



Viernes 5 de febrero de 2010

Taller:

“Evaluación del niño roncadador”

Moderador:

Ignacio Cruz Navarro

Pediatra, CS de Montequinto. Dos Hermanas, Sevilla.

Miembro del Grupo de Trabajo del Sueño de la AEPap.

Ponente/monitor:

■ **Ramón Ugarte Libano**

Pediatra, CS Arambizkara I.

Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Vitoria-Gasteiz.

Coordinador del Grupo de Trabajo del Sueño

de la AEPap.

Textos disponibles en

www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Cruz Navarro I. Evaluación del niño roncadador: Introducción. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p.215-7.

Evaluación del niño roncadador. Introducción

Ignacio Cruz Navarro

Pediatra, CS de Montequinto. Dos Hermanas, Sevilla.

Miembro del Grupo de Trabajo del Sueño de la AEPap.

icruz@circulonet.com

Roncar, del latín “rhonchare”, es, según el diccionario de la Real Academia Española, “hacer un ruido bronco con el resuello al dormir”. Un 20% de la población general ronca¹.

Entre los niños, aproximadamente 1 de cada 10 lo hace de forma habitual^{2,3,4}.

Tradicionalmente, el ronquido ha sido valorado como síntoma de buena salud, un signo inequívoco de sueño profundo y reparador. Aunque algunos roncadadores no parecen tan sanos, tal y como nos ilustra Charles Dickens en su obra publicada en 1837 “The Posthumous Papers of the Pickwick Club”, al retratar de forma magistral al criado Joe, obeso, roncadador y con excesiva somnolencia diurna.

La primera descripción del Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño en la literatura médica se atribuye a William Osler en 1892, aunque no fue hasta 1972, en el primer Simposio Internacional sobre alteraciones Respiratorias del Sueño en Rímíni, cuando se define clínicamente el SAHS.

Guilleminault y sus colaboradores de la Universidad de Stanford en 1976, fueron los primeros en comunicar una pequeña serie de niños que presentaban un diagnóstico de SAHS realizado por polisomnografía⁵. Se estima que un 2-3% de niños de 2 a 5 años de edad lo padecen⁶.

En 1993 se introduce el concepto de Síndrome de Resistencia Aumentada de la Vía Aérea Superior (UARS - Upper Airway Resistance Síndrome)⁷, que junto al Ronquido Simple y al SAHS constituyen las diferentes formas o grados dentro del grupo de Trastornos Respiratorios durante el Sueño (SDB en inglés: *Sleep Disordered Breathing*)⁸, presentando todos ellos como síntoma común el ronquido.

En el año 2002, la Academia Americana de Pediatría (AAP) reconocía la importancia de indagar la presencia de SAHS en los controles de salud infantil⁹, y remarcaba la imposibilidad de realizar el diagnóstico diferencial entre el ronquido simple y el SAHS por medio de la exploración física y la historia clínica exclusivamente, consagrando la polisomnografía como el método considerado como *gold standard* del diagnóstico, tal y como han demostrado otros autores¹⁰.

Existen, no obstante, otras herramientas a nuestro alcance que poseen indudable utilidad en el manejo de estos pacientes (pulsioximetría, videograbación casera y test de Sivan, cuestionarios sobre trastornos del sueño: BEARS, PSQ)^{11,12,13}.

El tratamiento de elección en la mayoría de casos de SAOS infantil es la amigdalectomía con adenoidectomía¹⁴.

Es importante el conocer los potenciales riesgos postquirúrgicos¹⁵, así como la posibilidad de tratamiento médico (CPAP nasal, esteroides nasales tópicos, etc.) hasta el momento de la intervención, tras ésta o en lugar de ésta en algunos casos^{16,17}.

Resulta también fundamental el conocer que, en un no despreciable porcentaje de casos, puede recurrir el SAHS tras la cirugía. Por ello, debemos reevaluar de forma sistemática a los niños adenoamigdalectomizados.

En los últimos años se está cuestionando la absoluta inocuidad del ronquido simple, involucrándose a éste en alteraciones neurocognitivas y del aprendizaje¹⁸ y otras.

