

Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños

Loaldiko butxaketazko apnearen gaixotasuna haurretan

R. Ugarte Libano¹, R. Rubio Aramendi²

¹Centro de Salud Alava oeste, Nanclares de la Oca, Alava. ²Unidad de Sueño, Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, Alava.

Correspondencia: Dr. R. Ugarte Libano, Manuel Iradier 14, 2º, 01006 Vitoria-Gasteiz.

INTRODUCCIÓN

La primera descripción de esta entidad en la literatura médica data de 1892 (Osler) pero no fue hasta 1976 cuando Guilleminault comunicó la primera serie de ocho niños diagnosticados mediante polisomnografía⁽¹⁾.

DEFINICIÓN

Los criterios de definición del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se han ido modificando en los últimos años para ajustarlos a la fisiología de la edad pediátrica. Por una parte, no es necesaria una apnea de 10 segundos, criterio usado en adultos⁽²⁾, para que se produzcan en niños desaturaciones de oxígeno y retención de CO₂ de significación, como ya fue demostrado por Marcus y cols.⁽³⁾, de otra parte la somnolencia diurna excesiva no es un síntoma cardinal en la infancia. Además, como hecho diferenciador con el adulto, existe la evidencia de que en los niños es muy importante la hipoventilación o la hipopnea, en ocasiones más frecuente que la interrupción total de flujo aéreo. Por tanto, se podría definir la apnea obstructiva del sueño en niños como la ausencia parcial o total de flujo aéreo nasal y oral, superior al duplo de un ciclo respiratorio, en presencia de actividad muscular continua torácica y abdominal, producida durante el sueño que ocasiona disminución de la saturación de oxígeno y/o aumento de la retención del CO₂⁽⁴⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

El SAOS pediátrico se da por igual en niños y niñas de todas las edades. Se han descrito lactantes de pocas semanas con formas abortadas de síndrome de muerte sú-

bita del lactante que posteriormente desarrollaron SAOS⁽⁵⁾, pero es más frecuente entre los 3 y 6 años de edad debido a que en este período etario las relaciones anatómicas de la vía aérea superior y el tejido linfóide local hacen que el calibre de las mismas sea menor. En el niño mayor y adolescente la prevalencia del SAOS está en relación con la presencia de obesidad.

Es difícil determinar la prevalencia del SAOS debido a que no existen estudios epidemiológicos amplios y, éstos presentan diferencias metodológicas, ya que en ocasiones se basan en criterios clínicos, no aceptados hoy en día como herramienta diagnóstica, otras veces se basan en criterios clínicos más poligrafías respiratorias⁽⁶⁾ y no hay estudios poblacionales amplios con criterios diagnósticos mediante polisomnografía (PSG). Dependiendo de la procedencia y de los criterios diagnósticos la cifra varía, pero se estima en torno al 2% (0,7-3%) de niños con SAOS.

FISIOPATOLOGÍA

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

- Alteraciones del calibre de la vía aérea superior.
- Alteración del tono/distensibilidad muscular.
- Discoordinación neurológica.

Las alteraciones que disminuyen el calibre de la vía aérea superior constituyen el factor más importante y frecuente en el

TABLA I. CONSECUENCIAS CLÍNICAS DEL SAOS (LOUGHLIN GM)⁽⁷⁾

Sueño
A. Hipoventilación con hipoxemia e hipercapnia.
B. Disfunción endocrina.
C. Enuresis.
D. Crisis anóxicas.
E. Arritmias cardíacas.
Vigilia
A. Excesiva somnolencia diurna.
B. Cambios de humor y personalidad.
C. Retraso escolar y/o deterioro del mismo.
D. Fallo de medro.
E. Cefaleas matutinas.
F. Acropaquias.
G. Disfunción cardiovascular:
1. Hipertensión arterial sistémica.
2. Hipertensión pulmonar.
3. Policitemia.

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES CON EL SAOS DEL ADULTO

	Adulto	Niño
Clínica		
Ronquido	Alternando con pausas	Continuo
Somnolencia diurna	Muy frecuente	Poco frecuente
Obesidad	Muy frecuente	Poco frecuente
Respiración diurna bucal	Rara	Muy frecuente
Tratamiento		
CPAP	Muy frecuente	Excepcional
Cirugía	Sólo casos seleccionados	Muy frecuente y con buenos resultados
Sueño		
Arousals	Casi siempre	Raro
Estructura del sueño	Alterada	Normal

Adaptado de Carroll JL y Loughlin GM

SAOS infantil y se deben fundamentalmente a hipertrofia de tejido linfático del anillo de Waldeyer, a obesidad y a la posible presencia de alteraciones craneofaciales como ocurre en los síndrome de Pierre-Robin, Crouzon, Apert, trisomía 21, etc.

