

Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia

J.R. Villa Asensi^a y J. de Miguel Díez^b

^aSección de Neumología. Hospital Infantil Niño Jesús.

^bServicio de Neumología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

(An Esp Pediatr 2001; 54: 58-64)

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una entidad clínica bien conocida en los adultos pero que ha sido menos estudiada, hasta ahora, en la edad pediátrica. Diferentes estudios han mostrado que el SAOS infantil tiene una alta prevalencia (entre el 1 y el 3%) y que sus consecuencias pueden ser importantes. Existen diversos factores predisponentes para padecer SAOS durante la infancia como la hipertrofia adenoamigdal, enfermedades neuromusculares o síndromes como el de Down o Pierre Robin. El diagnóstico definitivo se realiza por polisomnografía y resultan de indudable utilidad otros métodos como los registros cardiorrespiratorios o la pulsioximetría nocturna cuando se utilizan de forma adecuada. La adenoamigdalectomía desempeña un papel primordial en su tratamiento. La presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) nasal puede ser una alternativa en aquellos niños que no responden a la cirugía o en los que tienen alteraciones craneofaciales, y en casos muy seleccionados, la administración de oxígeno nocturno puede ser útil.

Palabras clave:

Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Polisomnografía. Pulsioximetría. Adenoidectomía. Amigdalectomía. CPAP. Oxígeno.

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME IN CHILDHOOD

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a well-known clinical entity in adults but until now it has been less well-studied in children. Several studies have shown that the prevalence of pediatric OSAS is high (between 1% and 3%) and its consequences can be serious. Major risk factors for OSAS in children include adeno-tonsillar hypertrophy, neuromuscular disease and syndromes such as Down's or Pierre-Robin's syndrome. Definitive diagnosis is by nocturnal polysomnography while other methods such as cardio-respiratory records and nocturnal pulse oximetry are undoubtedly useful. Adenotonsillectomy plays a major role in the treatment of OSAS. Nasal conti-

nuous positive airway pressure is an alternative in children who show poor response to surgical treatment or in those with craniofacial alterations. In a few cases, nocturnal oxygen administration can be useful.

Key words:

Sleep apnea syndrome. Polysomnography. Pulse oximetry. Child. Adenoidectomy. Tonsillectomy. Continuous positive airway pressure. Oxygen.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una entidad bien conocida en los adultos, pero a la que se ha otorgado menor importancia, hasta ahora, en la edad pediátrica, existiendo en general un desconocimiento importante de esta enfermedad entre los pediatras. Sin embargo, en los últimos años se ha podido comprobar que el SAOS es frecuente entre los niños y que produce una morbilidad significativa. El SAOS infantil difiere del SAOS del adulto, tanto en su etiología como en sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Ya en 1889, Hill describió la relación existente entre la obstrucción de las vías respiratorias superiores y la letargia, así como su posible tratamiento con amigdalectomía y adenoidectomía¹. A partir de la década de los años sesenta, varios autores publicaron casos de niños con hipertensión pulmonar secundaria a obstrucción de las vías respiratorias superiores^{2,3}. Cuando se comenzaron a publicar series más amplias de casos, rápidamente se vio que la descripción clínica clásica del síndrome de Pickwick como pacientes obesos, roncadores y con tendencia al sueño durante el día sólo correspondía a una pequeña parte de los niños con SAOS. Al contrario, la mayoría de los niños con este síndrome tienen un retraso ponderal y, más que somnolientos, son hiperactivos durante el día⁴.

Correspondencia: Dr. J.R. Villa Asensi.

Sección de Neumología. Hospital Infantil Niño Jesús.
Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid.
Correo electrónico: jrvilla@nacom.es

Recibido en octubre de 2000.

Aceptado para su publicación en octubre de 2000.

Las alteraciones de la respiración durante el sueño en los niños constituyen un amplio espectro de enfermedades que van desde el niño roncador, sin otro proceso adyacente (roncador primario), al niño con síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior, hasta el niño con SAOS en el que las alteraciones respiratorias durante el sueño se acompañan de hipoxemia, hipercapnia o alteraciones de la estructura del sueño (tabla 1)⁵.

Según Singer y Saenger las complicaciones del SAOS en el niño pueden ser tan leves como el roncar, tan sutiles como los trastornos del comportamiento, tan graves como la falta de crecimiento, tan amenazantes como el desarrollo de *cor pulmonale* y tan dramáticas como la muerte súbita⁶.

