para cada paciente en cada momento supone todo un reto.

Según el Consenso Español<sup>15</sup> estaría indicado el tratamiento del SAHS infantil independientemente de la presencia o no de morbilidad asociada si en el estudio de sueño (PSG o poligrafía respiratoria validada) presenta un IAH ≥5/hora de sueño. Cuando el IAH se sitúa entre 1 y 5, se debe valorar la presencia de morbilidad asociada: cardiovascular, neurocognitiva, retraso del

crecimiento, menor calidad de vida o la presencia de factores de riesgo de persistencia del trastorno respiratorio del sueño.

El tratamiento electivo en niños mayores de 2 años de edad con rasgos craneofaciales normales e hipertrofia adenoamigdal en ausencia de contraindicaciones de la cirugía es la **adenoamigdalectomía (AT)**<sup>23</sup>. En este grupo de pacientes es una opción de tratamiento relativamente segura (con 93% de pacientes sin complicaciones perioperatorias) y eficaz (tasa de éxito del 75% para niños no obesos), aunque resulta importante resaltar la elevada morbilidad postquirúrgica en los grupos de riesgo: menores de tres años, obesos, niños con alteraciones craneofaciales, fallo de medro, parálisis cerebral infantil, enfermedad neuromuscular, alteraciones cardiovasculares, presencia de una infección respiratoria superior concomitante y SAHS grave (IAH >20 en la PSG preoperatoria). En estos pacientes es indispensable una monitorización postoperatoria.

Existen grupos de pacientes con peores resultados de la AT lo que se traduce en mayor riesgo de persistencia y/o recurrencia tras la cirugía: obesos, alteraciones craneofaciales, síndrome de Down, niños menores de 3 años o con historia familiar de SAHS.

La amigdalectomía intracapsular o amigdalotomía con resección parcial de amígdalas en lugar de la amigda-

lectomía completa clásica se está imponiendo para el tratamiento de niños con SAHS por la recuperación postoperatoria más rápida y el menor riesgo de complicaciones posoperatorias como son la hemorragia y el dolor<sup>24</sup>.

El estudio CHAT<sup>22</sup>, el primer ensayo controlado aleatorizado a gran escala comparando AT frente a actitud expectante en 453 niños de 5 a 9 años con SAHS leve a moderado ha mostrado unos resultados muy interesantes: a corto plazo el grupo AT tuvo mejores resultados que el grupo no quirúrgico en términos de normalización de parámetros de PSG (79% frente a 46%), en la desaparición de los síntomas respiratorios y en la mejora de la calidad de vida, pero no hubo diferencias en el rendimiento neurocognitivo. Además, casi la mitad de los pacientes del grupo de actitud expectante presentaban un IAH normalizado a los 7 meses mientras que un 20% de los pacientes persistían con anomalías PSG tras AT. Hay investigaciones en curso sobre resultados a más largo plazo de la AT en comparación con la actitud expectante, como el Pediatric Adenotonsillectomy Trial for Snoring (PATS)<sup>25</sup>.

Otros procedimientos quirúrgicos: amigdalectomía lingual, septoplastia, glosoplexia, uvulofaringopalatoplastia, avances mandibular y maxilar o traqueotomía están indicados en casos seleccionados. La traqueotomía es muy eficaz en el tratamiento del SAHS, pero se asocia con peor calidad de vida y problemas psicosociales, además de las complicaciones asociadas. En los últimos años han surgido una variedad de opciones de tratamiento dental y de ortodoncia para los niños con SAHS que presentan anomalías orofaciales<sup>26</sup>.

**Presión positiva en la vía aérea** en forma de CPAP o BiPAP, que producen una auténtica “férula neumática” que transmite la presión positiva a toda la vía aérea superior e impide su colapso durante el sueño. El Grupo Español de Sueño (GES), en el Consenso Nacional sobre el SAHS<sup>15</sup>, contempla la prescripción de CPAP en niños con SAHS asociado a enfermedades neuromusculares, obesidad o a alteraciones craneofaciales, cuando la cirugía no es posible, en niños con SAHS residual tras la intervención, en el período prequirúrgico para estabili-

zar a los niños con riesgo de compromiso postintervención o en el período de crecimiento craneofacial y dental hasta la intervención quirúrgica definitiva. Precisan de un seguimiento cuidadoso de sus indicaciones, titulación (que debe realizarse siempre mediante PSG nocturna) y posibles efectos secundarios.

La falta de equipo apropiado, la dificultad en la habituación y la no adherencia al tratamiento son algunos de los inconvenientes de la terapia de CPAP o BiPAP. Una reciente revisión sistemática ha encontrado que la adherencia media a la PAP en niños y adolescentes con SAHS era de apenas un 56,9%, con un uso promedio de presión positiva de 4 a 5,2 horas por noche. El sexo femenino, la menor edad y el padecer retraso en el desarrollo se identificaron como predictores significativos de mejor adherencia<sup>27</sup>, que puede mejorar mediante técnicas de reforzamiento y conductuales.

