

## **TRASTORNOS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO**

Ramón Ugarte

Pediatra de Atención Primaria

Centro de Salud Aranbizkarra I.

Vitoria-Gasteiz

Osakidetza. Servicio Vasco de Salud.

Grupo de sueño de la AEPap

rugarte@telefonica.net

<http://www.aepap.org/gtsiaepap>

Los trastornos respiratorios durante el sueño en niños se pueden definir conceptualmente como un continuo que transcurre desde el ronquido, con escasa dificultad para el paso de aire por la vía aérea superior con aparente inocuidad, hasta el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), donde la obstrucción es importante y como resultado de la misma aparece hipoxemia e hipercapnia, junto con alteraciones nocturnas y diurnas, algunas con compromiso importante para la vida del niño tanto desde el punto de vista somático como neurocognitivo<sup>1</sup>.

### **Ronquido simple**

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 roncadores en el porcentaje de sueño REM y arousals relacionados con el esfuerzo respiratorio<sup>2</sup>.

Hasta hace pocos años se veía el ronquido simple o primario como algo molesto pero que si no era parte de un SAHS carecía de mayor importancia para el niño. Este concepto de inocuidad del ronquido simple no es tal y desde hace años se alerta de las repercusiones que puede tener sobre el desarrollo cognitivo<sup>3,4,5</sup> de los niños, representada principalmente por bajo rendimiento escolar<sup>6</sup> e hiperactividad<sup>7</sup>, y como posible preámbulo de otros procesos respiratorios como es el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior o el SAHS.

Pese a que el ronquido parece un signo fácil de observar es notable la diferencia de prevalencia que se observa en diferentes series internacionales, especialmente cuando se evalúa el ronquido habitual. Se estima que un 10% de los niños son roncadores y su prevalencia aumenta en los primeros años de vida<sup>8</sup>.

Para el pediatra de atención primaria es importante interrogar sobre la presencia de ronquido y valorar aspectos cognitivos para sospechar trastornos respiratorios durante el sueño.

### **Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior**

El Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, SRAVAS, o UARS (Upper Airway Resistance Syndrome) siguiendo la terminología anglosajona, es una entidad infradiagnosticada, desconocida para muchos y en la que su relación con el SAHS está en cuestión. 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 validado<sup>9</sup>.

Se postula que en el SRAVAS existe una integridad neurológica que permite responder al colapso de la vía aérea mediante arousals relacionados con el esfuerzo respiratorio sin que se lleguen a producir apneas o hipopneas. En el SAHS, como consecuencia de una posible alteración neurológica local, se produciría un colapso con las consiguientes alteraciones de gases sanguíneos.

La clínica del SRAVAS es similar a la del SAHS aunque parece más frecuente la somnolencia diurna como consecuencia de la fragmentación del sueño.

Las alternativas terapéuticas en estos niños no difieren sustancialmente de las del SAHS, normalmente la adenoamigdalectomía, aunque parece que algunos de estos niños pueden beneficiarse de intervenciones ortodóncicas y cirugía maxilofacial.

Tanto en el SRAVAS como en el ronquido primario o en el SAHS se asienta una hipótesis por la que los trastornos respiratorios obstructivos durante el sueño, bien como consecuencia de las alteraciones de los gases sanguíneos, bien por la fragmentación del sueño o una combinación de ambas situaciones, dan lugar a una apoptosis precoz de neuronas responsables del aprendizaje que son sustituida por otras de menor entidad. Es lo que se llama la segunda mejor opción o "Second Best"<sup>10</sup>.

### **Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS) en niños**

La primera descripción de esta entidad en la literatura médica data de 1892 (Osler) pero no fue hasta 1976 cuando Guilleminault comunicó la primera serie de ocho niños diagnosticados mediante polisomnografía<sup>11</sup>. No obstante, y pese al auge que ha tenido en los últimos años la patología del sueño entre los pediatras, las revisiones que se han publicado<sup>5,12,13,14</sup> y la divulgación de estos temas en las familias, todavía hay bastante desconocimiento de esta entidad entre los profesionales y son muchas las incógnitas que quedan por resolver en el campo del Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHS) pediátrico, donde los pediatras de atención primaria estamos llamados a desempeñar un papel fundamental.