No existe una definición aceptada universalmente para el SAOS en el niño. Inicialmente se utilizaron los criterios diagnósticos de Guilleminault para adultos, es decir, la existencia de treinta o más episodios de apnea de al menos 10 seg de duración durante 8 h de sueño⁷. Pero pronto se observó que era frecuente que niños con síntomas evidentes de SAOS no presentaron episodios de apnea tan frecuentes como en los adultos, sino que tenían episodios repetidos, a veces muy frecuentes, de obstrucción parcial de las vías respiratorias en ocasiones acompañados de desaturación o de hipoventilación⁴. Dado que la presencia de apneas obstructivas durante el sueño son muy infrecuentes en la edad pediátrica y tampoco se encuentran episodios de desaturación (descensos de la saturación parcial de oxígeno superiores al 4%) durante el sueño después de los primeros meses de vida, algunos autores consideran patológica la existencia de más de un episodio de apnea obstructiva por hora de sueño o la existencia de más de tres desaturaciones por hora de sueño⁸. Las últimas directrices de la American Thoracic Society para los estudios cardiopulmonares durante el sueño en los niños no aclaran este aspecto⁹.

EPIDEMIOLOGÍA

Todavía tenemos pocos datos acerca de la prevalencia de los distintos procesos respiratorios durante el sueño en la infancia. Aproximadamente el 10% de los niños entre 4 y 6 años son roncadores. Se estima que el límite inferior de la prevalencia del SAOS en este grupo de edad es de entre el 1 y el 3%¹⁰⁻¹². La incidencia máxima se sitúa entre los 3 y los 5 años de edad, coincidiendo con la época de mayor crecimiento del tejido linfático, y su frecuencia es similar en niños y en niñas.

No se conoce la historia natural y el pronóstico a largo plazo del SAOS pediátrico. Se ha descrito la existencia de recurrencias en adolescentes que tuvieron SAOS durante la infancia y fueron tratados con éxito mediante adenoamigdalectomía¹³. Los niños con esta enfermedad tienen riesgo de recaer cuando son adultos si adquieren factores de riesgo como obesidad o ingestión de alcohol.

TABLA 1. Espectro de gravedad de la obstrucción de la vía respiratoria superior relacionada con el sueño

Grado	Aspectos clínicos
0	No roncador, resistencia normal de la vía respiratoria
1	Roncador, aumento de la resistencia de la vía respiratoria sin otros síntomas
2	"Síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior", alteraciones del sueño sin apnea, hipopnea ni hipoxemia
3	Apnea, hipopnea, alteraciones del sueño sin desaturación, SAOS
4	Apnea, hipopnea, alteraciones del sueño con desaturación, SAOS
5	<i>Cor pulmonale</i> , cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Por otro lado, los niños con ronquido primario no tienden a progresar a SAOS con el tiempo¹⁴.

FISIOPATOLOGÍA

La faringe es colapsable para permitir la fonación y la deglución. Las funciones de la faringe como son tragar, proteger la vía respiratoria y mantener ésta abierta se logran por la acción de varios grupos musculares que actúan de forma coordinada. Durante la inspiración se produce una presión negativa intensa que provoca el colapso de los tejidos hacia el interior. Esta tendencia al colapso se contrarresta por la acción de los músculos dilatadores de la faringe. Las alteraciones de la función faríngea pueden aparecer tanto por factores anatómicos que provocan un aumento de la resistencia de la vía respiratoria superior (hipertrofia adenoamigdal, micrognatia o retrognatia, macroglosia, obesidad, laringomalacia, etc.), como por factores neurológicos que impiden el normal funcionamiento de los músculos dilatadores (hipotonía, Arnold-Chiari tipo I, parálisis cerebral). El sueño es el factor funcional más evidente que predispone al SAOS. Durante su fase REM se produce una reducción tan marcada de la actividad de los músculos que mantienen la vía respiratoria permeable, que el SAOS pediátrico podría considerarse una enfermedad de la fase REM del sueño¹⁵.

