



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
"ISMAEL COSÍO VILLEGAS"**

SECRETARIA DE SALUD

**DIFERENCIAS EN EL CUADRO CLÍNICO ENTRE PACIENTE PREESCOLARES Y ESCOLARES CON
DIAGNOSTICO DE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA SUBESPECIALIDAD DE

NEUMOLOGIA PEDIATRICA

P R E S E N T A

Dra. Roberto Agustín Torres Valerio

ASESOR DE TESIS: Dr. José Luis Carrillo Alduenda



MEXICO, D.F. 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

SE AUTORIZA EL PRESENTE TRABAJO COMO TESIS DE POSGRADO A LA
DR. ROBERTO AGUSTIN TORRES VALERIO

Dr. Juan Carlos Vázquez García
Director del Departamento de
Enseñanza
Instituto Nacional de Enfermedades
Respiratorias

Dr. Carmen Cano Salas
Jefe del Departamento de Postgrado
Instituto Nacional de Enfermedades
Respiratorias

Dr. Alejandro Alejandro García
Jefe del Departamento de
neumopediatría y Profesor titular del
curso de Especialidad en Neumología
Pediátrica. Instituto Nacional de
Enfermedades Respiratorias

Dr. José Luis Carrillo Alduenda
Jefe del Departamento de Trastornos
Respiratorios del Dormir
Instituto Nacional de Enfermedades
Respiratorias
Tutor de Tesis

Tabla de contenido

Introducción	5
Historia	5
Definición	6
Trastornos Respiratorios del Sueño	6
Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en Pediatría	7
Definición para calificaciones de eventos respiratorios.....	8
Epidemiología	10
Prevalencia de preescolares, escolares y adolescentes	11
Etiología y Patogenia	11
Mecanismos compensadores.....	14
Factores Predisponentes.....	18
Obesidad	18
Síndrome craneofaciales	19
Enfermedad neuromuscular y parálisis cerebral	19
Síndrome de Down.....	20
Prematurez	20
Desordenes genéticos	20
Asociaciones	21
SAOS y Cor Pulmonale	21
SAOS e hipertensión arterial sistémica	22
Diagnóstico	22
Manifestaciones clínicas	24
Síntomas nocturnos	26
Síntomas diurnos	27
Historia clínica	29
Exploración física.....	30
Poligrafía Respiratoria.....	32
Tratamiento	33
Tratamiento quirúrgico.....	33
Amigdalectomía	33
Presión positiva continua de la vía respiratoria	35
Complicaciones neurocognitivas	35
Complicaciones metabólicas y cardiovasculares	36
Efectos del crecimiento	36
Planteamiento del problema	37
Justificación	38
Pregunta de investigación	39
Hipótesis	39
Objetivos	40
Objetivos primarios	40
Objetivos secundarios	40
Material y Método	41
Diseño de estudio.....	41
Criterios de inclusión	41
Criterios de exclusión	41
Análisis de datos	43
Implicaciones éticas.....	43

RESULTADOS	44
CONCLUSIONES	50
BIBLIOGRAFÍA	51

INTRODUCCION. ¹

Los trastornos respiratorios del sueño en la edad pediátrica son trastornos que son variables en severidad desde una obstrucción parcial de la vía aérea superior la cual produce ronquidos, incremento de la resistencia de la vía aérea superior a continuos episodios de obstrucción completa de la vía aérea superior o apnea obstructiva del sueño.

Los trastornos respiratorios del dormir es una causa importante de morbilidad en niños y de las consecuencias es producir falla en el crecimiento, anormalidades neurocognitivas y del comportamiento, disfunción cardiovascular y muerte temprana. Por lo tanto es importante la temprana detección y tratamiento para prevenir las complicaciones.

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) en niños es definido como un desorden de la respiración durante el sueño, caracterizado por prolongada obstrucción de la vía aérea superior y/o obstrucción completa (apnea obstructiva) que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del sueño.