El tono muscular se encuentra disminuido durante el sueño y especialmente en alteraciones neuromusculares, como suce-

de en niños afectos de parálisis cerebral.

El tercer mecanismo implicado en el SAOS consistiría en la descoordinación entre la abducción de los músculos faríngeos y los movimientos inspiratorios, especialmente del diafragma, de tal manera que la presión negativa inspiratoria se produzca cuando la faringe se encuentre ocluida, originando la interrupción del flujo aéreo.

CLÍNICA

El síntoma más evidente durante el sueño es el ronquido, de tal manera que es excepcional el niño con SAOS que no es roncador. El ronquido suele ser continuo, especialmente cuando se produce en un contexto de hipopneas mantenidas, pero también puede ser intermitente finalizando con un ruido intenso cuando los movimientos respiratorios abren bruscamente la vía aérea superior tras una apnea. Pero también son evidentes para los padres las pausas respiratorias acompañadas de trabajo respiratorio intenso manifestado como retracciones intercostales y subcostales y movimientos paradójicos de tórax y abdomen. No es raro que en niños con SAOS los padres refieran que tengan que despertarlos y zarandearlos, porque piensan que no respiran. Algunos niños con SAOS presentan hiperextensión cervical durante el sueño como maniobra para abrir el calibre de la vía aérea superior. La diaforesis es muy común, en algunas series se reportan prevalencias que oscilan entre el 50 y 96%. No es infrecuente la presencia de sueño intranquilo, pese a que la arquitectura del sueño se mantiene por lo general bien conservada, siendo más frecuentes las pesadillas, terrores nocturnos, enuresis y otras parasomnias.

En vigilia se observan trastornos del comportamiento (hiperactividad, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter, agresividad, etc.), somnolencia, cefalea matutina, sed excesiva al levantarse y en casos severos y prolongados fallo de medro, hipertensión y cor pulmonale.

Las consecuencias clínicas del SAOS se recogen en la Tabla I adaptada de Loughlin.

Las características clínicas y de PSG del SAOS infantil en relación al adulto son muy diferentes como se recoge en la Tabla II.

TABLA III. PROPUESTA DE VALORES POLISOMNOGRÁFICOS NORMALES

	Niños	Comentarios
TST (h)	≥ 6	Valores aceptables en condiciones de laboratorio
Eficiencia de sueño (%)*	≥ 85	
Sueño REM (%TST)	15-30	Es sueño REM está incrementado en la infancia
Sueño onda lenta (TST%)	10-40	
Índice de apnea (N/h)**	£ 1	
Pico PetCO ₂ (mm Hg)	£ 53	El pico normal de CO ₂ puede ser más bajo durante la infancia
Duración de la hipoventilación (PetCO ₂ > 50 mm Hg) (%TST)	£ 8	
Nadir SaO ₂ (%)	≥ 92	En niños pueden aparecer desaturaciones transitorias asociadas a apneas centrales
Desaturación > 4% (N/h TST)	£ 1,4	

*Eficiencia de sueño: Porcentaje de tiempo total de sueño (TST) en relación al total del registro.

**Número de apneas obstructivas por hora de sueño.

TABLA IV. CRITERIOS NORMALES DE LA POLISOMNOGRAFÍA RESPIRATORIA EN NIÑOS

Parámetro	Media ± SD	Rango
Índice de apnea	0,1 ± 0,5	0-3,1
PetCO ₂ máxima	46 ± 4	38-53
SaO ₂ mínima	96 ± 2	89-98
Desaturaciones > 4%/h sueño	0,3 ± 0,7	0-4,4

FACTORES PREDISPONENTES

Sin duda alguna las hipertrofias amigdalares y adenoideas son el factor más importante aunque también se puede producir SAOS en niños con amígdalas y adenoides de tamaño normal. No existe tampoco correlación entre el tamaño del tejido linfático y la gravedad del SAOS. La obesidad se debe considerar en el niño mayor y en adolescentes. Todos los síndromes que consten de alteraciones craneofaciales con glosptosis, retrognatía, alteraciones palatinas (congénitas y postquirúrgicas) y cualquier otra que modifiquen la vía aérea superior, constituyen factores de riesgo de SAOS (Pierre Robin, Treacher-Collins, Apert, Trisomía 21, etc.). Otras entidades con riesgo importante de SAOS son: mucopolisacaridosis, enfermedades neuromusculares y acondroplasia.