En este taller se aportarán las herramientas imprescindibles con las que debe de contar el pediatra de

Atención Primaria para un abordaje adecuado al niño roncador; su cribaje en la consulta, su correcta evaluación, diagnóstico de las posibles formas clínicas y complicaciones, criterios de derivación si fuese preciso, manejo y seguimiento pre y postquirúrgico, así como otras posibilidades terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS). Arch Bronconeumol. 2005;41 Supl 4:S81-101.
2. Sánchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, García-Díaz E, Cano-Gómez S, Carmona-Bernal C. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years: clinical and polygraphic findings. Chest. 2001;119:1393-400.
3. Castronovo V, Zacconi M, Nosetti L, Marazzini C, Hensley M, Veglia F, et al. Prevalence of habitual snoring and sleep disordered breathing in preschoolaged children in Italian community. J Pediatr. 2003; 142:377-82.
4. Guilleminault C, Hyun Lee J, Chan A. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159:775-85.
5. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons B, Dement WC. Sleep apnea in eight children. Pediatrics. 1976;58: 23-30.
6. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring apneic episodes and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. Chest. 1995;107:963-6.
7. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. Chest. 1993;104:781-7.
8. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. Am J Resp Crit Care Med. 1996;153:866-8.

9. AAP Clinical Practice Guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:704-12.
10. Brietzke SE, Katz E, Robeson DW. Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;131:827-32.
11. Goldstein N, Pugazhendhi V, Rao S, Weedon J, Campbell T, Goldman A, et al. M. Clinical assessment of pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2004;111:33-43.
12. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J*. 1996;9:2127-31.
13. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KE. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioural problems. *Sleep Med*. 2000;1:21-32.
14. Lim J, McKean MC. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 2. Art. No.: CD003136. DOI: 10.1002/14651858.CD003136.
15. 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.
16. Palombini L, Pelayo R, Guilleminault C. Efficacy of automated continuous positive airway pressure in children with sleep-related breathing disorders in an attended setting. *Pediatrics*. 2004;113:e412-7.
17. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev*. 2003;7:61-80.
18. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics*. 2004;114:44-9.



Viernes 5 de febrero de 2010

Taller:

“Evaluación del niño roncadador”

Moderador:

Ignacio Cruz Navarro

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

Ponente/monitor:

■ **Ramón Ugarte Libano**

Pediatra, CS Arambizkarra I.

*Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Vitoria-Gasteiz.
Coordinador del Grupo de Trabajo del Sueño
de la AEPap.*

Textos disponibles en

www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Ugarte Libano R. Evaluación del niño roncadador. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p.219-28.

Evaluación del niño roncadador

Ramón Ugarte Libano

Pediatra, CS Arambizkarra I.

Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Vitoria-Gasteiz.

Coordinador del Grupo de Trabajo del Sueño de la AEPap.

rugarte@gmail.com

RESUMEN

Los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) son altamente prevalentes y pueden tener consecuencias importantes tanto en aspectos neurocognitivos como somáticos y deben ser reconocidos en las consultas de Atención Primaria. El ronquido es el signo cardinal en el espectro de los TRS. La consulta de pediatría debería disponer de pruebas sencillas de cribado así como otras más específicas para valorar la magnitud de los TRS que faciliten una adecuada orientación diagnóstica del niño roncadador habitual y que además, permita la remisión correcta a otros especialistas para el diagnóstico preciso y el tratamiento adecuado. Los pediatras de Atención Primaria también deben responsabilizarse del seguimiento de estos niños, independientemente de que sean tratados o sólo requieran un control clínico.

INTRODUCCIÓN

El ronquido es la manifestación sonora de la resistencia de la vía aérea superior durante el sueño y es el síntoma cardinal común a todos los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS). Los TRS constituyen un continuo que abarca desde el ronquido primario hasta el Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño (SAHS), con estadios intermedios como el Síndrome de Resistencia Aumentada de la Vía Aérea Superior (SRAVAS) y la hipoventilación central¹.

La importancia del ronquido estriba en que sea cual sea el TRS subyacente siempre existe un riesgo, incluso en el ronquido aislado o primario, impropriamente llamado benigno, de presentar problemas neurocognitivos²³, caracteriales⁴ y morbilidad, expresada en alteraciones vasculares, hipertensión arterial^{5,6,7} y fallo de medro entre otros, mediados por alteraciones de gases sanguíneos y factores inflamatorios sistémicos. Además, parece razonable pensar que los TRS, vía hipoxia intermitente, hipercapnia y fragmentación del sueño pudieran facilitar mecanismos de apoptosis neuronal⁸. No obstante, algunos autores recientemente han puesto en entredicho estas afirmaciones para los TRS leves, en los que no observaron alteraciones neurocognitivas⁹.