En el SAOS, que es el foco de nuestro estudio, cuenta con una amplia gama de sintomatología respecto a las edades pediátricas, tomando en consideración la etapa preescolar y escolar, se encuentran diferencias tanto de severidad y tipo.

MARCO TEÓRICO.

HISTORIA. ^{1,2}

La descripción más temprana en pediatría de Apnea Obstructiva del Sueño fue un niño obeso, cararaja, hipersomnoliento llamado Joe, en la novela de Charles Dickens, *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*.

En la literatura medica William Osler dio una amplia descripción de AOS en pediatría en su libere de texto de 1892; *“At night the child’s sleep is greatly disturbed; the respirations are loud and snorting, and there are sometimes prolonged pauses, followed by deep, noisy inspirations”* también Osler aplico el termino de *Pickwickian* para describir pacientes con obesidad mórbida e hipersomnolencia.

En 1956, Spector y Bautista asociaron alteraciones respiratorias en pacientes pediátricos con amigdalitis y adenoiditis.

En 1965, Noonan y Menashe describieron cor pulmonale en niños con hipertrofia amigdalina de de adenoides.

En 1976, Guilleminault y colegas fueron los primeros en describir las características clínicas en SAOS en pediatría.

En el último cuarto del siglo XXI las publicaciones incrementaron y expandieron dramáticamente el conocimiento al respecto de la morbilidad y tratamiento de los trastornos respiratorios del dormir.

Estudios desde los 90 también demostraron el ronquido primario en ausencia de la clásica apnea del sueño que esta también asociado con anomalías cognitivas.

DEFINICIÓN.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO.

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) incluyen a los síndromes de apneas-hipopneas durante el sueño, tanto en niños como en adultos; los síndromes de apnea central del sueño y los síndromes de hipoxemia-hipoventilación relacionados al sueño.³

Existen varias formas de trastornos respiratorios del dormir (TRD) obstructivos en los niños incluyen un amplio conjunto de entidades desde el ronquido primario hasta la apnea obstructiva del sueño completa (AOS).⁴

Durante siglos se ha reconocido al roncar como un fenómeno frecuente en adultos y en niños. A fines del siglo XIX, Sir. William Osler en su tratado de medicina, hizo la primera descripción de la respiración durante el sueño en niños con amigdalitis crónica: “Durante la noche el niño está gravemente afectado; la respiración es ruda y con ronquidos y algunas veces existen pausas prolongadas seguidas por inspiraciones profundas y ruidosas. La expresión del niño es triste, pesada y apática. En casos de larga evolución, el niño parece entorpecido, responde lentamente a las preguntas y puede ser irritable. Entre otros síntomas puede haber dolor de cabeza, no raro falta de atención general y poca disposición al ejercicio físico y mental”. A pesar de tener más de cien años esta es una descripción muy completa y válida en la actualidad. Durante el sueño destaca la presencia de ronquidos y apneas; clínicamente describe las alteraciones anímicas y conductuales de estos niños cuando el trastorno es significativo.⁵

La descripción de la respiración nocturna con estudios de sueño o polisomnografía en adultos fue un avance fundamental en 1965 por Gastaut y cols. sin embargo, fueron Guilleminault y cols. quienes en 1976 informaron por primera vez 8 niños con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) demostrada por polisomnografía. Todos estos niños eran roncadores habituales y cursaban con complicaciones como hipertensión, enuresis, bajo peso, somnolencia diurna excesiva y alteraciones cognitivas. Desde entonces el interés ha sido creciente debido a las posibles complicaciones clínicas, quirúrgicas, epidemiológicas y socioeconómicas de este trastorno.^{6,7}

En la siguiente figura se esquematizan los diferentes espectros de trastornos respiratorios del dormir de origen obstructivo en niños.⁸