Los factores predisponentes más frecuentes para el SAOS en niños se expresan en la tabla 2. La causa más frecuente es la hipertrofia del tejido linfoide amigdal y adenoideo. Sin embargo, la gravedad del SAOS no está siempre en relación con el tamaño de las amígdalas o de las adenoides¹⁶. Muchos niños con importante hipertrofia adenoamigdal no tienen enfermedad respiratoria durante el sueño. Todo esto indica que la hipertrofia adenoamigdal por sí sola no es suficiente para producir SAOS. Deben coexistir otros factores de riesgo, como pueden ser alteraciones anatómicas de la vía respiratoria superior

TABLA 2. Causas principales de apnea obstructiva del sueño

Hipertrofia de amígdalas y adenoides
Malformaciones congénitas craneofaciales que provoquen: micrognatia, retrognatia, cavidad faríngea pequeña, tejido faríngeo redundante, glosoptosis (síndromes de Down, de Pierre-Robin, de Treacher-Collins, de Klippel-Feil, de Prader-Willi y acondroplasia)
Obstrucción nasal marcada
Laringomalacia
Enfermedades neurológicas que causen parálisis o hipotonía de los músculos que dilatan la faringe. Parálisis de cuerdas vocales
Reflujo gastroesofágico
Obesidad

o alteraciones en el control de la ventilación durante el sueño.

Existen varios rasgos craneofaciales que condicionan con frecuencia la existencia del SAOS infantil. Los niños con barbilla pequeña y triangular, con retroposición de la mandíbula (retrognatia), facies larga y estrecha, paladar duro elevado, paladar ojival o paladar blando alargado, tienen con más frecuencia alteraciones respiratorias durante el sueño, ya sea SAOS o resistencia aumentada de la vía respiratoria superior. La obesidad, uno de los factores relacionado con más frecuencia con el SAOS en adultos es, sin embargo, poco frecuente en niños con este proceso.

Diferentes malformaciones craneofaciales o síndromes se han relacionado con una frecuencia aumentada de SAOS durante la infancia. Los niños con malformaciones craneofaciales pueden tener alteraciones como obstrucción nasal, malformación de la base craneal o del macizo facial central, macroglosia e hipoplasia de la mandíbula inferior, que provocan obstrucción de la vía respiratoria superior y se relacionan con frecuencia con SAOS. Los niños con hipoplasia nasofaríngea secundaria a malformaciones de la base craneal o del macizo facial medio, como ocurre en los síndromes de Apert o Crouzon o en el síndrome de Down, tienen un espacio faríngeo muy reducido e, incluso con amígdalas y adenoides de tamaño relativamente normal, pueden tener una obstrucción importante. Entre el 30 y el 45% de los niños con síndrome de Down tienen SAOS. Muy frecuentemente se encuentra este proceso en niños en los que no existe sospecha clínica de éste¹⁷.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de las enfermedades respiratorias del sueño varían desde el ronquido hasta las graves secuelas cardiorrespiratorias. La mayoría de los niños que acuden a una unidad de sueño tienen historia de ronquido nocturno. La mayoría de los niños roncadores no tienen síntomas diurnos significativos ni alteraciones poli-

somnográficas, y se denominan roncadores primarios. Por el contrario, un porcentaje menor de niños roncadores tiene apneas obstructivas durante el sueño o períodos prolongados de obstrucción parcial de la vía respiratoria superior asociada con hipoxia, hipercapnia o alteraciones del sueño, estos serían los niños con SAOS. Los síntomas nocturnos incluyen aumento del esfuerzo respiratorio (incluyendo movimientos paradójicos de la caja torácica), sueño intranquilo, sudoración, apneas observadas por los padres o cianosis. Los niños pueden dormir adoptando posturas extrañas, con el cuello en hiperextensión, con las rodillas bajo el abdomen, o con la cabeza colgando fuera de la cama para mantener la vía respiratoria permeable. Algunos padres refieren que el niño tiene sudoración profusa durante la noche que se debe al enorme esfuerzo respiratorio. Otro síntoma que refieren con frecuencia es la enuresis. Por supuesto, este es un síntoma frecuente en los niños y en la mayoría de los casos no se relaciona con SAOS, pero en los niños con SAOS a veces se resuelve tras la cirugía. La mayoría de los niños están asintomáticos durante el día y su exploración física es normal. En los casos más graves pueden tener respiración bucal y respiración dificultosa y ruidosa por el día. Es frecuente que la gravedad de los síntomas empeore durante las infecciones respiratorias y con más frecuencia con una amigdalitis o una mononucleosis, con mejoría cuando ceden estos cuadros intercurrentes.