El SAOS parece estar relacionado con el síndrome de muerte súbita del lactante⁽⁹⁾, no solamente por el hecho conocido que niños con formas abortadas de muerte súbita evolucionaran posteriormente a SAOS, sino porque se observa una mayor prevalencia de muerte súbita del lactante en familias con adultos afectados de SAOS.

DIAGNÓSTICO

El patrón de referencia sigue siendo la PSG realizada durante el sueño nocturno. La polisomnografía en siestas tiene menos valor porque infravalora el número de apneas⁽¹⁰⁾ y no tiene en cuenta los cambios circadianos.

Se han manejado diferentes baremos tendientes a diagnosticar el SAOS infantil de

acuerdo con criterios clínicos, pero no han demostrado validez para sustituir a la PSG⁽¹¹⁾.

Los criterios polisomnográficos no están totalmente normalizados para el SAOS en niños, siendo los criterios que se recogen en las Tablas III⁽⁴⁾ y IV⁽¹²⁾ los que se usan como referencia.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el ronquido simple, condición banal, cuya prevalencia es alta, en torno al 10% de la población⁽¹³⁾. El síndrome de resistencia de la vía aérea superior (*Upper airway resistance syndrome*, UARS) no presenta apneas ni hipopneas pero exige un esfuerzo respiratorio intenso durante el sueño y produce alteraciones diurnas similares al SAOS, en especial somnolencia. El diagnóstico de UARS debe realizarse mediante medición de presiones intraesofágicas⁽¹⁴⁾ y esto hace que la exploración no sea siempre bien tolerada.

VALORACIÓN DEL NIÑO CON SOSPECHA DE SAOS

En un niño o niña con características clínicas compatibles debe valorarse su evolución auxológica, buscando escaso medro en niños pequeños y obesidad en adolescente, así como alteraciones del comportamiento y del rendimiento escolar se debe efectuar una exploración otorrinolaringológica detallada encaminada a valorar hipertrofia del tejido linfático, alteraciones del paladar y de la mandíbula. Hay que descartar otras causas orgánicas que interfieran con el sueño (asma, rinitis, eccema, otitis media serosa, reflujo gastroesofágico, etc.) o que lo limiten (supresión de siestas en niños durante el inicio de su período escolar, privación de sueño en adolescentes por hábitos sociales de fines de semana, etc.). No suele ser necesario realizar radiografías de cavum y sólo se efectuarán estudios radiológicos en aquellos casos que exis-

ta una malformación craneofacial que pueda ser subsidiaria de tratamiento quirúrgico

Cabe la posibilidad de realizar una poligrafía respiratoria en domicilio, en general muy bien tolerada por los niños, sin grandes dificultades técnicas, y que en caso de acompañarse de un registro simultáneo de vídeo puede dar lugar a aproximaciones diagnósticas muy importantes con abaratamiento de costes⁽¹⁵⁾. Algunos autores han encontrado una alta correlación entre el vídeo y la polisomnografía⁽¹⁶⁾.

En nuestra práctica, en los niños con un alto índice de sospecha de SAOS, pedimos a la familia que realice un vídeo doméstico durante el sueño de unos 20-30 minutos de duración, con el tórax y abdomen descubiertos, con registro sonoro, sin corregir las posturas que se produzcan durante el mismo (es común la hiperextensión del cuello para mejorar el calibre de la vía aérea superior) para ser valorado en la Unidad de Sueño. Posteriormente, si se considera pertinente, se realiza PSG nocturna, sea cual sea la edad, siendo en general bien tolerada por la mayoría de los pacientes pediátricos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección en la mayoría de los casos consiste en la amigdalectomía con adenoidectomía. El SAOS constituye una indicación de amigdalectomía absoluta⁽¹⁷⁾. Las complicaciones intra⁽¹⁸⁾ y postoperatorias⁽¹⁹⁾ de los niños con SAOS son importantes y deben ser conocidas por los anestesistas.

En algunos casos puede ser necesario recurrir a la administración de una presión continua positiva en la vía aérea (CPAP) o presiones positivas a dos niveles (inspiración y espiración) (BiPAP), como sucede en enfermedades neuromusculares, obesidad, malformaciones craneofaciales, trisomía 21

y en aquellos SAOS donde haya fracasado la adenoamigdalectomía. La CPAP o BiPAP dispone de mascarillas pediátricas que consiguen una mejor tolerancia del tratamiento. Las necesidades de presión deben ser individualizadas, no existiendo criterios en relación a la edad o a la patología subyacente. Es necesario efectuar un ajuste individualizado de la presión así como la revaluación periódica de la misma con registro PSG⁽²⁰⁾. Un inconveniente importante de esta modalidad de tratamiento radica en la tolerancia y cumplimiento del mismo, siendo fundamental concienciar a la familia y al niño cuando sea posible de su importancia.