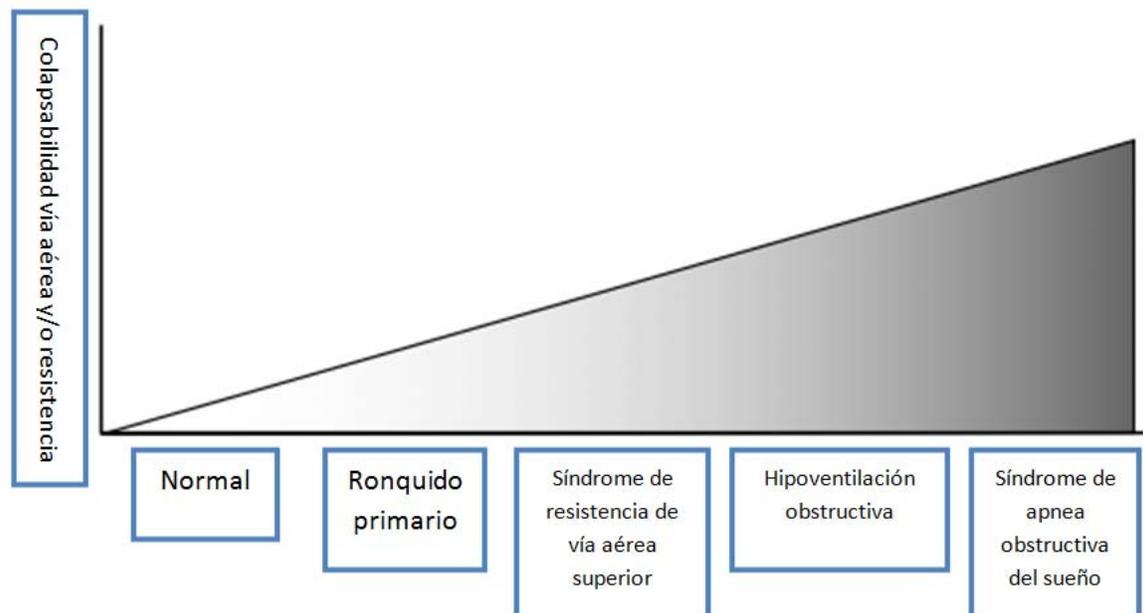


Figura 1. Espectros de los trastornos respiratorios del dormir de origen obstructivo en niños.

SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PEDIATRÍA

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño es caracterizado por eventos repetitivos de obstrucción completa (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior que ocurren durante el sueño; Como resultados de estos eventos se presenta con reducción de la saturación sanguínea de oxígeno y culminan usualmente en un breve alertamiento del sueño.

Los niños con AOS pueden mostrar diferentes patrones respiratorios durante el sueño, algunos niños muestran episodios cíclicos de apnea obstructiva y otros pueden tener un patrón de obstrucción con hipoventilación que consisten en periodos de obstrucción con hipercapnia, desaturación de oxígeno o ambos.⁹

En el **síndrome de resistencia de la vía aérea superior (SRVAS)**, el incremento de la resistencia de la vía aérea superior es lo suficientemente grande, causando fragmentación del sueño en ausencia de apneas (sin identificarse una obstrucción al flujo de aire ni incremento en la presión negativa esofágica, con alertamientos cíclicos y anomalías en el intercambio gaseoso. Finalmente, el **ronquido primario** es más una expresión de la resistencia anormal de la vía aérea superior.⁴

DEFINICIONES PARA CALIFICACIÓN DE EVENTOS RESPIRATORIOS

El reconocimiento temprano de esta entidad es importante, ya que un tratamiento oportuno resulta en alivio de síntomas, prevención de secuelas, educación de los padres y disminución en la utilización de servicios de salud.