COMPLICACIONES Y CONSECUENCIAS DEL SAOS

Las consecuencias del SAOS en el niño pueden ir desde una disminución del rendimiento durante el día¹⁸, problemas de comportamiento o hipersomnia diurna, hasta complicaciones más serias como hipertensión sistémica¹⁹, insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento²⁰. Se cree que la mayoría de las complicaciones son consecuencia de las continuas desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño como consecuencia de los frecuentes despertares. Existe poca información sobre la relación entre el grado de hipoxemia nocturna en los estudios polisomnográficos y los síntomas del paciente o las complicaciones a largo plazo. Se admite que cualquier grado de hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neuropsicológico, por lo que en general se aconseja tratar a los niños que, aunque no tengan sintomatología diurna, presenten alteraciones oximétricas durante el estudio de sueño. No parece existir relación entre la intensidad de los síntomas diurnos del SAOS en niños y la posibilidad de desarrollar complicaciones más serias. Existen pacientes con retraso importante del crecimiento, retraso del desarrollo o incluso con *cor pulmonale* como síntoma de presentación sin prácticamente síntomas diurnos²¹. Por ello, el tratamiento no debe basarse en controlar los síntomas diurnos como en los adultos, sino en evitar las complicaciones a largo plazo.

DIAGNÓSTICO

El estudio de las enfermedades respiratorias relacionadas con el sueño en los niños requiere una aproximación global, basada en el reconocimiento de las necesidades exclusivas de la edad infantil en relación con los pacientes adultos. Recientemente, la American Thoracic Society ha publicado un consenso sobre estándares e indicaciones para la evaluación de los trastornos respiratorios durante el sueño en niños, con los objetivos principales de definir las indicaciones para la evaluación de los trastornos respiratorios durante el sueño en este colectivo de pacientes, elaborar estándares para las indicaciones, técnicas e interpretación de la polisomnografía en ellos, e identificar diversas áreas de investigación que permitan establecer futuras recomendaciones en este sentido⁹⁻²².

Polisomnografía

La polisomnografía constituye el patrón de referencia para el diagnóstico del SAOS en niños. Dadas las características específicas que presenta la edad infantil, esta prueba debe realizarse en un centro pediátrico, bajo la supervisión de un pediatra con formación y experiencia en trastornos respiratorios infantiles y medicina del sueño.

La polisomnografía en los niños debe llevarse a cabo en unas condiciones que reproduzcan lo más fielmente

posible los hábitos de sueño de éstos. Durante la polisomnografía pueden registrarse una gran variedad de datos fisiológicos (fig. 1). La elección de los parámetros que deben medirse depende, en gran parte, de la razón por la cual se indica la realización del estudio. Las variables respiratorias comprenden los movimientos de la pared torácica y el abdomen, el flujo aéreo en la nariz y en la boca, la oxigenación y las medidas de retención de CO₂. Los parámetros no respiratorios incluyen el electrocardiograma (ECG), el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma (EMG). Si está clínicamente indicado, pueden colocarse electrodos adicionales que nos permitan medir otros parámetros. Si se sospecha que los síntomas están relacionados con la existencia de reflujo gastroesofágico, puede recurrirse a la medición del pH esofágico junto con la polisomnografía. Por otra parte, las grabaciones en vídeo (con cámara de infrarrojos o de baja luz para poder minimizar la luz ambiente) pueden ser útiles para valorar el comportamiento del niño durante el sueño, y deben realizarse de forma que permitan relacionar los hallazgos clínicos o conductuales con los cambios fisiológicos.

El registro simultáneo de los movimientos de la pared torácica y el abdomen permite detectar los movimientos inspiratorios paradójicos de la caja torácica, e identificar la presencia de apneas/hipopneas. Aunque el movimien-