#### **Definición**

Los criterios de definición de esta entidad se han ido modificando en los últimos años para ajustarlos a la fisiología de la edad pediátrica. Por una parte no es necesaria una apnea de diez segundos, criterio usado en adultos<sup>15</sup>, para que se produzcan en niños desaturaciones de oxígeno y retención de CO<sub>2</sub> de significación patológica. Por otra parte la somnolencia diurna excesiva no es un síntoma cardinal en la infancia y como hecho diferenciador con el adulto existe la evidencia de que en los niños es muy importante la hipoventilación o la hipopnea, en ocasiones de mayor frecuencia que la interrupción total de flujo aéreo. Por tanto, se podría definir la apnea obstructiva del sueño en niños como la ausencia parcial (hipopnea) o total (apnea) de flujo aéreo nasal y oral, de duración superior al duplo de un ciclo respiratorio, en presencia de actividad muscular continua torácica y abdominal, producida durante el sueño que ocasiona disminución de la saturación de oxígeno acompañada o no de incremento de la retención del CO<sub>2</sub><sup>16</sup>.

La hipopnea se establece cuando la disminución del flujo aéreo nasobucal es superior al 50 por ciento y se acompaña de desaturaciones de oxígeno superiores al 4%. En la edad pediátrica las hipopneas tienen una repercusión muy importante en el SAHS, por lo que es más conveniente denominarla como Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHS).

#### **Epidemiología**

El SAHS pediátrico se da por igual en niños y niñas de todas las edades. Se ha descrito en lactantes de pocas semanas<sup>17</sup> y en algunos casos se ha identificado con formas abortadas de síndrome de muerte súbita del lactante que posteriormente desarrollaron SAHS<sup>18</sup>, pero es más frecuente entre los 2 y 8 años de edad, y especialmente entre los 3 y 6 años, debido a que en este periodo etario las relaciones anatómicas de la vía aérea superior y el tejido linfoide local hacen que el calibre de la misma sea menor.

Es difícil determinar la prevalencia de esta entidad debido a que no existen estudios epidemiológicos amplios. Los estudios realizados utilizando la polisomnografía (PSG) como método diagnóstico constan de pocos casos y siempre en población seleccionada. Las series más numerosas se basan en la baremación de cuestionarios clínicos de difícil aceptación por su baja especificidad y sensibilidad. Dependiendo de la procedencia, de los criterios diagnósticos, (PSG o características clínicas), del rango de edad de la muestra y de los puntos de corte del índice Apnea-Hipopnea (IAH), la cifra varía entre el 0.7% del estudio de Ali<sup>19</sup> y el 10.3% del estudio de Redline<sup>20</sup> aunque

en la literatura medica se refiere de manera generalizada una prevalencia en torno al 2% (0.7-3%) de niños con SAHS. En la tabla I aparecen reflejadas las prevalencias de los estudios más significativos. En adolescentes obesos estadounidenses se calcula que el SAHS afecta al 17 por ciento de la población<sup>21</sup> y en niños con síndrome de Down más de la mitad de los mismos presentan SAHOS<sup>22,23</sup>.

Tabla I. Prevalencia de SAHS pediátrico

Autor	Año (nº)	País	Edad	Método Diagnostico	Prevalencia (%)
Ali	1993 (132)	Reino Unido	4-5	Pulsioximetría, video	0.7
Gislason <sup>24</sup>	1995 (454)	Islandia	0.5-6	PSG, IAH>3	2.9
Redline	1999 (126)	Estados Unidos	2-18	PSG domiciliaria IAH>10 IAH>5	1.6 10.3
Brunetti <sup>25</sup>	2000 (1207)	Italia	3-11	PSG tras cribaje con pulsioxímetro	1.8
Kaditis <sup>26</sup>	2004 (3680)	Grecia	1-18	PSG aleatoria en roncadores de más de 1 día/semana	4.3

Por tanto, no se puede determinar cual es la prevalencia real del SAHS y no se dispone de criterios universalmente aceptados sobre los índices diagnósticos, especialmente el Índice Apnea-Hipopnea (IAH). Además, hay que considerar los condicionantes de tipo racial. Los niños de origen afroamericano tienen mayor riesgo de padecer SAHOS que los niños caucásicos e hispánicos.