En el siguiente cuadro se describen las características que deben cumplirse para catalogar un evento obstructivo.^{9,10}

EVENTOS OBSTRUCTIVOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO

APNEA	<p>Caída del pico máximo de la señal $\geq 90\%$ del pre-evento de la línea de base utilizando un sensor térmico oronasal (estudio diagnóstico), el flujo de dispositivo de presión positiva (PAP) (estudio de titulación) o un sensor de apnea alternativa (estudio de diagnóstico).</p> <p>La duración de la caída del $\geq 90\%$ en la señal del sensor pasando un mínimo de duración específica para la duración determinada para apnea obstructiva, mixta o central.</p> <p>Los eventos cumplen criterios de esfuerzo respiratorio de apneas obstructivas, centrales o mixtas.</p>
APNEA OBSTRUCTIVA	Satisface los criterios de apnea con una duración de 2 respiraciones basales y se asocia con la prolongación o un

aumento del esfuerzo inspiratorio durante todo el periodo de flujo de aire ausente.

APNEA CENTRAL Cumple con los criterios de apnea y se asocia con un esfuerzo inspiratorio ausente, a lo largo de todo el periodo y al menos 1 de los siguientes:

- Dure al menos ≥ 20 segundos.
- El evento alcance al menos la duración de 2 respiraciones basales y se asocie a un alertamiento o a una desaturación de oxígeno de $\geq 3\%$.
- El evento es asociado a una disminución de la frecuencia cardiaca de al menos 50 latidos/minuto por los últimos 5 segundos o de al menos 60 latidos/minuto por 15 segundos (niños menores de 1 año solamente).

APNEA MIXTA Satisface los criterios de apnea con una duración de al menos 2 respiraciones basales y se asocia con un esfuerzo inspiratorio ausente en la porción inicial del evento, seguido por la reanudación del esfuerzo inspiratorio en la segunda porción del evento.

HIPOPNEA Cuando se cumplen los siguientes criterios:

- El pico de la señal disminuye $\geq 30\%$ del basal pre-evento usando un medidor de presión nasal (estudio diagnóstico), o en flujo del dispositivo CPAP (estudio de titulación) o con otro sensor alternativo de hipopnea (estudio diagnóstico).
- La duración $\geq 30\%$ de la caída de la caía de la señal es ≥ 2 respiraciones.
- Hay una desaturación $\geq 3\%$ de la basal pre-evento o los eventos son asociados con alertamientos.

ALERTAMIENTOS RELACIONADOS AL ESFUERZO RESPIRATORIO Si hay una secuencia en las 2 últimas respiraciones (o la duración de 2 respiraciones basales) caracterizado por aumento del esfuerzo respiratorio o por aplanamiento de la presión inspiratoria del flujo nasal (estudio diagnóstico) o del flujo del dispositivo PAP (estudio de titulación), ronquido o una elevación del CO₂ (al final

(RERA)	de la espiración) dando un alertamiento del sueño, cuando esa secuencia no cumple criterios para apnea o hipopnea.
---------------	--

Cuadro 1. Características para catalogar eventos obstructivos.

EPIDEMIOLOGÍA.^{11,12}

Desde su descripción inicial, el SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO, ha emergido como una condición con una alta prevalencia en los rangos de las etapas pediátricas, afectando del 2 % a 3 % en la etapas escolares y esta asociada a una extensa gama de morbilidades, que particularmente afectan el área cognitiva y de desarrollo así como a nivel cardiovascular y metabólico. Se ha aceptado que el mecanismo fisiopatológico involucrado en pediatría consiste en la hipertrofia de adenoides y amígdalas palatinas en la vía aérea superior.

Muchos estudios han fallado en demostrar la correlación de manera anticipada a cada hallazgo, a saber, una muy fuerte correlación entre el tamaño de las adenoides y amígdalas en la vía aérea superior y la severidad del SAOS, Los hallazgos sugieren que el SAOS representa el punto final de las interacciones entre múltiples factores que contribuyen a la tendencia al colapso de la vía aérea durante el sueño, de los cuales incluyen respuestas neuromotoras así como otros factores anatómicos importantes como la retrognatia y la longitud de la vía aérea superior.