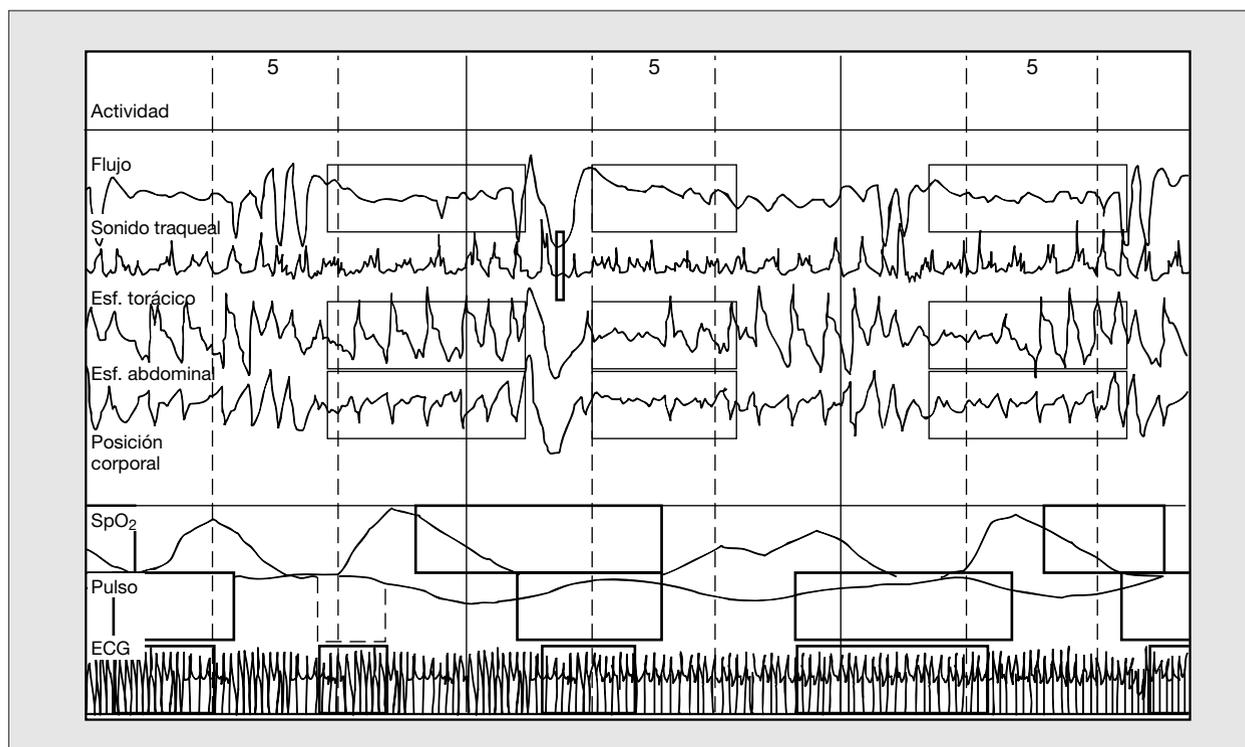


Figura 1. Estudio polisomnográfico donde se representa por orden desde arriba: la actividad (movimientos de miembros), flujo nasooral, sonido traqueal, esfuerzo torácico, esfuerzo abdominal, posición corporal, saturación de O₂, pulso y ECG. Corresponde a un paciente con numerosas pausas de apnea obstructiva con movimientos toracoabdominales paradójicos y desaturaciones importantes.

to paradójico de la pared torácica y el abdomen indica sensiblemente la existencia de un aumento de resistencia de las vías respiratorias en los niños mayores (fig. 2), su presencia en niños menores de 2 años no implica necesariamente una alteración, ya que puede presentarse durante las fases normales del sueño REM, disminuyendo su incidencia con la edad.

El método más preciso para medir el flujo aéreo es la colocación de un neumatocógrafo, pero se utiliza con poca frecuencia pues puede resultar incómodo para los niños impidiéndoles muchas veces dormir. Puede ser útil para valorar los síndromes de hipoventilación alveolar. Por lo general se utilizan técnicas más simples como termistores oronasaes y/o sensores de CO₂ nasales, aunque estos métodos no permiten la cuantificación del flujo aéreo.

La oxigenación puede medirse con la pulsioximetría o mediante monitorización de la presión transcutánea de oxígeno. Los pulsioxímetros son más fáciles de usar y proporcionan medidas más precisas de la oxigenación arterial. De este modo, la determinación de la saturación parcial de oxígeno mediante pulsioximetría debe llevarse a cabo en todos los estudios. Se recomienda que la onda del pulso del oxímetro se registre en un canal independiente para establecer la precisión de la lectura de la saturación e identificar con facilidad los artefactos debidos al movimiento o a una intensidad de señal débil²³. El re-

gistro del ECG permite la monitorización de la frecuencia y del ritmo cardíacos. En niños se realiza mediante la colocación de las tres derivaciones estándares.

Dentro de las variables no respiratorias también se incluye la determinación combinada del EEG, del EOG y del EMG, que permiten estadificar el sueño. La colocación de los electrodos para este fin se basa en el Sistema Internacional 10-20²² y es similar al utilizado en pacientes adultos. En niños mayores de 6 meses pueden identificarse las fases de sueño de la misma manera que en adultos, pudiendo hacerse la estadificación del sueño de acuerdo con las directrices de Rechtschaffen y Kales²⁴. Para los menores de esta edad deben utilizarse criterios específicos.