No existen factores genéticos conocidos que predispongan al SAHS infantil pero si parece existir una relación entre la muerte súbita, el SAHS infantil y el síndrome de apnea obstructiva del sueño en el adulto<sup>27</sup>.

#### Fisiopatología

No está del todo aclarada pero se trata de un desequilibrio entre los mecanismos de apertura y colapso de la vía aérea superior. En condiciones normales existe un equilibrio entre la presión negativa ejercida durante la inspiración y su consiguiente tendencia al colapso de la vía aérea y la distensión de la misma debida a la acción de los músculos faríngeos, especialmente el geniogloso. Los factores que contribuyen a la aparición del SAHS son:

- 1.-Alteraciones del calibre de la vía aérea superior.
- 2.- Alteración del tono/distensibilidad muscular.
- 3.- Descoordinación neurológica.

1.-Las alteraciones que disminuyen el calibre de la vía aérea superior constituyen el factor más importante y frecuente en el SAHS y se deben fundamentalmente a hipertrofia de tejido linfático del anillo de Waldeyer, a obesidad y a la posible presencia de alteraciones craneofaciales como ocurre en los síndrome de Pierre-Robin, Crouzon, Apert, Trisomía 21, etc.

2.- El tono muscular se encuentra disminuido durante el sueño, más marcadamente en fase REM, y especialmente en niños que padecen enfermedades neuromusculares. Además parece existir una incapacidad neuromuscular para mantener la apertura de la vía aérea superior<sup>28</sup>. En niños sin SAHS la presión crítica de cierre de la vía aérea superior es mayor de 10 cm H<sub>2</sub>O y en los niños con SAHS es de 5 cm H<sub>2</sub>O sugiriéndose una alteración neuromuscular<sup>29</sup>.

3.- Si existe una descoordinación entre la abducción de los músculos faríngeos y los movimientos inspiratorios, especialmente del diafragma, se produce una incapacidad de paso del flujo aéreo por cierre de la faringe.

#### Clínica

El síntoma más relevante durante el sueño es el ronquido pero también, son evidentes para los padres las pausas respiratorias, estertores, sueño intranquilo, diaforesis, pesadillas, terrores nocturnos, enuresis y otros trastornos del sueño<sup>30,31</sup>. En vigilia se observan trastornos del comportamiento (hiperactividad, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter, agresividad), somnolencia, cefalea matutina, sed excesiva al levantarse y en casos severos y prolongados fallo de medro, cor pulmonale, etc.

Las características clínicas y de PSG del SAHS infantil con relación al adulto son muy diferentes, tal y como se recoge en la siguiente tabla:

Tabla II. Características diferenciales del SAHS pediátrico versus adulto.

	<b>Adulto</b>	<b>Niño</b>
<b>Clínica</b>		
Ronquido	Alternando con pausas	Continuo
Excesiva somnolencia diurna	Muy frecuente	Poco frecuente en niños. Sí en adolescentes obesos.
Obesidad	Muy frecuente	Poco frecuente en niños. Sí en adolescentes.
Respiración diurna bucal	Rara	Muy frecuente
Tratamiento		
CPAP	Muy frecuente	Excepcional
Cirugía	Sólo casos seleccionados	Muy frecuente y con tasas de curación de más del 90 % en niños. Menos en adolescentes.
Sueño		
Arousals	Casi siempre	Raro
Estructura del sueño	Alterada	Normal
Predominio de Apneas e hipopneas	NREM	REM

El ronquido es un signo totalmente inespecífico aunque parece existir alguna correlación entre los roncadores habituales y el diagnóstico de SAHS en el estudio Islandés<sup>24</sup>.

Hay varios estudios que relacionan inequívocamente la asociación de SAHS con escaso rendimiento escolar y reversibilidad parcial de los mismos en algunos niños que fueron tratados con adenoamigdalectomía<sup>32</sup>. Igualmente se ha observado déficit de atención e hiperactividad en niños con trastornos respiratorios durante el sueño, especialmente en varones menores de ocho años<sup>33</sup>.

La somnolencia es un síntoma poco habitual en el niño pequeño afecto de SAHS y se da más en adolescentes obesos<sup>34</sup>.