PREVALENCIA Y FACTORES RELACIONADOS

La prevalencia del ronquido es difícil de determinar y prueba de ello es que existe bibliografía al respecto con una enorme discrepancia, oscilando entre el 6% y 27%¹⁰⁻¹⁶. Esta discrepancia se puede deber a muchos factores como son la edad de la población estudiada, tabaquismo en padres, alergia respiratoria y criterios metodológicos para determinar qué es ronquido habitual, frecuente y constante. Esta disparidad se recoge en un metaanálisis publicado en 2008¹⁷. Se asume como valor de referencia que un 10% de los niños son roncadors.

Los factores que intervienen en una mayor prevalencia de ronquido en los niños preescolares son atopia, procesos virales (catarros de vías altas y otitis media) y regurgitación en el lactante. Esto ocasiona que en los primeros años de vida el ronquido sea un síntoma de prevalencia creciente, no relacionado con el índice de masa corporal¹⁸. El aumento del tejido linfóideo de la vía respiratoria alta durante la infancia explica la mayor prevalencia de TRS en los primeros años de vida.

El ronquido simple o ronquido primario se caracteriza por no presentar apneas ni hipoventilación ni fragmentación del sueño, aunque se observan diferencias con respecto a los no roncadors en el porcentaje de sueño REM y arousals relacionados con el esfuerzo respiratorio¹⁹.

DETECCIÓN Y VALORACIÓN INICIAL DEL NIÑO RONCADOR

Obviamente es fácil la detección del niño con ronquido habitual cuando es motivo de consulta por las familias preocupadas por esta situación. No obstante, la realidad es que los trastornos del sueño se encuentran infradiagnosticados y no son siempre motivo de consulta pese a que puedan causar preocupación en las familias^{20,21,22}. Entre los factores que determinan esta situación se encuentran la limitada formación sobre trastornos del sueño en los pediatras y el escaso tiempo disponible para atender estas patologías, de manera que resulta conveniente que el pediatra de Atención Primaria disponga de herramientas sencillas de cribado que se puedan emplear en las consultas del programa de salud infantil. Para niños de menos de dos años no existen cuestionarios validados sobre ronquido y será necesario preguntar a padres y cuidadores sobre este síntoma. Un cuestionario sencillo de cribado de trastornos relacionados con el sueño, aplicable a los niños mayores de 2 años, es el BEARS²³, en el que se incluye de manera específica aspectos relacionados con el ronquido.

Cuando se sospeche que el ronquido es frecuente o habitual y sea probable la presencia de un TRS susceptible de estudios ulteriores y eventual tratamiento, es conveniente realizar una variante del *Pediatric Sleep Questionnaire de Chervin*²⁴ (PSQ), del que se dispone de una versión española validada²⁵, aplicada para el estudio del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, PSQ-SAHS²⁶. El PSQ es un cuestionario cualitativo que no permite establecer puntos de corte para tomar decisiones pero sí establecer o no nuevos criterios de cribado, generalmente la realización de un vídeo casero.

El registro en vídeo es fácil y hoy en día accesible a la mayoría de las familias. En nuestra práctica, en los niños con un alto índice de sospecha de SAHS, pedimos a la familia que realice un vídeo doméstico durante el sueño de unos 20-30 minutos de duración, con el tórax y abdomen descubiertos, con registro sonoro, sin corregir las posturas que se produzcan durante el mismo (es común la hiperextensión del cuello para mejorar el calibre de la vía aérea superior) para ser valorado en la consulta y eventualmente en

la Unidad de Sueño. Debido a la mayor frecuencia en niños de eventos respiratorios patológicos durante el sueño REM^{27,28}, sería más conveniente realizar este registro en las últimas horas de la noche. El vídeo-score de Sivan²⁹ (tabla I) es una herramienta que cuantifica la severidad de los TRS observados en un vídeo de sueño de 30 minutos de duración en el que se valoran siete parámetros.

Las puntuaciones del score de Sivan inferiores o iguales a 5 son compatibles con la normalidad, entre 6 y 10 son dudosas para SAHS y superiores a 10 son altamente sugestivas de SAHS.