La prevalencia de los trastornos respiratorios del dormir es estimado de acuerdo a reporte de padres, así como de pruebas de diagnostico adicionales de un rango de 0.1% hasta 13.0%, pero los estudios reportan una prevalencia de 1% a 4%.

El pico de incidencia en pediatría de AOS es entre 2 a 6 años de edad, cuando las amígdalas y adenoides eran mayores en relación al diámetro de la vía aérea superior. Hay un segundo pico durante la adolescencia con el desarrollo del cuerpo a la etapa adulta y la estructura cráneo facial.

Los hombres son afectados con un rango de 50% a 100 % más que las mujeres.

Los niños negros se ha reportado un incremento del riesgo de 3.5 veces para desarrollo de SAOS y para incremento de riesgo de morbilidad asociada con SAOS.

PREVALENCIA DE PREESCOLARES, ESCOLARES Y ADOLESCENTES.¹³

Desde un punto de vista epidemiológico, la medición de la frecuencia del SAOS en niños y su comparación entre diversas poblaciones plantea dificultades adicionales a lo que sucede en los estudios llevados a cabo en población adulta. Esto se debe a que la frecuencia de la enfermedad es diferente en subgrupos de edad (neonatos vs. preescolares vs. escolares vs. adolescentes) y los criterios de estadificación de los estudios de sueño en niños son menos consistentes comparado con estudios realizados en adultos. Además, existen los problemas habituales de los estudios epidemiológicos como son: diferentes criterios de clasificación, diversos instrumentos de medición incluyendo los cuestionarios, tasas de respuesta que varían entre los estudios, así como diferentes métodos de muestreo. No obstante, existen estudios que analizan la frecuencia del SAOS en niños y se puede concluir que la prevalencia de ronquido oscila entre el 5 y 10%, y la de SAOS entre 1 y 3%. Se acepta también que el pico de prevalencia de SAOS es en la edad preescolar.

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS.^{13,14,15}

El SAOS, tanto en adultos como en niños, se caracteriza por la presencia de un número anormal de episodios intermitentes en los que se interrumpe de manera total (apnea) o parcial (hipopnea) el flujo respiratorio durante el sueño. Con la misma secuencia, los eventos se repiten de una manera constante; sueño, hipopnea y apnea, cambios gasométricos (hipoxemia, hipercapnia) y despertar transitorio (que pone fin a la apnea) coincidiendo con un ronquido intenso o jadeo. El despertar transitorio (*arousal* o microdespertar) se produce cuando el esfuerzo inspiratorio causado por la estimulación del centro respiratorio alcanza un determinado umbral en el que los músculos de la vía aérea superior se “reactivan”, abriendo la faringe. La naturaleza obstructiva del trastorno radica en que las pausas respiratorias son consecuencia del desequilibrio entre los factores que mantienen permeable a la vía aérea superior y aquellos que favorecen su colapso. Cuando los últimos predominan, aparecen las apneas o hipopneas. Aunque la resultante es idéntica, obstrucción al paso del aire, los mecanismos fisiopatológicos involucrados son diferentes en niños y adultos.¹³

De manera interactiva, los factores fisiopatológicos podríamos envolverlos de manera arbitraria dentro de dos grupos: factores que reducen el calibre de la vía aérea y los que promueven un incremento en la colapsabilidad de la vía aérea.¹⁴

En ambos, niños y adultos, el colapso intermitente de la vía aérea superior (VAS) es un fenómeno inspiratorio que depende del balance entre los factores que lo promueven y los que se oponen a él.

Los factores que lo favorecen son:

- 1) La presión negativa intraluminal durante la inspiración
- 2) La presión positiva extraluminal que se ejerce sobre la VAS.

