

# Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: una responsabilidad del pediatra

E. Verrillo<sup>a</sup>, R. Cilveti Portillo<sup>b</sup> y E. Estivill Sancho<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Scienze Neurologiche e Psichiatriche dell'età infantile.

Centro per i disturbi del Sonno in età Pediatrica. Università di Roma La Sapienza. Roma, Italia.

<sup>b</sup>Unitat d'Alteracions del Son. Institut Universitari Dexeus. Barcelona, España.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en los niños es una enfermedad respiratoria frecuente y potencialmente grave, dispone de un diagnóstico fiable y de un tratamiento muy efectivo. El SAOS es un trastorno respiratorio relacionado con el sueño, forma parte del síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. Afecta al 1-3% de los niños y, además de las complicaciones cardiopulmonares, puede producir retraso en el crecimiento, dificultades de aprendizaje y se ha asociado con el cuadro de déficit de atención con hiperactividad. A partir de la sospecha clínica, la polisomnografía es en la actualidad la única prueba que permite diagnosticar y cuantificar la gravedad del SAOS en niños. La adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos, con una efectividad que supera el 85%. El presente artículo es una revisión actualizada de la evidencia acumulada sobre la clínica, la etiología, el diagnóstico, las complicaciones y el tratamiento del SAOS en niños. El objetivo principal de este artículo es alertar a los pediatras sobre su papel esencial en la detección precoz de este síndrome, sobre todo a partir de los niños que roncan, así como orientar sobre el protocolo que debe seguirse para llegar al diagnóstico y al tratamiento definitivos.

## Palabras clave:

*Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Niños. Revisión. Amigdalectomía. Adenoidectomía. Polisomnografía. Ronquido. Alteraciones del sueño.*

## OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME IN CHILDREN: THE RESPONSIBILITY OF PEDIATRICIANS

**Although obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children is a frequent and potentially serious respiratory**

**disorder, it has a reliable diagnosis and treatment is highly effective. OSAS is a respiratory sleep-related disorder that forms part of sleep apnea-hypoapnea syndrome. The syndrome affects between 1% and 3% of children. In addition to its cardiopulmonary complications, it can retard growth and increase the risk of hyperactivity and learning difficulties. It has also been associated with attention deficit disorder and hyperactivity. When OSAS is suspected, up-to-date nocturnal polysomnography is the gold standard for the diagnosis and quantification of severity of childhood OSAS. In most children the treatment of choice is adenotonsillectomy, which has a success rate of more than 85%. We provide an up-to-date review of the evidence on the clinical features, etiology, complications and treatment of OSAS in children. The main objective of this review is to alert pediatricians to their essential role in the early detection of this syndrome, especially among children who snore, and to provide a clinical practice guideline for the diagnosis and definitive treatment of these children.**

## Key words:

*Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Children. Review. Tonsillectomy. Adenoidectomy. Polysomnography. Snoring. Sleep Disorders.*

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno respiratorio relacionado con el sueño (síndrome de apneas-hipoapneas del sueño). Su frecuencia no es excepcional en la primera infancia y se incrementa en edades posteriores, por lo que puede afirmarse que es una enfermedad frecuente en niños y, si no se trata, pue-

**Correspondencia:** Dr. E. Estivill.

Unitat d'Alteracions del Son. Institut Universitari Dexeus.

Pº Bonanova, 61, 1º 3ª. 08017 Barcelona. España.

Correo electrónico: estivill@ctv.es

Recibido en septiembre de 2002.

Aceptado para su publicación en septiembre de 2002.

de producir graves complicaciones<sup>1,2</sup>. Las principales complicaciones son: retraso en el crecimiento, problemas de comportamiento y dificultades en el aprendizaje, además de las repercusiones cardiocirculatorias y pulmonares. Si se trata precozmente, el SAOS y sus complicaciones suelen desaparecer en la mayoría de los niños<sup>1</sup>. Aunque recientemente se han publicado excelentes artículos para dar a conocer el SAOS infantil entre los pediatras y otros especialistas españoles<sup>3-5</sup>, parece aún existir comparativamente un nivel de infradiagnóstico inaceptable. El presente artículo es una revisión de la evidencia existente con relación al SAOS en los niños y tiene como objetivo el subrayar el importante papel de los pediatras en la detección precoz del SAOS infantil a partir de los niños que roncan, etapa fundamental para llegar al diagnóstico definitivo.