Temporalmente, y de forma paliativa, se ha recurrido a la administración de oxígeno para reducir el índice de apnea-hipopnea de niños con SAOS⁽²¹⁾.

La traqueostomía constituye el último recurso terapéutico, indicado, sobre todo en aquellos niños con malformaciones craneofaciales que no son subsidiarios de recibir tratamiento quirúrgico maxilofacial.

La uvulopalatofaringoplastia, procedimiento usado en adultos, no se suele realizar aunque hay experiencia de su eficacia en niños afectados de síndrome de Down. Su única indicación sería en niños con SAOS secundario a anomalías del paladar blando⁽²²⁾.

EVOLUCIÓN

Como ya se ha comentado niños afectados de SAOS severo pueden evolucionar hacia situaciones clínicas graves como fallo de medro y/o alteraciones cardiovasculares severas. Otros pueden progresar hacia una remisión espontánea, desconociéndose determinantes pronósticos de la evolución del SAOS.

La evolución de los niños operados por SAOS suele ser buena en la mayoría de los

casos aunque en ocasiones desaparece el ronquido sin desaparecer la hipoventilación y las apneas, motivo por el cual es conveniente realizar PSG de control a los 3-6 meses postadenoamigdalectomía.

Los niños que han tenido SAOS tienen un mayor riesgo de padecer SAOS en la edad adulta, especialmente si se asocia a obesidad y a consumo de alcohol.

CONCLUSIONES

El SAOS desde hace unos años se ha convertido en una patología de interés emergente en la población adulta y en menos medida en la infancia. La presentación en la edad pediátrica presenta unas características diferenciadas tanto clínicas como etiopatogénicas, así como criterios diagnósticos específicos que deben ser conocidos por el pediatra. El abordaje de este trastorno precisa un enfoque multidisciplinar involucrando a neurofisiólogos, otorrinolaringólogos, neumólogos pediátricos, cirujanos maxilofaciales, etc., donde el pediatra de Atención Primaria debe sospechar este problema e integrar y supervisar el tratamiento.

Sería conveniente la realización de estudios de prevalencia de SAOS en población pediátrica en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons B, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; **58**: 28-32.
2. ICSD. *International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*. Diagnostic Classification Steering Committee. American Sleep Disorders Association, 1990.
3. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ y cols. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Resp Dis* 1992; **146**(5): 1235-1239.

4. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996; **13**(3): 198-207.
5. Guilleminault C, Souquet M, Ariagno RL, Korobkin R, Simmons FB. Cinco casos de síndrome frustrado de muerte súbita del lactante y desarrollo del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Pediatrics*(ed. esp) 1984; **14**: 74.
6. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, an nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995; **107**: 963-966.
7. Loughlin GM. Obstructive Sleep Apnea in Children. *Advances in Pediatrics* 1992; **39**: 307-336.
8. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. En Ferber R, Kryger M. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. 1995.
9. 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**: 1857-1863.
10. Khan A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sotiaux, M Normal sleep architecture in infants and children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996; **13**(3): 184-197.
11. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S and Loughlin GM Inability of Clinical History to Distinguish Primary Snoring From Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children. *Chest* 1995; **108**: 610-618.
12. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, y cols. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; **146**: 1235-1239.
13. Carroll JL, Loughlin GM. Primary snoring in children. En Ferber R, Kryger M. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. 1995.
14. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996; **98**: 871-872.
15. Morelli, A, Ladan S, Ducharme FM and Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest* 1996; **109**: 680-687.
16. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; **9**(10): 2127-2131.
17. Moya M, Sacristan T, Blanco A y cols. Indicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía en el niño y el adolescente. *An Esp Pediatr* 1997; **47**(1): 12-13.
18. Ruboyanes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat* 1996; **75**(7): 430-433.
19. McColley SA, April MD, Carroll JL, Nacleiro RN, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with Obstructive Sleep Apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; **118**: 940-943.
20. Marcus CL, Davidson Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, WeeseMayer DE, Brouillette RT, Trang HT, Brooks LJ. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; **127**: 88-94.
21. Aljadeff G, Gozal D, Bailey-Whal SL, Burrell B, Keens TG, Ward SL. Effects of overnight supplemental oxygen in obstructive sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; **153**: 51-55.
22. Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome in Children. In: Guilleminault C (ed.). *Sleep and its disorders in children*. Raven Press, New York, 1987: 213-224.