Otras técnicas para el estudio del SAOS

Debido a que la polisomnografía infantil es una prueba cara, difícil de realizar (puede resultar artefactada en niños por las condiciones ambientales del laboratorio y por los instrumentos allí empleados, etc.) y no disponible ampliamente debido a la escasa dotación de laboratorios de sueño pediátricos en nuestro medio, se han sugerido otros métodos como técnicas de barrido, para el estudio del SAOS. Entre ellos se incluyen la monitorización audiovisual del sueño, el registro sonoro de éste, y la oximetría nocturna. Se ha demostrado que el registro de sue-

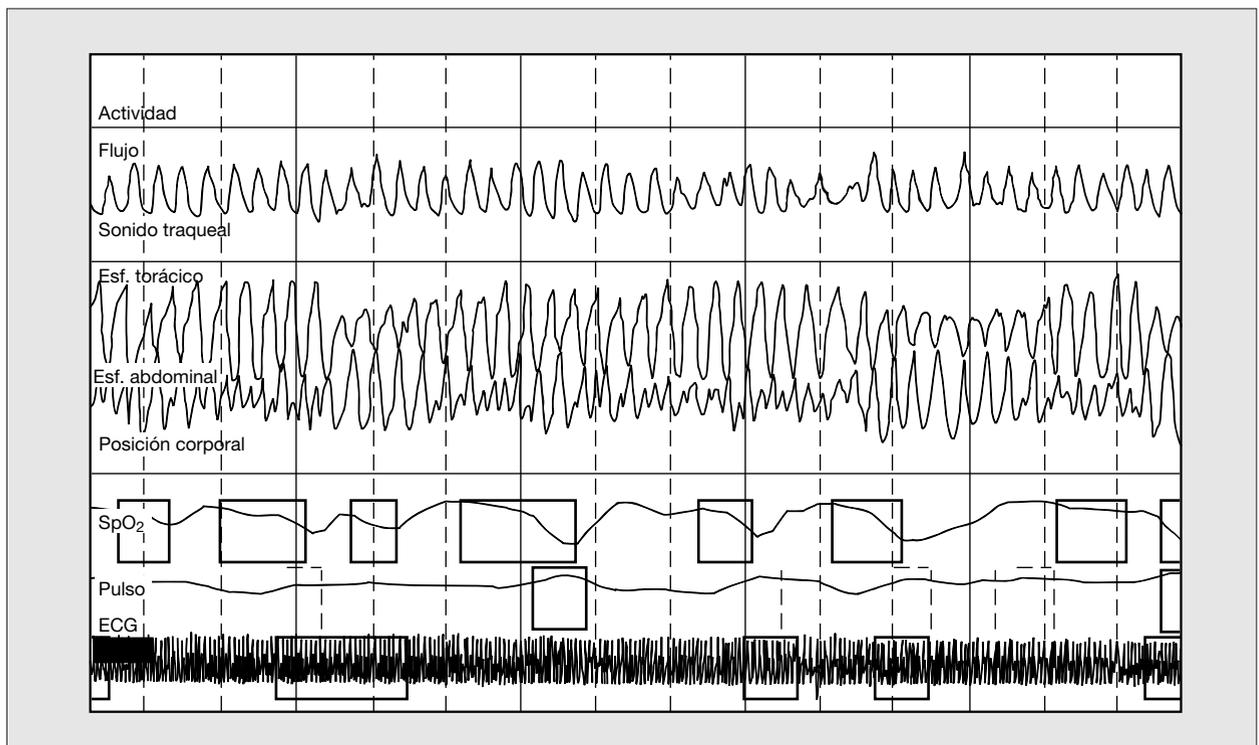


Figura 2. Estudio polisomnográfico donde se representa por orden desde arriba: la actividad (movimientos de miembros), flujo nasooral, sonido traqueal, esfuerzo torácico, esfuerzo abdominal, posición corporal, saturación de O₂, pulso y ECG. Corresponde a un paciente con movimientos toracoabdominales paradójicos con importantes descensos de la saturación de oxígeno pero acompañados de un flujo nasooral normal.

