

Introducción

Eduardo González Pérez-Yarza

Unidad de Neumología. Servicio de Pediatría. Hospital Donostia. San Sebastián.

La Medicina Pediátrica del Sueño es una disciplina específica de la Pediatría, dirigida a la salud y a la enfermedad, durante las horas del sueño. Este periodo, el sueño, ocupa la mitad de la vida de los niños en los primeros años, momento del desarrollo de las estructuras neurológicas responsables del sueño, del incremento de su complejidad y de la maduración de los sistemas implicados en el neurodesarrollo. Numerosos estudios han puesto en evidencia la importancia del sueño tanto en relación a la adquisición de nuevos conocimientos, como para el procesamiento y mantenimiento de la información adquirida previamente.

La Neumología Pediátrica participa también de la Medicina Pediátrica del Sueño en un área común que se conoce como los Trastornos Respiratorios relacionados con el Sueño, codificados en cinco síndromes que incluyen patologías muy diversas (tabla 1), además de otros como son los episodios aparentemente letales primarios y el síndrome de muerte súbita del lactante, en ocasiones relacionados ambos con el síndrome de apneas-hipopneas del sueño.

El conocimiento de esta patología, la implicación de los polimorfismos genéticos en algunos de ellos, las técnicas diagnósticas habituales (como con la poligrafía respirato-

ria del sueño y la polisomnografía), la asociación entre hipertrofia adeno-amigdalal y el síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño, la morbilidad asociada, las posibilidades terapéuticas (desde la adeno-amigdalectomía a la ventilación mecánica no invasiva), son aspectos que desarrollan a continuación un panel de expertos, considerando que los trastornos respiratorios relacionados con el sueño ocupan un lugar muy relevante en el cuerpo docente de la Neumología Pediátrica.

TABLA 1. **Clasificación de los Trastornos Respiratorios relacionados con el Sueño**

ICD-9-CM	ICD-10-CM	TRS*
780,51	G47,31	Apnea del sueño central primaria
770,81	P28,3	Apneas del sueño del prematuro
780,53	G47,32	Apnea obstructiva del sueño en el niño
780,53	G47,0	Trastorno respiratorio relacionado con el sueño, secundario a enfermedades cardio-vasculares
780,57	G47,34	Hipoventilación alveolar no obstructiva relacionada con el sueño
780,57	G47,35	Síndrome congénito de hipoventilación alveolar central

*TRS: trastorno respiratorio relacionado con el sueño.

De la Genética a la Clínica

José Ramón Villa Asensi

Sección de Neumología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España.

INTRODUCCIÓN

Pasamos durmiendo una parte muy importante de nuestras vidas. Los adultos duermen aproximadamente la tercera parte del tiempo y los bebés incluso 2 terceras partes de su vida. Durante mucho tiempo no se prestó la atención suficiente a lo que ocurría durante esta fase de la vida pero en los últimos años se ha ido apreciando, cada vez más, que durante el sueño se producen acontecimientos que van a ser cruciales en la salud. El sueño puede tener efectos negativos para los niños con enfermedades respiratorias subyacentes. El término “trastornos respiratorios relacionados con el sueño” (TRS), se refiere a un grupo de problemas respiratorios que se exacerban durante el sueño. Algunas de estas patologías se manifiestan casi exclusivamente durante el sueño, como el sín-

drome de apneas hipopneas de sueño (SAHS) o el síndrome de hipoventilación alveolar central congénito (a veces llamado maldición de Ondine), y otras son patologías que, aunque están presentes durante todo el día, empeoran cuando el paciente está dormido como ocurre con muchas enfermedades pulmonares obstructivas o restrictivas (tabla 1).

Durante el sueño se producen algunos cambios fisiológicos que ayudan a explicar las causas de estos problemas. Estos cambios incluyen la hipotonía de los músculos dilatadores de la faringe, la reducción de la capacidad residual funcional (lo que aumenta la resistencia de las vías aéreas), la reducción de la sensibilidad de los quimiorreceptores y la alteración del umbral para que se produzca un despertar durante algunos estadios del sueño. Todos estos cambios pueden afectar a la estabilidad de la vía aérea superior (VAS), al impulso ventilatorio y a la mecánica de la pared torácica lo que provoca alteraciones en el intercambio gaseoso y en la arquitectura del sueño; esto tiene consecuencias a largo plazo en el sistema cardiovascular y en las funciones neurocognitivas.

Entre todos los TRS, el SAHS es con mucho el que más frecuentemente se ve en consulta. El SAHS es una alteración de la respiración durante el sueño caracterizada por una obstrucción parcial prolongada de la VAS y/o obstrucción intermitente completa que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales de sueño¹. El SAHS es una patología muy prevalente en la infancia, alrededor del 3% de los niños entre 2 y 6 años de edad la padecen²⁻⁵ y aunque con menos frecuencia también aparece en lactantes y adolescentes.

Aunque sólo en los últimos 10 años se valora suficientemente el SAHS como una patología importante en la infancia⁶ en nuestro país, ya en 1889 Hill describió la relación existente entre la obstrucción de las vías aéreas superiores, la letargia y la “estupidez”, así como su posible tratamiento con amigdalectomía y adenoidectomía⁷. A partir de los años 60, varios autores publicaron casos de niños con hipertensión pulmonar secundaria a obs-

TABLA 1. Trastornos respiratorios relacionados con el sueño en la infancia

Síndrome de apnea hipopnea obstructiva de sueño (SAHS)
Síndromes de hipoventilación alveolar central
Primario
– SHAC congénito
– SHAC de inicio tardío
Secundario
– Obesidad, Arnold-Chiari, Acondroplasia (estenosis foramen magnum), Encefalopatía hipóxica-isquémica, traumas, hemorragias, tumores...
Enfermedad pulmonar crónica y sueño
Enfermedad obstructiva
– Asma, fibrosis quística, displasia broncopulmonar
Enfermedad restrictiva
– De la pared: cifoescoliosis, distrofia torácica asfixiante, acondroplasia
– Enfermedades neuromusculares: Duchenne...
Trastornos respiratorios durante el sueño en el prematuro y lactantes
Apnea de la prematuridad
Apneas del lactante

trucción de las vías aéreas superiores⁸. 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 SAHS. Al contrario, la mayoría de los niños con este síndrome tienen un retraso ponderal y, más que somnolientos, son hiperactivos durante el día^{9,10}.

El SAHS infantil difiere del SAHS del adulto, tanto en su etiología como en sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento por lo que requiere una aproximación diagnóstica y terapéutica específica con unidades multidisciplinarias pediátricas coordinadas por neumólogos pediátricos y en colaboración con neurofisiólogos, otorrinolaringólogos, cirujanos plásticos, ortodontistas y otros especialistas que puedan colaborar en el manejo de estos pacientes sobre todo en los casos más complejos asociados a malformaciones craneofaciales o a síndromes en los que aparezca compromiso de la VAS.

El SAHS no tratado tiene consecuencias importantes en los niños. Se ha comprobado que los niños con SAHS tienen con más frecuencia trastornos del comportamiento como hiperactividad y déficit de atención, peor rendimiento escolar, incluso años después de haber dejado de roncar y otros trastornos neurocognitivos¹¹⁻¹⁴.

PREVALENCIA E HISTORIA NATURAL

La prevalencia del SAHS infantil no es bien conocida pues no existen estudios epidemiológicos suficientemente amplios que hayan utilizado una técnica diagnóstica adecuada. La prevalencia de su síntoma principal, el ronquido, es variable según las distintas series publicadas: entre el 7% y el 16,7% en niños desde 6 meses hasta 13 años de edad^{2,3} y entre 5% y 14,8% en adolescentes¹⁵⁻¹⁷. La prevalencia del verdadero SAHS se estima en alrededor del 2-3%^{2,5} de los niños o incluso algo mayor⁴. Parece ser similar en niños que en niñas¹⁸ y máxima en la edad preescolar coincidiendo con el momento en que el tejido linfóide del anillo de Waldeyer es mayor en relación al tamaño de la vía aérea. El SAHS parece ser más frecuente en niños de raza negra y en niños con antecedentes de prematuridad¹⁹.

No se conoce la historia natural ni el pronóstico a largo plazo del SAHS pediátrico no tratado. Se ha descrito la existencia de recurrencias en adolescentes que tuvieron SAHS durante la infancia y fueron tratados con éxito mediante adeno-amigdalectomía²⁰. El incremento de la colapsabilidad de la faringe en los niños con SAHS²¹, podría contribuir al mayor riesgo de recurrencia del SAHS en la etapa adulta. Los niños con esta patología tienen mayor probabilidad de recaer cuando son adultos si adquieren factores de riesgo como obesidad o ingestión de alcohol. Por otro lado, los niños con ronquido primario no tienden a progresar a SAHS con el tiempo²².

PATOFISIOLOGÍA

La faringe es colapsable para permitir la fonación y la deglución. Las funciones de la faringe como son deglutir, proteger la vía aérea 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 favorece el colapso de los tejidos hacia el interior que 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 provoquen un aumento de la resistencia de la VAS como por factores neurológicos que impidan el funcionamiento normal de los músculos dilatadores. El sueño es el factor funcional más evidente que predispone al SAHS. Durante el sueño se produce un incremento de la resistencia de la VAS por estrechamiento de la vía aérea secundario a la reducción del tono de los músculos dilatadores de la faringe, sobre todo en la fase REM²³.

Los factores predisponentes más frecuentes para el SAHS en niños se expresan en la tabla 2. La causa más frecuente es la hipertrofia del tejido linfóide amigdalario y adenoideo. Las adenoides y amígdalas aumentan de tamaño desde la infancia a la adolescencia en niños normales y se reducen en la etapa adulta. Ambas estructuras crecen más rápidamente que las estructuras óseas entre los 3 y los 5 años de edad con la consiguiente reducción del espacio en la vía aérea a estas edades²⁴. Sin embargo, la gravedad del SAHS no está siempre en relación con el tamaño de las amígdalas o de las adenoides²⁵ y muchos niños con importante hipertrofia adeno-amigdalario no tienen patología respiratoria durante el sueño. La hipertrofia adeno-amigdalario, por sí sola, no es suficiente para producir SAHS. Deben coexistir otros factores como alteraciones anatómicas de la VAS, incremento de la colapsabilidad de la faringe²¹ o alteraciones en el control de la ventilación durante el sueño. Los cuadros que producen obstrucción nasal marcada como la rinitis alérgica también pueden favorecer el SAHS.

Varios rasgos craneofaciales condicionan con frecuencia la existencia del SAHS infantil. Los niños con barbilla pequeña y triangular, con retrognatia, facies larga y estrecha, paladar duro elevado, paladar ojival o paladar

TABLA 2. Factores predisponentes del SAHS en el niño

- Hipertrofia de amígdalas y adenoides
- Malformaciones congénitas craneofaciales: S. de Down, S. de Pierre Robin, S. de Treacher Collins, S. de Klippel-Feil, S. de Prader Willi, Acondroplasia, etc.
- Obstrucción nasal marcada
- Laringomalacia
- Enfermedades neurológicas y neuromusculares
- Reflujo gastro-esofágico
- Obesidad

blando alargado, tienen con más frecuencia alteraciones respiratorias durante el sueño.

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 VAS y se relacionan con frecuencia con SAHS. 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 y pueden sufrir una obstrucción importante, incluso con amígdalas y adenoides de tamaño relativamente normal. Entre el 30 % y el 45 % de los niños con síndrome de Down tienen SAHS y muy frecuentemente se encuentra este problema aún no existiendo sospecha clínica²⁶.

En los pacientes con enfermedades neuromusculares en los que aparece hipotonía o parálisis de los músculos dilatadores de la faringe se produce también con más frecuencia SAHS.

La obesidad, uno de los factores más frecuentemente relacionado con el SAHS en adultos, es sin embargo poco frecuente en niños con esta patología, aunque podría ser importante en los adolescentes cuyo patrón de la enfermedad recuerda más al SAHS del adulto. Recientemente se ha llamado la atención hacia lo que podría suponer la epidemia de sobrepeso entre los niños como factor de riesgo de padecer SAHS²⁷.

Otro aspecto que se está investigando intensivamente en los últimos años es la existencia de fenómenos inflamatorios de la vía aérea superior que justificarían en parte el exceso de la hipertrofia del tejido linfático y quizás de otras estructuras faríngeas en los niños con SAHS.

Se ha visto un incremento de los niveles de PCR en niños con SAHS lo que sugeriría la existencia de un componente inflamatorio sistémico que contribuiría a la proliferación del tejido linfático de la VAS²⁸ y un indicador de riesgo cardiovascular futuro²⁹.

Los cisteinil-leucotrienos son unos potentes mediadores de la inflamación que atraen y activan los neutrófilos. Se ha encontrado que existe una sobre-regulación de los receptores de los cisteinil-leucotrienos en las amígdalas de niños con SAHS³⁰. Otro estudio encontró un aumento de los leucotrienos (LTB₄/LTC₄/LTD₄/LTE₄) en condensado de aire exhalado en niño con SAHS que se correlacionaba con la gravedad de la enfermedad³¹. Además se ha comprobado que el Montelukast reduce el tamaño de las adenoides y mejora los síntomas del SAHS³². Otro estudio encontró niveles séricos elevados de IF-gamma e IL-8³³.

Un estudio comparó la expresión de los receptores glucocorticoideos alfa y beta en tejido adenoamigdalares de niños que habían intervenido por SAHS o de niños con infecciones de repetición. Encontraron expresión de ambos

receptores en todos los niños con un predominio de la forma alfa sobre la beta. La expresión del receptor alfa estuvo aumentado en los niños con SAHS sobre los niños con infecciones de repetición³⁴. Diversos estudios han encontrado mejoría de los síntomas del SAHS en niños tratados con corticosteroides tópicos nasales³⁵⁻³⁷. Un estudio muy reciente ha encontrado un incremento de neutrófilos en esputo inducido en niños con SAHS que se correlaciona con la gravedad de la enfermedad³⁸.

GENÉTICA DEL SAHS

El SAHS es una enfermedad compleja fuertemente influenciada por factores genéticos, especialmente aquellos que afectan a la obesidad y la distribución grasa, al tono muscular de la vía aérea, a la morfología craneofacial y al control respiratorio durante el sueño aspectos que configuran el fenotipo SAHS. El índice que mejor define al SAHS es el índice de apnea-hipopnea, es decir el número de apneas e hipopneas por hora de sueño medido en la poligrafía. Se calcula que entre el 35 y el 40 % de su varianza podría atribuirse a factores genéticos³⁹.

Desde hace tiempo se ha observado que existían familias con múltiples sujetos afectados de SAHS lo que hace sospechar la existencia de algún factor genético más allá de la influencia familiar sobre la obesidad^{40,41}. Los familiares de pacientes con SAHS tienen ronquido, somnolencia diurna, más apneas e hipopneas, peor calidad de sueño y más desaturaciones que los familiares de los controles⁴². También estudios realizados en gemelos han encontrado una concordancia mayor en monocigotos que en dicigotos para el ronquido habitual⁴³. Todos estos aspectos están mejor estudiados en el SAHS del adulto que en el del niño.

Un estudio analizó los pacientes adultos que habían sido diagnosticados de SAHS (n = 2350) y los casos de muerte súbita del lactante (MSL) (n = 58) en un hospital islandés durante 10 años pretendiendo determinar la agregación familiar de ambos procesos. El riesgo relativo para un familiar de primer grado de un paciente con SAHS fue de 2,0 (intervalo de confianza 1,7-2,8). El riesgo relativo de los pacientes con SAHS más grave fue algo mayor (2,3). Aunque los resultados del análisis de la relación entre los pacientes con SAHS y los lactantes con MSL no llegaron a ser significativos, sí encontraron una tendencia clara, sobre todo en los casos más graves de SAHS. Este estudio demuestra que existe un componente familiar para el SAHS y sugiere que los lactantes que fallecieron de MSL comparten alguno de los factores de susceptibilidad con el SAHS⁴⁴. Otro estudio ha encontrado asociación entre padecer SAHS y una mayor probabilidad de casos de MSL en la misma familia⁴⁵.

La agregación familiar del SAHS se explica habitualmente por el hecho de que la mayoría de los factores de riesgo relacionados con la fisiopatología de la enfermedad, vienen genéticamente determinados^{46,47}. El factor

predisponerte que más se asocia al SAHS en adultos es la obesidad. Se ha comprobado una relación estrecha entre el IAH y el índice de masa corporal y este último tiene una intensa agregación familiar con una heredabilidad entre el 48% y el 58%⁴⁸. Como ya se ha visto previamente, la obesidad no es un factor de riesgo importante en la infancia pero sí durante la adolescencia. La morfología craneofacial es muy importante pues determina la anatomía y el diámetro de la VAS. El SAHS aparece el tamaño de la VAS está reducido. Las anomalías estructurales que producen esta reducción incluyen la reducción del tamaño anteroposterior de la base craneal, el desplazamiento del hioide, la elongación del paladar blando, la macroglosia, la hipertrofia adenoamigdalal y el incremento de la dimensión vertical de la cara. Hay aspectos de la estructura craneofacial que tienen un índice de agregación familiar muy altos³⁹. Indudablemente los padres, los hijos y los hermanos se parecen físicamente. En un estudio realizado con resonancia magnética se comprobó que existen el volumen de las paredes laterales de la faringe, la lengua y el tejido blando total son altamente heredables. Esta heredabilidad ocurre tanto en sujetos con SAHS como sin la enfermedad por lo que no es un efecto consecuencia de la prevalencia de la apnea⁴⁹. También otros estudios han encontrado agregación familiar en los fallos de la respuesta ventilatoria a la hipoxia que podrían estar implicados en algunos casos de SAHS.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de los trastornos respiratorios del sueño pueden variar desde el ronquido nocturno simple a formas graves del SAHS. El síntoma fundamental es el ronquido; su ausencia prácticamente descarta la existencia de un SAHS pero su presencia no indica necesariamente la existencia del mismo. Se habla de ronquido primario o ronquido simple cuando éste no se acompaña de alteraciones polisomnográficas (apneas-hipopneas, desaturaciones, hipercapnias o fragmentación del sueño)⁵⁰.

Aunque el ronquido primario suele resolverse con el tiempo en un porcentaje superior al 50%⁵¹, en el momento actual se cuestiona su inocuidad, ya que se ha encontrado asociación entre éste y trastornos neurocognitivos como falta de atención, hiperactividad, problemas de conducta o rendimiento escolar, episodios prolongados de taquicardia, concentraciones de hemoglobina mayores y secreción anormal de hormona de crecimiento^{4,11,14,52-54}. Sólo un subgrupo de los niños roncadores presenta SAHS, y generalmente tienen otros síntomas además del ronquido.

Síntomas nocturnos

Los síntomas nocturnos observados habitualmente por los padres o cuidadores son, además del ronquido: aumento del esfuerzo respiratorio (incluyendo movimientos

paradójicos de la caja torácica), apneas o pausas respiratorias, normalmente precedidas de un esfuerzo ventilatorio creciente y que pueden seguirse de un movimiento o un despertar, sueño intranquilo no reparador y posturas anormales para dormir (cuello en hiperextensión, o incluso la cabeza colgando fuera de la cama, posición prono con las rodillas bajo el abdomen) para mantener permeable la vía aérea. El mayor esfuerzo respiratorio conlleva un aumento del gasto energético que se ha asociado a sudoración profusa, muy frecuente en estos niños.

El incremento de la presión negativa intratorácica, secundaria a la obstrucción de la VAS, favorece el reflujo gastroesofágico (RGE) que puede manifestarse como náuseas o vómitos durante el sueño y ocasionalmente como despertares con ansiedad y sensación de disnea⁵⁵.