Desde el punto de vista somático el niño pequeño afecto de SAHS suele ser delgado y en ocasiones con un crecimiento deficiente que se normaliza tras la adenoamigdalectomía. Es muy evidente la recuperación ponderoestatural que se produce tras el tratamiento, en especial la ganancia ponderal, pero también hay elevación de parámetros hormonales como IGF-I e IGF-BP3<sup>35,36</sup>. En el adolescente obeso no es rara la presencia de SAHS y el pronóstico tras el tratamiento no es tan bueno como en los niños.

Desde el punto de vista cardiovascular está descrito cor pulmonale e hipertensión arterial, principalmente diastólica.

La enuresis también es frecuente en niños con SAHS, al igual que en la población en general, y no se ha demostrado que el tratamiento revierta significativamente esta situación.

A diferencia del adulto la arquitectura del sueño no se suele alterar en niños y los eventos respiratorios patológicos se producen más frecuentemente en fases REM<sup>37</sup>.

Factores predisponentes

Sin duda alguna la hipertrofia amigdalар y adenoidea es el factor más importante aunque también se puede producir SAHS en niños con amígdalas y adenoides de tamaño normal.

La obesidad se debe considerar en el niño mayor y en adolescentes.

Todos los síndromes que consten de alteraciones craneofaciales con glosoptosis, retrognatia, alteraciones palatinas y cualquier otra que modifiquen la vía aérea superior, constituyen factores de riesgo de SAHS (Pierre Robin, Treacher-Collins, Apert, Trisomia 21, etc.).

Otras entidades con riesgo importante de SAHS son: mucopolisacaridosis, enfermedades neuromusculares y acondroplasia.

La presencia de procesos respiratorios crónicos tanto de vías bajas como de vías altas son un factor a tener en cuenta, especialmente rinitis y asma<sup>38</sup>.

Un aspecto que se cuestiona en la literatura médica es la posible vinculación del SAHS infantil con las formas del adulto. Mientras algunos autores entienden que las alteraciones respiratorias durante el sueño son procesos diferentes al SAHS adulto hay otros que observan una agregación familiar y relacionan el síndrome de muerte súbita del lactante, las formas abortadas del mismo y el SAHS infantil como factores predeterminantes del SAHS adulto<sup>39</sup>. En este sentido va tomando cada vez más consideración la clasificación del SAHS pediátrico en SAHS tipo I y SAHS tipo II<sup>40</sup>. En el tipo I se incluiría el tipo clásico, con niños no obesos, sin excesiva somnolencia diurna, con hiperactividad, con gran hipertrofia amigdalар y sin resistencia insulínica. En el tipo II, más parecido al SAHS del adulto, predominaría la obesidad, baja autoestima, elevación marcada de la proteína C reactiva, elementos de síndrome metabólico y una respuesta más pobre a la adenoamigdalectomía entre otras diferencias.

Diagnóstico

El patrón de referencia sigue siendo la polisomnografía realizada durante el sueño nocturno. 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<sup>41,42,43</sup>. El utillaje para el diagnóstico de las apneas y especialmente de las hipopneas parece ser importante de manera que el uso de termistor nasales, procedimiento usado habitualmente, es menos sensible que las cánulas nasales<sup>44</sup>. Katz<sup>45</sup> y colaboradores han publicado que la variabilidad de la PSG nocturna en niños, repetida entre 7 y 27 días, es muy escasa y sin significación en la modificación de criterios diagnósticos, minorizando el temido riesgo del denominado efecto laboratorio o de "primera noche".

Existe la posibilidad de realizar estudios polisomnográficos en el domicilio del niño sin presencia de personal técnico con buenos resultados en el registro y con una buena reproductibilidad<sup>47</sup>.

Se han manejado diferentes baremos<sup>48</sup> tendentes a diagnosticar el SAHS infantil sobre la base de criterios clínicos pero no han demostrado validez para sustituir a la PSG<sup>49-50</sup>. La valoración de registros sonoros de los ronquidos por personal experto presenta una sensibilidad y especificidad entre el 70-80% y no puede ser considerada como prueba diagnóstica<sup>51</sup>. En contextos de difícil acceso a la PSG se ha recurrido a la realización de pulsioximetrías como método diagnóstico observándose un alto valor predictivo positivo<sup>52</sup>.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el ronquido simple, condición hasta hace poco considerada banal, cuya prevalencia es alta, en torno al 10% de la población<sup>53</sup> y que en la mayoría de los casos no evoluciona a SAHS<sup>54</sup>. Sin embargo, hoy en día se está considerando al niño roncador como afecto de repercusiones importantes en lo referente al comportamiento y desarrollo neurocognitivo, independientemente de la ausencia de compromiso respiratorio anómalo siguiendo los criterios neurofisiológicos al uso<sup>55,56</sup>.