Posteriormente, si se considera pertinente, se realiza polisomnografía (PSG) nocturna, sea cual sea la edad, siendo en general bien tolerada por la mayoría de los pacientes pediátricos.

Desde el punto de vista clínico parecería importante realizar una valoración de las amígdalas siguiendo el criterio

de Mallampati/Friedman^{30,31} (figura 1. Grados de Friedman) sin embargo, no se ha observado correlación clínica entre la valoración subjetiva de las amígdalas y la severidad del SAHS establecido mediante polisomnografía³².

Resulta evidente que la colapsabilidad de vía aérea durante el sueño no es la misma que en vigilia donde existen mecanismos neurales que la impiden y que hacen difícil establecer un correlato clínico en vigilia con el trastorno respiratorio durante el sueño.

La realización de una cefalometría es una alternativa diagnóstica no exenta de controversia debido a su utilidad y a la exposición radiológica. Existen estudios que no aconsejan su empleo por carecer de correlación con los eventos obstructivos³³ y otros que establecen su utilidad^{34,35} y que el ratio faringe-amígdala es sensible y específico y que puede ser utilizado como herramienta de screening. En la práctica, no se suele realizar radiografía lateral de cavum en Atención Primaria dejando esta exploración a

Tabla I. Vídeo-score de Sivan

	Puntuación		
	0	1	2
Ruido inspiratorio	Ausente	Débil	Intenso
Tipo de ruido inspiratorio		Episódico	Continuo
Movimientos durante el sueño	Sin movimientos	Pocos (<3)	Frecuentes (>3), todo el cuerpo
Número de episodios de despertar		Un punto por cada despertar	
Número de apneas	Ausentes	Intermitentes (periódicas)	Continuas
Retracciones torácicas	Ausentes	Intermitentes (periódicas)	Continuas
Respiración bucal	Ausente	Intermitente (periódicas)	Continua

Figura 1. Grados de Friedman



criterio del ORL o del ortodoncista si se sospechara que hubiera otros problemas anatómicos que requirieran un abordaje terapéutico diferente.

La faringometría acústica es un método no invasivo que puede ser una alternativa en el estudio de estos niños. En estudios realizados en niños mayores de 4 años a los que se les anestesió tópicamente la vía aérea se ha constatado la utilidad de la faringometría acústica para valorar la colapsabilidad de la vía aérea superior³⁶.

En los últimos años se ha observado que el fracaso terapéutico de la adenoamigdalectomía en el SAHS pediátrico es mayor que la reportada en décadas pasadas y ésto ha hecho que esté justificada una valoración ortodóncica como paso previo a un eventual tratamiento, que en algunos casos ha sido tan eficaz como la adenoamigdalectomía³⁷.

Como pediatras debemos considerar otras entidades nosológicas que puedan afectar al niño, algunas que favorezcan la presencia de ronquido como son las alteraciones craneofaciales, obesidad y alergias respiratorias y otras que puedan ser consecuencia de los TRS como son los problemas neurocognitivos y muy especialmente la hiperactividad. Nuestro cometido será participar y coordinar un enfoque global de los problemas del niño.

Un aspecto fundamental en la valoración del niño ronca-dor es la calidad de vida de estos niños y la angustia y

preocupación que se vive esta situación por las familias. Consideramos importante realizar un cuestionario sobre calidad de vida en el SAHS pediátrico³⁸.

DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de SAHS se debe realizar un diagnóstico preciso. La prueba de referencia es la polisomnografía nocturna cuyos criterios^{39,40} de aplicación en niños son los que se recogen en la tabla II.

Si los resultados de la PSG nocturna realizada en los niños revelan un Índice Apnea Hipopnea (IAH) patológico deben ser remitidos al ORL para su valoración y tratamiento sin descartar que puedan ser subsidiarios de tratamiento ortodóncico.

Es posible que los niños no tengan unos IAH definitivos de SAHS pero eso no significa que no puedan estar afectados del Síndrome de Resistencia Aumentada de la Vía Aérea Superior (SRAVAS). El SRAVAS se caracteriza por episodios recurrentes de obstrucción de la vía aérea en ausencia de apneas o hipopneas, con arousals relacionados con esfuerzo respiratorios que fragmentan el sueño y que generan alteraciones neurocognitivas, trastornos caracteriales, déficit de atención e hiperactividad. Uno de los mayores inconvenientes para su diagnóstico estriba en la dificultad de la medición de la presión intraesofágica que constituye su criterio de referencia validado⁴¹.