A falta de un consenso general sobre el mejor método para el diagnóstico y el tratamiento del SAOS infantil, la American Academy of Pediatrics (AAP), ha realizado una guía clínica para la detección precoz del SAOS en niños<sup>2</sup>, que se resume en la tabla 1.

El SAOS consiste en la obstrucción completa (apnea obstructiva) y/o parcial (hipopnea) recurrente de las vías respiratorias durante el sueño<sup>6</sup>, con persistencia de la actividad de los músculos respiratorios y diafragmáticos, un reducido o ausente flujo nasobucal, hipercapnia y desaturación oxihemoglobínica<sup>7</sup>.

Existen numerosos aspectos diferenciales entre el SAOS de los adultos y el SAOS observado en los niños (tabla 2). Clínicamente, los síntomas que caracterizan este síndrome en los niños son los ronquidos habituales, el sueño fraccionado y los problemas neurocomportamentales diurnos. A diferencia de los adultos con apneas del sueño, la somnolencia diurna no es frecuente en los niños

con SAOS, aunque sí puede estar presente. En términos del diagnóstico, todavía no existe una definición aceptada universalmente para el SAOS infantil y no es posible utilizar los mismos criterios diagnósticos que en los adultos, al existir diferencias notables en cuanto a las formas de manifestación del SAOS en los niños.

En primer lugar, los niños pueden presentar un patrón de obstrucción parcial de las vías aéreas asociado con más frecuencia a hipercapnia (hipoventilación obstructiva), que a episodios de apnea como los adultos<sup>8</sup>. En segundo lugar, los criterios diagnósticos estándares para un adulto<sup>9</sup> requieren de la presencia de somnolencia

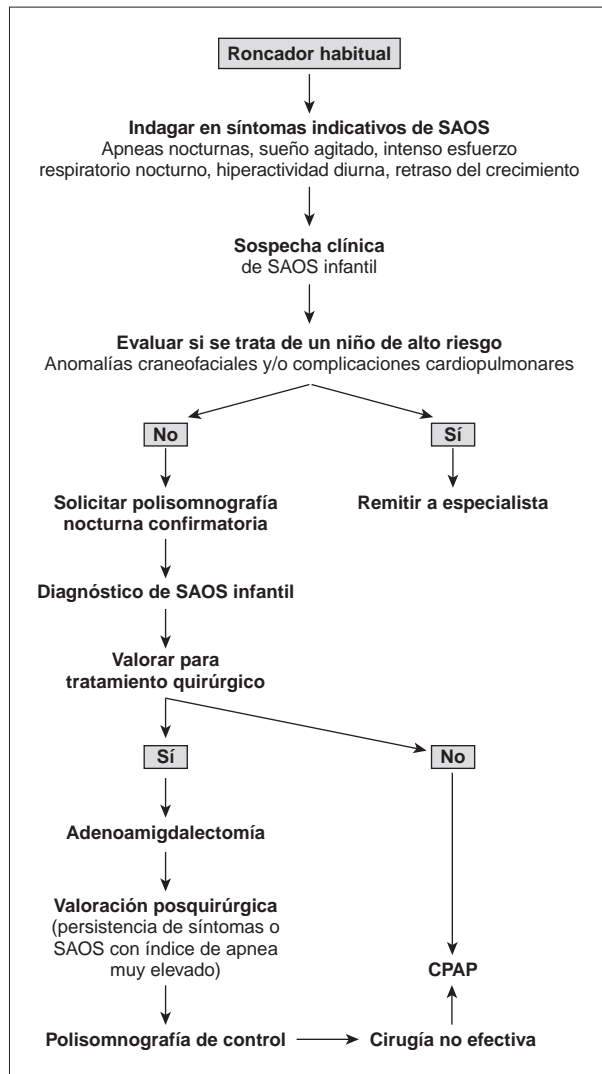
**TABLA 1. Recomendaciones para el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los niños según la American Academy of Pediatrics<sup>1</sup>**