Los criterios polisomnográficos que se vienen utilizando<sup>57,58</sup> son los que se recogen en la siguiente tabla.:

<b>Parámetros</b>	<b>Niños</b>	<b>Comentarios</b>
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 <sub>2</sub> (mm Hg)	≤ 53	Media ± SD (46 ± 4) Rango (38-53) Puede ser más bajo durante la infancia
Nadir SaO <sub>2</sub> (%)	≥ 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

#### Valoración del niño con sospecha de SAHS

En un niño o niña con características clínicas compatibles debe valorarse su evolución auxológica, buscando escaso medro en niños pequeños y obesidad en adolescente, así como alteraciones del comportamiento y del rendimiento escolar. Se debe efectuar una exploración otorrinolaringológica detallada encaminada a valorar hipertrofia del tejido linfóide, alteraciones del paladar y de la mandíbula. Hoy en día existen métodos no invasivos aplicables a niños mayores como es la faringometría acústica para valorar factores anatómicos que pueden contribuir a una mayor presencia de trastornos respiratorios durante el sueño<sup>59</sup>.

Hay que descartar otras causas orgánicas que interfieran con el sueño (asma, rinitis, eccema, otitis media serosa, reflujo gastroesofágico, etc.) o que lo limiten (supresión de siestas en niños durante el inicio de su periodo escolar, privación de sueño en adolescentes por hábitos sociales de fines de semana, etc.). No suele ser necesario realizar radiografías de cavum y solo se efectuarán estudios radiológicos en aquellos casos que exista una malformación craneofacial que pueda ser subsidiaria de tratamiento quirúrgico u ortodóncico.

Cabe la posibilidad de realizar una poligrafía respiratoria en domicilio, en general muy bien tolerada por los niños, sin grandes dificultades técnicas, y que en caso de acompañarse de un registro simultáneo de vídeo puede dar lugar a aproximaciones diagnósticas muy importantes con abaratamiento de costes<sup>60</sup>. Algunos autores han encontrado una alta correlación entre el vídeo y la polisomnografía<sup>61</sup>. En Tucson han realizado estudios polisomnográficos domiciliarios con registros válidos en más del noventa por ciento de los niños cuyas edades oscilaban entre los 5 y 12 años<sup>62</sup>.

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 descubierto, 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 Unidad de Sueño. Debido a la mayor frecuencia de eventos respiratorios patológicos durante el sueño REM, sería más conveniente realizar este registro en las últimas horas de la noche. Posteriormente, si se considera pertinente, se realiza PSG nocturna, sea cual

sea la edad, siendo en general bien tolerada por la mayoría de los paciente pediátricos.

No es necesario realizar sistemáticamente exploraciones radiológicas para la valoración de niños con trastornos respiratorios durante el sueño pese a que haya estudios cefalométricos que describen diferencias en niños roncadores y no roncadores<sup>63</sup>.

En los últimos años está cobrando cada vez mayor interés la determinación de la proteína C reactiva como marcador de inflamación ligado al SAHS<sup>64</sup> sino que incluso se han descrito correlaciones entre la proteína C reactiva de alta sensibilidad y déficit cognitivo<sup>65</sup>.

#### Tratamiento

El tratamiento de elección en la mayoría de los casos consiste en la amigdalectomía con adenoidectomía. El SAHS constituye una indicación de amigdalectomía absoluta<sup>66</sup>. Las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias de los niños con SAHS son importantes y deben ser conocidas por los anestesiólogos<sup>67</sup>. La utilización de la amigdalotomía mediante láser de CO<sub>2</sub> ha demostrado ser eficaz en la reducción del tamaño de las amígdalas<sup>68</sup> sin detrimento de su componente inmunológico pero no hay estudios que demuestren la eficacia de esta técnica en el tratamiento del SAHS.