En ocasiones los padres refieren enuresis, que aunque es un síntoma relativamente frecuente en niños y que en la mayoría de los casos no está relacionado con SAHS, cuando coexisten ambas patologías, a veces se resuelve tras el tratamiento del SAHS^{56,57}.

Se describen mayor frecuencia de parasomnias, como pesadillas, bruxismo, terrores nocturnos o sonambulismo en estos pacientes⁵⁸.

Síntomas diurnos

Los síntomas diurnos más frecuentes son los propios de la obstrucción de la VAS secundaria a la hipertrofia adenoamigdalal o a la rinitis como la respiración bucal y ruidosa durante el día⁵⁵ que se agrava durante las infecciones respiratorias de vías altas.

Los niños con SAHS habitualmente no presentan somnolencia diurna como ocurre en los adultos, probablemente porque, en la edad pediátrica, la mayoría de los eventos respiratorios no son seguidos de un despertar, y en consecuencia tienen el sueño menos fragmentado. Los adolescentes con SAHS sí pueden manifestarse con hipersomnolencia diurna pero hay que tener en cuenta que este síntoma es muy frecuente en los adolescentes sanos¹⁶ y generalmente debido a otras causas.

Pueden presentarse cefaleas tanto en el ronquido primario como en las formas más severas del SAHS.

En algunos casos, los niños pueden tener alteraciones de conducta y del carácter, como agresividad e hiperactividad, pudiendo mostrar conductas antisociales o incluso desarrollar un síndrome de déficit de atención-hiperactividad⁵⁹.

En niños con epilepsia y SAHS puede haber un aumento de las crisis debido a la fragmentación y privación crónica de sueño.

CONSECUENCIAS DEL SAHS EN LOS NIÑOS

No se conoce suficientemente la prevalencia de las complicaciones del SAHS en los niños pues la mayoría de los estudios son series retrospectivas o están realizados sin grupo control^{60,61}.

Las consecuencias del SAHS en el niño pueden ir desde una disminución del rendimiento escolar, problemas de comportamiento o somnolencia diurna, hasta complicaciones más serias como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento. Se cree que la mayoría de las complicaciones son consecuencia de las desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño como consecuencia de los despertares, aunque no existe mucha información sobre la relación entre el grado de severidad del SAHS y los síntomas/complicaciones de esta entidad. Se admite en general, que cualquier grado de hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neurológico⁶.

Se ha descrito la existencia de hipertrofia y alteración de la función ventricular en niños y adolescentes con SAHS relacionada directamente con la gravedad de las apneas, mejorando dicha función ventricular tras el tratamiento^{9,62-64}. Estas manifestaciones se describen hoy día con menor frecuencia debido a un diagnóstico más precoz⁶⁵.

Los niños con apnea obstructiva del sueño presentan más frecuentemente tensión arterial diastólica elevada tanto durante el sueño como en las horas de vigilia^{62,65}. Las cifras de tensión arterial se correlacionan positivamente con la gravedad del SAHS. Los niños con ronquido primario no tienen alteraciones de la tensión arterial cuando se comparan con niños no roncadores⁶⁶.

Los niños con trastornos del sueño, desde el ronquido simple hasta SAHS tienen una mayor prevalencia de problemas de conducta, hiperactividad, labilidad emocional e incluso agresividad^{5,67}. Por otro lado, también se han objetivado trastornos del sueño en un porcentaje elevado de niños con problemas de conducta^{53,54}.

En niños en edad escolar se ha observado que los TRS también pueden provocar déficits neurocognitivos como alteraciones de la memoria, hiperactividad y déficit de atención, problemas de relación social y disminución del rendimiento intelectual y escolar⁶⁸. La mejoría de algunos de estos trastornos se ha comprobado tras la adenoamigdalectomía^{69,70}.

Los niños con SAHS pueden tener una menor calidad de vida⁷¹ y más síntomas depresivos que los del grupo control⁷². Incluso la apnea leve puede afectar a la calidad de vida de los niños⁷³ que mejora tras el tratamiento del SAHS^{74,75}. Sin embargo, la validez y generalización de estos datos es limitada, dado el diseño de los estudios y la selección de los pacientes.

En los primeros casos descritos de SAHS se encontraron cifras elevadas de niños con retraso de crecimiento⁷⁶, aunque este hallazgo es hoy en día inusual⁶⁵. Algunos estudios han demostrado aumento de la velocidad de crecimiento tras adenoamigdalectomía incluso en niños con talla previamente normal^{77,78}.

Existen distintos factores que pueden influir en la alteración del crecimiento: falta de ingesta calórica debido a la hipertrofia adenoamigdal, incremento del gasto caló-

rico por el esfuerzo respiratorio durante el sueño, liberación reducida de la hormona de crecimiento debido a la fragmentación del sueño y resistencia periférica a los factores de crecimiento. La secreción de hormona de crecimiento medida por concentraciones del factor de crecimiento tipo insulina (IGF-1) y proteína 3 de unión de IGF (IGFBP-3) está alterada en niños con SAHS. Todo ello puede mejorar con el tratamiento del SAHS⁷⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:704-12.
2. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest*. 1995;107:963-6.
3. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol*. 1992;13:239-44.
4. Castronovo V, Zucconi M, Nosetti L, Marazzini C, Hensley M, Veglia F, et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool-aged children in an Italian community. *J Pediatr*. 2003;142:377-82.
5. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child*. 1993;68:360-6.
6. Villa A, Jr., De Miguel DJ. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. *An Esp Pediatr*. 2001;54:58-64.
7. Hill W. On some causes of backwardness and stupidity in children. *Br Med J*. 1889;II:711-12.
8. Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS, Narkewicz RM. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1967;277:506-11.
9. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr*. 1982;100:31-40.
10. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics*. 1976;58:23-30.
11. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics*. 2004;114:44-9.
12. Gozal D, O'Brien LM. Snoring and obstructive sleep apnoea in children: why should we treat? *Paediatr Respir Rev*. 2004; 5 Suppl A:S371-6.
13. O'Brien LM, Gozal D. Behavioural and neurocognitive implications of snoring and obstructive sleep apnoea in children: facts and theory. *Paediatr Respir Rev*. 2002;3:3-9.
14. Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics*. 2001;107:1394-9.
15. Delasnerie-Laupretre N, Patois E, Valatx JL, Kauffmann F, Alperovitch A. Sleep, snoring and smoking in high school students. *J Sleep Res*. 1993;2:138-42.
16. Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, Garcia-Diaz E, Cano-Gomez S, Carmona-Bernal C, et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years: clinical and polygraphic findings. *Chest*. 2001;119:1393-400.
17. Schlaud M, Urschitz MS, Urschitz-Duprat PM, Poets CF. The German study on sleep-disordered breathing in primary school children: epidemiological approach, representativeness of study sample, and preliminary screening results. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2004;18:431-40.

18. 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;159:1527-32.
19. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, Emancipator JL, Bivins SF, Surovec SA, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr.* 2003;142:383-89.
20. Guilleminault C. Treatments in obstructive sleep apnea. In: Guilleminault C, Partinen C, editors. *Obstructive sleep apnea syndrome.* New York: Rave Press; 1990. p. 99-118.
21. Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL, Schwartz AR. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol.* 1994;77:918-24.
22. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol.* 1998;26:6-11.
23. Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest.* 1996;109:680-7.
24. Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol.* 1981;54:117-21.
25. Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1990;15:307-14.
26. Miguel-Díez J, Villa-Asensi JR, Álvarez-Sala JL. Prevalence of sleep-disordered breathing in children with Down syndrome: polygraphic findings in 108 children. *Sleep.* 2003;26:1006-9.
27. Ievers-Lanids CE, Redline S. Pediatric Sleep Apnea: Implications of the Epidemic of Childhood Overweight. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;Dec 7; [Epub ahead of print].
28. Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics.* 2004;113:e564-9.
29. Larkin EK, Rosen CL, Kirchner HL, Storer-Isser A, Emancipator JL, Johnson NL et al. Variation of C-reactive protein levels in adolescents: association with sleep-disordered breathing and sleep duration. *Circulation.* 2005;111:1978-84.
30. Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. *Chest.* 2004;126:13-8.
31. Goldbart AD, Krishna J, Li RC, Serpero LD, Gozal D. Inflammatory mediators in exhaled breath condensate of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 2006;130:143-8.
32. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:364-70.
33. Tam CS, Wong M, McBain R, Bailey S, Waters KA. Inflammatory measures in children with obstructive sleep apnoea. *J Paediatr Child Health.* 2006;42:277-82.
34. Goldbart AD, Veling MC, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Gozal D. Glucocorticoid receptor subunit expression in adenotonsillar tissue of children with obstructive sleep apnea. *Pediatr Res.* 2005;57:232-6.
35. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalamouka E, Kostadima E, Angelopoulos NV, Mikraki V, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol.* 2004;38:161-7.
36. Hughes K, Glass C, Ripchinski M, Gurevich F, Weaver TE, Lehman E, et al. Efficacy of the topical nasal steroid budesonide on improving sleep and daytime somnolence in patients with perennial allergic rhinitis. *Allergy.* 2003;58:380-5.
37. Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax.* 2004;59:50-5.
38. Li AM, Hung E, Tsang T, Yin J, So HK, Wong E, et al. Induced sputum inflammatory measures correlate with disease severity in children with obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 2007;62:75-9.
39. Kaparianos A, Sampsonas F, Karkoulis K, Spiropoulos K. Obstructive sleep apnoea syndrome and genes. *Neth J Med.* 2006;64:280-9.
40. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl J Med.* 1978;299:969-73.
41. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, Browner I, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151:682-7.
42. Mathur R, Douglas NJ. Family studies in patients with the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1995;122:174-8.
43. Carmelli D, Bliwise DL, Swan GE, Reed T. Genetic factors in self-reported snoring and excessive daytime sleepiness: a twin study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:949-52.
44. Gislason T, Johannsson JH, Haraldsson A, Olafsdottir BR, Jonsdottir H, Kong A, et al. Familial predisposition and cosegregation analysis of adult obstructive sleep apnea and the sudden infant death syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:833-8.
45. Tishler PV, Redline S, Ferrette V, Hans MG, Altose MD. The association of sudden unexpected infant death with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:1857-63.
46. Bouchard C. Genetic determinants of regional fat distribution. *Hum Reprod.* 1997;12 Suppl 1:1-5.
47. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1995;107:1545-51.
48. Luke A, Guo X, Adeyemo AA, Wilks R, Forrester T, Lowe W, Jr, et al. Heritability of obesity-related traits among Nigerians, Jamaicans and US black people. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25:1034-41.
49. Schwab RJ, Pasirstein M, Kaplan L, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, et al. Family aggregation of upper airway soft tissue structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:453-63.
50. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol.* 1998;26:6-11.
51. Anuntaseree W, Kuasirikul S, Suntornlohanakul S. Natural history of snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children. *Pediatr Pulmonol.* 2005;39:415-20.
52. Gottlieb DJ, Chase C, Vezina RM, Heeren TC, Corwin MJ, Auerbach SH, et al. Sleep-disordered breathing symptoms are associated with poorer cognitive function in 5-year-old children. *J Pediatr.* 2004;145:458-64.
53. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics.* 2002;109:449-56.
54. Chervin RD, Dillon JE, Archbold KH, Ruzicka DL. Conduct problems and symptoms of sleep disorders in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2003;42:201-8.
55. Guilleminault C, Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Ann Med.* 1998;30:350-6.
56. Kurol J, Modin H, Bjerkhoel A. Orthodontic maxillary expansion and its effect on nocturnal enuresis. *Angle Orthod.* 1998;68:225-32.
57. Robertson CJ. Treatment of long-standing nocturnal enuresis by mandibular advancement. *Sleep Breath.* 2004;8:57-60.

58. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG. Night terrors, sleep-walking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry*. 1999;60:268-76.
59. Duran-Cantolla J, González Pérez-Yarza E, Sánchez Armengol A. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños y adolescentes. In: Cobos N, González Pérez-Yarza E, editors. *Tratado de neumología infantil*. Madrid: Ergón; 2003. p. 827-47.
60. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:e69.
61. Ebert CS, Jr, Drake AF. The impact of sleep-disordered breathing on cognition and behavior in children: a review and meta-synthesis of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;131:814-26.
62. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:1098-103.
63. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1395-99.
64. Amin RS, Kimball TR, Kalra M, Jeffries JL, Carroll JL, Bean JA, et al. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. *Am J Cardiol*. 2005;95:801-4.
65. Nixon GM, Brouillette RT. Sleep. 8: paediatric obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2005;60:511-16.
66. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Kostadima E, Kaditis DG, Pastaka C, Zintzaras E, et al. Comparison of blood pressure measurements in children with and without habitual snoring. *Pediatr Pulmonol*. 2005;39:408-14.
67. Rosen CL, Storfer-Isser A, Taylor HG, Kirchner HL, Emancipator JL, Redline S. Increased behavioral morbidity in school-aged children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics*. 2004;114:1640-48.
68. Carvalho LB, Prado LF, Silva L, de Almeida MM, Almeida e Silva, Lora MI, et al. Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol*. 2005;20:400-4.
69. Stradling JR, Thomas G, Warley AR, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet*. 1990;335:249-53.
70. Goldstein NA, Fatima M, Campbell TF, Rosenfeld RM. Child behavior and quality of life before and after tonsillectomy and adenoidectomy. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2002;128:770-5.
71. Rosen CL, Palermo TM, Larkin EK, Redline S. Health-related quality of life and sleep-disordered breathing in children. *Sleep*. 2002;25:657-66.
72. Crabtree VM, Varni JW, Gozal D. Health-related quality of life and depressive symptoms in children with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2004;27:1131-8.
73. Brown WD. The psychosocial aspects of obstructive sleep apnea. *Semin. Respir Crit Care Med*. 2005;26:33-43.
74. Tran KD, Nguyen CD, Weedon J, Goldstein NA. Child behavior and quality of life in pediatric obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;131:52-57.
75. Hart CN, Palermo TM, Rosen CL. Health-related quality of life among children presenting to a pediatric sleep disorders clinic. *Beba Sleep Med*. 2005;3:4-17.
76. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med*. 1976;27:465-84.
77. Nieminen P, Lopponen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Lopponen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2002;109:e55.
78. 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.

Poligrafía respiratoria límites y aplicaciones

I. Cortell Aznar, C. Rivas Juesas y J.A. López Andreu

Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia. España.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del sueño, disomnias y parasomnias, son frecuentes en la edad pediátrica, algunas de estas alteraciones son exclusivas de este periodo de la vida como el Síndrome de muerte súbita del lactante, los episodios aparentemente letales (ALTE) y el Síndrome de Hipovenilación Central. Otros trastornos, que son comunes en los niños y adultos, como el SAHS, se diferencian claramente entre ellos tanto en la clínica como en la forma de presentación, en el adulto el síntoma principal o cardinal es la excesiva somnolencia diurna y en el niño sin embargo, es excepcional que esto acontezca, al contrario, se asocia con hiperactividad, así como en adultos la mayor parte de las apneas/hipopneas ocurren en la fase NREM del sueño, en los niños estos eventos ocurren más en la fase REM¹ (fig. 1).

CONCEPTO

El SAHS consiste en una insuficiencia respiratoria durante el sueño producida por episodios de obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o completa intermitente que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y el patrón normal del sueño². Se considera que la presencia de más de una apnea obstructiva por hora de sueño en niños es anormal pero no se conoce el corte exacto del Índice de AH que predice consecuencias patológicas en el niño aunque un IAH igual o mayor de 3 se considera diagnóstico siempre con clínica acompañante.

PREVALENCIA

A pesar de la severidad de algunas de las patologías del sueño en niños y de su frecuencia como el SAHS, la sociedad científica no les ha prestado mucha atención hasta hace unos años pero las cosas han cambiado de manera que ya se reconoce la patología del sueño en niños como entidad propia y subespecialidad, por la American Board of Pediatrics a instancias del National Institutes of Health³ y también se demuestra el interés por esta pato-

logía el hecho que en los últimos 3-4 años se han publicado más de una guía de práctica clínica⁴ alrededor de 30 ensayos clínicos, casi la mitad de ellos controlados aleatorizados y más de 100 artículos científicos tanto en lo que se refiere a la clínica como a la epidemiología, técnicas diagnósticas y al tratamiento.

El SAHS es el trastorno respiratorio más frecuente en la edad pediátrica, su síntoma común que es el ronquido tiene una prevalencia en la edad pediátrica en el grupo etario de 4 a 5 años del 12%^{5,6}, la prevalencia real de SAHS en niños a falta de un estudio epidemiológico definitivo con criterios polisomnográficos para su diagnóstico en la edad pediátrica, se calcula en el 2% de la población infantil⁷⁻¹⁰.

DIAGNÓSTICO

La Academia Americana de Pediatría ha evaluado científicamente los métodos para el diagnóstico y manejo del SAHS y ha publicado las recomendaciones en base a la evidencia de publicaciones con una selección de 278 artículos sobre 2.110 publicados y opinión de expertos en la práctica clínica en Pediatría, Neumología, ORL y epidemiología y estas incluyen la historia clínica y examen físico así como técnicas diagnósticas entre las que se in-

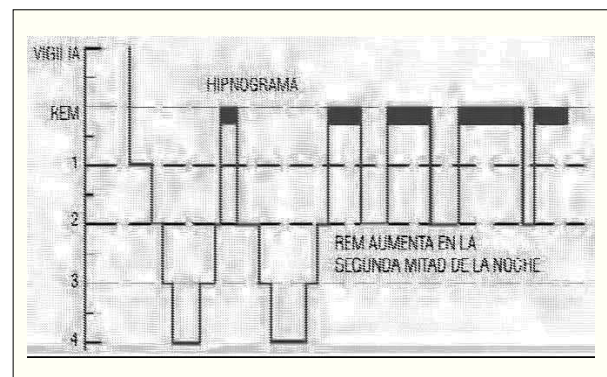


Figura 1.

cluyen audiotaping o grabación en video, la Polisomnografía con método abreviado o convencional y la pulsioximetría nocturna.