Tabla II. Criterios polisomnográficos en niños

Parámetros	Niños	Comentarios
TST (h)	≥ 6	Aceptable en condiciones de laboratorio
Eficiencia de sueño	≥ 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 ± SD (0,1 ± 0,5) Rango (0-3,1)
Pico PetCO ₂ (mm Hg)	≤ 53	Media ± SD (46 ± 4) Rango (38-53) Puede ser más bajo durante la infancia
Nadir SaO ₂ (%)	≥ 92	Media ± SD (96 ± 2) Rango (89-98)
Desaturación > 4% (N/h TST)	≤ 1,4	Media ± SD (0,3 ± 0,7) Rango (0-4,4) También pueden aparecer por apneas centrales

No siempre es posible realizar PSG nocturna en todos los casos sospechosos debido a la escasez de Unidades de Sueño. La polisomnografía en siestas tiene menos valor porque infravalora el número de apneas, no tiene en cuenta los cambios circadianos y sólo puede ser considerada como altamente sospechosa de SAHS cuando su resultado es positivo^{42,43,44}.

Una alternativa puede ser la poligrafía respiratoria. La concordancia entre la poligrafía respiratoria realizada en hospital y la PSG es alta en los casos pediátricos⁴⁵ y siempre debería hacerse una PSG nocturna en los casos dudosos. Esta alta concordancia entre poligrafía respiratoria y PSG no ha sido comprobada en domicilio.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección en la mayoría de los casos consiste en la amigdalectomía con adenoidectomía. El SAHS constituye una indicación de amigdalectomía absoluta⁴⁶. Las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias de los niños con SAHS son importantes y deben ser conocidas por los anestelistas⁴⁷. La utilización de la amigdalotomía mediante láser de CO₂ ha demostrado ser eficaz en la reducción del tamaño de las amígdalas⁴⁸ sin detrimento de su componente inmunológico pero no hay estudios que demuestren la eficacia de esta técnica en el tratamiento del SAHS.

La eficacia de la adenoamigdalectomía no es tan alta como se pensaba y un reciente metanálisis⁴⁹ refiere una tasa de curación del 66,3% de los casos (59,8% si el criterio era IAH menor de 1).

Otra alternativa terapéutica es la colocación de prótesis dentales o intervenciones de cirugía maxilofacial encaminadas a adelantar el maxilar y la lengua y por tanto incrementar el calibre de la vía aérea superior:

En algunos casos puede ser necesario recurrir a la administración de una presión continua positiva en la vía aérea (CPAP) o presiones positivas a dos niveles (inspiración y espiración) (BiPAP), como sucede en enfermedades neuromusculares, obesidad, malformaciones craneofaciales,

trisomía 21 y en aquellos SAHS donde haya fracasado la adenoamigdalectomía. La CPAP o BiPAP dispone de mascarillas pediátricas que consiguen una mejor tolerancia del tratamiento. Las necesidades de presión deben ser individualizadas, no existiendo criterios en relación con la edad o a la patología subyacente. Es necesario efectuar un ajuste individualizado de la presión así como la reevaluación periódica de la misma con registro PSG^{50,51,52}. Un inconveniente importante de esta modalidad de tratamiento radica en la tolerancia y cumplimiento del mismo, siendo fundamental concienciar a la familia y al niño cuando sea posible de su importancia.

Temporalmente, y de forma paliativa, se ha recurrido a la administración de oxígeno para reducir el índice de apnea-hipopnea de niños con SAHS⁵³. También se ha observado que la fluticasona nasal disminuye el IAH⁵⁴, aunque sólo está indicado de manera paliativa y durante un breve periodo de tiempo.

Actualmente está cobrando gran interés la investigación sobre receptores de leucotrienos en los trastornos respiratorios durante el sueño, no solo porque actúan como mediadores de los fenómenos de proliferación e hipertrofia del tejido adenoamigdal⁵⁵ sino también porque pueden detectarse en orina⁵⁶ relacionados con la severidad del SAHS.