1. Los pediatras deberían interrogar sobre el ronquido, en todos los niños, cuando realizan los controles de salud
2. Si el niño ronca, se deberían buscar otros síntomas indicativos de SAOS:
  - Apneas observadas por parte de los padres
  - Sueño agitado
  - Anomalías neurocomportamentales diurnas o somnolencia
  - Retraso en el crecimiento
  - Obstrucción nasal, hipertrofia adenoamigdal, facies adenoidea
  - Paladar ojival
  - Retrognatia, micrognatia
3. Evaluar si es un niño de alto riesgo o puede padecer un SAOS complicado, es decir, que presenta anomalías craneofaciales y/o que presenta complicaciones cardiopulmonares (en estos casos, enviar a un especialista)
4. Si hay la sospecha de SAOS simple: realizar al niño una polisomnografía nocturna en un centro de sueño especializado

**TABLA 2. Características clínicas diferenciales del síndrome de apnea obstructiva del sueño en adultos frente a niños**

	Adultos	Niños
Ronquido	Alternado con pausas	Continuo
Somnolencia diurna excesiva	Frecuente	Rara
Obesidad	En la mayor parte de los pacientes	Rara
Bajo peso y/o dificultades en el crecimiento	No	Ocasional
Respiración oral diurna	No	Común
Sexo	V:M = 8-10:1	V:M = 1:1
Hipertrofia adenoamigdal	No común	Síntoma más común
Patrón obstructivo predominante	Apnea obstructiva	Hipoventilación obstructiva
Hiperactivación al final de apnea	Casi siempre	Normalmente no
Alteración de la arquitectura del sueño	Casi siempre	Porcentajes de los estadios de sueño conservados
Corrección quirúrgica	En casos seleccionados	Adenoamigdalectomía, de elección
CPAP	Tratamiento más común	En casos seleccionados
Complicaciones	Cardiopulmonares o consecuencias de la somnolencia diurna excesiva	Retraso del crecimiento, problemas de comportamiento, alteraciones cardiopulmonares

CPAP: presión aérea positiva continua.



**Figura 1.** Algoritmo para el manejo del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) infantil. CPAP: presión aérea positiva continua.

diurna y de más de 5 apneas por hora de sueño; además, las apneas deben tener una duración mínima de 10 s. Estos criterios no son válidos para los niños con SAOS, en primer lugar, porque no suelen tener somnolencia diurna clara, y en segundo lugar, porque apneas de duración menor a 10 s pueden asociarse a desaturaciones de oxígeno importantes; asimismo, los niños pueden presentar sólo episodios de hipoventilación<sup>10</sup>. Finalmente, en los niños con SAOS a menudo no se observa hiperventilación cortical (minidespertares o despertares eléctricos) al final de las apneas, sobre todo en los niños más pequeños, aunque sí son muy frecuentes la hiperactivación autonómica y los movimientos<sup>11</sup>. La ausencia de hiperactivación cortical podría explicar por qué la excesiva somnolencia diurna del SAOS del adulto es muy poco frecuente en el SAOS infantil<sup>12</sup>.

En la figura 1 se ha elaborado un algoritmo que resume los aspectos más importantes para el manejo diagnóstico y terapéutico del SAOS en la infancia.

### EPIDEMIOLOGÍA

El SAOS está presente en niños de todas las edades, desde los recién nacidos a la edad adolescente. Se estima que la incidencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en edad pediátrica gira alrededor del 1 al 3%. Afecta preferentemente a los niños de edad comprendida entre los 2 y los 5 años<sup>13</sup>, período en el cual el tejido linfático está hipertrófico. Aunque no se conoce bien la historia natural ni el pronóstico a largo plazo del SAOS infantil, un estudio llevado a cabo en una población de adolescentes de edades comprendidas entre los 12 y 16 años, mostró que la frecuencia de los síntomas asociados a alteraciones respiratorias durante el sueño era similar a la referida en los niños<sup>14</sup>. Asimismo, los niños con ronquido primario no tienden a progresar a SAOS con el tiempo<sup>15</sup>.

A diferencia de lo que se observa en los adultos, no existen diferencias relevantes en cuanto al sexo. Finalmente, cabe destacar que resulta difícil conocer la prevalencia real del SAOS infantil, ya que la mayor parte de los estudios publicados se han llevado a cabo con criterios polisomnográficos heterogéneos<sup>1</sup>.

### ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La causa más frecuente del SAOS en el niño es la hipertrofia adenoamigdal, aunque se ha comprobado que la gravedad del SAOS no se correlaciona con la dimensión de las amígdalas o de las adenoides. Se ha sugerido que la hipertrofia adenoamigdal probablemente no actuaría como única causa de las alteraciones respiratorias observadas durante el sueño, sino que precipitaría el SAOS en aquellos niños con alteraciones funcionales previas de las vías respiratorias<sup>16</sup>.

Al contrario de lo que sucede en los niños<sup>17</sup>, en muchos casos de SAOS en adultos no es posible identificar la zona específica de obstrucción dentro de la faringe. Como causa del SAOS en los adultos, se ha señalado la necesidad de una alteración del tono y de la distensibilidad muscular, una descoordinación neurológica y diversas alteraciones en el calibre de la vía respiratoria superior<sup>16</sup>.

Normalmente los niños tienen las vías respiratorias inferiores relativamente estrechas, pero mantienen su permeabilidad durante el sueño gracias al aumento de tono neuromotor del impulso ventilatorio central. Podría pensarse que el SAOS infantil se manifiesta en aquellos niños con un deficiente mecanismo compensatorio de aumento de tono neuromotor de las vías respiratorias inferiores<sup>16</sup>. Otras causas importantes de SAOS en la infancia son las anomalías craneofaciales<sup>18</sup>, como micrognatia, retrognatia, paladar duro elevado, paladar ojival,

paladar blando alargado; y diversos síndromes, como el de Pierre-Robin, el de Crouzon, el de Treacher-Collins, el de Apert y el de Down. Todos estos cuadros pueden presentar un espacio faríngeo muy reducido. Algunas enfermedades neuromusculares también pueden causar SAOS infantil: como la malformación de Arnold-Chiari tipos I y II, la distrofia miotónica, las miopatías y otras enfermedades musculares.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más frecuente de SAOS en los niños es el ronquido nocturno. La incidencia del ronquido nocturno en los niños se ha estimado<sup>19</sup> que oscila entre el 7 y el 9%. Sin embargo, el ronquido no siempre está asociado a síntomas diurnos significativos ni tampoco a alteraciones polisomnográficas (hipoxemia, hipercapnia o fragmentación del sueño) que puedan indicar la presencia de apneas<sup>20</sup>. Este ronquido sin otras manifestaciones se ha definido como ronquido primario. En el ronquido primario, el índice de apnea-hipopnea (IAH) por hora de sueño es inferior a 1, no se producen desaturaciones de oxígeno significativas, ni tampoco presentan hipercapnia<sup>21</sup>.

Sólo un subgrupo de niños roncadores habituales presenta además SAOS. Los síntomas nocturnos observables en estos niños son el ronquido continuo, un aumento del esfuerzo respiratorio con respiración paradójica, sueño agitado no reparador (*restless sleep*), hipersudoración nocturna, apneas observadas por parte de los padres, posturas anormales de la cabeza con el fin de mantener permeable las vías respiratorias (hiperextensión de la cabeza), enuresis nocturna y parasomnias, como terrores nocturnos, pesadillas o sonambulismo. En los casos graves de SAOS, los síntomas diurnos más frecuentes son respiración oral diurna, dificultades de atención (déficit de atención e hiperactividad), problemas de comportamiento y de rendimiento escolar, irritabilidad, agresividad y somnolencia excesiva diurnas, cefalea matinal, infecciones recurrentes de las vías respiratorias superiores, sequedad de boca al despertarse, síntomas asociados a la hipertrofia adenoamigdalares y retraso del crecimiento. A modo de cuestionario, en la tabla 3 se resumen las preguntas clínicas claves que deben hacer sospechar de la posible presencia de un SAOS en un niño.