La historia clínica y el examen físico son útiles para determinar que pacientes necesitan una investigación adicional para el diagnóstico de SAHS, el ronquido nocturno junto a respiración bucal y diaforesis tienen una alta asociación con el SAHS¹¹ Debido a que la presencia de SAHS es atribuible a una combinación de factores, la presencia de anomalías estructurales solas como el aumento del tamaño de las amígdalas o de la hipertrofia adenoidea no es sinónimo de SAHS ya que interviene el tono neuromuscular y también la relación del tamaño de estas estructuras en relación al de la vía aérea^{12,13}. La aplicación de cuestionarios específicos en la historia clínica así como índices clínicos, el más conocido de ellos es el de Brouillette descrito ya hace más de 2 décadas, no discriminan entre ronquido y SAHS¹⁴ La PSG convencional es el patrón de referencia para el diagnóstico del SAHS en niños y pertenece al nivel I de técnicas de diagnóstico del mismo^{15,16}. La polisomnografía considerada como el "gold standard" para el diagnóstico de SAHS, nunca ha sido sujeto al estudio riguroso clínico en niños y, como sugirió Stradling, puede ser un estándar deslustrado¹⁷. Para la aplicación de esta técnica se necesita un laboratorio de sueño, y para conocer las características del laboratorio de sueño pediátrico y los aspectos técnicos de la PSG en niños, nos tenemos que remitir a la guía de práctica clínica de la AAP y a la reciente publicación del grupo de trabajo de la SENP¹⁸ pero existe controversia respecto a las técnicas, diagnóstico, polisomnografía, y manejo del SAHS en niños, es muy probable que cuando existan más estudios acumulados habrá una puesta al día¹⁹. Actualmente, muchas preguntas permanecen en el aire en cuanto a su uso de la polisomnografía en pacientes pediátricos y otras ya están contestadas recientemente y otras todavía no. ¿Qué niños la necesitan? ¿Cuándo y con qué frecuencia se debería realizar? ¿Cuál es la sensibilidad y la especificidad de la PSG como método diagnóstico? ¿Cuáles son los parámetros esenciales que tienen que ser medidos? ¿Cuál es la variabilidad de noche-a-noche de la PSG en niños? ¿La variabilidad está influenciada por la edad del niño? ¿Tenemos los valores de normalidad para la edad pediátrica? ¿Es necesaria la PSG en todos los niños para establecer un diagnóstico? ¿Es necesaria en todos los niños antes de la terapia, sobre todo si la terapia implica cirugía? ¿Es obligatoria la presencia de un técnico para todo estudio polisomnográfico? ¿Cuál es el papel del software del ordenador en la PSG pediátrica? Algunas de estas preguntas no han sido contestadas. Se necesitan más estudios en esta área de los trastornos respiratorios del sueño en niños antes de que las recomendaciones puedan ser hechas de manera definitiva. Sin embargo, a pesar de estas preguntas y sus limitaciones en las respuestas, la PSG está considerada como el estudio diag-

nóstico de elección para la sospecha de trastorno de la respiración durante el sueño en niños. La recomendación oficial del ATS es que PSG está indicada en todos los niños en quien un diagnóstico de SAHS no puede ser hecho por la observación directa de respiración durante el sueño, incluso en estos casos la PSG puede todavía estar indicada para evaluar la severidad de enfermedad y proporcionar el cuidado apropiado postcirugía. Esta técnica al principio no era bien aceptada en niños debido en parte a la carencia de laboratorios del sueño y por otra parte a la poca importancia clínica que se daba por parte de los familiares y los profesionales de la salud a las consecuencias de los trastornos del sueño en niños roncadores que presentaban el SAHS, la PSG es mejor realizarla de noche, durante el sueño natural. A pesar de que niños más pequeños pueden realizar siestas durante el día. Los estudios de siesta pueden ser útiles si positivo, pero en el estudio de siesta negativo no excluye un estudio de nocturno positivo. La PSG durante el día tiene un valor predictivo positivo del 100% pero un valor predictivo negativo por debajo del 20% porque no incluye sueño REM²⁰ no es raro encontrar que el estudio de sueño está más anormal en la parte última de la noche en la que existe más periodo REM²¹. Tanto la sedación con hidrato de cloral como la privación de sueño no se deben utilizar para la PSG porque pueden acentuar los resultados y ser los índices más patológicos. Las variables que deberían ser medidas durante PSG en un niño son también algo polémicas. Las controversias surgen en torno a la necesidad de estadiar el sueño, medir CO₂ y cuál sería el mejor modo de medir el esfuerzo respiratorio para diagnosticar SRVAS. El valor de estadiar el sueño se deriva en gran parte de la necesidad de que PSG normal en un niño con una historia de ronquidos incluye al menos un período REM, ya que REM el sueño puede ser el período de peor respiración y de mayor obstrucción de la vía aérea superior. Además, la identificación del microdespertar, es esencial para establecer el diagnóstico del SRVAS. Prácticamente en el niño con apnea obstructiva observada, el estadiar de sueño suma poco a la sensibilidad diagnóstica de PSG nocturna pero sí que da más información sobre la calidad de sueño. Sin embargo, en el niño con una historia de ronquidos sin apneas observadas, el empleo de EEG para definir etapas de sueño o identificar los microdespertares son esenciales puesto que no hay ningún modo de saber si estamos ante un SAHS o ante un SRVAS antes de realizar el estudio. Además, la persona que anota el estudio debe ser consciente de las limitaciones de estadiar el sueño en épocas, ya que esto puede terminar en una baja estimación del número de microdespertares en respuesta a la resistencia de vías aéreas aumentada²². El debate sobre la necesidad de supervisar pCO₂ y el esfuerzo respiratorio sigue vigente en la actualidad. Esto es debido a la conciencia creciente del SVRAS y a la conclusión demostrada del trabajo de Rosen et al del que

se concluye que la obstrucción de vía aérea continua parcial es la presentación más común de los trastornos de la respiración durante el sueño en niños, más que la apnea obstructiva. También muchos autores sugieren que el SRVAS es el trastorno de la respiración durante el sueño más frecuente en niños en todas las edades, por consiguiente, el desafío principal es como mejor diagnosticar el SRVAS en niños con sospecha de tener SAHS. Aunque la conciencia de las anomalías fisiológicas y las complicaciones como consecuencia del SRVAS en niños y adultos ha aumentado, hay todavía mucho que aprender sobre este desorden en niños²³. Pero no cada niño con trabajo aumentado de respiración tiene que tener consecuencias patológicas puede presentarse en la fase REM sobre todo en niños pequeños. Para medir el esfuerzo respiratorio se necesita un transductor de presión en esófago aunque existen otros métodos como la medida del flujo inspiratorio por termistor y la disminución de la amplitud de las bandas toraco-abdominales, seguido de hiperventilación sin apneas ni hipopneas²⁴. Esta medida tiene una sensibilidad del 100% con una especificidad del 97% con un índice predictivo positivo del 92% y negativo del 100% por lo que se podría utilizar en la PSG convencional sin necesidad de catéter intraesofágico, el Índice de arousales respiratorios según estos autores estaría alrededor de 7 arousales respiratorios por hora de registro.

La declaración de acuerdo general ATS recomienda al empleo de registro de CO₂ para descubrir la hipoventilación durante el sueño. Varios estudios han relatado hipercapnia asociado con apnea obstructiva durante el sueño. Se pueden utilizar sondas nasales que miden el CO₂ al final del volumen corriente y catéteres transcutáneos^{25,26}. El capnógrafo sería el método más fiable puesto que serviría para detectar el flujo aéreo y la ventilación de forma simultánea.

Se aceptan para la PSG en niños definiciones sobre modelos de alteraciones de la respiración (tabla 1), algunas de estas definiciones se prestan a discusión como en el caso de la hipopnea en la que algunos autores la definen como una reducción en el flujo de aire del 50%, otros requieren que exista desaturación y/o arousales y que exista reducción del flujo de cualquier porcentaje aunque sea pequeño, la inconsistencia en las definiciones limita la utilidad de las medidas en los estudios de PSG en adultos y niños también²⁷.

En cuanto a las técnicas para el estudio de los trastornos respiratorios del sueño en niños, la ATS en 1996 publicó el documento de consenso "Estándares e indicaciones para el estudio cardiorrespiratorio durante el sueño en niños" y considera la técnica de la Polisomnografía nocturna convencional como el patrón de referencia del estudio de esta patología. Esta técnica se realiza en un laboratorio de sueño pediátrico con unas condiciones físicas que se acomoden a las necesidades de los niños y

que reproduzcan de la manera mejor posible el entorno de los niños para que la calidad del sueño sea similar a la habitual aunque el sueño en el laboratorio no sea como en el domicilio del niño en cuanto al tiempo total de sueño y a la cantidad de sueño REM, disminuidos, ambos²⁸, el personal debe estar implicado en la realización del estudio y también familiarizado con el trato a los niños y con conocimientos demostrados en reanimación cardiopulmonar. Debido a la dificultad que entraña el realizar una PSG por no disponer de laboratorio de sueño para niños en la mayoría de hospitales, a la demora, a las dificultades técnicas dada su complejidad por los parámetros que analiza y al tiempo que requiere su interpretación, la PR (poligrafía respiratoria) que analiza variables cardiorrespiratorias a diferencia de la PSG que analiza simultáneamente variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias. Aunque solo validada en adultos, es una técnica de cribado adecuada para el estudio del SAHS²⁹.

POLIGRAFÍA RESPIRATORIA (PR)

La PR es una técnica más simple que la PSG que monitoriza las variables cardiorrespiratorias durante el sueño como son: flujo de aire oronasal, movimientos toraco-abdominales, saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría, frecuencia cardíaca o electrocardiograma, además de sensores de posición corporal, de movimientos de miembros y ronquido. Algunos de estos monitores admiten canales accesorios para medición de pH, CO₂, o electrooculograma. Es una técnica validada para el SAHS en adultos con una sensibilidad y especificidad alta 97% y

TABLA 1. Alteraciones de la respiración

<p>Apnea obstructiva: Ausencia de flujo oronasal en presencia de esfuerzo respiratorio durante un tiempo de 2 ciclos respiratorios. Por lo general pero no siempre asociado con hipoxemia.</p>
<p>Apnea central: Ausencia de flujo respiratorio y de esfuerzo respiratorio durante 2 ciclos respiratorios.</p>
<p>Hipopnea: Disminución de un 50% o mayor en la amplitud de la señal de flujo de aire nasal/oral, a menudo acompañada por hipoxemia o arousal. Unos han intentado diferenciar la hipopnea obstructiva y la no obstructiva. La hipopnea obstructiva es definida como una reducción del flujo de aire sin una reducción del esfuerzo. De otra parte, la no obstructiva se asocia con una reducción tanto del flujo de aire como en el esfuerzo respiratorio en el 50%.</p>
<p>Hipoventilación obstructiva: Obstrucción parcial de la vía aérea hasta alcanzar su punto máximo de PetCO₂ > 55 mmHG o PetCO₂ > 45 mmHg más del 60% del tiempo total del sueño o PetCO₂ > 55 mmHg para más del 10% de TST (en ausencia de enfermedad pulmonar).</p>
<p>Hipoventilación no obstructiva: Respiración disminuida debida alteración del centro respiratorio, por anomalías periféricas de los nervios o debilidad de músculo (neuromuscular), o secundario a disminución movimientos de pared torácica (restrictivos), siempre asumiendo que se esta midiendo el CO₂.</p>

TABLA 2.

	Uliel et al ³² .	Marcus et al ⁴
CA	Duración > 20 s Cualquier duración asociada con SpO ₂ < 89% o SpO ₂ caída > 4%	NR [*] Cualquier duración asociada con SpO ₂ < 90%
CA índice	≤ 1,0	NR [*]
OA índice	≤ 1,0	≤ 1,0
SpO ₂ nadir, %	> 92	> 92
Niveles PETCO ₂ > 45 mm Hg, % del TST	< 10	< 60

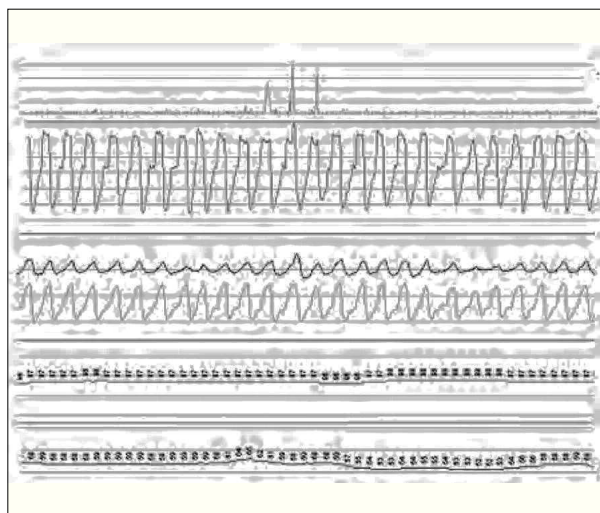


Figura 2. Registro poligráfico en el que se aprecian las señales de las bandas torácicas y abdominales. Frecuencia cardíaca. Pulsioxímetro. Flujo oronasal. Ronquido.

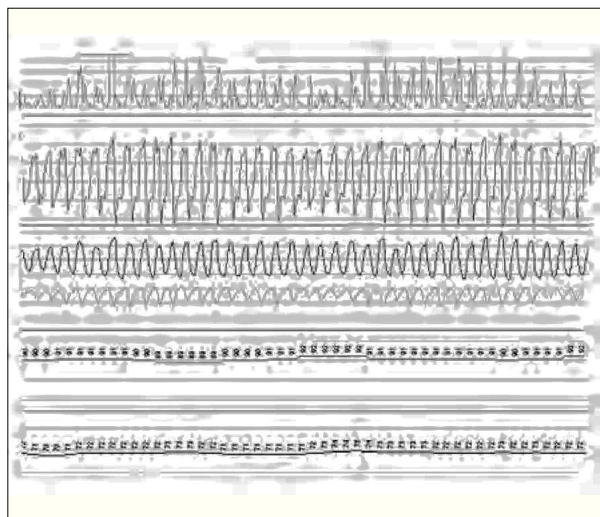


Figura 3. Registro poligráfico de ronquido primario sin eventos respiratorios.

90% respectivamente lo que nos permite hacer un diagnóstico de SAHS cuando los resultados son positivos aunque no descarta el SAHS cuando el resultado es negativo en pacientes sintomáticos³⁰. En los últimos años se han comercializado muchos polígrafos portátiles que permiten el uso en el domicilio del paciente y muchos de ellos no están validados con la PSG por lo que se desconoce su fiabilidad real. La PR se puede realizar en el hospital (PRH) o en el domicilio del paciente (PRD) siendo la rentabilidad diagnóstica la misma como se demuestra en un excelente estudio publicado recientemente³¹ tomando como valores de normalidad los referidos por Uliel et al³² y distinguiendo entre SAHS leve si el Índice de AH se encuentra entre 3 y 5, moderado entre 6 y 9 y grave mayor de 10 (tabla 2).

Parámetros cardiorrespiratorios

Electrocardiograma: Registra la frecuencia y ritmo cardíacos.

Flujo aéreo oronasal: Registra el flujo de aire con un termistor al detectar el cambio de temperatura del aire inspirado (frío) y espirado (caliente). También con cánula nasal que registra el flujo por cambios de presión, más sensible que el termistor para detectar hipopneas y en la curva de presión, su aplanamiento orienta a un aumento de resistencia de vías altas, SRVAS.

Bandas toraco-abdominales: registran el esfuerzo muscular en la respiración. Deben estar en fase con la respiración o se tratará de movimientos paradójicos. Existen de 2 tipos unas inductivas que son muy sensibles y generalmente no se adaptan bien al tórax del niño, suelen ser grandes y otras piezoeléctricas menos sensibles que se adaptan mejor.

Pulsioximetría: Cuantifica las variaciones en la saturación de oxígeno que debemos relacionar con las apneas-hipopneas.

Ronquido: Mediante un micrófono detecta la intensidad del sonido y su frecuencia. También se puede medir con las cánulas nasales por las variaciones de presión.

Sensor de posición: Detecta la posición durante el sueño y sus cambios, supino, prono, decúbito lateral derecho o izquierdo.

Actímetro: Para evaluar los movimientos periódicos de los miembros por su frecuente asociación con el SAHS (figs. 2, 3, 4 y 5).

Limitaciones de la PR

Las limitaciones diagnósticas de esta técnica se deben a la ausencia de las variables neurofisiológicas, Electroen-

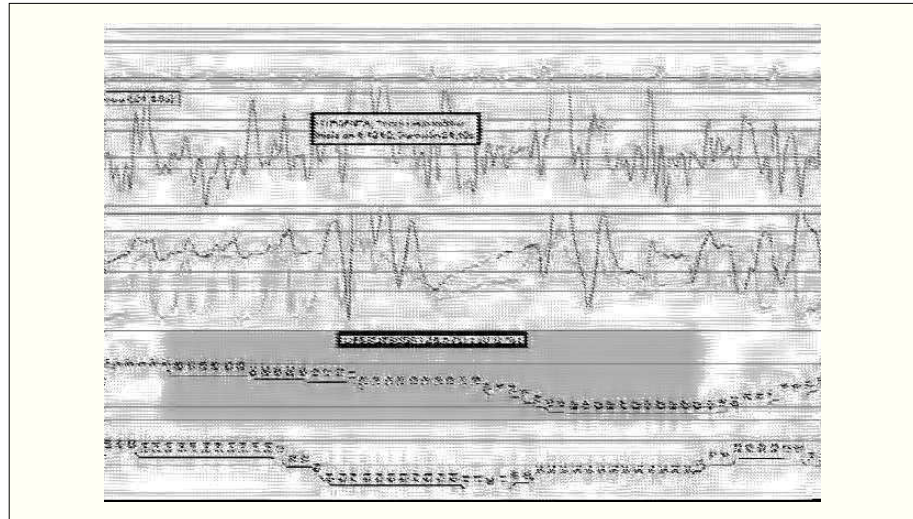


Figura 4. Registro poligráfico no vigilado con una hipopnea como evento respiratorio.

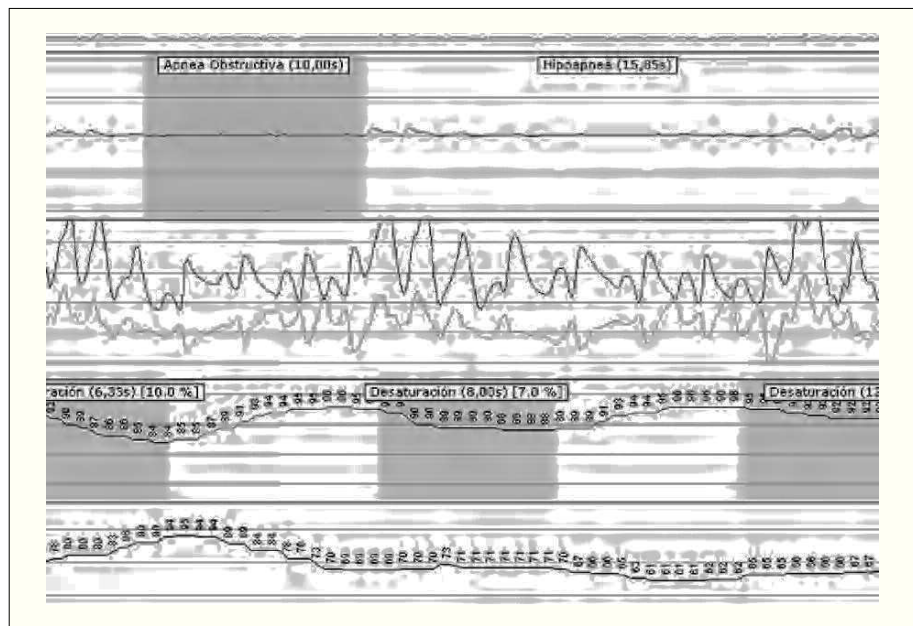


Figura 5. Registro poligráfico no vigilado con apnea obstructiva y hipopnea como eventos respiratorios.

cefalograma (EEG), Electrooculograma (EOG), Electromiograma (EMG) por lo que no se puede estadiar el sueño por tanto no podemos valorar la calidad del sueño ni el tiempo que el paciente ha estado dormido por lo que el número de eventos durante la noche se tiene que relacionar con el tiempo de registro, no con el tiempo de sueño, esto puede dar lugar a una infravaloración de las apneas y de las hipopneas y consecuentemente de la gravedad del SAHS. Los estudios de sueño deben incluir fase REM, esta fase se incrementa en el transcurso de la noche por tanto la PR debe incluir este tiempo de registro para que aumenten las probabilidades de sueño REM.

Con esta técnica al no detectar los arousales no somos capaces de diagnosticar el SRVAS, no obstante se relaciona la presencia de arousales con el aplanamiento del asa

de flujo inspiratorio, con el retraso en la onda de pulso y también con la amplitud de la señal de las bandas toraco-abdominales, seguido de una hiperventilación^{33,34}.

Existen otras limitaciones que se deben a la falta de vigilancia durante su realización lo que deriva en ocasiones en registros en los que la señal de los sensores no es válida.

Puede producir falsos negativos al ser el tiempo en la cama lo que cuenta como denominador de los distintos índices de apnea, de hipopnea, lo que infravalora el resultado final.

Es recomendable siempre la corrección manual del estudio y que el tiempo total estimado o corregido después de restar los periodos con artefactos sea superior a 3 horas (fig. 6).



Figura 6. Poligrafía Domiciliaria.