Sin duda el tratamiento ortodóncico mediante dispositivos de expansión maxilar se está conformando como una modalidad terapéutica complementaria a la adenoamigdalectomía⁵⁷.

En algunos casos, todavía sigue siendo necesario recurrir a la traqueostomía, sobre todo en aquellos niños con malformaciones craneofaciales que no son subsidiarios de recibir tratamiento quirúrgico maxilofacial.

La uvulopalatofaringoplastia, procedimiento usado en adultos, no se suele realizar aunque hay experiencia de su eficacia en niños afectos de síndrome de Down.

Sea cual fuere la modalidad quirúrgica a emplear es importante preparar psicológicamente al niño y a la familia para esta circunstancia. En nuestra práctica es el per-

sonal de enfermería quien se encarga de elaborar con las familias las pautas de actuación ante la cirugía de corta instancia siguiendo el protocolo recogido en el programa "Un día en el hospital"⁵⁸.

En cualquier caso, no debe olvidarse que los niños con SAHS, sobre todo con IAH mayores de 10, lactantes y obesos, tienen riesgo de presentar complicaciones hipóxicas en el postoperatorio inmediato⁵⁹ y por tanto deberán ser vigilados durante un periodo mínimo de 12 horas después de la intervención con registro pulsioximétrico.

SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO DEL NIÑO CON TRS

En los casos de TRS que hayan sido subsidiarios de tratamiento quirúrgico, generalmente mediante adenoamigdalectomía, u ortodóncico, es necesario hacer un seguimiento del niño en Atención Primaria.

Es frecuente que exista una mejoría en sus datos auxológicos como consecuencia del aumento de las tasas de IGF-I, IGF-BP y la disminución de la ghrelina^{60,61}. En algunos casos, el aumento del apetito ocasiona un incremento considerable de peso que obliga a establecer restricciones dietéticas para evitar sobrepeso.

Paralelamente, hay que preguntar a las familias sobre el carácter del niño, su comportamiento y su rendimiento escolar.

La mejoría en su calidad de vida debe ser reevaluada mediante el cuestionario de calidad de vida de Serres.

Desde un punto de vista teórico sería necesario realizar una reevaluación diagnóstica mediante PSG nocturna a los 3-6 meses de la intervención. Aunque deseable, esto no es siempre posible. En aquellos casos donde no haya desaparecido el ronquido, no se observen cambios de peso, y en menor medida de talla, y cuando persistan los trastornos neurocognitivos y caracteriales será mandatorio reevaluar diagnósticamente, plantear otras modalidades de tratamiento como la CPAP, o realizar un tratamiento ortodóncico.

En aquellos casos donde el estudio PSG no haya sido revelador de SAHS habrá que hacer un seguimiento clínico de todos estos parámetros y evitar la aparición de factores de riesgo como el sobrepeso. Aunque se desconoce la historia natural del SAHS pediátrico no cabe pensar que en la mayoría de los casos vaya a tener una resolución espontánea y libre de todo tipo de afectación orgánica.

En un futuro próximo será más fácil realizar estudios polisomnográficos y de poligrafía respiratoria en domicilio con equipamiento más sofisticado y menos engorroso para el paciente. Además, se podrán hacer valoraciones sobre la afectación funcional de los TRS mediante la proteómica. Hoy en día está descrita una correlación entre SAHS, afectación cognitiva y proteína C reactiva como marcador de proceso inflamatorio⁶² y recientemente se han observado alteraciones de proteínas urinarias⁶³ relacionadas con los TRS.

En todo caso, pese a los avances diagnósticos y terapéuticos y el mayor conocimiento de los marcadores genéticos que propician los TRS, los niños roncadores deben estar al cuidado del pediatra de Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in children: Diagnosis and management. In Loughlin GM, Carroll JL, Marcus CL (eds). *Sleep and Breathing in Children: A Developmental Approach*. New York, Marcel Dekker;2000.
2. Blunden S, Lushington K, Lorenzen B, Martin J, Kennedy D. Neuropsychological and Psychosocial Function in Children with a History of Snoring or Behavioral Sleep Problems. *J Pediatr*;2005;146:780-6.
3. Gozal D. Sleep-Disordered Breathing and School Performance in Children. *Pediatrics*. 1998;102:616-20.
4. Aronen E, Liukkonen K, Simola P, Virkkula P, Uschakoff AM, Korkman M, Kirjavainen T, Pitkaranta A. Mood Is