### COMPLICACIONES

El SAOS infantil sin tratamiento puede producir graves consecuencias. Los primeros estudios llevados a cabo indicaban como complicaciones principales el retraso en el crecimiento, el *cor pulmonale* y el retraso mental<sup>8</sup>. Estas graves secuelas hoy parecen menos comunes, probablemente gracias al diagnóstico precoz y al tratamiento. Sin embargo, en niños con SAOS pueden encontrarse diversos grados asintomáticos de hipertensión pulmonar<sup>22</sup> y de hipertensión sistémica<sup>23</sup>. En los niños diagnosticados de SAOS se ha demostrado que las complicaciones cardio-

TABLA 3. Preguntas clave para sospechar la presencia de un SAOS infantil

<p><i>Síntomas nocturnos</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Ronca su hijo mientras duerme?</li> <li>2. Durante el sueño de su hijo, ¿ha observado si al niño le cuesta respirar o lo hace con mucho esfuerzo?</li> <li>3. ¿Ha detectado en su hijo mientras duerme, alguno de los síntomas siguientes?               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Pausas o paradas respiratorias</li> <li>– Posturas anormales de la cabeza (hiperextensión)</li> <li>– Sueño intranquilo o agitado</li> <li>– Hipersudoración nocturna</li> <li>– Enuresis, pesadillas o sonambulismo</li> </ul> </li> </ol> <p><i>Síntomas diurnos</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Le cuesta despertar a su hijo por la mañana?</li> <li>2. ¿Observa en su hijo irritabilidad o hiperactividad, especialmente manifiesta al final del día?</li> <li>3. En la escuela o guardería, le han comentado si su hijo:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Le cuesta atender a las explicaciones</li> <li>– Tiene dificultades para mantenerse despierto</li> <li>– Es especialmente inquieto o "movido"</li> </ul> </li> </ol>
---

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

circulatorias (hipertensión pulmonar, *cor pulmonale*, disfunción ventricular derecha) pueden revertir después de la adenoamigdalectomía o de otras intervenciones quirúrgicas<sup>24</sup>.

Numerosos estudios han demostrado que el sueño fragmentado y la hipoxemia pueden causar de modificaciones neurocognitivas posteriores en edad adulta. Por lo tanto, la fragmentación del sueño y la hipoxemia asociada al SAOS deberían comprometer también el rendimiento cognitivo y neuropsicológico en los niños y en los adultos. En tanto que los niños atraviesan un período de rápido aprendizaje y desarrollo, sería lógico pensar que, en los niños con SAOS, el impacto de su mal dormir y de la respiración anormal podría ser más grave<sup>10</sup>. En un reciente trabajo de revisión de la literatura médica<sup>1</sup>, se han encontrado diversas publicaciones que evalúan la asociación entre problemas de comportamiento, en particular hiperactividad o trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con los problemas respiratorios durante el sueño. En un estudio sobre 988 niños portugueses se ha indicado que los roncadores habituales tenían una puntuación dos veces alterada en el *Children Behavioral Questionnaire*, respecto a los no roncadores<sup>25</sup>.

Otra complicación muy frecuente observada en el SAOS infantil es el retraso en el crecimiento. Este retraso en el crecimiento se ha atribuido al incremento en el gasto energético por el esfuerzo respiratorio durante el sueño y a la reducción en la secreción de la hormona del crecimiento. Marcus et al<sup>26</sup> hicieron un estudio polisomnográfico sobre un grupo de niños, antes y después de la adenoamigdalectomía, demostrando que el gasto energético disminuía y el peso aumentaba después de la in-

tervención quirúrgica. En un reciente estudio, Nieminen et al<sup>27</sup> demostraron que los factores de crecimiento IGF-I y IGFBP-3 aumentaban de manera significativa en los niños operados.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de SAOS infantil suele establecerse a partir de la historia clínica, la exploración física, el registro de vídeo o audio, la pulsioximetría/capnografía nocturna y el estudio polisomnográfico. El estudio polisomnográfico es en la actualidad el patrón de oro para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad del SAOS<sup>28</sup>. La polisomnografía es una técnica costosa y aún no fácilmente disponible en todos los centros, por lo que algunos autores<sup>2</sup> consideran que una buena aproximación al diagnóstico inicial del SAOS infantil podría realizarse mediante la sintomatología, un vídeo doméstico y la poligrafía cardiorrespiratoria. Sin embargo, la poligrafía cardiorrespiratoria (que analiza las variables cardiorrespiratorias y no las neurofisiológicas) aún no se ha validado en niños de manera apropiada<sup>4</sup>.

