

Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en el niño

J. Durán Cantolla^a y R. Rubio Aramendi^b

^aUnidad del Sueño. Servicio de Neumología. ^bUnidad del Sueño. Servicio de Neurofisiología. Hospital Txagorritxu. Vitoria.

(*An Esp Pediatr* 2001; 54: 4-6)

En los últimos años, se ha producido un espectacular avance en el conocimiento del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) del adulto, y es el trastorno diagnosticado con más frecuencia en los laboratorios de sueño de todo el mundo¹ que ha favorecido el desarrollo de unidades de sueño en nuestro medio². El SAHS en la infancia es menos conocido, estimándose que afecta al 1-3 % de los niños^{3,4}. Aunque la primera descripción la realizó Osler a finales del siglo XIX, hasta 1976 no presentó Guilleminault su primera serie de 8 niños con SAHS grave⁵. El SAHS infantil no debe confundirse con otros episodios apnéicos, como la apnea del lactante, la respiración periódica del recién nacido⁶ y otros cuadros más graves que van desde los episodios agudos potencialmente fatales a la muerte súbita del lactante⁷⁻⁹.

El SAHS de los niños es, fundamentalmente, un problema mecánico. Aunque se ha descrito una predisposición familiar, se trata de un desequilibrio muscular entre las fuerzas constrictoras y dilatadoras de la vía respiratoria superior durante el sueño. La causa más frecuente es la obstrucción secundaria a la hipertrofia del tejido linfático del anillo de Waldeyer, con un pico máximo de incidencia entre 3-6 años. De forma menos frecuente, y en particular en los menores de 3 años, las alteraciones anatómicas y funcionales de la vía respiratoria superior y de la anatomía maxilofacial también pueden favorecer la aparición del SAHS.

Véanse las páginas 58 y 64

El SAHS en la infancia no tiene, a diferencia de los adultos, una predilección por los varones y presenta una

frecuencia similar en ambos sexos¹⁰. La *patología nocturna* consiste en ronquidos, por lo general intensos y entrecortados, que suelen acompañarse de pausas respiratorias completas (apneas) o incompletas (hipopneas), que cursan con descensos en la saturación en sangre arterial de oxígeno (SaO₂) y/o aumentos en la PaCO₂. Es frecuente la presencia de sueño intranquilo, diaforesis, pesadillas, terrores nocturnos y enuresis. La palabra clave es el esfuerzo ventilatorio intenso observado por los padres. Durante la vigilia, en los casos graves, pueden observarse trastornos del comportamiento (hiperactividad, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter y agresividad), somnolencia, cefalea matutina, sed al levantarse, reducción del crecimiento ponderal y, a veces, complicaciones cardiovasculares que pueden llegar al *cor pulmonale*. La excesiva somnolencia diurna, habitual en el SAHS del adulto, es infrecuente en el SAHS infantil.

Ante un niño con sospecha de SAHS, debe realizarse una anamnesis cuidadosa que permita descartar otras enfermedades que se solapan con el sueño (asma, rinitis, eccema, otitis media serosa, reflujo gastroesofágico, etc.), así como hábitos incorrectos. Debe realizarse una exploración otorrinolaringológica para valorar la hipertrofia del tejido linfático, alteraciones en el paladar o de la mandíbula y evaluarse el desarrollo ponderal.

Los criterios de definición del SAHS infantil son diferentes de los adultos^{11,12}. Así el concepto de pausas mayores o iguales a 10 seg para definir un episodio respiratorio no es necesario. De hecho, períodos inferiores son capaces de producir relevantes descensos de la SaO₂ y aumentos de la PaCO₂. Una apnea obstructiva se define como la ausencia total de flujo aéreo nasobucal, durante, al menos, dos ciclos respiratorios, asociada a esfuerzo toracoabdominal¹¹. Una hipopnea es una obstrucción

Correspondencia: Dr. J. Durán Cantolla.

Unidad de Sueño. Servicio de Neumología. Hospital Txagorritxu.
José Achotegui, s/n. 01009 Vitoria. Álava.
Correo electrónico: joaquin.duran@wanadoo.es

Recibido en octubre de 2000.

Aceptado para su publicación en octubre de 2000.

parcial que representa una reducción mayor del 50% de la señal del flujo aéreo que se acompaña de hipoxemia o un despertar eléctrico en el EEG (*arousal*)¹¹.