TABLA 3. SAHS

Principales factores de riesgo	Riesgo menor
Hipertrofia adenotonsilar	Infecciones Virales
Enfermedad Neuromuscular	Rinitis Alérgica
Malformaciones craneofaciales	
Obesidad	
Enfermedades metabólicas	

OBJETIVOS

La conferencia de consenso de la ATS con expertos en Pediatría, neumólogos pediatras, otorrinolaringólogos, neonatólogos, cirujanos plásticos, neurólogos y expertos en fisiología respiratoria pediátrica publicó las recomendaciones para los estándares y las indicaciones para los estudios cardiorrespiratorios en niños con 3 objetivos principales:

1. Definir las indicaciones para evaluar la respiración durante el sueño en niños y adolescentes.
2. Desarrollar los estándares para las indicaciones, técnicas e interpretación de las polisomnografías para la evaluación de los desórdenes de la respiración durante el sueño.
3. Para identificar las áreas donde se carece conocimientos básicos y requerirán investigarse en orden a establecer unas recomendaciones

APLICACIONES

SAHS

El SAHS constituye la principal indicación de la PR.

El SAHS es un desorden de la respiración durante el sueño caracterizado por obstrucciones prolongadas parciales de las vías respiratorias y/o obstrucciones intermitentes completas que distorsionan la ventilación normal durante el sueño y de los patrones normales del sueño^{35,36}. Ha sido estimado que aproximadamente del 7 al 9% de los niños ronca regularmente³⁷ con una prevalencia estimada de SAHS en el 0,7% en niños de 4 a 5 años³⁸. La mayoría de los niños afectados respira nor-

mal cuando están despiertos. Sin embargo una minoría con obstrucción de las vías respiratorias marcada también tiene ruidos y trabajo respiratorio cuando están despiertos. Las manifestaciones clínicas del SAHS en niños incluyen respiración crónica por la boca, ronquidos y poco descanso durante el sueño, con o sin despertares frecuentes. El ronquido fuerte que distorsiona y preocupa a los padres es una indicación común para evaluar. Sin embargo, la experiencia clínica sugiere que algunos niños con SAHS clínico pueden tener poco ronquido, escasas veces hipersomnolencia durante el día, falta de miedo, y cor pulmonale también se pueden dar³⁹. La frecuencia de problemas de comportamiento personalidad y aprendizaje es desconocida, pero tales problemas pueden probarse como manifestaciones comunes conforme se acumula más experiencia⁴⁰. También existe una relación entre SAHS y enuresis⁴¹ además de hipertensión sistémica secundaria relacionada con SAHS, síntomas no frecuentes en niños⁴². Los principales factores de riesgo en niños para padecer un SAHS incluyen (tabla 3) hipertrofia adenotonsilar, la enfermedad neuromuscular incluyendo condiciones asociadas con hipotonía muscular e hipertonía, obesidad y síndromes genéticos especialmente aquellos asociados con malformación craneofacial tales como Sdr. de Down, secuencia de Pierre Robin, S. de Apert, Crouzon, Treacher Collins. Factores de riesgo menos comunes son laringomalacia, cirugía faríngea y anemia de células falciformes, malformaciones estructurales del tronco de encéfalo como Arnold Chiari, y ciertos desordenes metabólicos y genéticos como enfermedades de depósito, mucopolisacaridosis, las infecciones virales respiratorias y la rinitis alérgica no son riesgos principales de SAHS, pero pueden exacerbar el mismo en niños afectados. La experiencia clínica sugiere que la fisiopatología que las manifestaciones clínicas para el diagnóstico y el manejo con los niños con sospecha de SAHS son diferentes que para los adultos⁴³.

Recomendaciones de consenso

– La PR esta recomendada para diferenciar los ronquidos primarios o benignos, no asociados con apnea, hipoventilación, de cualquiera obstrucción total o parcial de las vías respiratorias, hipoxemia e interrupción del sueño. Las anomalías encontradas por la PR son incluidas en la sección de interpretación de los datos.

– La PR esta indicada para evaluar a los niños con patrones distorsionados del sueño como excesiva somnolencia diurna, cor pulmonale, fallo de miedo, o policitemia inexplicada por otros factores o condiciones especialmente si el niño también ronca.

– En los niños que tienen clínica significativa de obstrucción de las vías aéreas (apnea, retracciones, resp. paradójica observado por personal médico o documentado por grabación una PR. puede ser útil para proceder con investigación terapéuticas.

– La PR está recomendada si la observación clínica de la respiración es insuficiente para recomendar cirugía o si un niño necesita monitorización intensiva después de una adenotonsilectomía u otra cirugía faríngea. Los factores de riesgo para complicaciones post-operatorias incluyen edad menor de 2 años, más de 10 eventos obstructivos por hora de sueño, aquellos con SaO₂ menos de 70%, enfermedad neuromuscular subyacente o anomalías craneo faciales, específicamente aquellas asociadas con hipoplasia medial de la cara o retromicrognatia (tabla 4).

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

La DBP se caracteriza por la persistencia de signos de dificultad respiratoria, taquipnea y disnea con necesidades de Oxígeno más allá del primer mes de vida para tratar la hipoxemia. Alguno de estos niños aunque tienen una saturación normal durante el tiempo que están despiertos, pueden sufrir episodios prolongados de hipoxemia durante el sueño debido a la larga duración de la fase REM en la que se produce una respiración con movimientos paradójicos de la caja torácica⁴⁴.

Recomendaciones de consenso

Es recomendable un estudio del sueño en estos pacientes con DBP que se haya detenido el desarrollo ponderal, desarrollen policitemia, cor pulmonale o presenten algún trastorno en los patrones de sueño, o apnea y bradicardia durante el sueño.

ASMA

En algunos niños con asma la variación del ritmo circadiano les produce en ocasiones una disminución del pico de flujo de un 50%. En estos pacientes con asma controlados de forma subóptima pueden haber cambios de la saturación de Oxígeno durante el sueño.

Recomendaciones de consenso

En estos niños con asma y que presentan síntomas nocturnos hay que identificar factores que contribuyen a esos síntomas como podría ser un RGE. La recomendación de consenso sería la de PR en pacientes mal controlados con síntomas respiratorios nocturnos, cefalea matutina a cor pulmonale.

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Los niños y adolescentes con enfermedades neuromusculares Duchenne, Distrofia miotónica, AME, Poliomielitis corren el riesgo de desarrollar apneas centrales y/o obstructivas con hipoventilación durante el sueño. La anormal respiración durante el sueño en estos pacientes a veces no predice la función pulmonar durante el día, ni los gases arteriales ni el grado de participación de los músculos⁴⁵.

TABLA 4. **Riesgo postquirúrgico**

Edad menor de 2 años
Más de 10 apneas obstructivas por hora de sueño
Enfermedad neuromuscular
Hipoplasia mediofacial

Recomendaciones de consenso

Se recomienda estudio del sueño con monitorización de CO₂ cuando la función pulmonar se muestra alterada con FVC < 40%, PIM < 15% de H₂O y/o disfunción faríngea. También estaría indicada la monitorización de CO₂ en estos enfermos ante cefaleas matutinas, trastornos del comportamiento, carácter, ronquido a cor pulmonale.

FIBROSIS QUÍSTICA

Se han descrito episodios de desaturación durante el sueño en estos pacientes con PaO₂ < 60 mmHg o en saturaciones de O₂ inferiores al 90% durante el sueño, hay que individualizar cada paciente.

Recomendaciones de consenso

Se recomienda estudio del sueño cuando estos pacientes con FQ tengan una PaO₂ < 70 mmHg o SatO₂ < 95% en periodo estable de enfermedad. O cualquiera de los síntomas como cefalea matutina, policitemia, Cor pulmonale, ronquidos durante el sueño o hipersomnolencia diurna⁴⁶.

HIPOVENTILACIÓN ALVEOLAR CENTRAL

La hipoventilación alveolar en ausencia de enfermedad pulmonar primaria o disfunción de los músculos respiratorios es el resultado de una anormal integración de los quimiorreceptores centrales. Esta patología cuando es primaria recibe el nombre de hipoventilación central idiopática o puede ser secundaria a enfermedades de la médula o del trocencéfalo como la malformación de Arnold-Chiari. Se produce una insuficiencia respiratoria severa durante el sueño caracterizada por la hipoventilación alveolar, que cursa con hipoxemia e hipercapnia⁴⁷.

Recomendaciones de consenso

El estudio del sueño en estos pacientes incluye obligatoriamente la determinación de CO₂. que diagnostica la severidad de la hipoventilación alveolar en los niños con este síndrome y está indicada para control de la ventilación y la oxigenación del soporte ventilatorio.

ALTE

Los recién nacidos especialmente los prematuros presentan con frecuencia apneas o bradicardias durante el sueño sobre todo en las primeras semanas de vida. Las apneas que presentan son mixtas, centrales u obstructivas. Los episodios de ALTE cursan con apnea con cambio

de coloración, palidez, cianosis o enrojecimiento e hipotonía que requieren intervención como estimulación o maniobras de resucitación.

Recomendaciones de consenso

No está indicada de forma rutinaria la realización de una poligrafía en un episodio de ALTE no complicado. Sería útil para definir la frecuencia y el tipo de apnea y también para evaluar por extensión el corazón, los gases en sangre y las alteraciones del sueño en determinados recién nacidos con apnea o ALTE.

Actualmente existen en el muchos polígrafos respiratorios, algunos, extraordinariamente portátiles, con ellos se ha experimentado más en adultos que en niños pero la validez de los estudios incluso en adultos son limitados en número, algunos de estos estudios han sido revisados en el estatuto de consenso de la ATS y de los estándares de práctica recomendada de la ASDA.

Ascoli-Israel y colaboradores compararon con Medilog, un sistema que registra los movimientos de la caja torácica, movimiento de piernas y de cuerpo, con un polisomnógrafo convencional y encontraron buenas coincidencias para el diagnóstico de apneas del sueño. Gulay y colaboradores también comprobaron la precisión de un sistema microprocesador Vitalog PMS que medía los movimientos de la caja torácica, movimientos respiratorios paradójicos, saturación media y movimientos corporales y encontraron que el sistema detectaba en pacientes con trastornos respiratorios del sueño pero señalaban la dificultad para identificar los eventos respiratorios. Redline y colaboradores evaluaron un sistema Edentec Monitoring System que monitorizaba el flujo aéreo nasal-oral, movimientos de la caja torácica, saturación media y movimientos del cuerpo y encontraron un elevado nivel de coincidencia con la polisomnografía en el hospital. Guillemínault evaluó el MESAM 4 System registrando saturación media, ronquido y posición corporal y encontró que era útil para detectar de forma precisa descensos en la saturación de oxígeno, sugiriendo que podía ser útil como sistema de screening. En un reciente estudio, Zucconi y colaboradores compararon la utilidad de un sistema de registro no vigilado, MicroDigitrapper, que media la posición corporal, la sonoridad del ronquido, el flujo oronasal, el esfuerzo torácico y abdominal, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno con un polisomnógrafo convencional y encontraron una buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de apneas obstructivas del sueño utilizando un Índice AH de 10 o superior como punto de corte pero encontraron que la puntuación automática era insuficiente para predecir la severidad.

Un grupo de investigadores han informado de resultados utilizando un complejo sistema de registro que recoge, dependiendo de la indicación clínica inicial, una combinación de los siguientes parámetros: movimientos respiratorios, ECG, flujo aéreo, pO₂ y pCO₂ transcutánea,

inducción respiratoria por pletismógrafo, CO₂ al final del volumen corriente, EEG y manometría esofágica. Este sistema era utilizado para investigación de cianosis o episodios de apnea y de la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño y estaba diseñado para utilizarse indistintamente en el hospital o en casa del paciente. Muchos de los resultados registrados fueron obtenidos en pacientes hospitalizados en la mayoría de los casos, es probable que sea impracticable para obtener algunos de los parámetros descritos al realizarlos en domicilio del paciente. En nuestra Unidad de Neumología estamos practicando PR mediante 4 polígrafos de diferentes casas comerciales, lo que da una idea de la proliferación de los mismos⁴⁸

BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnostic Classification Steering Committee. International Classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Rochester Mn: American Sleep Disorders Association. 1990. p. 38-43.
2. American Thoracic Society: Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:866-78.
3. Marcus CL. Pediatric sleep medicine comes into its own. *Pediatrics.* 2004;113:1393-4.
4. Schester MS. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Chilwood Obstructive Sleep Apnea Síndrome. *Pediatrics.* 2002;109:704-712
5. Ali Nj, Pistón Dj, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years olds. *Ars Dis Chile.* 1993;68:360-6.
6. Urschitz MS, Guenther A, Eggebrechts E, et al. Snoring intermittent hypoxia and academic performance in primary school children. *Am J Resir Crit Care Med.* 2003;168:464-8.
7. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, et al. Normal Polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:1235-9.
8. Traeger Nschultz B, Pollok AN, Mason T, Marcus CL, Arens R. Polysomnography values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature. *Pediatr Pulmonol.* 2005;40:22-30.
9. Uliel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest.* 2004;125(3):872-878.
10. Moss D, Urschitz MS, Von Booman A, Eitner S, Noehren A, Urschitz-Duprat Pilar M, et al. Reference values for nocturnal home Polysomnography in Primary Schoolchildren *Pediatric Research.* 2005;58:958-65.
11. Guillemínault C, Pelayo R. Sep disordered berathing in children. *Ann Med.* 1998;30:350-6.
12. Ferbach SK, Bruillette RT, Riggs TW, Hunt CE. Radiologic evaluation of adenoids and tonsils in children wit obstructive apnea: plain films and fluoroscopy. *Pediatr Radiol.* 1983;13:258-65.
13. BrooksJ, Stephens BM, Bacevice BM. Adenoide sizeis related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr.* 1998;132:682-6.
14. Villa Asensi JR, De Miguel DJ, Romero AF, Campelo MO, Sequeiros GA, Muñoz Codoceo R. Utilidad del Índice de Brouillette en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño. *An Es Pediatr.* 2000;53:547-52.

15. Standards and indications for cardiopulmonary sleep in children. *A J Respir Crit Care Med.* 1996;153:866-78.
16. Indications for Polysomnography Task Force, American Sleeps Disorders Association, Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep.* 1997;20:406-22.
17. Stradling JR, Davies ROJ, Pistón DJ. New approaches to monitoring sleep related breathing disorders. *Sep.* 1996;19:77-84.
18. Villa Asensi JR, et al. Guía de diagnóstico y tratamiento del Síndrome del SAHS. *An Pediatr.* 2006;65:364-76.
19. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2002;109:704.
20. Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatric pulmonol* 1992; 13:16-21.
21. Goh DT, Marcus CL. Changes in obstructive sleep apnea characteristics in children throughout the night. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:A533.
22. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocina RCZ. Recognition of sleep disordered breathing in children. *Pediatrics.* 1996;98:871-82.
23. Guilleminault C, Pelayo R. Editorial: And if the polysomnogram was faulty? *Pediatric Pulmonol.* 1998;261-3.
24. Masa Jiménez JF, Rubio González M. Apneas e Hiponeas durante el sueño. *Aula Médica Ediciones* 2001; Capítulo 9 157-185.
25. Morielli A, Desjardins D, Brouillette RT. Transcutaneous and end-Tidal carbon dioxide ressureas could be measured during pediatric polysomnography. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148: 1599-604.
26. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:866-78.
27. Redline S, Sanders M, Hypopnea, a floating metric: implications for prevalence, morbidity estimates and case finding. *Sleep.* 1997;20:1209-17.
28. Poets CF. Polygraphic sleep studies in infants and children. *Eur Respir Mon.* 1997;5:179-213.
29. Zucconi M, Calori G, Castronovo V, Ferini-Starnbi L. Respiratory monitoring by means of an unattended device in children with suspected uncomplicated obstructive sleep apnea. A validation study. *Chest* 2003;124:602-7.
30. Calleja JM, Esnaola S, Rubio R, Durán J. Comparison of a cardiopulmonary device versus polysomnography for diagnosis of sleep apnea. *Eur Respir J.* 2002;20:1505-10.
31. Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E, Aldasoro Rui A, Estévez Domingo M, Mintegui Aramburu J, Korta Murua J, Emparanza Knörr. Rentabilidad de la poligrafía respiratoria del sueño realizada en el domicilio. *An Pediatr.* 2006.65:310-15
32. Uliel S, Taumen R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal Polysomnographic values in children and adolescents. *Chest.* 2004;126: 2005-6.
33. Smith RP, Argod JL, Levy PA. Pulse transit time: and appraisal of potential clinical applications. *Thorax.* 1999;54:452-7.
34. Pepin JL, Delavie N, Pin I, Deschaux C, Argod J, Bost M. Pulse transit time improves detection of sleep respiratory events and microarousals in children. *Chest.* 2005;125:722-30.
35. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung.* 1981;159:275-87.
36. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr.* 1982;100:31-40.
37. Gorbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, Debenedetto F. Snoring in children: Association with respiratory symptoms and passive smoking. *Br Med J.* 1989;299:1491-4.
38. Ali NJ, Pistón D, Stradling JR. The prevalence of snoring, sleep disturbance, and sleep related breathing disorders and their relation to daytime sleepiness in 4-5 year old children. *Arch Dis Chile.* 1993;68:360-3.
39. Ros RD, Daniels SR, Loggie JMH, Meyer RA, Ballard ET. Sleep apnea associated hypertension and reversible left ventricular hypertrophy. *J Pediatr.* 1987;111:253-5.
40. Weissbluth M, Davis A, Poncher J, Reiff J. Signs of airway obstruction during sleep and behavioral, developmental, and academic problems. *Dev Behav Pediatr.* 1983;4:119-121.
41. Weider DJ, Hauri PJ. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Int J ORL.* 1985;9:173-182.
42. Kuzman LA, Keens TG, Davinson-Ward SL. Incidence of systemic hypertension in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1991;141:A808.
43. Carroll JL, Loughlin GM. Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatric Pulmonol.* 1992;14: 71-74.
44. Trang TT, Praud JP, Pagani M, Goldman M, Gaultier C. Sleep disordered respiration in infants and children with severe bronchopulmonary dysplasia. *Am Rev Respir Dis.* 1993;147:A343.
45. Gilgoff IS, Kahlstrom E, McLaughlin E, Keens E. Long term ventilatory support in spinal muscular atrophy. *J Pediatric.* 1989; 115:904-9.
46. Montgomery M, Wiebicke W, et al. Home measurement of oxygen saturation during sleep in patients with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 198 Bibliografía. 1989;7:29-34.
47. Weese-Mayer DE, Silvestri JM, Menzies IJ, Morrow-Kenny AS, Hunt CE, Hauptman SA. Congenital Central Hypoventilation Syndrome: Diagnosis, Management, and long-term outcome in thirty-two children. *J Pediatr.* 1992;120:381-387.
48. Jacob SV, Brouillette RT. Home monitoring of Sleep and Breathing in Children. En Loughlin MG, Carroll JL, Marcus CL editors. *Sleep and Breathing in Children.* NY: Marcel Dekker, 2000. p. 783-95.

Polisomnografía: ¿Gold estándar?

Helena Larramona Carrera*, Ramón Rubio Aramendi** y Montserrat Bosque García*

*Hospital Parc Taulí. Sabadell. Barcelona. España. **Hospital Txagorritxu. Vitoria. España.