## Historia clínica y exploración física

Es muy improbable que los niños puedan presentar SAOS sin ronquido. Por lo tanto, este síntoma debería investigarse sistemáticamente<sup>1</sup>. Así mismo, es importante preguntar a los padres si han observado apneas o paradas respiratorias durante el sueño de sus hijos, sueño agitado, enuresis, cianosis, excesiva somnolencia diurna, problemas comportamentales o dificultades en el aprendizaje<sup>29</sup>. Normalmente, la exploración física es normal, aunque pueden hallarse anormalidades no específicas como hipertrofia adenoamigdalares, respiración bucal, obstrucción nasal o facies adenoidea. También podrían estar presentes algunas de las complicaciones del SAOS. Pero la historia clínica y exploración física por sí solas no conducen a un diagnóstico certero. En 1984, Brouillette et al<sup>29</sup> realizaron un estudio para evaluar la eficacia diagnóstica de un cuestionario clínico a partir del cual se determinaba una puntuación de SAOS (*OSAS score*). Según esta puntuación de SAOS, si el valor era superior a 3,5, entonces era predictivo de diagnóstico de SAOS en la polisomnografía y si la puntuación de SAOS era inferior a -1 se excluía la presencia de SAOS. Desafortunadamente, las tres cuartas partes de los sujetos tenían una puntuación de SAOS indeterminada y, por lo tanto, esta puntuación de SAOS por sí sola tiene escasa utilidad con fines diagnósticos.

## Polisomnografía nocturna

La polisomnografía nocturna es la única técnica diagnóstica que evalúa cuantitativamente las alteraciones ventilatorias y estructurales del sueño que aparecen asociadas a los trastornos respiratorios que se manifiestan mientras el individuo duerme. Actualmente, la polisom-

nografía es el patrón de oro para hacer el diagnóstico de SAOS, haciendo posible el diagnóstico diferencial del ronquido primario<sup>1</sup>. Asimismo, la polisomnografía permite determinar el riesgo de las complicaciones postintervención<sup>28</sup> en los casos quirúrgicos de SAOS. Durante la polisomnografía se registran las diversas señales electrofisiológicas, como son el electroencefalograma (C3, C4, O1, O2 o C3 y O2), electrocardiograma, electrooculograma y el electromiograma; los movimientos de la pared torácica y del abdomen; el flujo aéreo nasobucal; la oxigenación (con la pulsioximetría o mediante la monitorización de la presión transcutánea de oxígeno) y las medidas de retención de CO<sub>2</sub> (con termistores oronales y/o sensores de CO<sub>2</sub> nasales). Al mismo tiempo, puede realizarse una monitorización audiovisual del sueño, aunque no debe considerarse como una técnica diagnóstica sustitutiva de la polisomnografía<sup>28</sup>.

En el niño, una apnea obstructiva se define como la ausencia de flujo respiratorio nasobucal en presencia de esfuerzo respiratorio continuo, que se acompaña de una reducción de la saturación de oxígeno del 4% y que presenta una duración mayor a 2 ciclos respiratorios. Una hipopnea obstructiva se define como una reducción de al menos el 50% de la amplitud del flujo nasobucal en presencia de esfuerzo respiratorio, de duración mayor a 2 ciclos respiratorios y con reducción de la saturación de oxígeno del 4%<sup>20</sup>. En los niños, puede diagnosticarse un SAOS cuando el índice de apnea (IA) o el IAH son patológicos. El IA es patológico cuando supera un episodio por hora de sueño (IA > 1/h); el IAH es patológico cuando supera los 5 episodios por hora de sueño (IAH > 5/h). La American Thoracic Society (ATS) acepta como criterios de SAOS en niños<sup>28</sup>, un IAH superior a 3. Los valores normales y patológicos del PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> se describen en la tabla 4. Asimismo, en 1995 se propusieron unos criterios de gravedad del SAOS en los niños que recogía tanto síntomas como parámetros polisomnográficos (tabla 5). Posteriormente se ha comprobado que la gravedad del SAOS en los niños posee implicaciones terapéuticas y pronósticas<sup>1</sup>.

## TRATAMIENTO

### Amigdalectomía y adenoidectomía

La adenoamigdalectomía es el tratamiento más común y más eficaz en los niños con SAOS. La adenoidectomía puede no ser suficiente para la resolución completa de los síntomas<sup>30</sup>. Después de la intervención quirúrgica, se solucionan las alteraciones polisomnográficas entre el 75 y 100% de los casos<sup>30</sup>, y desaparecen los síntomas. La respuesta es también muy efectiva en los niños obesos. Las posibles complicaciones de la adenoamigdalectomía son las producidas por la anestesia, la hemorragia y dolor local. Así mismo, en el postoperatorio de los niños con un SAOS grave, se ha descrito la aparición de complica-

ciones respiratorias, como un empeoramiento del SAOS y edema pulmonar, que deben ser tenidas en cuenta por los anestesiólogos<sup>5</sup>.