- Associated With Snoring in Preschool-Aged Children. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 2009;30(2):107-14.
5. Li AM, Au CT, Ho C, Fok TF, Wing YK. Blood Pressure is Elevated in Children with Primary Snoring. *J Pediatr*. 2009;155:362-8.e1.
 6. Bixler E O, Vgontzas AN, Lin HM, Liao D, Calhoun S, Fedok F, et al. Blood Pressure Associated With Sleep-Disordered Breathing in a Population Sample of Children. *Hypertension*. 2008;52:841-6.
 7. Li AM, Au CT, Ho C, Fok TF, Wing YK. Blood Pressure is Elevated in Children with Primary Snoring. *J Pediatr*. 2009;155(3):362-8.e1.
 8. Gozal D, O'Brien L, Row BW. Consequences of snoring and sleep disordered breathing in children. *Pediatr Pulmonol*. 2004;26 Suppl:S166-8.
 9. Calhoun SL, Mayes SD, Vgontzas AN, Tsoussoglou M, Shifflett LJ, Bixler EO. No Relationship between Neurocognitive Functioning and Mild Sleep Disordered Breathing in a Community Sample of Children. *JCSM*. 2009;5(3):228-34.
 10. Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, De Benedetto F. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *BMJ*. 1989;299:1491-4.
 11. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol*. 1992;13:239-44.
 12. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4-5 year-old olds. *Arch Dis Child*. 1993;68:360-6.
 13. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old: an epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest*. 1995;107:963-6.
 14. Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Snoring, apnoea and ENT symptoms in the paediatric community. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1996;21:130-4.
 15. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, Gomes A, Pissarra C, Cesar H, et al. Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics* 2000;106:e64.
 16. Löfstrand-Tideström B, Hultcrantz E. The development of snoring and sleep related breathing distress from 4 to 6 years in a cohort of Swedish children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007;71(7):1025-33.
 17. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):242-52.
 18. Kuehni CE, Strippoli M-P F, Chauliac ES, Silverman M. Snoring in preschool children: prevalence, severity and risk factors. *Eur Respir J*. 2008;31:326-33.
 19. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J, et al. Neurobehavioral Implications of Habitual Snoring in Children. *Pediatrics*. 2004;114:44-9.
 20. Owens JA. The practice of pediatric sleep medicine: results of a community survey. *Pediatrics*. 2001;108:e51.
 21. Chervin RD, Archbold KH, Panahi P, Pituch KJ. Sleep Problems Seldom Addressed at Two General Pediatric Clinics. *Pediatrics*. 2001;107:1375-80.
 22. 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.
 23. Owens JA, Dalzell V. Use of the 'BEARS' sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. *Sleep Med*. 2005;6(1):63-9.
 24. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of

- scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med.* 2000;1(1): 21-32.
25. 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.
 26. Cuestionario PSQ abreviado para el cribado del SAHS pediátrico. [Fecha de acceso 11 agosto 2009]. Disponible en <http://www.aepap.org/gtsiaepap/gtsue/no/SAHSPSQesp.pdf>.
 27. Goh DYT, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;682-6.
 28. Verginis N, Jolley D, Home RS, Davey MJ, Nixon GM. Sleep state distribution of obstructive events in children: is obstructive sleep apnoea really a rapid eye movement sleep-related condition? *J Sleep Res.* 2009; 411-4.
 29. Sivan Y, Komecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J.* 1996;9(10):2127-31.
 30. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985;32:429-34.
 31. Friedman M, Ibrahim H, Lee G. Clinical staging for sleep disordered breathing: a guide to surgical treatment. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002; 13:191-5.
 32. Howard NS, Brietzke SE. Pediatric tonsil size: Objective vs subjective measurements correlated to overnight polysomnogram. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 140(5):675-81.
 33. Laurikainen E, Erkinjuntti M, Alihanka J, Rikalainen H, Suonpaa. Radiological parameters of the bony nasopharynx and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1987;12:303-10.
 34. Kulnis R, Nelson S, Kingman Strohl K, Hans M. Cephalometric assessment of snoring and nonsnoring children. *Chest.* 2000;118:596-603.
 35. Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TJ. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child.* 2002;87:156-9.
 36. Monahan KJ, Larkin EK, Rosen CL, Graham G, Redline S. Utility of noninvasive pharyngometry in epidemiologic studies of childhood sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165: 1499-503.
 37. Guilleminault C, Quo S, Huynh NT, Li K. Orthodontic expansion treatment and adenotonsillectomy in the treatment of obstructive sleep apnea in prepubertal children. *Sleep.* 2008;31(7):953-7.
 38. De Serres LM, Derkay C, Astley S, Deyo RA, Rosenfeld RM, Gates GA. Measuring Quality of Life in Children With Obstructive Sleep Disorders. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126:1423-9.
 39. Marcus CL, Omlin KJ, Basinsky DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:1235-9.
 40. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol.* 1996;13(3):198-207.
 41. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics.* 1996 (98):871-82.
 42. Khan A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sottiaux M. Normal sleep architecture in infants and children. *J Clin Neurophysiol.* 1996;13(3):184-97.