ño mediante una cámara de vídeo en el domicilio del paciente puede constituir una prueba de cribado para el estudio del SAOS infantil. Por otra parte, se ha sugerido que el registro sonoro del sueño en el domicilio puede usarse para valorar el índice de apneas y la regularidad de la respiración en un paciente dado. En cuanto a la pulsioximetría nocturna, esta prueba puede ser útil para el diagnóstico del SAOS²⁵⁻²⁶. Un niño con sospecha clínica clara de SAOS y sin otros procesos que puedan provocar hipoxia, puede diagnosticarse fiablemente de SAOS con una pulsioximetría patológica. Sin embargo, la ausencia de hipoxemia durante el sueño no excluye un SAOS clínicamente significativo. La evaluación del sueño y la respiración en el domicilio del paciente utilizando un vídeo y registros cardiorrespiratorios con oximetría prolongada parece prometedora^{27,28}, aunque se necesitan más estudios que clarifiquen la seguridad y la utilidad clínica de éstos y otros métodos relacionados para el diagnóstico del SAOS infantil.

Aunque la monitorización audiovisual, la sonografía y la pulsioximetría nocturnas, consideradas de forma aislada, son pruebas no invasivas, fácilmente realizables, ampliamente disponibles, y con reducido coste, presentan diversas limitaciones: no detectan la hipoventilación obstructiva, no distinguen entre apnea central y obstructiva, no permiten establecer la causa de la hipoxemia, no perciben la hipercapnia, y no dan información sobre la interrupción del sueño.

TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico del SAOS (una vez confirmado y evaluado mediante la polisomnografía), depende de la etiología de la obstrucción de las vías respiratorias superiores, de la intensidad de los síntomas clínicos, de los datos obtenidos en el estudio polisomnográfico y de la magnitud de las complicaciones. Entre las alternativas disponibles en la actualidad para este tratamiento se encuentran la cirugía, la terapia con CPAP nasal y la oxigenoterapia.

Tratamiento quirúrgico

Como se ha descrito previamente, el principal factor de riesgo asociado al SAOS infantil es la hipertrofia adenoamigdalar. Por este motivo, el tratamiento de elección en estos niños es la adenoamigdalectomía. La resección quirúrgica del tejido adenoamigdalar disminuye la obstrucción de la vía respiratoria y reduce o acaba con la sintomatología en la mayoría de los casos²⁹. Es necesario vigilar la aparición de complicaciones respiratorias en el período postoperatorio. Los niños con SAOS pueden empeorar en la primera noche de la cirugía, debido al edema de la vía respiratoria y a los efectos anestésicos residuales que pueden comprometer la función respiratoria. Para disminuir estos riesgos debe intentarse no utilizar narcóticos o agentes sedativos en el preoperatorio y mo-

nitizar intensivamente a estos niños después de la adenoamigdalectomía.

Los problemas asociados como anomalías del paladar blando, retroposición de la mandíbula, o infiltración de tejidos blandos por detrás de la base de la lengua, también deben considerarse. La ausencia de corrección de estos problemas puede explicar la falta de mejoría después de la adenoamigdalectomía. La traqueostomía prácticamente no se utiliza en la actualidad y su utilización se limita a situaciones muy urgentes.

CPAP nasal

Debido a que la mayoría de los niños con SAOS responden a la adenoamigdalectomía y a la dificultad de lograr la adaptación de los niños a este tratamiento, la experiencia con la CPAP en estas edades ha sido limitada hasta hace poco tiempo³⁰. La CPAP actúa como una válvula neumática que evita el colapso de la vía respiratoria durante el sueño. La presión requerida es individual para cada niño (alta o baja dependiendo fundamentalmente de los datos polisomnográficos) y debe adaptarse a sus necesidades en el laboratorio de sueño. Estudios previos muestran que una presión media de 8 cmH₂O (con variaciones entre 4 y 20 cmH₂O) es suficiente para suprimir la mayoría de las apneas obstructivas, las desaturaciones y la hipercapnia en niños. Las principales indicaciones de la CPAP son: niños con SAOS que no responden a adenoamigdalectomía, y niños con determinados factores predisponentes para esta enfermedad, como anomalías craneofaciales (síndromes de Treacher-Collins, Arnold-Chiari, Pierre-Robin, Down), enfermedades neuromusculares, parálisis cerebral u obesidad, entre otras³¹⁻³².

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia nocturna se utiliza algunas veces para el tratamiento de los niños con SAOS. La administración de O₂ suplementario en la primera hora de sueño (para mantener una saturación parcial de oxígeno superior al 95%) parece adecuada y eficiente en la prevención de episodios de desaturación significativa durante el resto de la noche^{33,34}. Sin embargo, aunque la administración de oxígeno nocturno a largo plazo pueda disminuir las desaturaciones nocturnas y el número absoluto de episodios apneicos, la sintomatología diurna no mejora con este tratamiento. En ocasiones, la administración de oxígeno puede provocar efectos adversos como hipoventilación, empeoramiento de la hipertensión pulmonar, o incluso paro respiratorio, sobre todo cuando se administra a pacientes con hipertrofia adenoamigdalar e insuficiencia cardíaca congestiva. Otro riesgo de la oxigenoterapia es que su utilización puede retrasar el tratamiento quirúrgico definitivo³⁵.