INTRODUCCIÓN

La importancia en identificar y tratar adecuadamente los trastornos respiratorios del sueño en el niño reside en su alta prevalencia (6-12%) y la evidencia creciente de los potenciales efectos de estos trastornos en la conducta y el aprendizaje entre otras complicaciones. El síndrome de apneas del sueño (SAOS) es el más frecuente de los trastornos respiratorios del sueño (TRS) y en su mayoría, existe una hipertrofia adenoamigdalares cuya extirpación puede resolver el SAOS y un desarrollo anatómico que no favorezca un posible SAOS de adulto. La adenoamigdalectomía no está exenta de riesgos, con una morbilidad y mortalidad, por lo que la decisión de practicarla debería basarse en un diagnóstico de certeza en la medida de lo posible. Existe dificultad en tomar esta decisión por falta de métodos diagnósticos y criterios diagnósticos claros en los TRS. Pese a todo, debemos responder a la pregunta planteada: ¿qué niños roncadores son los que necesitan tratamiento? Aunque con limitaciones, la polisomnografía (PSG) parece el método diagnóstico más completo para el diagnóstico de los TRS, aunque todavía queda por responder cuáles son las alteraciones PSG que se correlacionan con las manifestaciones y complicaciones de los TRS.

Como Neumólogos pediátricos debemos estar familiarizados con los métodos y técnicas usados en el laboratorio de sueño. Es importante conocer diferentes aspectos: la preparación del paciente antes del estudio; los métodos y sistemas usados para monitorizar las diferentes variables; cuáles son las variables que debemos valorar (si son normales o patológicas), el modo en que se expresan los resultados.

El objetivo de este artículo es definir la PSG, conocer los valores de normalidad y los valores patológicos que son criterios diagnósticos de TRS y comparar la PSG con otros métodos diagnósticos.

POLISOMNOGRAFÍA. DEFINICIÓN. REGISTRO. ANÁLISIS

Definición

Una polisomnografía (PSG) es el registro continuo y simultáneo de distintas variables fisiológicas durante el sueño^{1,2}. En la actualidad un registro de sueño requiere

aparatos de registro simultáneo (polígrafos) de al menos 12 canales que puedan incluir variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas.

Parámetros de sueño

Electroencefalograma

Es imprescindible para diferenciar los distintos estadios o fases del sueño. Para el diagnóstico de TRS son suficientes 2 electrodos colocados en C3 y C4 y otros 2 electrodos colocados en mastoides A1 y A2. A veces puede ser conveniente otra derivación, colocando electrodos en zona occipital O1 u O2.

Electrooculograma

Podemos reconocer 3 tipos de movimientos oculares: el parpadeo propio de la vigilia, movimientos oculares lentos propios del adormecimiento y movimientos oculares rápidos propios del sueño REM (cada canal de ojos en sentido inverso). En vigilia también se producen movimientos oculares rápidos siendo fuente de error si se realizara un análisis automático de sueño, que nunca es aconsejable realizar, particularmente en niños.

Electromiograma

Se recomienda medir la actividad muscular durante el sueño a través de los músculos mentonianos, colocando 2 electrodos en mentón. Una buena señal del EMG mentoniano nos sirve esencialmente para diferenciar sueño REM de otros estadios, también para diferenciar la vigilia del sueño, cuantificar respuestas arousals y movimientos durante el sueño.

Con estos 3 parámetros estamos en condiciones de realizar estadiaje de sueño.

Parámetros cardio-respiratorios

Electrocardiograma

Se realiza para detectar las variaciones de frecuencia y ritmo cardíaco, especialmente en los episodios de apneas puede observarse bradicardia-taquicardia.

Flujo aéreo

Debe ser valorado a nivel de fosas nasales y boca. El registro del flujo oronasal se consigue colocando un termistor o cánulas. No indican volumen. La cánula se coloca en las narinas, es un transductor de presión. El termistor detecta variaciones de temperatura entre aire inspirado y espirado. Son métodos simples, confortables y fiables en la mayoría de pacientes pero pueden ser imprecisos por mala posición, por lo que pueden requerir frecuentemente el ajuste de los sensores y alterar la señal de amplificación. La cánula nasal no detectará el flujo si es un respirador bucal, y puede obstruirse con secreciones nasales. La señal obtenida por el termistor es muy sensible a la posición del paciente y los movimientos. El tiempo con señal no interpretable suele ser superior con la cánula nasal que con termistor^{3,4}.

Esfuerzo respiratorio. Movimientos toraco-abdominales

Deben usarse 2 bandas, torácica y abdominal. Normalmente los movimientos toracoabdominales aparecen en fase, las ondas en el mismo sentido. Cuando las bandas están desfasadas o en inversión de fase es muy posible que nos encontremos ante una respiración de tipo paradójico.

Pulsioximetría

Es preciso registrar los valores de oximetría en la vigilia que precede al registro del sueño para comparar con los valores durante el sueño.

Medida del CO₂

La medida del CO₂ espirado es un método para determinar el flujo oronasal. Es una medida de obstrucción parcial de la vía aérea que se ha denominado hipoventilación obstructiva. Está influenciada por varios factores: volumen corriente, frecuencia respiratoria, longitud y diámetro de las cánulas nasales. La PCO₂ transcutánea se mide con catéter cutáneo que deber ser cambiado a las 4 horas ya que frecuentemente produce quemaduras. Su uso debe ser valorado de manera individualizada.

Micrófono

Es recomendable registrar el sonido laríngeo o ronquido.

Otros parámetros**Movimientos de las piernas**

Se deben colocar en ambas extremidades inferiores, sobre el músculo tibial anterior. Los movimientos periódicos de las piernas se asocian frecuentemente a las apneas del sueño en adultos, y su registro permite el diagnóstico de otras patologías (síndrome de piernas inquietas, excesivo mioclono nocturno...).

Posición corporal durante el registro

No es infrecuente que con los cambios de posición se produzcan "falsas desaturaciones". Es imprescindible monitorizar la posición corporal, especialmente si no hay grabación de vídeo.

Monitorización audio-vídeo

La monitorización continua con audio y vídeo durante el sueño proporciona detalles significativos sobre la patología subyacente relacionada con el sueño, por ejemplo, sonambulismo, convulsiones, etc. Además, aporta datos detallados al observar en pantalla la posición del paciente, despertares, ronquido, pausas. Permite ver qué ha pasado, especialmente es útil cuando falla alguna señal del registro (aunque hasta el vídeo puede fallar).

El montaje habitual de una PSG se describe en la tabla 1.

Registro

La duración del registro debe ser como mínimo 6 horas, pero idealmente 8 horas. Se debe apagar las luces de la habitación con el horario habitual del paciente. Un técnico de sueño se encarga que el registro obtenido sea de buena calidad. Si algún electrodo se desprende, se pierde señal de flujo... se evalúa las ventajas de obtener una buena señal compensa realmente más que el despertar al paciente.

Efecto laboratorio

Si el paciente está inquieto, la latencia de sueño se alarga, con disminución relativa de sueño profundo y aumento de sueño superficial; también puede observarse una distribución del sueño profundo atípica con mayor porcentaje de fases 3 y 4 en la segunda mitad de la noche. Si las condiciones ambientales son desfavorables pueden estar aumentados los despertares intrasueño. La incomodidad que supone dormir con electrodos puede reducir el número de cambios de posición. Se precia un mínimo de 180 minutos de sueño y que el paciente haya dormido al menos una parte en decúbito supino para considerar válida una PSG nocturna.

TABLA 1. Montaje habitual de PSG convencional

EEG: derivaciones C3/A2, C4/A1, O1/A2, O2/A1
EOG: borde externo ojo izdo. y dcho.
EMG: músculo mentoniano
EMG: músculo tibial anterior izdo. y dcho.
ECG: derivación II
Flujo oronasal: termistor y cánula (transductor de presión) ± capnografía
Movimientos toraco-abdominal: bandas
Posición corporal
Registro sonido de vía aérea superior: micrófono
Saturación oxígeno: pulsioximetría

Preparación del paciente

Uno de los padres se quedará durmiendo en una cama en la misma habitación donde dormirá el niño. La colocación de los electrodos, cánula, termistor, bandas, sensores y resto del equipo en un niño se realiza en unos 30 minutos. Los padres creen que todos estos aparatos van a interferir con el sueño. Aunque puede pasar, la experiencia demuestra que los niños y los adultos duermen bastante bien en el laboratorio de sueño, obteniéndose un registro bastante representativo del típico sueño del paciente. Sin embargo, pueden existir discrepancias en las mediciones en la primera noche en el laboratorio y las siguientes noches; siendo rara la necesidad de 2 o más noches para una evaluación precisa.

Análisis PSG

El "Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects" de Rechtschaffen y Kales editado en 1968 es el sistema manual de estadiaje reconocido y usado como referencia en todos los laboratorios de sueño para adultos y niños a partir de 6 meses. Define distintos estadios de sueño y sus características para identificarlos, en función de la frecuencia y amplitud de las ondas predominantes y elementos singulares (complejos K, husos del sueño...) registrados a partir del EEG. Así diferenciamos el sueño REM con movimientos oculares rápidos y el sueño NREM sin movimientos oculares, en el sueño NREM se diferencian además 4 fases que representan cada vez más profundidad del sueño.

La codificación del sueño o estadiaje del sueño se realiza por épocas, registro de 30 segundos. A cada época se le asigna un estadio (vigilia, fase 1, 2, 3, 4 o REM).

Características principales de estadios del sueño:

Vigilia en reposo; el EEG se caracteriza por ritmo alfa (8-12 ciclos por segundo o Hertz (Hz), voltaje bajo, actividad con frecuencias mixtas. Movimientos oculares de apertura o parpadeo.

Estadio 1; frecuencias mixtas de bajo voltaje, de predominio de 2-7 Hz, sin movimientos oculares rápidos. Corresponde al adormecimiento. Es característico de los niños al entrar en fase 1, la presencia de hipersincronismos lentos, es un ritmo theta (5 ciclos por segundo, de elevada voltaje, regular).

Estadio 2, aparecen husos de sueño (spindles) (salvas de actividad de 12-14 Hz, de duración al menos 0,5 segundos), complejos K (onda negativa aguda, seguido de un componente positivo) sobre una actividad de base de relativo bajo voltaje con frecuencias mixtas. Corresponde ya al sueño establecido, aunque es superficial.

Estadio 3 y 4; ondas lentas (< 2 Hz) de elevada amplitud en < 50% de la época en estadio 3 y > 50% de la época en estadio 4. Suele ser muy bajo el tono muscular. No hay movimiento ocular. Corresponde al sueño profundo.

Estadio REM; ondas de frecuencias mixtas, de bajo voltaje, con aparición a veces de ondas en "dientes de sierra" (ondas de 4 Hz con morfología en dientes de sierra) acompañado de movimientos oculares rápidos y baja amplitud en EMG (atonía muscular). Típicamente se observan "twitches", mioclonias parciales muy breves. Corresponde a los sueños.

El sueño nocturno normal comprende 4-5 ciclos por noche, cada ciclo contiene sueño REM y NREM. El primer ciclo se contabiliza desde el inicio del sueño hasta el final del primer REM, el segundo ciclo desde el final del primer REM hasta el final del segundo REM y así sucesivamente hasta la finalización. Si el último ciclo no ha finalizado en REM hablaremos de ciclo incompleto. Cada ciclo tiene una duración normal según la edad (adulto: 60-90'; niño < 3 años 50-60'). El sueño profundo (estadio 3 y 4) predomina en la 1ª mitad de la noche, pasando progresivamente a un sueño más superficial (estadio 1 y 2). El sueño REM va aumentando su duración a lo largo de la noche, de manera que el primer REM es muy breve (minutos) y en los ciclos posteriores va aumentando. Breves episodios de vigilia intrasueño, incluso sin que el paciente los recuerde, suelen ocurrir, sobre todo en la segunda mitad de la noche, y en la transición de REM y NREM. La distribución de las distintas fases respecto al tiempo total de sueño a diferentes edades se encuentra en la tabla 2.

Respiración durante el sueño

Existe una disminución fisiológica de la ventilación durante el sueño respecto a la vigilia, siendo más acentuado en sueño REM que en NREM. El control de la respiración en sueño NREM es por CO₂. En REM, hay predominio simpático, con frecuencia cardíaca y tensión arterial aumentada; a diferencia del NREM que predomina el parasimpático, con frecuencia cardíaca y tensión arterial disminuida. En sueño NREM, especialmente en sueño profundo, la respiración es muy estable, por lo que es rara la presencia de eventos respiratorios. La frecuencia respiratoria y cardíaca disminuye en el estadio 2, siendo más marcada en fases 3 y 4. En cambio, en fase REM la respiración es irregular con cambios constantes de frecuencia. Esta respiración irregular junto a la atonía muscular conduce a una mayor resistencia de la vía aérea superior, por ello, en REM es característico mayor número de apneas e hipopneas.

TABLA 2. Distribución estadios del sueño a distintas edades

	Adulto joven	Niño < 5 años	Niño > 5 años
Estadio 1	5-10%	2-5%	2-5%
Estadio 2	40-50%	20%	40-50%
Estadio 3 y 4	20-30%	20%	20%
REM	20-25%	55%	20-25%

INTERPRETACIÓN INFORME DE PSG. ARQUITECTURA DEL SUEÑO. PATRONES RESPIRATORIOS

En el informe de una PSG encontraremos una serie de parámetros que se describen a continuación.

Arquitectura del sueño. Análisis de la estructura del sueño

Tiempo de registro, duración total del registro expresado en minutos.

Tiempo en cama, duración del registro desde que se apagan las luces hasta que se vuelven a encender a la mañana antes de levantarse. (TIB, en inglés)

Período total de sueño, tiempo comprendido entre el comienzo del sueño y la última fase de sueño registrada, incluye la vigilia intrasueño.

Tiempo total de sueño, duración en minutos del sueño registrado, no incluye la vigilia intrasueño. (TST, en inglés).

Índice de Eficiencia de sueño, relación entre Tiempo total de sueño y Tiempo en cama. $(TST/TIB \times 100)$

Índice de Eficacia de sueño, suma de sueño en estadios 3 y 4 más el sueño REM entre el Tiempo total de sueño. $(E3 + E4 + REM/TST)$.

Latencia de sueño, tiempo desde que se apaga la luz hasta la primera fase del sueño (3 épocas consecutivas de fase 1).

Latencia de sueño REM, tiempo desde el inicio del sueño hasta la primera época REM.

Alternancia ciclos, el 1.º ciclo es el 1.º período desde el inicio del sueño hasta el final 1.º REM, ciclos posteriores, desde final 1.º REM hasta el final del siguiente REM.

Arousal; hace referencia a un despertar EEG. Se distingue arousal cortical, cambio en la actividad EEG de duración ≥ 3 segundos y arousal subcortical, no se objetiva cambio EEG y se manifiesta un aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y/o ventilación (arousal autonómico). Pueden estar relacionados con trastornos respiratorios durante el sueño aunque en ocasiones aparecen de manera espontánea. La hipercapnia es un estímulo potente para producir un arousal o despertar, mientras que la hipoxemia es poco potente.

También encontraremos el hipnograma. Es la representación temporal de las distintas fases del sueño durante el registro. En abscisas se distribuyen las horas de registro y en ordenadas los diferentes estadios (vigilia, 1, 2, 3, 4, REM). Permite una visión global del registro y la distribución de la vigilia los distintos estadios.

Análisis de los patrones respiratorios

Se definen siguiendo las recomendaciones de la ATS^{5,6} para estudios de sueño en niños.

Apnea obstructiva: ausencia flujo oronasal (detectado por cánula o termistor) de duración > 2 ciclos respiratorios persistiendo esfuerzo toraco-abdominal⁵. En el adulto, una apnea debe durar > 10 segundos. Generalmente pero no siempre, asociada a hipoxemia.

Hipopnea: disminución $\geq 50\%$ flujo oronasal con caída en la saturación oxígeno (SaO_2) $\geq 4\%$ y/o arousal.

Apnea central: ausencia de flujo oronasal y esfuerzo respiratorio de duración > 2 ciclos respiratorios.

Índice de apneas (IA): número de apneas por hora de sueño (número total de apneas dividido por tiempo total de sueño).

Índice de hipopneas (IH); número de hipopneas por hora de sueño.

Índice de apneas-hipopneas (IAH): número de apneas e hipopneas por hora de sueño. En algunos laboratorios de sueño no incluyen las apneas centrales en el cómputo total de apneas-hipopneas, así diferencian un IAH obstructivo.

Apneas centrales significativas, apneas centrales de duración > 20 segundos o apneas de menor duración acompañadas de disminución frecuencia cardíaca o saturación oxígeno.

Respiración paradójica, bandas toraco-abdominales en inversión de fases.

Cálculo de la longitud media de cada evento

También se determina la SaO_2 media basal en vigilia y sueño, la SaO_2 más baja durante el sueño, los eventos respiratorios asociados a caídas de saturación $> 4\%$ y el % del tiempo total de sueño pasado con saturaciones inferiores al 90%, 92% u otros valores.

Si se mide el CO_2 espirado, se evalúa el pico del CO_2 espirado (PET CO_2 : presión parcial del CO_2 espirado) y el tiempo del TST pasado en ≥ 45 y en ≥ 50 mmHg.

Características del sueño en niños

El sueño del niño tiene características propias. Los niños sufren grandes cambios en el desarrollo en los primeros meses de vida. Lo mismo sucede en su sueño.

Recién nacido-3 meses:

En los recién nacidos y hasta los 3 meses, el sueño se clasifica diferente al resto de las edades; se diferencia un sueño tranquilo (equivalente al sueño NREM), sueño activo (equivalente al REM, pero con movimiento a diferencia de la atonía muscular característica del REM) y un sueño indeterminado (de difícil clasificación). Se inicia el sueño en REM, y puede constituir $> 50\%$ de su sueño.

El recién nacido suele dormir 16-18 horas al día. No existe un ritmo circadiano; por lo tanto, el sueño puede presentarse tanto de día como de noche. El patrón vigilia-sueño es irregular. Los períodos de sueño son más frecuentes y cortos, de 2,5-4 horas con sólo 1-2 ciclos de duración 50-60 minutos.

3-6 meses:

Entre los 3 y los 6 meses, se pueden distinguir los husos del sueño o spindles, típicos de la fase 2 y posteriormente los complejos K. A los 2-3 meses surge el ritmo circadiano, el sueño nocturno es más abundante, están más despiertos por el día, organizándose el sueño diurno en pequeñas siestas.

A partir de los 6 meses, ya podemos diferenciar los 4 estadios del sueño NREM. A partir del año de vida el estadios es el mismo que en los adultos, pero con particularidades propias. La vigilia presenta un ritmo alfa lento de 6-8Hz y de voltaje elevado (50-150 μ Voltios) acompañado de ritmo theta (3-7 Hz); a partir de los 6 años ya presenta frecuencia similares a los adultos de 9-11 Hz. En el estadio 1 suelen observarse hipersincronismos hipnagógicos. Los spindles o husos del sueño típicos de la fase 2 son de voltaje mayor. El paso a sueño profundo se hace muy rápido siendo las ondas deltas de gran amplitud y voltaje elevado. El ritmo de base del REM suele ser un ritmo theta de 5-7 hz, aunque es diferente del ritmo theta del NREM.

El sueño se inicia en NREM, apareciendo el 1.º REM a los 60 minutos. La tendencia de presentar movimientos durante REM es sustituida por la típica atonía muscular. Disminuye el porcentaje de sueño REM, aunque el porcentaje de REM en un niño es superior al adulto, puede ocupar hasta 30% del TST (adulto: 20% del TST). Comienza también a predominar el sueño profundo en la primera mitad de la noche y el REM al final. Presentan 1.º REM muy breve, que se va alargando a medida que transcurre la noche; por ello, la latencia del 1.º REM suele estar alargada y hay que valorarla con precaución. Los ciclos siguen siendo cortos de 50-60 minutos, a partir de los 3 años se alargan progresivamente hasta alcanzar a los 6 años los 90 minutos típico del adulto. A los 6 años presenta 6-8 ciclos de sueño nocturno. En lactantes y niños pequeños se producen episodios de semivigilia durante el sueño nocturno, unos 5-7 despertares de duración 1-5 minutos, típicamente al final de un ciclo de sueño. El primer período de sueño profundo es muy estable, no se modifica con cambios de posición ni eventos respiratorios. A partir de los 6 años se observa una disminución de la duración del ciclo a lo largo de la noche. El mayor número de horas de sueño nocturno se produce a los 2 años y va decreciendo hasta la adolescencia.