43. Marcus CI, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol.* 1992;13:16-21.
44. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolokowicz J, Davidson Ward SL. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest.* 2000;118:360-5.
45. Alonso ML, Teran J, Cordero J, Navazo AI, Ordax E, Masa 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.
46. Moya M, Sacristán T, Blanco A, Cervera J, Carcedo ML, González Hachero J, y cols. Indicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía en el niño y adolescente. *An Esp Pediatr.* 1997;47(1):12-3.
47. Ruboyanes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J.* 1996;75(7):430-3.
48. Hultcrantz E, Linder A, Markstrom A. Tonsillectomy or tonsillectomy? A randomized study comparing postoperative pain and long-term effects. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;51(3):171-6.
49. 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(6):800-8.
50. Marcus CL, Davidson Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 1995;127:88-94.
51. McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest.* 1999;116(1):10-6.
52. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2008;4(2):157-71.
53. Aljideff G, Gozal D, Bailey-Whal SL, Burrell B, Keens TG, Ward SL. Effects of overnight supplemental oxygen in obstructive sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:51-5.
54. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjahne K, Earle LG, Ladan S, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 2001;138(6):838-44.
55. Kaditis AG, Ioannou MG, Chaidas K, Alexopoulos EI, Apostolidou M, Apostolidis T, et al. Cysteinyl Leukotriene Receptors are Expressed by Tonsillar T Cells of Children with Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 2008;134(2):324-31.
56. Kaditis AG, Alexopoulos E, Chaidas K, Ntamagka G, Karathanasi A, Tsilioni I, et al. Urine Concentrations of Cysteinyl Leukotrienes in Children With Obstructive Sleep-Disordered Breathing. *Chest.* 2009;135(6):1496-501.
57. Guilleminault C, Quo S, Huynh NT, Li K. Orthodontic expansion treatment and adenotonsillectomy in the treatment of obstructive sleep apnea in prepubertal children. *Sleep.* 2008;31(7):953-7.
58. Bereziartua Aguirre JA, Viar Urieta M, Rodríguez Gutiérrez R. Un día en el hospital. (Fecha de acceso 21 oct 2009). Disponible en <http://www.avpap.org/documentos/jornadas2003/undiahosp.htm>.
59. Ye J, Liu H, Zhang G, Huang Z, Huang P, Li Y. Postoperative respiratory complications of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in older children: prevalence, risk factors, and impact on clinical outcome. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;38(1):49-58.

60. Murat Gumussoy, Sinan Atmaca, Birsen Bilgici, Recep Unal. Changes in IGF-I, IGFBP-3 and ghrelin levels after adenotonsillectomy in children with sleep disordered breathing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009 Sep;16.
61. Bonuck KA, Freeman K, Henderson J. Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy: systematic review and meta-analysis. *Arch. Dis. Child.* 2009;94:83-91.
62. Gozal D, Crabtree VM, Sans Capdevila O, Witcher LA, Kheirandish-Gozal L. C-reactive protein, obstructive sleep apnea, and cognitive dysfunction in school-aged children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176:188-93.
63. Gozal D, Jortani S, Snow AB, Kheirandish-Gozal L, Bhattacherjee R, Kim J, et al. Two-dimensional differential In-Gel Electrophoresis Proteomic Approaches Reveal Urine Candidate Biomarkers in Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009;180:1253-61.