En conclusión, el SAOS infantil es un problema serio, frecuente y muchas veces no diagnosticado. El diagnóstico definitivo se realiza por polisomnografía y resultan de

indudable utilidad otros métodos como los registros cardiorrespiratorios o la pulsioximetría nocturna cuando se utilizan de manera adecuada. La adenoamigdalectomía sigue manteniendo un papel primordial en su tratamiento. La CPAP nasal es efectiva y bien tolerada en aquellos niños que no responden a la cirugía o los que tienen alteraciones craneofaciales. En casos muy seleccionados, la administración de oxígeno suplementario puede resultar útil.

BIBLIOGRAFÍA

- Hill W. On some causes of backwardness and stupidity in children. *Br Med J* 1889; II: 711-712.
- Menashe VD, Farrehi F, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatr* 1965; 67: 198-203.
- Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS, Narkewicz RM. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1967; 277: 506-511.
- Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982; 100: 31-40.
- Hunt CE, Brouillette RT. Disorders of breathing during sleep. En: Chernick V, Boat T, Kendig E, eds. *Disorders of the respiratory tract in children*. Filadelfia: WB Saunders, 1998; 1173-1186.
- Singer LP, Saenger P. Complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23: 665-676.
- Guilleminault C, Tilkian A, Dement W. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976; 27: 465-484.
- Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-1239.
- Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1381-1387.
- Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13: 239-244.
- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling RJ. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years olds. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-366.
- Gislason T, Benediktssdottir 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: 963-966.
- Guilleminault C. Treatments in obstructive sleep apnea. En: Guilleminault C, Partinen M, eds. *Obstructive sleep apnea syndrome*. Nueva York: Raven Press, 1990; 99-118.
- Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26: 6-11.
- Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recording? *Chest* 1996; 109: 680-687.
- Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1990; 15: 307-314.
- Villa JR, De Miguel J, Vecchi A, García Pérez J, Nieto M, Sequeiros A. Obstructive sleep apnea in patients with Down syndrome. *Eur Respir J* 1999; 14: 443s.
- Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-620.
- Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1098-1103.
- 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; 135: 76-80.
- Greene MG, Carroll JL. Consequences of sleep-disordered breathing in childhood. *Curr Opin Pulm Med* 1997; 3: 456-463.
- American Thoracic Society Official Statement. Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-878.
- Lafontaine VM, Ducharme FM, Brouillette RT. Pulse oximetry: accuracy of methods of interpreting graphic summaries. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21: 121-131.
- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington: National Institutes of Health, 1968.
- De Miguel J, Villa JR, Blanco J, Neira MA, Vecchi AA. Utilidad de la pulsioximetría para detectar el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Acta Pediatr Esp* 1998; 56: 557-562.
- Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105: 405-412.
- Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9: 2127-2131.
- Brouillette RT, Jacob SV, Waters KA, Morielli A, Mograss M, Ducharme FM. Cardiorespiratory sleep studies for children can often be performed in the home. *Sleep* 1996; 19 (10 Suppl): S278-80.
- Villa JR, De Miguel J, Vecchi A, Romero F, Muñoz Codoceo R, Bartolomé M et al. Evaluación clínica y polisomnográfica de niños con SAOS antes y después de la adenoamigdalectomía. *Acta Pediatr Esp* 2000; 58: 16-22.
- Sullivan CE, McNamara F, Waters KA, Harris M, Everett F, Seton C et al. Nasal CPAP: use in the management of infantile apnea. *Sleep* 1993; 16 (8 Suppl): S108-11; discussion S111-3.
- Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 780-785.
- Waters KA, Everett F, Bruderer J, MacNamara F, Sullivan CE. The use of nasal CPAP in children. *Pediatr Pulmonol* 1995; (Suppl) 11: 91-93.
- Aljadeff G, Gozal D, Bailey-Wahl 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: 51-55.
- Marcus CL, Carroll JL, Bamford O, Pyzik P, Loughlin GM. Supplemental oxygen during sleep in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1297-1301.
- Brouillette RT, Waters K. Oxygen therapy for pediatric obstructive sleep apnea syndrome: how safe? How effective? *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1-2.