Los factores que se oponen al colapso son:

- 1) La contracción de los músculos dilatadores de la faringe (MDF)
- 2) La tracción caudal que sobre la VAS ejerce el volumen pulmonar.

En los niños, el mecanismo más frecuente que favorece el colapso es la exagerada presión negativa intraluminal; mientras que en los adultos, es la presión positiva extraluminal que generalmente se debe a obesidad. Estos dos factores suelen coexistir.

Cualquier factor que incremente la resistencia al paso del aire, especialmente en la VAS, promoverá el colapso inspiratorio debido a que será necesario generar una presión inspiratoria más negativa para superar dicha resistencia. Cuando los MDF no logran contrarrestar la presión negativa inspiratoria, aparece el colapso de la VAS. A la cabeza de los factores que incrementan la resistencia de la VAS en población pediátrica se encuentra la hipertrofia de adenoides y amígdalas (AyA).



Figura 2 Fotografía de orofaringe en la que se observa crecimiento amigdalino

Como un proceso normal, el tamaño de AyA se incrementa progresivamente desde el nacimiento hasta la adolescencia, para luego disminuir durante la vida adulta. El aumento de volumen del tejido linfóide es más rápido que el crecimiento de la faringe, lo que genera una disminución relativa del calibre de la VAS. La etapa de mayor disociación entre el tamaño de AyA comparado con el tamaño de la VAS es entre los tres y cinco años y es, durante estos años, cuando la prevalencia de SAHS es mayor. Se ha demostrado que el sitio de la obstrucción corresponde a la localización anatómica de AyA.

El estrechamiento de la vía aérea puede ser fijo o dinámico, que puede ocurrir en múltiples lugares de la misma. Más comúnmente, la hipertrofia amigdalina y adenoidea es la causa del estrechamiento de la nasofaringe y orofaringe. El tejido del anillo de Waldeyer, amígdalas, adenoides y amígdalas linguales, crecen progresivamente de la edad de 2 a 8 años y son grandes en relación a la vía aérea entre la edad de 3 a 6 años de edad. Las anomalías craneofaciales como la micrognatia o hipoplasia maxilar pueden también estrechar la vía aérea superior, y las anomalías de las vías aéreas inferiores como la laringomalacia pueden afectar la apertura de la vía aérea.

El movimiento rápido del aire a través de la vía aérea estrecha de cualquier de estas condiciones inducen colapso y obstrucción de la misma. La hipotonía muscular faríngea y la incoordinación encontrada en los niños con condiciones neuromusculares y parálisis cerebral producen estrechamiento dinámico de la vía aérea.

Hay muchos factores predisponentes para presentar trastornos respiratorios del dormir, sin embargo un simple factor por sí solo no pudiera ser causa de TRD.¹⁵

Gozal y Burnside postularon la medición de la vía aérea superior de manera dinámica usando faringometría acústica en los niños en crecimiento, antes y después de aplicación de anestésico local a nivel del introito faríngeo, el cual pudiera probar su utilización clínica adjunta al diagnóstico de SAOS. La colapsabilidad fue determinada del porcentaje de cambio el área seccional antes y después de la anestesia tópica, y una colapsabilidad de la vía aérea menos que, o igual a 30% mostró una alta sensibilidad y especificidad en la identificación de niños con un índice de apnea e hipopnea mayor a 5 por hora del tiempo total de sueño.¹⁴

En la mayoría de los niños, el crecimiento de AyA no es suficiente por sí solo para generar SAOS. Esto se basa en que aun cuando prácticamente todos los niños tienen algún grado de crecimiento de AyA, Además, algunos estudios han demostrado que los niños con

SAOS tienen AyA más grandes en comparación con niños control de la misma edad y género pero, de manera interesante, no existe una relación lineal entre el tamaño de las AyA con la gravedad del SAOS. A esto se suma que algunos niños con SAOS (aproximadamente 15%) que son sometidos a adenoamigdalectomía no se curan con la cirugía.¹³