Después de la intervención, debería realizarse una polisomnografía de control a los niños que siguen roncando y a aquellos que tenían previamente un IAH elevado.

### Presión aérea positiva continua

La terapia con presión aérea positiva continua (CPAP) es una alternativa válida a la cirugía, en aquellos niños con tejido amigdalar mínimo o/y persistencia de SAOS después la adenoamigdalectomía. Las indicaciones más comunes para la utilización de la CPAP en los niños son la obesidad, las anomalías craneofaciales y el síndrome de Down. La CPAP también resulta útil en el período periintervención para reducir el edema de tejidos blandos. Por otro lado, se ha recomendado prestar especial atención al cumplimiento de la CPAP en los niños con esta terapia<sup>31</sup>.

En conclusión, el SAOS en la infancia es una importante alteración respiratoria que afecta entre el 1 y el 3% de los niños.

Las principales complicaciones y secuelas del SAOS en la infancia pueden incluir desde la inhibición del crecimiento a las complicaciones cardiopulmonares (hipertensión pulmonar, *cor pulmonale*, disfunción ventricular derecha), pasando por un aumento del riesgo de padecer hiperactividad y significativas dificultades de aprendizaje.

Las consecuencias clínicas del SAOS infantil pueden ser tan graves, que ante un SAOS significativo no está justificado mantener una actitud expectante.

Los pediatras deberían investigar sobre el ronquido y las posibles dificultades respiratorias de los niños.

El ronquido nocturno es el síntoma más frecuente. Otros síntomas asociados son las apneas nocturnas manifestadas por los padres, la hipersudoración nocturna, el sueño agitado o no reparador, las posturas anormales en hiperextensión de la cabeza, la enuresis nocturna y las parasomnias.

A diferencia de los adultos, la somnolencia diurna excesiva es excepcional en los niños con SAOS.

Ante la sospecha clínica de SAOS en un niño, debe solicitarse una polisomnografía nocturna para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad del cuadro.

Si el niño presenta un SAOS con complicaciones adicionales o de alto riesgo, deberá ser referido a un especialista.

El tratamiento de elección en la mayoría de los niños con SAOS simple es la adenoamigdalectomía, alcanzando la curación entre el 75 y el 100% de los casos, incluyendo la remisión de los síntomas.

El CPAP es el tratamiento alternativo cuando la adenoamigdalectomía deba retrasarse, esté contraindicada o no resulte efectiva.

TABLA 4. Criterios diagnósticos del SAOS infantil<sup>21</sup>

A) Historia de <i>trastornos respiratorios del sueño</i> o <i>ronquidos</i> , o de <i>excesiva somnolencia</i> o <i>problemas de comportamiento</i> .
B) Episodios de <i>obstrucción parcial o completa</i> de las vías respiratorias durante el sueño.
C) <i>Síntomas asociados</i> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ronquidos</li> <li>- Movimiento paradójico del tórax y abdomen</li> <li>- Apnea o dificultad respiratoria observada por los padres</li> <li>- Excesiva somnolencia diurna</li> <li>- Problemas de comportamiento</li> <li>- Hipertrofia adenoamigdalares</li> <li>- Respiración oral diurna</li> <li>- Facies adenoidea</li> <li>- Alteración del crecimiento y obesidad</li> </ul>
D) <i>Criterios polisomnográficos</i> : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoventilación obstructiva (<math>pCO_2 &gt; 55</math> mmHg o <math>pCO_2 &gt; 50</math> mmHg durante más del 10% del tiempo total de sueño, o <math>pCO_2 &gt; 45</math> mmHg durante más del 60% del tiempo total de sueño, en ausencia de enfermedades pulmonares)</li> <li>- Una o más apneas obstructivas por hora de sueño</li> </ul> En asociación con una o más de las características que siguen: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Saturación de oxígeno <math>&lt; 90-92\%</math></li> <li>- Hiperactivación asociada a obstrucción de las vías aéreas superiores</li> <li>- Test de latencias múltiples del sueño (MSLT) que evidencia una latencia de sueño acortada para la edad</li> </ul>
E) <i>Asociación con otras enfermedades</i> (p. ej., hipertrofia adenoamigdalares)
F) <i>Asociación con otros trastornos de sueño</i> : sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, enuresis, etc.