A medida que el niño crece y madura se alcanzan patrones de sueño similares a los adultos: menor tiempo total de sueño, menor sueño diurno o siestas, menor profundidad de sueño con menor actividad delta, ciclos de sueño más largos progresivamente. Así, el adolescente tiene una latencia REM acortada, predomina sueño NREM, a expensas de fase 1 y 2.

Criterios para arousal específicamente para niños no han sido establecidos, por lo que se siguen los criterios usados para adultos recomendados por American Sleep Association Task Force⁷. En niños suelen ser más frecuentes los arousals autonómicos, es decir, con taquicardia o bradicardia (más común). Los arousals espontáneos aumentan en número con la edad, por lo tanto, los niños respecto a los lactantes tienden a mayor fragmentación del sueño.

Los mecanismos que regulan la respiración durante el sueño también sufren grandes cambios a lo largo del primer año de vida.

La frecuencia respiratoria en el neonato es elevada, puede oscilar entre 35-65 respiraciones/minuto. Se va reduciendo notablemente a lo largo del 1.º año de vida, y continúa reduciéndose hasta alcanzar una frecuencia similar al adulto a los 2 años. En REM la frecuencia respiratoria es mayor que en NREM. La respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia está disminuida. En el niño normal, las apneas obstructivas son raras. En cambio, son frecuentes las apneas centrales, sobre todo en REM. La respiración paradójica es el "hundimiento" del tórax en inspiración, siendo frecuente en lactantes, especialmente en sueño REM. A partir de los 3-5 años es raro, y al observarlos se debe valorar la posibilidad de eventos respiratorios obstructivos. En adultos es anormal, se asocia frecuentemente a episodios obstructivos de vías altas.

Valores de normalidad en estudios de sueño en niños

En primer lugar, se ha de tener en cuenta que: no se ha definido lo que es "normal" respecto a los TRS; no existen valores de normalidad para todas las variables medidas por PSG y los criterios diagnósticos PSG están limitados al SAOS, carecemos de criterios diagnósticos para el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior o UARS⁸.

Existen pocos estudios que aporten valores PSG en niños y adolescentes sanos. En las tablas 3 y 4 se resumen los valores obtenidos en los principales estudios. Al analizar la estructura del sueño y variables respiratorias en conjunto se obtiene los siguientes datos.

La eficiencia del sueño es comparable entre los estudios realizados en el laboratorio aunque menor respecto a los realizados en casa. Hay variabilidad respecto a la distribución de los estadios, en el estudio de tuCASA⁹ predomina la fase 2, con menor sueño profundo. En todos existe un progresivo alargamiento del REM a lo largo de la noche, con un número de ciclos de 4-5 y una longitud similar de los ciclos. Los índices de arousabilidad oscilan entre 4/h y 9/h en niños de 6-7 años.

En los estudios que incluyen niños pequeños muestran un IA más alto a expensas de un mayor número de apneas centrales, éstas disminuyen con la edad. Las apneas centrales son frecuentes, particularmente en niños pequeños, aunque se ha de tener en cuenta que se han usado criterios distintos para contabilizarlas. En cambio, las apneas obstructivas son poco comunes. También son escasas las hipopneas. Los eventos respiratorios predominan en REM. El tiempo del TST pasado con valores de > 45 y 50 mmHg es notoriamente mayor en el estudio de Montgomery¹⁰. No existen grandes diferencias entre los estudios realizados en casa y en el laboratorio.

TABLAS 3. Valores PSG obtenidos en estudios de normalidad

	N	edad	Efici	Latencia Sueño	IArousal	Latencia REM	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 4	REM
<i>Estudios laboratorio</i>											
Montgomery	153	3,2-5,9	90	24,1'	9,0	87,8'	5,2	36	5,9	20,4	21,1
Louisville, USA	388	6,0-8,6	89,3	23'	9,5	132'	5,0	41,8	4,7	17,9	19,6
Marcus	50	1,1-17,4									
Uliel	70	1,0-15	90,8		5,29		4,1	48,9		25,2	17,4
Tel Aviv, Israel											
Wong	11	3,0-8,0	89		8		5	49		27	20
Traeger	66	2,5-9,4	89	23	9		4	44	10	22	21
Filadelfia, USA											
Verhulst	60	7,1-16,6	80,5	45,6	6,1	118,4	2,3	42,5	8,9	23,1	23,2
Bélgica, Europa											
<i>Estudios domiciliarios</i>											
Stores	13	5,0-7,0	98	16,9'	9,3	116'	4,2	19,2		58,5	18,2
Quan	10	6,0-7,0	92	12'	4		5	49		21	25
Tucson, USA											

N: muestra; Efici: eficiencia; I Arousal: Índice arousal.

TABLAS 4. Valores PSG obtenidos en estudios de normalidad

	N	edad	IA	IA cen	IAH obs	IA obs	Min SaO2	ETCO2	%TST ETCO2 > 45	%TST ETCO2 > 50
Montgomery USA	153	3,2-5,9	0,86	0,8 (3,6)	0,08	0,03	92,7	40,6	20,4	4,0
	388	6,0-8,6	0,5	0,45 (3,4)	0,14	0,05	92,6	40,7	22,4	2,0
Marcus Los Angeles, USA	50	1,1-17,4	0,1	0,4	0,2	0,1	96		6,9	0,5
Uliel Tel Aviv, Israel	70	1,0-15		0,4	0,01	0,02	94,6		1,6	0,2
Wong	11	3,0-8,0	0,0				95			
Traeger Filadelfia, USA	66	2,5-9,4	0,0	0,08	0,23	0,01	92			
Verhulst Bélgica, Europa	60	7,1-16,6		0,85 (5)	0,08	0,06	91,8			

O: rango máximo. N: muestra; IA: Índice Apnea; IA cen: Índice apnea central; IAH obs: Índice apnea-hiponea obstructiva; Min SaO2: mínima saturación oxígeno; ETCO2: CO2 espirado; TST: Tiempo Total de Sueño.

A continuación se describe brevemente las particularidades de cada estudio.

El estudio de Marcus¹¹ fue el primero en realizar estudios de sueño en niños no afectados de SAOS para establecer valores de normalidad (IA < 1), pero se ha de considerar que incluyeron niños roncadores y probablemente niños con UARS. Además, no recogieron variables neurofisiológicas (EEG) con lo que no se obtuvo información de sueño.

El estudio de Montgomery¹⁰ se realizó en 542 niños normales de 3 a 7 años de edad. Es un estudio retrospectivo con un número importante de pacientes que habían participado en estudios de TRS y que no presentaban ronquido y su IAH < 1.

El estudio de Uliel¹² se realizó en 70 niños sanos de edades entre 1 y 15 años de Israel, siendo excluidos niños obesos, roncadores, sospecha de apneas y riesgo de

TRS. Al analizar los datos, se ha de considerar que cuantificaron sólo las apneas centrales de > 10'' o apneas centrales de cualquier duración pero con caída SaO2 ≥ 4% respecto a la basal precedente o SaO2 < 92%.

El estudio de Verhulst¹³ se realizó en 60 niños europeos de 7-17 años de edad, sin TRS, ronquido u otros problemas del sueño y sin otras enfermedades, pero sí incluyeron niños obesos. Se ha de tener en cuenta que las apneas centrales se definieron si su duración ≥ 10 segundos o cualquier longitud con caída SaO2 > 3%. También definieron la hipopnea como obstructiva si la reducción del flujo oronasal se asociaba a esfuerzo respiratorio paradójico, es decir, los movimientos toraco-abdominales no se encontraban en fase. No encontraron diferencias respecto a número de eventos respiratorios entre niños obesos y niños con peso normal, aunque sí una SaO2 mínima más baja.

TABLA 5. Valores de normalidad

Eficiencia sueño $\geq 90\%$
Índice de apnea obstructiva < 1
Índice apnea-hipopnea ≤ 3
Apneas centrales $< 20'$ sin caídas SaO ₂
SaO ₂ mínima $> 92\%$
SaO ₂ basal $> 95\%-99\%$

El estudio de Traeger¹⁴ se realizó en 66 niños de 2-9 años de edad, incluyó niños obesos. Es un estudio retrospectivo realizado en niños que formaron parte de un estudio prospectivo del desarrollo vía aérea a los que realizó resonancia magnética nuclear (RMN) por indicación clínica. Se excluyeron aquellos con sospecha de TRS, resultados anormales de RMN y otras anomalías. Se realizó PSG (termistor oronasal, vídeo). Se evaluó la eficacia en detectar respiración paradójica mediante diferentes bandas. Se observaron menor número de apneas centrales al contabilizar sólo apneas de duración > 20 segundos.

En el estudio de Quan¹⁵ se realizó PSG domiciliaria en 42 niños sanos de 6-11 años de edad y sin TRS como parte del estudio de Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (tuCASA). Se encontró diferencias entre los niños de origen hispánico y caucásico en la arquitectura del sueño con menor porcentaje de sueño profundo y mayor fase 2.

Valores PSG normales en la práctica clínica

Al final, cada laboratorio de sueño pediátrico usa sus propios criterios en base a su experiencia. En la tabla 5 se exponen los valores utilizados en nuestra Unidad de Sueño.

Definición de los Trastornos Respiratorios del Sueño. Particularidades en niños

No existe una definición ampliamente aceptada de que constituyen los trastornos respiratorios del sueño en el niño clínicamente significativos.

Se considera que los trastornos de la función de la vía aérea superior es un continuo, en un extremo se situaría el ronquido simple "tranquilo" y en el otro extremo el "clásico" SAOS (hipoxemia, hipoventilación) y entre ambos, grados de alteración con consecuencias clínicas e importancia cada vez más conocidas (fig. 1).

Los síntomas en niños con TRS pueden ser variables, sutiles y difíciles de detectar. El ronquido siempre indica un grado de obstrucción parcial de la vía aérea. Actualmente se reconoce que el ronquido habitual, en ausencia de SAOS (hipoxemia, hipercapnia) puede asociarse a trastornos en el sueño y síntomas diurnos tan severos como los síntomas de un SAOS. Además, parece que no existe una relación lineal entre el TRS y los síntomas diurnos, patrones respiratorios nocturnos y sus consecuencias^{16,17}. El niño con SAOS presenta una obstrucción de la vía aérea superior parcial o completa durante el sueño, generalmente asociada a diferentes combinaciones de trastornos del sueño, hipoxemia, hipercapnia y síntomas diurnos secundarios a los trastornos acontecidos durante el sueño. Los criterios PSG diagnósticos de SAOS están basados en índice de apnea-hipopnea primordialmente. El niño roncador con PSG no diagnóstica de SAOS era clasificado como roncador primario y no se le atribuía significación clínica. Actualmente, se describe el UARS en niños roncadores que muestran patrones respiratorios durante el sueño que conducen a síntomas diurnos y alteración del sueño, sin presentar apneas-hipopneas, hipoxemia o hipercapnia¹⁸. El UARS se caracteriza por arousals breves y repetidos relacionados con esfuerzos respiratorios durante el sueño sin apnea, hipopnea o anomalías en el intercambio de gases. Se ha realizado estudios para detectar este incremento de esfuerzo respiratorio a través de la monitorización de la presión esofágica¹⁸ pero es poco práctica por lo que se realizan aproximaciones con el uso de cánulas nasales^{3,4} como medidas de presión. Es importante conocer si estos niños con UARS persistirán con UARS en la edad adulta o presentaran un SAOS, siendo entonces relevante conside-

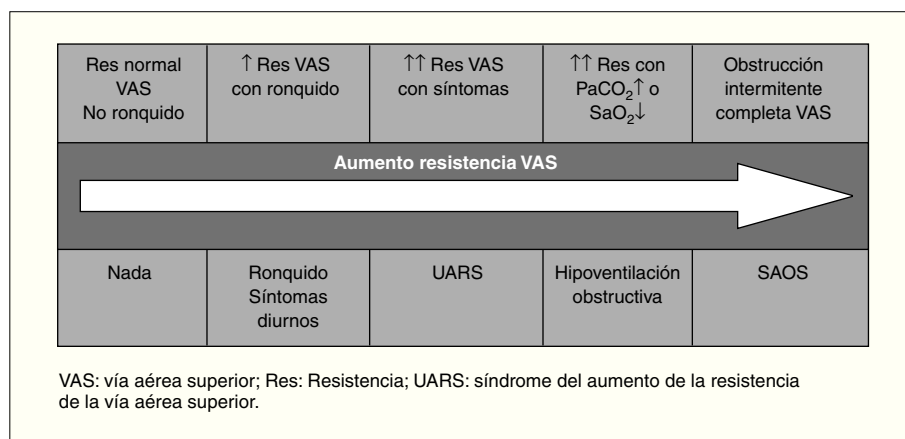


Figura 1. Fisiopatología Trastornos Respiratorios del Sueño.

rar problemas anatómo-funcionales desde la infancia además de una hipertrofia adenoamigdalara. También se sabe que la persistencia de un SAOS condiciona un desarrollo craneofacial que favorece la obstrucción de la vía aérea superior (por ello es importante, reconocer los TRS y valoración completa incluyendo necesidad de ortodoncias y otras intervenciones).

En 1998, Gozal¹⁷ documentó que niños de los 1.º cursos con malos resultados escolares presentaban una mayor prevalencia de ronquido y trastornos hipoxémicos durante el sueño. Los niños tratados con adenoamigdalectomía mostraron una mejoría significativa estadísticamente en el rendimiento escolar, que no fue observada en los que no aceptaron la intervención. Este estudio ha marcado un cambio en la consideración de ronquido sin criterios de SAOS como una condición benigna.

Así, los TRS en niños se pueden definir como un trastorno de la respiración durante el sueño caracterizado por aumento de la resistencia de la vía aérea superior de forma prolongada, por obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior que altera la ventilación pulmonar, la oxigenación o la calidad del sueño⁸. Las manifestaciones nocturnas comprenden combinaciones de ronquido, aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia, retención CO₂, sueño inquieto y aumento de los despertares y arousabilidad del sueño. Las manifestaciones diurnas incluyen excesiva somnolencia diurna, fatiga, mal rendimiento escolar, hiperactividad, déficit de atención, conducta oposicionista y otros trastornos de conducta.

Particularidades de los TRS en niños

Las apneas se consideran a partir de una duración > 2 ciclos respiratorios y no a partir de 10 segundos como en los adultos. La frecuencia respiratoria varía con la edad, una obstrucción de vías altas que dure 8 segundos en un lactante, puede significar que ha dejado de respirar 6 veces y para un adolescente sólo 2 veces. Por tanto, en niños pequeños, se deben considerar apneas más cortas como relevantes, generalmente de 3-5 segundos.

Los niños presentan más episodios de hipopneas que apneas, es decir, más obstrucción parcial al flujo aéreo que obstrucción completa.

Se observan esfuerzos ventilatorios clínicamente relevantes, prácticamente en todos los niños con SAOS. Pero a veces las hipopneas se asocian a marcada disminución de movimiento pared torácica dando falsa impresión de menor esfuerzo respiratorio. Los eventos respiratorios se agrupan en el sueño REM, por lo que se acumularán en la 2.ª mitad de la noche. No suele estar afectada la macroestructura del sueño en TRS en niños a diferencia del adulto con SAOS que presenta un sueño muy fragmentado como consecuencia de los arousals y las vigiliadas que ocurren tras los eventos respiratorios. Sin embargo, son frecuentes los arousals subcorticales, es decir, apneas seguidas de movimiento o cambios autonómicos (frecuen-

TABLA 6. Valores usados como diagnóstico de TRS

Índice apnea obstructivo IA > 1/h
Índice apnea-hipopnea IAH > 3-5/h
Máximo CO ₂ end-tidal > 53 mmHg-55
CO ₂ end-tidal > 50 mmHg > 10% TST
CO ₂ end-tidal > 45 mmHg > 60% TST
Mínima SaO ₂ < 92%

cia cardíaca y tensión arterial). Es posible que se produzcan trastornos sutiles de la estructura del sueño (llamados microestructura del sueño) difíciles de detectar con PSG pero probablemente responsables de trastornos en aprendizaje y autonómicos asociados a los TRS¹⁹.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE TRS

SAOS

Los laboratorios de sueño pediátricos suelen utilizar valores basados en las recomendaciones de la ATS para estudios del sueño en niños⁵, considerando que son muy sugestivos de TRS. Estos valores se muestran en tabla 6. Los criterios de SAOS de los adultos no son aplicables a los niños²⁰. En el consenso del Grupo Español del Sueño²¹ consideran que en niños un IAH ≥ 3 requiere tratamiento (valorar adenoamigdalectomía), un IAH > 10 es un SAOS severo recomendándose control PSG a los 6 meses de la intervención. En la guía de diagnóstico y tratamiento del SAOS en el niño de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica²² también se considera un IAH ≥ 3 diagnóstico de SAOS. En adultos un IAH > 5 define un SAOS²¹.

Se usan las definiciones de apnea e hipopnea obstructiva de los adultos excepto para su duración. Se considera eventos respiratorios significativos a aquellos de duración > 2 ciclos respiratorios. Así, niños muy pequeños con frecuencia respiratoria muy alta y por tanto, ciclos respiratorios muy cortos, muestran apneas tan breves como 3-5 segundos. Se considera que SaO₂ < 90-92% son perjudiciales.

Las variables PSG del sueño propiamente que se analizan son índice de arousabilidad (arousals/hora de sueño), eficiencia sueño (tiempo dormido/tiempo en cama), número de despertares por hora y tiempo del registro pasado en NREM (estadio 1, 2, 3 y 4) y REM. No se ha establecido relaciones entre la arquitectura del sueño, las variables antes mencionadas y las manifestaciones diurnas u otras consecuencias derivadas de TRS. Se considera que un índice de ≥ 10 arousal/hora es claramente patológico en niños (excepto lactantes), aunque algunos niños con SAOS presentan < 10 arousal/hora. Una eficiencia del sueño de $84\% \pm 13\%$ se ha encontrado en niños no roncoadores y en niños con SAOS. Por tanto estas variables son poco útiles para determinar la presencia de alteraciones en el sueño en los TRS.

UARS

No existen criterios PSG para el diagnóstico de UARS en niños. Por definición, un niño con UARS no cumple los criterios clásicos de SAOS. Se recomienda monitorizar la presión esofágica durante la PSG para diagnosticar patrones de esfuerzo respiratorio aumentado durante el sueño en niños con sospecha UARS²³. Sin embargo, no se ha validado y la interpretación de los valores es variable. Recientemente se ha utilizado medidas de presión nasal a través de cánula nasal^{3,4}. Algunos laboratorios de sueño de adultos miden el índice de arousal relacionado con esfuerzo respiratorio. Así, en algunos laboratorios de sueño pediátricos, determinan valores límites de despertares nocturnos (ej. > 1/h), índice arousabilidad (ej. > 10/h), número de cambios de fase de sueño y eficiencia del sueño (ej. < 80%) y consideran éstos sugestivos de UARS⁸. Además, incluso, al interpretar un estudio PSG que es negativo para los criterios de SAOS, se considera la presencia de UARS al revisar el vídeo, el trazado PSG, los comentarios del técnico. Aunque no debería basarse en la impresión del que analiza la PSG, en la actualidad, el diagnóstico de UARS en niños es una decisión clínica individualizada dependiente de la experiencia del equipo del laboratorio de sueño.