Con relación al **tratamiento médico** del SAHS infantil se han usado principalmente corticoides intranasales y montelukast oral. La justificación de su uso se ha basado en la evidencia de inflamación en el niño con SAHS. La presencia de inflamación nasal y orofaríngea es evidente por la detección de mediadores inflamatorios elevados como leucotrienos y prostaglandinas en el aire exhalado y el aumento de neutrófilos en el esputo de niños con SAHS, la elevación de la proteína C reactiva sérica (lo que sugiere una inflamación crónica de bajo grado) así como también por los niveles altos de citocinas proinflamatorias (incluyendo TNF $\alpha$ , IL-6, IL-8, ICAM, VCAM y selectinas). Los biomarcadores inflamatorios se asocian con la existencia de riesgo cardiovascular y neurocognitivo en adultos y niños. Se observa mejoría en los marcadores inflamatorios con el tratamiento del SAHS<sup>28</sup>. Respecto al uso de corticoides intranasales, una reciente revisión Cochrane<sup>29</sup> incluyó un metaanálisis con dos estudios controlados con placebo (75 pacientes solo) mostrando como resultado primario una leve disminución del IAH a favor de su uso, aunque el resultado no fue significativo. Los autores concluyeron que no había pruebas suficientes para confirmar la eficacia del uso de corticoides intranasales como tratamiento aislado para el SAHS en niños. No se informaron efectos adversos significativos en ambos estudios.

En otra revisión del año 2020 se incluyeron dos ECA con un total de 103 pacientes de 1 a 18 años y compararon el montelukast con placebo durante un periodo de 6 semanas a 4 meses. Los resultados mostraron que el montelukast tuvo un efecto a corto plazo de reducción significativa del IAH. Sin embargo, no estaba claro si el efecto era clínicamente relevante y si los efectos podrían mantenerse después del tratamiento. La respuesta fue menor en los niños obesos o en mayores de 6 años.

En la práctica, los consensos de expertos y las guías clínicas sugieren la consideración de una prueba terapéutica con corticoides intranasales o montelukast oral durante un período de 1 a 6 meses en niños con SAHS de leve a moderado e hipertrofia adenoamigdal, especialmente si los padres son reacios a la cirugía. Podría también considerarse su uso en el SAHS residual después de la AT y como terapia adyuvante para pacientes en terapia CPAP. Sin embargo, el papel definitivo, las indicaciones y la duración del tratamiento siguen sin estar claros.

Dado que la prevalencia del SAHS en niños y adolescentes obesos se estima en un 60%, la pérdida de peso parece ser una deseable opción terapéutica: los pocos estudios disponibles parecen mostrar que la pérdida de peso<sup>30</sup> (incluso mediante la cirugía bariátrica) es beneficiosa, en especial en adolescentes y niños con obesidad mórbida y SAHS.

## SEGUIMIENTO

Todos los niños deben ser evaluados clínicamente tras el tratamiento quirúrgico por el pediatra de atención primaria de forma continua y mantenida, pues se describen casos de recurrencia del SAHS incluso tras años después de un tratamiento satisfactorio. Debemos atender a los cambios auxológicos (con especial atención al incremento excesivo de peso tras la cirugía) y en el carácter del niño, su comportamiento y su rendimiento escolar. Aquellos pacientes con un mayor riesgo de persistencia o recurrencia del SAHS: IAH muy elevado, comorbilidad y/o persistencia de factores de riesgo (obesidad, alteraciones craneofaciales, síndrome de

Down) y/o de síntomas deberán ser evaluados de nuevo por la Unidad de Sueño/ORL mediante la realización de una PSG de control en el plazo de 3-6 meses valorando la necesidad o no de tratamientos complementarios o alternativos.

El seguimiento de los escasos pacientes pediátricos en tratamiento con CPAP y BiPAP exige una estrecha coordinación entre los neumólogos pediátricos, fisioterapeutas, neurofisiólogos y técnicos de la Unidad de Sueño, la familia y el pediatra de atención primaria para optimizar los resultados del tratamiento y minimizar las complicaciones y el abandono terapéutico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012;130:e714-e55.
2. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2-18 year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J*. 2016;47:69-94.
3. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146:1387-94.
4. Del Rosso LM. Epidemiology and Diagnosis of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2016;46:2-6.
5. Chawla J, Harris MA, Black R, Leclerc MJ, Burns H, Waters KA, et al. Cognitive parameters in children with mild obstructive sleep disordered breathing. *Sleep Breath*. 2021;25:1625-34.
6. Gulotta G, Iannella G, Vicini C, Polimeni A, Greco A, de Vincentiis M, et al. Risk Factors for Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children: State of the Art. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16:3235.

7. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Genotype-phenotype interactions in pediatric obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol.* 2013;189:338-43.
8. Alonso-Álvarez ML, Cordero-Guevara JA, Terán-Santos J, González-Martínez M, Jurado-Luque MJ, Corral-Peñañiel J, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. *Sleep.* 2014;37:943-9.
9. Xu Z, Wu Y, Tai J, Feng G, Ge W, Zheng L, et al. Risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in children. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 49(1):11.
10. Lin CM, Davidson TM, Ancoli-Israel S. Gender differences in obstructive sleep apnea and treatment implications. *Sleep Med Rev.* 2008;12:481-96.
11. Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol.* 2010;108:436-44.
12. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al. Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT). A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med.* 2013;368:2366-76.
13. Jackman AR, Biggs SN, Walter LM, Embuldeniya US, Davey MJ, Nixon GM, et al. Sleep disordered breathing in early childhood: quality of life for children and families. *Sleep.* 2013;36:1639-46.
14. Alonso-Álvarez ML, Canet T, Cubell-Alarco M, Estivill E, Fernández-Julián E. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol.* 2011;47 Supl 5:S2-18.
15. Ng SK, Lee DL, Li AM, Wing YK, Tong MC. Reproducibility of clinical grading of tonsillar size. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;136:159-62.
16. Patel AP, Meghji S, Phillips JS. Accuracy of clinical scoring tools for the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 2020;130:1034-43.
17. Benedek P, Balakrishnan K, Cunningham MJ, Friedman NR, Goudy SL, Ishman SL, et al. International Pediatric Otolaryngology group (IPOG) consensus on the diagnosis and management of pediatric obstructive sleep apnea (OSA). *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020;138:110276.
18. Tan HL, Gozal D, Ramirez HM, Bandla HP, Kheirandish-Gozal L. Overnight polysomnography versus respiratory polygraphy in the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2014; 1;37(2):255-60.
19. Twiss J, Chawla J, Davey MJ, Edwards EA, Elder D, Francis A, et al. Overnight oximetry for evaluating paediatric obstructive sleep apnoea: Technical specifications and interpretation guidelines. *J Paediatr Child Health.* 2019;55:1279.
20. Villa MP, Pietropaoli N, Supino MC, Vitelli O, Rabasco J, Evangelisti M, et al. Diagnosis of Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Settings With Limited Resources. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;141:990-6.
21. Kirkham E, Ma CC, Filipek N, Horn DL, Johnson K, Chen ML, et al. Polisomnography outcomes of sleep endoscopy-directed intervention in surgically naïve children at risk for persistent obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2020;24:1143-50.
22. Xu ZF, Ni X. Debates in pediatric obstructive sleep apnea treatment. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2021;26;7:194-200.
23. Venekamp RP, Hearne BJ, Chandrasekharan D, Blackshaw H, Lim J, Schilder AG. Tonsillectomy or adenotonsillectomy versus non-surgical management for obstructive sleep-disordered breathing in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(10):CD011165.

24. Chinnadurai S, Jordan AK, Sathe NA, Fonnesebeck C, McPheeters ML, Francis DO. Tonsillectomy for obstructive sleep-disordered breathing: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2017;139(2):e20163491.
25. Wang R, Bakker JP, Chervin RD, Garetz SL, Hassan F, Ishman SL, *et al*. Pediatric Adenotonsillectomy Trial for Snoring (PATS): protocol for a randomized controlled trial to evaluate the effect of adenotonsillectomy in treating mild obstructive sleep-disordered breathing. *BMJ Open*. 2020;10(3):e033889.
26. Templier L, Rossi C, Miguez M, Pérez JC, Curto A, Albaladejo A, *et al*. Combined surgical and orthodontic treatments in children with OSA: a systematic review. *J Clin Med*. 2020;9:2387.
27. Watach AJ, Xanthopoulos MS, Afolabi-Brown O, Saconi B, Fox KA, Qiu M, *et al*. Positive airway pressure adherence in pediatric obstructive sleep apnea: a systematic scoping review. *Sleep Med Rev*. 2020;51:101273.
28. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Pediatric OSA syndrome morbidity biomarkers: the hunt is finally on! *Chest*. 2017;151:500-6.
29. Kuhle S, Hoffmann DU, Mitra S, Urschitz MS. Anti-inflammatory medications for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;1(1):CD007074.
30. Andersen IG, Holm JC, Homøe P. Impact of weight-loss management on children and adolescents with obesity and obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019;123:57-62.