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<sup>69,70,71</sup>. 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 SAHS<sup>72</sup>. También se ha observado que la fluticasona nasal disminuye el IAH<sup>73</sup>, aunque sólo está indicado de manera paliativa y temporal.

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 adenoamigdal<sup>74</sup> sino también porque pueden detectarse en orina<sup>75</sup> 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 adenoamigdalectomía<sup>76</sup>.

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 afectados de síndrome de Down.

#### Evolución

El SAHS infantil puede evolucionar espontáneamente a una resolución total por los cambios anatómicos que se producen en la infancia pero en otras ocasiones se pueden derivar complicaciones importantes de tipo cardiovascular (hipertensión

arterial, insuficiencia cardíaca derecha, arritmias), fallo de medro, deficiencias neurocognitivas, etc.

La evolución de los niños con SAHS sometidos a adenoamigdalectomía suele ser excelente, con una rápida recuperación de los parámetros antropométricos, especialmente el peso, elevación de la tasa de IGF-I, mejoría en su comportamiento y rendimiento escolar. Aunque las características clínicas avalen una muy probable desaparición del SAHS es necesario realizar un control PSG a los 3-6 meses de la adenoamigdalectomía para constatar la resolución del SAHS. Conviene advertir que la presencia de SAHS en la infancia es un factor de riesgo para padecer SAHS de adulto, siendo la obesidad y el consumo de alcohol factores relevantes para su reaparición.

Un aspecto novedoso a considerar es el coste sanitario de los pacientes con SAHS infantil. En un estudio israelí se comparan los costes de niños con SAHS en el año previo al diagnóstico (mediante PSG) en relación con un grupo control<sup>77</sup>. El incremento del gasto sanitario en los niños con SAHS fue de 226%.

En definitiva, los pediatras de atención primaria somos agentes básicos para la sospecha diagnóstica, el cribado mediante la realización de estudios de poligrafía respiratoria domiciliaria y valoración de videos, así como la evolución post-tratamiento de esta patología que tiene muchos aspectos por descubrir y que diagnosticada y tratada adecuadamente genera beneficios importantes para la salud física y psicológica de estos niños y sus familias.

## BIBLIOGRAFIA

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. Louise M. O'Brien, Carolyn B. Mervis, Cheryl R. Holbrook, Jennifer L. Bruner, Carrie J. Klaus, Jennifer Rutherford, Troy J. Raffield, and David Gozal. Neurobehavioral Implications of Habitual Snoring in Children. *Pediatrics*, 2004; 114: 44 – 49
3. Michael S. Urschitz, MD Steffen Eitner, Anke Guenther, Esther Eggebrecht, Judith Wolff, Pilar M. Urschitz-Duprat, Martin Schlaud, and Christian F. Poets. Habitual Snoring, Intermittent Hypoxia, and Impaired Behavior in Primary School Children. *Pediatrics*, 2004; 114: 1041 – 1048
4. Praud, JP. Snoring in Children: still many questions, only a few answers. *Pediatric Pulmonology*, 2004. Supplement 25:169-171
5. Schechter MS y Sección de Pulmonología Pediátrica, Subcomité del Síndrome de Apnea Obstruiva del Sueño. Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002.;109-69.
6. David Gozal. Sleep-Disordered Breathing and School Performance in Children. *Pediatrics*, Sep 1998; 102: 616 – 620
7. Ronald D. Chervin, Kristen Hedger Archbold, James E. Dillon, Parviz Panahi, Kenneth J. Pituch, Ronald E. Dahl, and Christian Guilleminault. Inattention, Hyperactivity, and Symptoms of Sleep-Disordered Breathing. *Pediatrics*, 2002; 109: 449 – 456
8. C. E. Kuehni, M-P. F. Strippoli, E. S. Chauliac and M. Silverman. Snoring in preschool children: prevalence, severity and risk factors. *Eur Respir J* 2008; 31:326-333
9. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, y Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996 (98): 871-882
10. Gozal, D, O'Brien L y Row BW. Consequences of snoring and sleep disordered breathing in children. *Pediatric Pulmonology*. 2004; 37.S26:166-168
11. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons B, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58: 28-32.
12. A. C. Halbower, S. L. Ishman, and B. M. McGinley. Childhood Obstructive Sleep-Disordered Breathing: A Clinical Update and Discussion of Technological Innovations and Challenges. *Chest*, 2007; 132(6): 2030 – 2041
13. Christian Guilleminault, Ji Hyun Lee, Allison Chan. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome Arch *Pediatr Adolesc Med* 2005;159:775-785
14. AAP. Clinical Practice Guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109(4):704-712.
15. ICSD- International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee. American Sleep. Thorpy MJ, Chairman. American Sleep Disorders Association, 1990



16. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1996 13 (3): 198-207.
17. Ruggins NR, Milner AD. Site of upper airway obstruction in infants following an acute life-threatening event. *Pediatrics*. 1993;91(3):595-601.
18. Guilleminault C, Souquet M, Ariagno RL, Korobkin R, Simmons FB. Cinco casos de síndrome frustrado de muerte súbita del lactante y desarrollo del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Pediatrics (de. esp)* 1984; 14:74
19. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4–5 year olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360–366
20. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527–1532
21. Slyper AH. Childhood Obesity, Adipose Tissue Distribution, and the Pediatric Practitioner. *Pediatrics* 1998 (102):1. <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/1/e4>
22. de Miguel-Diez J, Villa-Asensi JR, Alvarez-Sala JL Prevalence of sleep-disordered breathing in children with Down syndrome: polygraphic findings in 108 children. *Sleep*. 2003 Dec 15;26(8):1006-9.
23. Villa Asensi JR, de Miguel Diez J Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *An Esp Pediatr* 2001;(54):58-64.
24. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995;107:963–966
25. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M y Armenio L. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in a Cohort of 1,207 Children of Southern Italy. *Chest* 2001; 120:1930–1935.
26. Kaditis AG, Finder J, Alexopoulos EI y cols. Sleep-Disordered Breathing in 3,680 Greek Children. *Pediatric Pulmonology*. 2004(37):499–509
27. Gislason T, Johannsson JH, Haraldsson A y cols. Familial Predisposition and Cosegregation Analysis of Adult Obstructive Sleep Apnea and the Sudden Infant Death Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Sep 15;166(6):833-8
28. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir Physiol* 2000 Feb;119(2-3):143-54.
29. Isono S, Shimada A, Utsugi M y cols. Comparison of static mechanical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1204-1212.
30. Owens J, Opiari L, Nobile C, Spirito A. Sleep and daytime behavior in children with obstructive sleep apnea and behavioral sleep disorders. *Pediatrics* 1998; 102 (5):1178-84.
31. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF, Rosen GM, Morgan WJ, Smith T y Quan SF. Parasomnias and sleep disordered breathing in Caucasian and Hispanic children – the Tucson children's assessment of sleep apnea study. 28 abril de 2004. <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/2/14> (acceso 29 mayo 2004)
32. Gozal D. Sleep-Disordered Breathing and School Performance in Children. *Pediatrics* 1998;102:616-620.
33. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE, Guilleminault C. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002;109(3):449-56.
34. Gozal D, Wang M, Pope DW Jr. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2001;108(3):693-7.
35. Bar A; Tarasiuk A; Segev Y; Phillip M; Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999 Jul;135(1):76-80.
36. K A Bonuck, K Freeman, J Henderson. Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy: systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child* 2009;94:83–91
37. Goh DYT, Galster P, y Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;682–686.
38. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, y Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527–1532.
39. McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnoea in childhood. *Thorax* 2000;55:964–969
40. Sans Capdevila O, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Complications, Management, and Long-term Outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008(5): 274–282.
41. Khan A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sottiaux, M Normal sleep architecture in infants and children. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1996 13 (3): 184-97.
42. Marcus CI, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol*. 1992;13:16-21.
43. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW Bolokowicz J y Davidson Ward SL, Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Cest* 2000; 118:360–365
44. Trang H, Leske V y Gaultier C. Use of nasal cannula for detecting sleep apneas and hypopneas in infants and children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002. Vol 166. 464–468.