Métodos diagnósticos de trastornos respiratorios durante el sueño. Diagnóstico de SAOS

La PSG nocturna en el laboratorio requiere un entrenamiento específico para su realización e interpretación, es cara y presenta limitaciones para el diagnóstico de los TRS, no puede diagnosticar UARS en niños. No se ha validado ni se ha evaluado su capacidad para identificar niños con riesgo de presentar consecuencias clínicas secundarias a TRS ni la respuesta al tratamiento tras adenoamigdalectomía. Pese a todo, actualmente, es el método más completo para el diagnóstico de trastornos respiratorios del sueño. Otros métodos diagnósticos alternativos plantean mayores limitaciones aunque sean aparentemente más fáciles de realizar.

Polisomnografía (PSG)

La PSG nocturna se considera el método de referencia para el diagnóstico de SAOS. Al evaluar otras pruebas o métodos para el diagnóstico de SAOS en niños, deberemos compararlos con el método de referencia. Aunque existen consensos^{5,6} recientes, todavía no está bien estandarizado la realización e interpretación de la PSG en niños. La AAP Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Síndrome^{25,26} reconoce que la PSG todavía está sin validar. Se describe los TRS como un continuo que va desde el ronquido primario al síndrome de resistencia elevada de la vía aérea superior hasta el SAOS, siguiendo el modelo usado en adultos. Se asume que el ronquido primario es benigno (aunque cada vez se plantean más dudas al observarse su asociación con trastornos neurocogniti-

vos) y que el SAOS se asocia a complicaciones. Se ha elegido valores de normalidad en la PSG en base a datos estadísticos obtenidos en niños considerados *normales* pero no se ha establecido que validez tienen como predictores de la incidencia de complicaciones. Así un índice de apnea obstructiva de 1 se ha considerado como límite de normalidad, ya que es el percentil 97,5 de una población de niños normales, aunque no se ha determinado que límite es el significativo clínicamente²⁵.

Hay pocos estudios que comparan niños diagnosticados de SAOS con PSG con niños con ronquido primario valorando los síntomas y complicaciones; es decir, pocos estudios han relacionado medidas realizadas con PSG (ej. IAH) y defectos neurocognitivos, trastornos de conducta, y otras manifestaciones atribuidas a los TRS. En uno de ellos que se comparaba la presión arterial se encontraron diferencias claramente significativas²⁷. En el estudio de Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TUCASA) encontraron que niños con IAH ≥ 5 (PSG domiciliaria) mostraban puntuaciones inferiores en memoria, aprendizaje y rendimiento escolar²⁸.

Si el método de referencia no está adecuadamente validado, resulta poco preciso compararlo con otros métodos diagnósticos alternativos.

Además, la fiabilidad de la PSG nocturna, no se ha evaluado en niños, siendo en adultos de 90% aproximadamente, es muy posible que en niños sea inferior.

Pese a todo, se considera la PSG como el método de referencia, y la validez de la información sobre métodos alternativos se debe analizar comparándolos con ésta.

La PSG puede determinar la severidad del SAOS, mientras que con los otros métodos diagnósticos alternativos no se ha evaluado la severidad. Es importante ya que la severidad del SAOS es un factor de riesgo de complicaciones, sobre todo en el postoperatorio inmediato.

Cuestionarios

Se ha demostrado claramente que el uso del cuestionario y posterior valoración asignando puntos para el diagnóstico de probable SAOS ideado por Brouillette²⁸ no es útil, presentando numerosos falsos positivos y falsos negativos. Existen otros cuestionarios o criterios puramente clínicos intentando sustituir la PSG para el diagnóstico de SAOS pero no se ha conseguido criterios predictivos fiables aceptables. En el estudio de tuCASA⁹ encontraron que el ronquido, la excesiva somnolencia diurna y problemas de aprendizaje referidos por los padres son muy específicos pero poco sensibles de TRS en niños de 6-11 años.

Los cuestionarios son incapaces de distinguir con fiabilidad el ronquido primario del SAOS²⁹.

Grabación audio-vídeo

Existen varios estudios que han evaluado el uso de grabación audiovisual para el diagnóstico de OSAS.

El estudio de Sivan³⁰ realizó en 58 niños una grabación de audiovídeo de 30 minutos. Se valoró la presencia y tipo de ruido inspiratorio, movimientos durante el sueño, número de despertares, número de apneas, retracción torácica y respiración bucal, estableciendo un sistema de puntuación. Se realizó a todos ellos PSG que fue patológica en el 62% (IA > 1). Sus resultados fueron una sensibilidad del 94%, especificidad del 68%, un valor predictivo positivo del 83% y un valor predictivo negativo del 88%. Si el valor de puntuación en el vídeo > 10 fue altamente predictivo de SAOS, pero disminuyó la especificidad para valores inferiores. El vídeo sobrevaloró el diagnóstico de SAOS respecto a la PSG. De las variables utilizadas en el sistema de puntuación fueron poco útiles la respiración bucal y el ronquido para discriminar SAOS.

El estudio de Goldstein³¹ valoró la presencia de ronquido, pausas respiratorias, gasping, posición con nuca en extensión, somnolencia diurna, facies adenoidea y la presencia de pausas respiratorias de al menos 5 segundos, en una grabación realizada por los padres en unos 30 niños. Se evaluaron las grabaciones durante unos 10 minutos. No se especifica el método usado para establecer las categorías que definen como presencia de OSAS, posible OSAS e improbable OSAS. Se confirmó la presencia de OSAS por PSG en un 43%. Sus resultados fueron una sensibilidad del 92%, especificidad del 29%, un valor predictivo positivo del 50% y un valor predictivo negativo del 83%. Se utilizó un IAH > 15 como criterio PSG diagnóstico de OSAS, por ello, su prevalencia de SAOS es más baja de lo habitual; en la mayoría de estudios de los niños referidos para el diagnóstico de SAOS, muestran una PSG diagnóstica de SAOS en el 60%. Por tanto, el uso de una población de niños con un OSAS más severo condiciona posiblemente que el valor predictivo negativo sea falsamente alto. Además, en este estudio no se determinó la reproducibilidad ni la variabilidad entre observadores.

El estudio realizado por Lam³² valoró la presencia de ruidos de esfuerzo respiratorio y pausas respiratorias. Se realizó en 29 niños una grabación audiovídeo que fue valorada independientemente por 7 observadores durante 15 minutos. Presentaron PSG diagnóstica de SAOS el 48%. Sus resultados fueron una sensibilidad del 71%, especificidad del 80%, un valor predictivo positivo del 75% y un valor predictivo negativo del 73%. La concordancia interobservador fue buena.

Es importante ser prudente cuando se establece un diagnóstico y posterior decisión quirúrgica, a partir de una grabación de una parte limitada de la noche, sabiendo que la severidad de los TRS puede variar a lo largo de la noche, siendo más severa habitualmente en sueño REM.

En resumen, se necesitan estudios mejor diseñados para determinar si la grabación de vídeo puede ser usada como método alternativo diagnóstico a la PSG. No se

ha establecido por el comité de expertos en SAOS pediátrico el porcentaje de falsos positivos y negativos aceptable en los métodos diagnósticos alternativos a la PSG.

Pulsioximetría

Aunque existen estudios que realizan pulsioximetría en niños con sospecha de SAOS, sólo hay uno que compara la pulsioximetría con polisomnografía³³. En este estudio se realizó la pulsioximetría como variable registrada en la PSG, pero fue valorada independientemente de la interpretación de la PSG. Sólo un 25% de las PSG fueron realizadas en el laboratorio de sueño. La prevalencia de SAOS fue 60% (definido como IAH obstructiva-mixta > 1). Hubo buena concordancia interobservador. El valor predictivo positivo fue del 97%, llegando al 100% si se consideraba niños que únicamente presentaban hipertrofia adenoamigdalares como factor predisponente. Sin embargo, el valor predictivo negativo fue sólo del 53%.

Con estos resultados parece que la pulsioximetría nocturna es bastante fiable como prueba diagnóstica de SAOS si ésta muestra un resultado positivo. Se ha de considerar que se siguieron criterios estrictos de pulsioximetría positiva: presencia ≥ 3 agrupaciones de desaturaciones (≥ 5 episodios de caída SaO₂ > 3% en un período de 10-30 minutos) y al menos 3 desaturaciones < 90% y métodos que permitían distinguir artefactos con fiabilidad. Los eventos con desaturación de la pulsioximetría pudieron diferenciarse de los artefactos con una precisión del 75% comparando con la PSG³⁴. Se ha de tener en cuenta que con los aparatos que disponemos en la práctica clínica es difícil a veces diferenciar artefactos tan habituales en estudios en niños.

Además, la pulsioximetría sola no es suficiente para descartar el diagnóstico de SAOS porque los niños pueden presentar eventos respiratorios obstructivos que ocasionan arousal sin desaturaciones significativas.

Poligrafía cardio-respiratoria

La facilidad y el menor coste económico de los estudios de sueño con poligrafía cardiorrespiratoria han logrado que se adquiera experiencia con este método³⁵. Estos sistemas portátiles no registran EEG, EOG ni EMG, por lo que no es posible el estadiaje del sueño. Es necesario distinguir entre vigilia y sueño para el cálculo preciso del IAH, ya que se divide el número de apneas-hipopneas entre el tiempo total de sueño (en poligrafía cardiorrespiratoria se dividirá por el tiempo en cama). En el estudio de Zucconi³⁶ realizado en adultos se comparó el uso de un polígrafo con canales para medir posición corporal, ronquido, flujo oronasal, esfuerzo torácico-abdominal, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno con PSG convencional. Obtuvieron una sensibilidad y especificidad aceptable para el diagnóstico de SAOS usando un IAH ≥ 10 . En niños, especialmente con edades de 2 a 6 años, realizar estos estudios puede ser más dificultoso

por la facilidad de con que se pierden las señales por desplazamiento del termistor, cánula... Se han realizado pocos estudios de validación en niños. En el 2003, Zucconi³⁷ realizó un estudio de validación en 12 niños de 3-6 años en el que comparó un polígrafo cardio-respiratorio (lectura manual y automática) con PSG nocturna convencional para el diagnóstico de SAOS. La sensibilidad fue casi del 100% en niños con IAH > 10, pero la especificidad fue baja 57%. El análisis automático infravalora las hipopneas y sobrevalora las apneas centrales, el análisis manual mejora pero persisten diferencias significativas al comparar con PSG. El número pequeño de pacientes y la presencia de un SAOS moderado-severo condiciona que la sensibilidad sea alta. Se debe validar en una muestra mayor y con pacientes con SAOS leve para valorar de manera fiable la capacidad de diagnosticar SAOS antes de recomendar de manera general el uso de poligrafía cardiorrespiratoria en la práctica clínica.

Polisomnografía realizada en una siesta

El estudio de Saeed³⁸ compara estudios breves con PSG durante una siesta (1 hora, inducida con hidrato de cloral) con una PSG durante toda la noche a niños con hipertrofia adenoamigdalar sin otras patologías. Si tenía un estudio PSG de siesta muy patológico no se realizó PSG y se asumió que presentaba OSAS. Por tanto, se realizó PSG nocturna a aquellos que presentaban una PSG de siesta normal o casi normal (IAH < 1). La prevalencia de PSG nocturna diagnóstica de SAOS fue del 66%. Sus resultados fueron un valor predictivo positivo del 77% y un valor predictivo negativo del 49%. Así, parece que si PSG de siesta es anormal evitaría realizar una PSG nocturna, pero si es negativa se requeriría realizar una PSG nocturna. La necesidad de inducir sueño con hidrato de cloral y que la mayoría de los estudios requieren PSG nocturna para confirmar SAOS hace poco útil la PSG durante la siesta.

Estudios domiciliarios

Los estudios de Brouillette³⁹ y Jacob⁴⁰ han comparado los resultados de realizar PSG domiciliaria (aunque no es una PSG convencional, es más bien un montaje cardio-respiratorio con vídeo) y PSG en el laboratorio de sueño. Se realizaron en 21 niños de 2 a 12 años de edad, utilizando un aparato en el domicilio que registró ECG, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, onda de pulso, movimiento torazo-abdominal y grabación de vídeo de toda la noche. Se distinguió la vigilia del sueño mediante las señales cardiorrespiratorias, la apariencia del niño y el vídeo, analizándose a través de un sistema de detección de movimiento computerizado. La sensibilidad para un IAH de > 3 fue 88% y la especificidad del 77%, aumentando si el IAH > 5 al 100%. Se seleccionaron los niños que fueron incluidos en el estudio por lo que no constituyen una muestra representativa de la población a

la que se aplicaría. Además, este aparato no está disponible comercialmente por lo que no se pueden establecer conclusiones.

En el estudio de tuCASA⁹ se realizó PSG convencional domiciliaria a 503 niños de 6-11 años, obteniéndose 408 PSG de suficiente calidad para su análisis, lo que supone un éxito en el 95% casos. El montaje PSG fue realizado por 2 personas expertas que acudían a la casa del niño.

Las ventajas de realizar estudios domiciliarios son la facilidad para programarlos, menor trastorno para el niño y la familia y un menor coste. La principal desventaja es que al no estar presente un técnico no está asegurada una señal de buena calidad. En los niños fácilmente se pierden las señales al desplazarse los electrodos, cánula, termistor... proporcionando menor información. Por otra parte, en la mayoría de estudios domiciliarios no suelen colocarse EEG, EOG y EMG con lo que hace más difícil la identificación de artefactos. En estos casos, es muy recomendable registrar en vídeo toda la noche. Aunque los estudios domiciliarios suponen menor coste al no requerir ingreso y prescindir del técnico, se ha de tener en cuenta el coste del equipo que es colocado por manos no siempre cuidadosas.

En resumen, no existe un método de referencia para el diagnóstico de los TRS en niños (UARS y SAOS). La PSG puede identificar patrones respiratorios anormales estadísticamente que sugieren SAOS, pero todavía presenta más dificultad para identificar UARS. Es necesario evaluar la capacidad de la PSG para predecir síntomas clínicos, complicaciones y respuesta al tratamiento en niños. Sin embargo, la PSG parece el método que mayor información objetiva ofrece respecto otros métodos diagnósticos.

CONCLUSIÓN

La indicación más frecuente para la realización de estudios de los trastornos respiratorios durante el sueño, es el diagnóstico de SAOS, sin dejar de considerar el UARS. En los niños, la causa más común de SAOS es la hipertrofia adenoamigdalar. La decisión de practicar adenoamigdalectomía por el otorrinolaringólogo suele basarse en la historia clínica y examen físico. Aunque con el cada vez mayor conocimiento de los trastornos respiratorios del sueño y la posibilidad de realizar estudios del sueño, es deseable realizar un diagnóstico preciso del trastorno respiratorio y su severidad. La PSG es el método que permite el diagnóstico de los TRS con mayor fiabilidad. La escasez de unidades de sueño que practiquen PSG en niños plantea la necesidad de buscar otros métodos alternativos. Estos métodos muestran grandes limitaciones que han de conocerse. Sin embargo, ha habido un gran avance en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño en nuestro país. Existen Unidades de Sueño bien equipadas que pueden permitir diag-

nosticar tanto al padre/madre como al hijo. Es una responsabilidad de los pediatras, especialmente de los que nos dedicamos a Neumología pediátrica adquirir los conocimientos y destreza suficiente para permitir una diagnóstico adecuado de los TRS de los niños.

BIBLIOGRAFÍA

- Sheldon SH. Polisomnography in infants and children. En: Sheldon S, Ferber R, Kryger M. Principles and practice of Pediatric Sleep Medicine, 2005.
- Rubio Aramendi R. Criterios y metodología de la lectura de la polisomnografía convencional. En: Terán santos J. Atlas de trastornos respiratorios del sueño.
- Trang H, Leske V, Gaultier C. Use of nasal cannula for detecting sleep apneas and hypopnea in infants and children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:464-8.
- Serebrisky D, Cordero R, Mandeli J, Kattan M, Lamm C. Assessment of inspiratory flow limitation in children with sleep-disordered breathing by a nasal cannula pressure transducer system. *Pediatr Pulmonol.* 2002;33:380-7.
- American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:866-78.
- American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:1381-7.
- EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep.* 1992;15:173-84.
- Carroll JL. Obstructive sleep-disordered breathing in children: new controversies, new directions. *Clin Chest Med.* 2003;24:261-82.
- Goodwin JL, Kaemingk KL, Mulvaney SA, Morgan WJ, Quan SF. Clinical screening of school children for polysomnography to detect sleep-disordered breathing-The Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (tuCASA). *J Clin Sleep Med.* 2005;15:1:247-254.
- Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver E, Gozal D. Polisomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. *Pediatrics.* 2006;117:741-53.
- Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:1235-9.
- Uliel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest.* 2004;125:872-8.
- Verhulst SL, Scharauwen N, Haentjens D, Van Gaal L, De Backer WA, Desager KN. Reference values for Sleep-Related Respiratory variables in asymptomatic European children and adolescents. *Pediatr Pulmonol.* 2007;42:159-67.
- Traeger N, Schultz B, Pollock AN, Mason T, Marcus CL, Arens R. Polisomnographic values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature. *Pediatr Pulmonol.* 2005;45:22-30.
- Quan SF, Goodwin JL, Babar SI, Kaemingk KL, et al. Sleep architecture in normal Caucasian and Hispanic children aged 6-11 years recorded during unattended home polysomnography: experience from the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (TuCASA). *Sleep Med.* 2003;2:13-9.
- Gozal D, Pope Jr DW. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics.* 2001;107:1394-9.
- Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics.* 1998; 102: 616-620.
- Guilleminault C, Stoohs R, Clerck A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest.* 1993;104:781-7.
- Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. State of art. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:16-30.
- Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:1231-4.
- Pin-Arboledas G. Coordinador pediátrico del Grupo Español de Sueño (GES). El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol.* 2005;41 Supl 4:81-101.
- Villa Asensi JR, Martínez Carrasco C, Pérez Pérez G, Cortell Aznar I, Gómez-Pastrana D, Álvarez Gil D, González Pérez-Yarza E. Guía de diagnóstico y tratamiento del Síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el niño. *An Pediatr (Barc).* 2006;65:364-76.
- Guilleminault C, Khramtsov A. Upper airway resistance syndrome in children: a clinical review. *Semin Pediatr Neurol.* 2001;8:207-15.
- Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in children: diagnosis and management. En: Loughlin GM, Carroll JL, Marcus CL: Sleep and Breathing in children, 2000.
- Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2002;109:E69.
- Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on OSAS. AAP. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2002;109:704-12.
- Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157:1098-103.
- Brouillette R, Hanson D, David R et al. A diagnostic approach to suspected obstructive apnea in children. *J Pediatr.* 1984;105: 10-14.
- 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.
- Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J.* 1996;9:2127-31.
- Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol head Neck Surg.* 1994;111:611-7.
- Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatr pulmonol.* 1999;27:267-72.
- 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;105:405-12.
- Lafontaine VM, Ducharme FM, Brouillette RT. Pulsi oximetry: accuracy of methods of interpreting graphic summaries. *Pediatr Pulmonol.* 1996;21:121-31.
- Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, Estévez Domingo M, Mintegui Aramburu J, Korta Murua J,

- Emparanza Knorr. Rentabilidad de la poligrafía respiratoria del sueño realizada en el domicilio. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65:310-5.
- 36.** Zucconi M, Ferini-Strambi L, Castronovo V, Oldani A, Smirne S. An unattended device for sleep-related breathing disorders: validation study in suspected obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J*. 1996;9:1251-6.
- 37.** Zucconi, M, Calori GC, Castronovo V, Ferini-Strambi L. Respiratory monitoring by means of an unattended device in children with suspected uncomplicated obstructive sleep apnea. *Chest*. 2003;124:602-7.
- 38.** Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolokowicz J, Davidson Ward SI. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap studies have overnight sleep studies? *Chest*. 2000;118:360-5.
- 39.** Brouillette RT, Jacob SV, Morielli A. There's no place like home: evaluation of obstructive sleep apnea in the child's home. *Pediatr Pulmonol Suppl*. 1995;11:86-8.
- 40.** Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol*. 1995;20:241-52.