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

TABLA 5 Criterios de gravedad del síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños<sup>21</sup>

	Leve	Moderado	Grave
Síntomas diurnos	Mínimo o ninguno	Pueden estar presentes pero no son invalidantes	Daño funcional
Dificultad respiratoria durante el sueño	La mayor parte del período del sueño está libre de obstrucción ( $< 33\%$ )	La obstrucción está presente entre el 33 y el 66% del período de sueño	Obstrucción durante la mayor parte del período de sueño
Desaturación de oxígeno y aumento del $P_{et}CO_2$	Mínima	Presente pero sin presencia de riesgo vital	Potencialmente existe riesgo vital
<i>Cor pulmonale</i> , retraso en el desarrollo	Ausente	Ausente	Puede estar presente

Los pediatras tienen un papel esencial en la detección precoz del SAOS infantil y, por lo tanto, en la prevención de sus complicaciones y secuelas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schechter MS, and the Section of Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical report: Diagnosis and management of childhood obstructive apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:4.
2. Durán J, Rubio R. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en el niño. *An Esp Pediatr* 2001;54:4-6.
3. Vila Asensi JR, De Miguel JM. Síndrome de apnea obstructiva en la infancia. *An Esp Pediatr* 2001;54:58-64.
4. Gonzalez Pérez-Yarza E, Durán J, Sánchez-Armengol A, Alonso ML, De Miguel J, Municio JA. SAHS en niños y adolescentes. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol* 2002;38(Supl 3):34-9.
5. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-12.
6. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep study in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866-78.
7. Bruni O. Principi di medicina del sonno nel bambino. *Mediserve*, 2000.
8. Bruillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40.
9. ICDS-International classification of sleep disorder. Diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee. Rochester Minnesota: American Sleep Disorder Association, 1990.
10. Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children: Diagnostic challenges. *Sleep* 1996;19(10 Suppl):S274-7.
11. McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol* 1996;81:2651-7.
12. Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: Differences between children and adults. *Sleep* 2000;23(Suppl 4):S140-1.
13. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiological study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995;107:9636-96.
14. Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, Garcia-Diaz E, Cano-Gomez S, Carmona-Bernal C, et al. Sleep-related breathing disorder in adolescents aged 12 to 16 years. Clinical and polygraphic findings. *Chest* 2001;119:1393-400.
15. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:6-11.
16. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir Physiol* 2000;119:143-54.
17. Estivill E, Esteller E. El paciente roncador. *Formación médica Continuada en Atención Primaria* 8;7:439-46.
18. Chervin RD, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and related disorders. *Neurol Clin* 1996;14:583-609.
19. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Prevalence of snoring, sleep disturbance and sleep related breathing disorders and their relation to daytime sleepiness in 4-5 years old children. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:A381.
20. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of Clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610-8.
21. Carroll JL, Loughlin MG. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: Diagnosis and management. En: Ferber R, Kryger M, editors. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders, 1995; p. 163-91.
22. Tal A, Leiberma A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: Radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988;4:139-43.
23. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med* 1998;157:1098-103.
24. Ross RD, Daniels SR, Loggie JM, Meyer RA, Ballard ET. Sleep apnea associated hypertension and reversible left ventricular hypertrophy. *J Pediatr* 1987;111:253-5.
25. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, Gomes A, Pisarra C, Cesar H, et al. Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics* 2000;106(5):E64.
26. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125:556-62.
27. Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Löppönen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002;109:4.
28. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1381-7.
29. Brouillette RT, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984;105:10-4.
30. Zucconi M, Strambi LF, Pestalozza G, Tessitore E, Smirne S. Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: Effects of early tonsil surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993;26:235-43.
31. Esteller E, Estivill E. El ronquido y el Síndrome de Apnea Obstructiva en los niños. *Vigilia-Sueño* 2000;12(Supl):29-35.