45. Katz ES, Greene MG, Carson KA, Galster P, Loughlin GM, Carroll J y Marcus CL: Night-to-night variability of polysomnography in children with suspected obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2002;140:589-94.
46. Goodwin JL, Enright PL, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Fregosi RF, Quan SF. Feasibility of using unattended polysomnography in children for research--report of the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA). *Sleep*. 2001;24(8):937-44
47. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S, Hunt C. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984;105:10-14.
48. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S and Loughlin GM Inability of Clinical History to Distinguish Primary Snoring From Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children.. *Chest* 1995; 108:610-8.
49. Villa Asensi JR , De Miguel Díez J, Romero Andújar F, Campelo Moreno O, Sequeiros González A y Muñoz-Codoceo R. Utilidad del índice de Brouillette para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño infantil. *An Esp Pediatr*. 2000;53(6):547-52
50. Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apneasyndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol* 1999;27(4):267-72.
51. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano, R y Ducharme FM.Nocturnal Pulse Oximetry as an Abbreviated Testing Modality for Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics* 200;105(2):405-412.
52. Carroll JL, Loughlin GM. Primary snoring in children. En Ferber R, Kryger M. Principles and practice of sleep medicine in the child. 1995.
53. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol*.1998;26:6-11.
54. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J, Raffield TJ, Gozal D. Neurobehavioral implications of habitual snoring in Children. *Pediatrics* 2004; 114: 44-49.
55. Goldstein NA, Pugazhendhi V, Rao SM, Weedon J, Campbell TF, Goldman AC, Post C, Rao M. Clinical Assessment of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics*. 2004, 114:33-43.
56. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics*. 1996;98:871-2.
57. Marcus CL, Omlin KJ, Basinsky DJ y cols. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-1239.
58. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996; 13 (3): 198-207
59. Monahan KJ, Larkin EK, Rosen CL, Graham G, y Redline S. Utility of noninvasive pharyngometry in epidemiologic studies of childhood sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002:1499-1503.
60. Morelli, A, Ladan S, Ducharme FM and Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest* 1996; 109:680-7.
61. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children.. *Eur Respir J*. 1996, 9 (10):2127-31.
62. Goodwin JL, Enright PL, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Fregosi RF, Quan S. Feasibility of using unattended polysomnography in children for research-report of the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA). *Sleep* 2001;24(8):937-44
63. Kulnis R, Nelson S, Kingman Strohl K, y Hans M. Cephalometric assessment of snoring and nonsnoring children. *Chest* 2000; 118:596-603
64. Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004;113:e564-e569
65. 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 (2):188 -193
66. Moya M, Sacristan T, Blanco A y cols. Indicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía en el niño y adolescente. *An Esp Pediatr*. 1997; 47 (1):12-13.
67. Ruboyianes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J*. 1996;75 (7):430-3.
68. Hultcrantz E, Linder A, Markstrom A. Tonsillectomy or tonsillotomy?-A randomized study comparing postoperative pain and long-term effects. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;51(3):171-6
69. Marcus CL, Davidson Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, Brouillette RT, Trang HT and Brooks LJ Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; 127:88-94.
70. McNamara F; Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure *Chest* 1999 Jul;116(1):10-6.
71. CA Kushida, A Chediak, RB Berry, LK Brown, D Gozal, C Iber, S Parthasarathy, SF Quan, JA Rowley. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*, April 15, 2008; 4(2): 157-71.
72. Aljadef 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.

73. Brouillete RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjahne K, Earle LG, Ladan S, Morielli A. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr*. 2001;138(6):838-44.
74. Kaditis AG, Ioannou MG, Chaidas K, Alexopoulos EI, Apostolidou M, Apostolidis, MD3; George Koukoulis T, Gourgoulialis K. Cysteinyl Leukotriene Receptors are Expressed by Tonsillar T Cells of Children with Obstructive Sleep Apnea. *Chest*, May 2008; 10.1378/chest.07-2746.
75. Athanasios G. Kaditis, Emmanouel Alexopoulos, Konstantinos Chaidas, Georgia Ntamagka, Anastasia Karathanasi, Irene Tsilioni, Theodoros S. Kiropoulos, Elias Zintzaras, Konstantinos Gourgoulialis. Urine Concentrations of Cysteinyl Leukotrienes in Children With Obstructive Sleep-Disordered Breathing. *Chest*. 2009, doi: 10.1378/chest.08-2295.
76. 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):953-957
77. Reuveni H, Simon T, Tal A, Elhayany A y Tarasiuk A. Health Care Services Utilization in Children With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002; 110: 68-72.