Tratamiento del SAHS infantil

Carmen Martínez Carrasco

Neumología Pediátrica. Hospital Infantil La Paz. Madrid. España.

INTRODUCCIÓN

El SAHS puede ser debido a diferentes causas; por ello, en cada paciente se deben estudiar los factores causantes del mismo y actuar en consecuencia. En general, puede resultar de la combinación de anomalías estructurales y neuromotoras por lo que requiere un abordaje multidisciplinario de distintas especialidades médicas y quirúrgicas.

Tratamientos quirúrgicos

Adenoamigdalectomía

Dado que la obstrucción de la vía aérea por hipertrofia adenoamigdalares es la causa fundamental de SAHS en la gran mayoría de los niños, el tratamiento consistirá en la adenoamigdalectomía¹. No suele ser suficiente con extirpar solo amígdalas o adenoides sino que se deben extirpar ambas. Lim² en su revisión Cochrane de 2003 concluye que la adenoamigdalectomía es útil en el tratamiento del SAHS en niños pero que el clínico debe asegurarse de sus beneficios en cada caso concreto y valorarla como parte de un completo enfoque clínico. Esta técnica tiene una mortalidad muy baja³: 1 fallecimiento por cada 24.000 intervenciones (adultos + niños) en Inglaterra, dato que coincide con las cifras de Estados Unidos⁴. La hemorragia puede ser causa de reintervención pero esta se produce en menos del 1% de los casos³. Es importante tener en consideración que existe un riesgo elevado de complicaciones postoperatorias (tabla 1)⁵ (hasta un 27% en niños con SAHS grave)^{6,7}, por lo que debe monitorizarse el postoperatorio en la UVI en ciertos casos como: edad menor de 3 años, SAHS severo (IAH > 10), obesidad mórbida, enfermedad crónica concomitante, hipotonía, anomalías craneofaciales, cor pulmonale, que el niño presente incoordinación deglutoria tras la cirugía, que haya tenido un sangrado importante, que se le haya realizado uvulofaringopalatoplastia en el mismo acto quirúrgico, etc.

Los casos que no mejoran tras la cirugía deben ser reevaluados para descartar otras alteraciones que puedan justificar la persistencia de la sintomatología. Es conveniente repetir la polisomnografía 2 a 3 meses tras la cirugía, pues el hecho de que el ronquido mejore no implica que las apneas hayan podido desaparecer por completo. Guillemainault⁸ describió una cohorte de niños con SAHS que inicialmente mejoraron tras la adenoamigdalectomía pero sufrieron recurrencia de los síntomas durante la adolescencia.

Uvulofaringopalatoplastia

Se ha empleado en niños con SAHS y retraso psicomotor que presentaban paladar y úvula hipertróficos⁹. Solo es útil en los casos en que la obstrucción está principalmente localizada en el paladar blando. Esta cirugía conlleva el riesgo de insuficiencia velofaríngea, complicación más frecuente en los niños que en los adultos.

Cirugía maxilofacial

Está indicada en situaciones de malformación del maxilo facial o de la base del cráneo (microsomía hemifacial,

TABLA 1. **Complicaciones de la adenoamigdalectomía (Gozal⁵)**

Complicaciones de la anestesia
Hemorragia
Obstrucción de la vía aérea superior
Estenosis nasofaríngea
Edema pulmonar
Nausea y vómitos
Dolor local o referido
Infección
Insuficiencia velofaríngea
Deshidratación
Fiebre
Hipersomnolencia

síndromes de Treacher Collins, Nager, Moebius, acondroplasia), en los síndromes de craneosinostosis (Crouzon, Apert, Pfeiffer), en síndrome de Pierre-Robin, síndrome de Down, retrognatia, atresia de coanas o alteraciones del tabique nasal¹⁰. Mediante técnicas de osteotomía y osteogénesis por distracción se consigue rápido crecimiento de hueso (maxilar o mandibular) y del tejido blando acompañante^{11,12}.

Traqueotomía

Solo se realizaría si las alteraciones anatómicas presentadas por el paciente no fuesen posibles de corregir en ese momento, las apneas obstructivas fuesen muy severas y no se pudiesen realizar otros tratamientos menos agresivos.

Tratamientos ortodóncicos

Son útiles en pacientes con SAHS no muy severos en los que no están indicadas terapias más agresivas como la CPAP o no toleran la misma. El desarrollo anómalo de la mandíbula produce retrognatia y desplazamiento posterior de la base de la lengua.

Se utilizan los denominados dispositivos de avance mandibular (DAM)¹³ que consiguen en los adultos, mediante rotación de la mandíbula hacia abajo y adelante¹⁴, desplazar la base de la lengua en sentido anterior, dejando libre la vía aérea a dicho nivel. En los niños con fenotipo facial de micrognatia y/o retrognatia estos dispositivos buscan, más que avanzar la mandíbula, corregir las anomalías oclusivas reajustando la arcada dental en sus tres planos. Están hechos de resina blanda transparente¹⁵, en general bien tolerada. Otras técnicas ortodóncicas consisten fundamentalmente en la colocación de expansores maxilares rápidos anclados en los molares que, mediante presión, separan ambas mitades del maxilar, permitiendo el crecimiento de hueso a partir del cartílago medial. La distracción maxilar rápida puede asociarse a distracción mandibular, pero esta última suele ser menos eficaz. Mediante estos procedimientos se pueden corregir paladares ojivales y obstrucciones nasales persistentes debidas a la elevación del suelo de la nariz por la existencia de un paladar ojival¹⁶.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Se emplea la CPAP^{17,18} si la adenoamigdalectomía fracasada o está contraindicada^{19,20}. Gracias a la presión positiva continua, la vía aérea se mantiene abierta durante todo el ciclo respiratorio evitándose su colapso. Se utiliza un pequeño compresor y una mascarilla nasal o facial. La cantidad de presión de CPAP se debe titular individualmente mediante polisomnografía; el objetivo es conseguir la presión óptima que elimine las apneas y minimice el ronquido resultando a la vez tolerable por el niño. El primer artículo mostrando su eficacia en SAHS pediátrico fue publicado por Guillemínault en 1986²¹. En adultos

con SAHS, la CPAP es más efectiva que el placebo²² en mejorar la somnolencia y calidad de vida y es más útil que los DAM en mejorar las apneas e hipopneas. La experiencia en adultos con este tratamiento es muy amplia habiéndose apreciado sus efectos beneficiosos sobre la calidad del sueño y la remisión de los síntomas diurnos^{23,24}. Para facilitar un buen cumplimiento del tratamiento es fundamental que la indicación haya sido correcta, que el niño y sus padres hayan recibido amplia información sobre su uso y que realicemos un seguimiento muy estrecho sobre todo en las primeras semanas para ir solucionando los problemas de manejo que se presenten. En general, los efectos secundarios inmediatos suelen ser: irritación o erosión local, conjuntivitis, sequedad nasal o faríngea (en los niños y en un 10% de los adultos se suele añadir humidificador al circuito), rinorrea, aerofagia, epístaxis, etc. Una complicación frecuente en niños, que se suele observar a medio plazo, es la hipoplasia de tercio medio de cara²⁵. Para que el funcionamiento de la CPAP sea correcto se deben evitar las fugas que se producen fundamentalmente por la boca. En lugar de CPAP se puede utilizar presión positiva continua binivel (BIPAP²⁶), esta última puede ser mejor tolerada debido a que la presión espiratoria se mantiene más baja que durante la CPAP. En nuestro caso, tenemos más experiencia con el uso de BIPAP, habiéndola utilizado en pacientes con SAHS y con patología crónica concomitante²⁷. Algunos niños (sobre todo pacientes con enfermedad neuromuscular) logran adaptarse a la BIPAP en la primera noche, pero no es imprescindible y un aumento progresivo en el número de horas de uso durante el sueño es igualmente aceptable dado que se trata de un tratamiento crónico en muchos de los casos y el objetivo fundamental es el buen cumplimiento del mismo y su falta de abandono²⁸. Marcus²⁹, en un estudio multicéntrico detecta un uso nocturno de $5,3 \pm 2,5$ horas y una reducción del IAH de 27 ± 32 a 3 ± 5 por hora.

Tratamientos Médicos

Corticoides tópicos

La nariz supone el 50% de la resistencia al paso del aire hacia los pulmones. Los niños con rinitis crónica o con congestión nasal secundaria a foco ORL pueden sufrir empeoramiento de su patología del sueño (ronquido, apneas) mientras duran estos procesos. Se benefician, por tanto, del empleo de medicaciones tópicas como anti-congestivos o corticoides tópicos nasales (budesonida^{30,31}, fluticasona^{32,33}, mometasona) en el caso de rinitis alérgica³⁴. Alexopoulos³⁰ mostró que el efecto beneficioso de los corticoides intranasales se mantuvo incluso meses después de la retirada del tratamiento. Se pueden emplear como paso previo a la adenoamigdalectomía pero no deben retrasar la misma. Las tandas de corticoides sistémicos no han demostrado ser útiles³⁵. Los corticoides

tópicos pueden contribuir también a mejorar la tolerancia a la CPAP en caso de obstrucción nasal³⁶.

Montelukast

En la vía aérea superior, a nivel tisular, existe una elevada expresión de los receptores de los cisteinil leucotrienos en pacientes con SAHS³⁷ implicando a estas sustancias en la proliferación de tejido linfoide a dicho nivel. Un estudio preliminar con montelukast diario durante 16 semanas en 24 pacientes con SAHS leve, no susceptibles de adenoamigdalectomía, ha mostrado buenos resultados³⁸.

La combinación de budesonida intranasal y montelukast oral es muy eficaz para resolver SAHS leves residuales tras la adenoamigdalectomía³⁹.

Otros Tratamientos

Higiene de sueño

La privación de sueño reduce el tono muscular e incrementa el colapso de la VAS; es conveniente por tanto, reeducar al paciente en sus hábitos de sueño.

Oxigenoterapia nocturna

Puede ser útil en algunos casos (apneas centrales, patología restrictiva pulmonar), sola o asociada a CPAP o VNI. Si se administra sola, puede ocasionar un empeoramiento en la ventilación y es conveniente vigilar la posible aparición de hipercapnia⁴⁰.

Inhibidores de la bomba de protones en casos seleccionados, como los pacientes con RGE⁴¹, ya que se ha demostrado que la migración proximal de ácido instilado en la parte distal del esófago está favorecida durante el sueño⁴².

Estimulación eléctrica transcutánea o transmucosa durante el día a modo de entrenamiento de la musculatura encargada de mantener la VAS abierta⁴³. Utilizada en adultos.

Tratamiento del SAHS en situaciones especiales

S. de hipoventilación central: Puede ser congénito (síndrome de Ondina) o adquirido. Estos pacientes tienen durante el sueño una disminución de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente precisando asistencia respiratoria (invasiva mediante traqueotomía o no invasiva cuando llegan a la adolescencia⁴⁴). La dependencia de la ventilación mecánica se mantiene toda la vida.

S. de obesidad-hipoventilación: La obesidad provoca infiltración grasa de los tejidos blandos del paladar y la hipofaringe disminuyendo la luz de la VAS durante el sueño; también, el cinturón de grasa abdominal disminuye la eficiencia del diafragma y de los músculos abdominales provocando hipoventilación durante la fase hipotónica

del sueño. En estos casos, la pérdida de peso constituye el tratamiento fundamental del SAHS, especialmente en adolescentes y adultos obesos. Muchos de estos pacientes mejoran con la BiPAP.

Malformación de Arnold Chiari tipo II asociada a mielomeningocele. Hasta un 62% de estos niños presenta trastornos respiratorios durante el sueño según una publicación de Guillemínault⁴⁵, debido a cuatro mecanismos: apneas centrales, apneas obstructivas, hipoventilación central o enfermedad pulmonar restrictiva. Cada uno de ellos requirió un tratamiento específico. La derivación ventrículo-peritoneal o la descompresión de la fosa posterior no suponen en todos los casos que lo precisen una remisión completa de los trastornos del sueño.

Acondroplasia

Es la displasia esquelética más frecuente en los niños. Presentan con frecuencia SAHS por hipoplasia del macizo facial medio, vía aérea estrecha, hipotonía de la musculatura de la vía aérea superior o compresión del tronco cerebral por estrechez del foramen magnum y del canal cervical. Pueden tener apneas obstructivas y centrales que producen hipoxemia crónica e hipertensión pulmonar secundaria. Unos pacientes mejoran tras adenoamigdalectomía; otros requieren tratamiento neuroquirúrgico (ampliación del foramen magnum y descompresión de la hidrocefalia); en muchos de ellos la mejoría no es completa y precisan tratamiento con BIPAP.

CONCLUSIONES

Deberemos adaptar el tratamiento a la patología de base, aunque en la mayor parte de los casos, el SAHS pediátrico responde a la adenoamigdalectomía. En otros casos, la etiología es distinta o puede que exista contraindicación para la cirugía o no se haya producido mejoría completa tras la misma. En dichas situaciones se deben valorar el resto de los tratamientos comentados.

En cualquiera de los casos, los objetivos fundamentales del tratamiento del SAHS son los siguientes:

- Mejorar la calidad del sueño: disminución o desaparición de las apneas, hipopneas y arousals que observamos en la polisomnografía.
- Resolver los demás síntomas y signos de la enfermedad: trastornos del comportamiento, anorexia, retraso ponderoestatural, problemas de escolaridad, enuresis, parasomnias, etc.
- Reducir el riesgo de complicaciones a medio (cor pulmonale) y largo plazo (HTA).
- Disminuir los costos directos e indirectos: los niños con SAHS, que aún no han sido identificados, presentan un aumento en el uso de servicios de atención sanitaria⁴⁶ que desciende tras la realización de la amigdalectomía.
- Conseguir una mejoría de los síntomas en pacientes crónicos para los que el SAHS supone una comorbilidad:

pacientes con enfermedad neuromuscular, neumopatía crónica, cardiopatía congénita, RGE⁴⁸, enfermedad neurológica, trastorno metabólico, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;121:525-30.
- Lim J, McKean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1):CD003136.
- Brown PM. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70:575-7.
- Jee KJ. *Essential Otolaryngology Head and Neck Surgery.* 7th ed., Appleton and Lange, Stamford, CT, 1999.
- Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Sleep apnea in children – Treatment considerations. *Ped Resp Rev.* 2006;75:S58-S61.
- Gutiérrez Triguero M. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. *Vigilia-Sueño.* 2002;14:109-16.
- Schechter MS. Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics.* 2002;109:e69-e69.
- Guilleminault C, Li KK, Khramstov A, Pelayo R, Martínez S. Sleep disordered breathing: surgical outcomes in prepubertal children. *Laryngoscope.* 2004;14:132-7.
- Kerschner JE, Lynch JB, Kleiner H, Flanary VA, Rice TB. Uvulopalatopharyngoplasty with tonsillectomy and adenoidectomy as a treatment for obstructive sleep apnea in neurologically impaired children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2002;62:229-35.
- Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep.* 2004;27:761-6.
- Cohen SR, Simms C, Burstein FD. Mandibular distraction osteogenesis in the treatment of upper airway obstruction in children with craneofacial deformities. *Plast Reconstr Surg.* 1998a;101:312-8.
- Cohen SR, Holmes RE, Machado L, Magit A. Surgical strategies in the treatment of complex obstructive sleep apnoea in children. *Paediatr Respir Rev.* 2002;3:25-35.
- Lamont J, Baldwin DR, Hay KD, Veale AG. Effect of two types of mandibular advancement splints on snoring and obstructive sleep apnea. *Eur J Orthodontics.* 1998;20:293-7.
- Hoekema A, Stegenta B, De Bont LGM. Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15:137-55.
- Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:123-7.
- Villa MP, Malagola C, Pagani J, Montesano M, Rizzoli A, Guilleminault C, et al. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 12-month follow-up. *Sleep Med.* 2007;8:128-34.
- Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. American Thoracic Society. Official statement adopted March 1994. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:1738-45.
- McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest.* 1999;116:10-16.
- Masa F, Gonzalez S, Laverty A, Wallis C, Lane R. The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child.* 2002;87:438-43.
- Marcus CL, Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 1995;127:88-94.
- Guilleminault C, Nino-Murcia G, Heldt G, Baldwin R, Hutchinson D. Alternative treatment to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome: nasal continuous positive airway pressure in young children. *Pediatrics.* 1986;78:797-802.
- White J, Cates C, Wright J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(2):CD001106.
- Montserrat JM, Alarcon A, Lloberes P, Ballester E, Fornas C, Rodriguez-Roisin R. Adequacy of prescribing nasal continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome on the basis of night time respiratory recording variables. *Thorax.* 1995;50:969-71.
- Durán J, Rueda JR, Mar J, Rubio R, Aizpuru F, de la Torre G. Calidad de vida en pacientes con síndrome de apneas durante el sueño y su modificación con tratamiento con CPAP. *Arch Bronconeumol.* 2001;37 suppl 1.
- Li KK, Riley RW, Guilleminault C. An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasal ventilation in children: mid-face hypoplasia. *Chest.* 2000;117:916-8.
- Padman R, Hyde C, Foster P, Borkowski W, Jr. The pediatric use of bilevel positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea syndrome: a retrospective review with analysis of respiratory parameters. *Clin Pediatr (Phila).* 2002;41:163-9.
- Martínez Carrasco C, Barrio I, Antelo L C, Díaz Lobato S. Ventilación domiciliar vía nasal en pacientes pediátricos. *An Esp Pediatr.* 1997;47:269-72.
- O'Donnell AR, Bjornson CL, Bohn SG, Kirk VG. Compliance rates in children using non-invasive continuous positive airway pressure. *Sleep.* 2006;29:651-8.
- Marcus CL, Rosen G, Davidson SL, Halbower AC, Sterni L, Lutz J, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2006;117:442-51.
- Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, Kostadima E, Angelopoulos NV, Mikraki V et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol.* 2004;38:161-7.
- Hughes K, Glass C, Ripchinski M, Gurevich F, Weaver TE, Lehman E et al. Efficacy of the topical nasal steroid budesonide on improving sleep and daytime somnolence in patients with perennial allergic rhinitis. *Allergy.* 2003;58:380-5.
- Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax.* 2004;59:50-5.
- Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudiane K, Earle LG, Ladan S, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 2001;138:838-44.
- Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in a population-based cohort study. *Arch Intern Med.* 2001;161:1514-9.
- Al-Ghamdi SA, Manoukian JJ, Morielli A, Oudjhane K, Ducharme FM, Brouillette RT. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy?. *Laryngoscope.* 1997;107:1382-7.

36. McLean HA, Urton AM, Driver HS, Tan AK, Day AG, Munt PW et al. Effect of treating severe nasal obstruction on the severity of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2005;25:521-7.
37. Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with sleep apneas or recurrent infection. *Chest*. 2004;126:13-8.
38. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:364-70.
39. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing following tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics*. 2006;117:E61-6.
40. 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;152:1297-301.
41. Senior BA, Khan M, Schwimmer C, Rosenthal L, Benninger M. Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2001;111:2144-6.
42. Orr WC. Sleep-related breathing disorders: is it all about apnea?. *Chest*. 2002;121:8-11.
43. Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Rühle KH. Tongue-muscle training by intraoral electrical neurostimulation in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2004;27:254-9.
44. Gozal D, Harper RM. Novel insights into congenital hypoventilation syndrome. *Curr Opin Pulm Med*. 1999;5:335-8.
45. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:775-85.
46. Reuveni H, Simon T, Tal A, Elhayany A, Tarasiuk A. Health care services utilization in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;110:68-72.
47. Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics*. 2004;113:351-6.
48. Arad-Cohen N, Cohen A, Tirosh E. The relationship between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *J Pediatr*. 2000;137:321-6.