El método diagnóstico de referencia es la polisomnografía convencional (PLS) durante el período nocturno^{11,13}. No obstante, aún con esta técnica algunos puntos permanecen confusos. No se conoce bien el significado clínico de los despertares en los niños y se desconoce si los criterios de definición, usados en los adultos, son aplicables a la población infantil. Además, tampoco se conoce su valor normal según la edad. Lo mismo ocurre con el número de movimientos corporales a lo largo de la noche y otras variables relacionadas con la arquitectura del sueño. Por otra parte, no está claro a partir de cuántos episodios respiratorios por hora de sueño (IAH) hay que hablar de SAHS. Se acepta que un índice de apneas mayor o igual a 1 es anormal¹⁴. Sin embargo, este criterio no tuvo en cuenta las hipopneas, que en los niños pueden ser incluso más frecuentes que las apneas. Por lo tanto, un episodio respiratorio, de cualquier duración, que se asocie con un descenso de la SaO₂ mayor del 4%, debe considerarse como anormal si su número es mayor de 3 por hora de sueño¹¹. Otro interrogante es cómo debemos considerar las apneas de origen central (sin esfuerzo ventilatorio aparente). Se han descrito apneas de hasta 20 seg en niños normales, en particular cuando son seguidas de suspiros o movimientos¹⁵. El significado clínico de estos episodios es desconocido, por lo que su interpretación debe hacerse con cuidado y su importancia evaluada en el contexto clínico del paciente. Nosotros recomendamos informar por separado las apneas centrales y las obstructivas, y/o mixtas, así como las hipopneas. En general, si las apneas centrales se producen en las primeras fases del sueño, no se acompañan de alteraciones en el intercambio gaseoso y los síntomas clínicos no son concluyentes, no se consideran en el análisis final.

La PLS es una técnica costosa que no está al alcance de todos los centros². Por otra parte, la elevada prevalencia del SAHS obliga a la búsqueda de otras alternativas diagnósticas que sean coste-eficientes. La polisomnografía de siestas tiene un valor relativo, ya que no constituye sueño nocturno, precisa una infraestructura similar a la convencional, infravalora el IAH y no tiene en cuenta los cambios circadianos. La poligrafía cardiorrespiratoria, que analiza las variables cardiorrespiratorias sin los parámetros neurofisiológicos, debería ser una técnica de gran utilidad. Sin embargo, no se ha validado en los niños de manera apropiada. En este sentido, el trabajo presentado en este número por Villa et al supone un gran avance en la aproximación al diagnóstico del SAHS en los niños. Por desgracia, y al igual que han encontrado otros autores, el índice de Brouillette no es suficientemente válido para predecir la probabilidad de SAHS. Sin embargo, el empleo de criterios clínicos, un vídeo doméstico y una poligrafía cardiorrespiratoria es, en nuestra opinión, una bue-

na aproximación al diagnóstico inicial de niños con sospecha clínica de SAHS.

La poligrafía tiene ventajas innegables. Es más barata, su análisis es más rápido y es mejor tolerada. Su mayor inconveniente es que se realiza un diagnóstico con una información inferior a la obtenida con la PLS y con mayor grado de incertidumbre. Por ello resulta imprescindible que los médicos que interpreten estos registros tengan una buena formación. Esto adquiere especial importancia si el SAHS infantil se considera un problema de salud pública, por lo que la aproximación al diagnóstico debe realizarse en términos de salud general. Es decir, deben diagnosticarse todos los casos graves, aun a pesar de que no seamos absolutamente precisos. Nosotros defendemos esta actitud siempre que cada grupo trabaje de forma coordinada, con unidades de sueño completas, que permitan resolver los casos dudosos o especialmente complejos.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el ronquido simple, que afecta a más del 10% de la población infantil^{3,16} y el síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior (SRAVAS), frecuente en la infancia, y que representa una variante de las hipopneas durante el sueño, traducido por un esfuerzo ventilatorio intenso que produce alteraciones diurnas similares al SAHS, por lo que algunas sociedades lo incluyen dentro del SAHS¹⁷. El diagnóstico de SRAVAS precisa de la medición de presiones intraesofágicas, aunque se están introduciendo otros sistemas diagnósticos menos invasivos, como son las cánulas nasales, que parecen prometedores¹⁸.

El tratamiento de elección si existe hipertrofia adenoamigdalares es la adenoamigdalectomía, que es curativa en más del 90% de los casos¹⁹⁻²¹. Las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias pueden ser relevantes^{10,13}, por lo que debe ingresarse al niño durante 24 h, con monitorización de la SaO₂. La evolución suele ser excelente, con una rápida recuperación y una mejoría espectacular de todas las variables clínicas. No obstante, es aconsejable realizar un control mediante una prueba de sueño a partir del tercer mes de la adenoamigdalectomía para constatar la curación. En general, la recurrencia después de la adenoamigdalectomía, aunque se ha descrito, es poco frecuente²².

El tratamiento con presión positiva continua en la vía respiratoria por vía nasal (CPAP) está indicado en las enfermedades neuromusculares, malformaciones craneofaciales no subsidiarias de tratamiento quirúrgico, y en los casos donde la amigdalectomía no haya tenido éxito¹⁹. Actualmente se dispone de mascarillas comerciales adaptables a todas las edades, por lo que puede utilizarse con éxito a cualquier edad^{23,24}. La titulación del nivel de presión debe individualizarse mediante PLS y, en niños muy pequeños, son necesarias reevaluaciones posteriores dado que la relaciones anatómicas pueden sufrir variaciones con el desarrollo. La traqueostomía es un tratamiento excepcional, indicado en casos de SAHS muy grave en lo que no puede practicarse tratamiento quirúrgico y

donde haya fracasado la CPAP. La uvulopalatofaringoplastia se ha usado en ocasiones, sola o en conjunción con la adenoamigdalectomía¹⁹, aunque la experiencia es escasa.

No se conoce bien la historia natural del SAHS infantil¹³. Es posible que algunos de los niños con SAHS no diagnosticado evolucionen de forma aceptable con el desarrollo. También es cierto que varios de los aspectos que deben definir el SAHS infantil y su evolución posterior precisan de una mejor definición^{11,13}. Sin embargo, las evidencias sobre las consecuencias clínicas del SAHS son abrumadoras por lo que la actitud expectante ante un niño con SAHS relevante no está justificada. Por otra parte, dada la escasa validez de los índices de sospecha clínica para establecer el diagnóstico, ningún niño debería ser sometido a una cirugía de amigdalectomía sin confirmarlo con una prueba diagnóstica.

En conclusión, el SAHS en el niño es un proceso frecuente que puede tener consecuencias graves por lo que debe ser diagnosticado a tiempo. Aunque el tratamiento mediante adenoamigdalectomía es curativo en la mayoría de los casos, no debe caerse en el error de realizar una cirugía no indicada a niños que únicamente tienen hipertrofia adenoamigdal. La cirugía de amigdalectomía sólo debe indicarse tras la confirmación del SAHS según los hallazgos clínicos y una prueba de sueño. El escaso número de diagnósticos realizados en nuestro país resulta escandaloso. Esto se debe a que, por una parte, la mayoría de los pediatras no ha recibido entrenamiento específico en el SAHS, y por otra, a que las unidades de sueño tienen, en general, aún poca experiencia e infraestructura para estudiar niños. Todo ello ha condicionando un nivel de infradiagnóstico a todas luces inaceptable de cuya responsabilidad no podemos sustraernos. Corresponde a los médicos estar preparados para identificar este trastorno y contribuir a la formación de los padres para su reconocimiento. Sin embargo, es responsabilidad de las autoridades sanitarias garantizar los instrumentos diagnósticos y terapéuticos necesarios para que el diagnóstico precoz y correcto evite las potenciales complicaciones de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Crit Care Med* 1994; 150: 1738-1745.
2. Durán J, Milibilia J, Barbé F, Capote F, González-Mangado N, Jiménez A et al. Disponibilidad de recursos técnicos para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño en los hospitales de la red pública del Estado. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 9: 463-469.
3. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4-5 year old. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-366.
4. Gislason T, Benediktssdóttir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107: 963-966.
5. Guilleminault C, Eldridge F, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58: 23-30.
6. Krauel X, Moreno J. Apneas en el recién nacido. *Arch pediatr* 1998; 48: 109-116.
7. Willinger M, James LS, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Health Human Development *Pediatr Pathol* 1991; 11: 677-684.
8. Willinger M, Hoffman HJ, Wu KT, Hou JR, Kessler RC, Ward SL et al. Factors associated with the transition to non-prone sleep position of infants in the United States. *JAMA* 1998; 280: 329-335.
9. Meadow R. Unnatural sudden infant death. *Arch Dis Child* 1999; 80: 7-14.
10. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: En: Ferber R, Kryger M, eds. *Principles and practice of sleep medicine in the child*, 1ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1995; 163-216.
11. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in Children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-878.
12. Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: Differences between children and adults. *Sleep* 2000; 23 (Suppl 4): S140-S141.
13. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1381-1387.
14. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Dis* 1992; 146: 1235-1239.
15. Poets CF, Stebbins VA, Sammuels MP, Southhall DP. Oxygen saturation and breathing patterns in children. *Pediatrics* 1993; 92: 686-690.
16. Gorbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, De Benedetto F. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *Br Med J* 1989; 299: 1491-1494.
17. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667-689.
18. Montserrat JM, Farre R, Ballester E, Fernandez MA, Pasto M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 211-215.
19. McNamara F, Sullivan CE. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Sleep* 2000; 23 (Suppl 4): S142-S146.
20. Zorrilla V, Tomás L, Estirado C, Rubio R, Larrauri B, Durán J. Eficacia de la cirugía adenoamigdal en niños diagnosticados de síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) por polisomnografía convencional [resumen]. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 26.
21. Nieminen P, Tolonen U, Löppönen H. Snoring and obstructive sleep apnea in children. A 6-month follow-up study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 481-486.
22. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989; 114: 997-999.
23. McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1999; 116: 10-16.
24. Downey R, Perkin R, MacQuarry J. Nasal Continuous positive airway pressure use in children with obstructive sleep apnea younger than 2 years of age. *Chest* 2000; 117: 1608-1612.