De manera reciente, los niños con SAOS han mostrado tener hipertrofia/hiperplasia del tejido linfóide en otras regiones de la vía aérea, así como en los ganglios linfoides cervicales. Los trastornos de la vía aérea superior, como la prominencia de los cornetes inferiores, desviación septal y sinusitis también han sido descritos.¹⁴

MECANISMOS COMPENSADORES.^{13,15,16,17,18,19}

A nivel faríngeo, la VAS es una estructura fácilmente colapsable debido a que carece de soporte cartilaginoso. Debe de existir, por tanto, un fino control neuromotor para garantizar la permeabilidad de la VAS en cualquier momento del ciclo respiratorio y en cualquier estado de vigilancia (despierto, en sueño N o sueño R). El control neuromotor está dado por la actividad de los MDF cuya actividad está regulada de manera compleja por la interrelación entre varios factores como el impulso ventilatorio central que responde a hipoxemia e hipercapnia, quimiorreceptores aferentes, actividad de receptores de presión y flujo localizados en la VAS, mecanorreceptores pulmonares y por la etapa de sueño. Los MDF se contraen, en condiciones normales, justo antes de que se inicie la inspiración a lo que se conoce como “patrón fásico inspiratorio”, y se relajan durante la espiración.

Las neuronas del tallo cerebral que generan el patrón respiratorio controlan también, parcialmente, la actividad de los MDF. Se ha demostrado que el músculo geniogloso se activa de 50 a 100 milisegundos antes de la contracción diafragmática, y que la tendencia al colapso de la VAS está inversamente relacionada con la actividad de los MDF.

Dadas sus características funcionales los MDF, cuyo principal participante es el geniogloso, forman parte de los músculos respiratorios y como tales, responden a diferentes estímulos arriba mencionados. La actividad de los MDF disminuye normalmente durante el sueño; sin embargo, aun en sueño de movimientos oculares rápidos, logran mantener permeable la VAS.

La carga de presión parece ser el factor más importante en la activación de los MDF. La participación de los MDF como mecanismo neuromuscular compensatorio ha sido estudiada en niños sanos y se ha demostrado que cuando se hace más negativa la presión dentro de la VAS, los niños sanos son capaces de duplicar la actividad del geniogloso sin que esto genere alertamientos. Es decir, los niños sanos tienen una gran capacidad para “compensar” los periodos de mayor presión negativa. Dicha capacidad compensadora disminuye progresivamente con la edad debido a la disminución del tono neuromotor. Comparado con niños con ronquido primario, los niños con SAOS tienen una VAS más colapsable; en ellos, la presión crítica a la cual se colapsa la VAS es positiva, mientras que en los roncadores primarios la presión crítica es claramente negativa. En los niños con SAOS que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, se observa que la presión crítica se hace más negativa comparada con el valor previo a la cirugía; esto refleja que la VAS se hace menos colapsable después de la resección del tejido linfoides; no obstante, la presión crítica posquirúrgica se mantiene aun por arriba de lo observado en pacientes sin SAOS, lo que implica que la función neuromuscular compensadora permanece disminuida.

Los periodos intermitentes de reducción parcial o total del flujo respiratorio durante el sueño suelen terminar con un alertamiento, el cual incrementa la actividad de los MDF restaurando el flujo de aire a través de la VAS. Durante el alertamiento, y en mayor medida durante el estado de vigilia, los MDF muestran su mayor actividad, lo cual explica el porqué los niños con SAOS muy grave no presentan colapso inspiratorio cuando están despiertos.

Los niños, en contraste con los adultos, tienen un umbral más alto para tener alertamientos, por lo que se genera un patrón obstructivo parcial ininterrumpido que se conoce como “*hipoventilación obstructiva*”. La hipoventilación obstructiva es el patrón respiratorio durante el sueño más frecuente observado en niños con SAOS

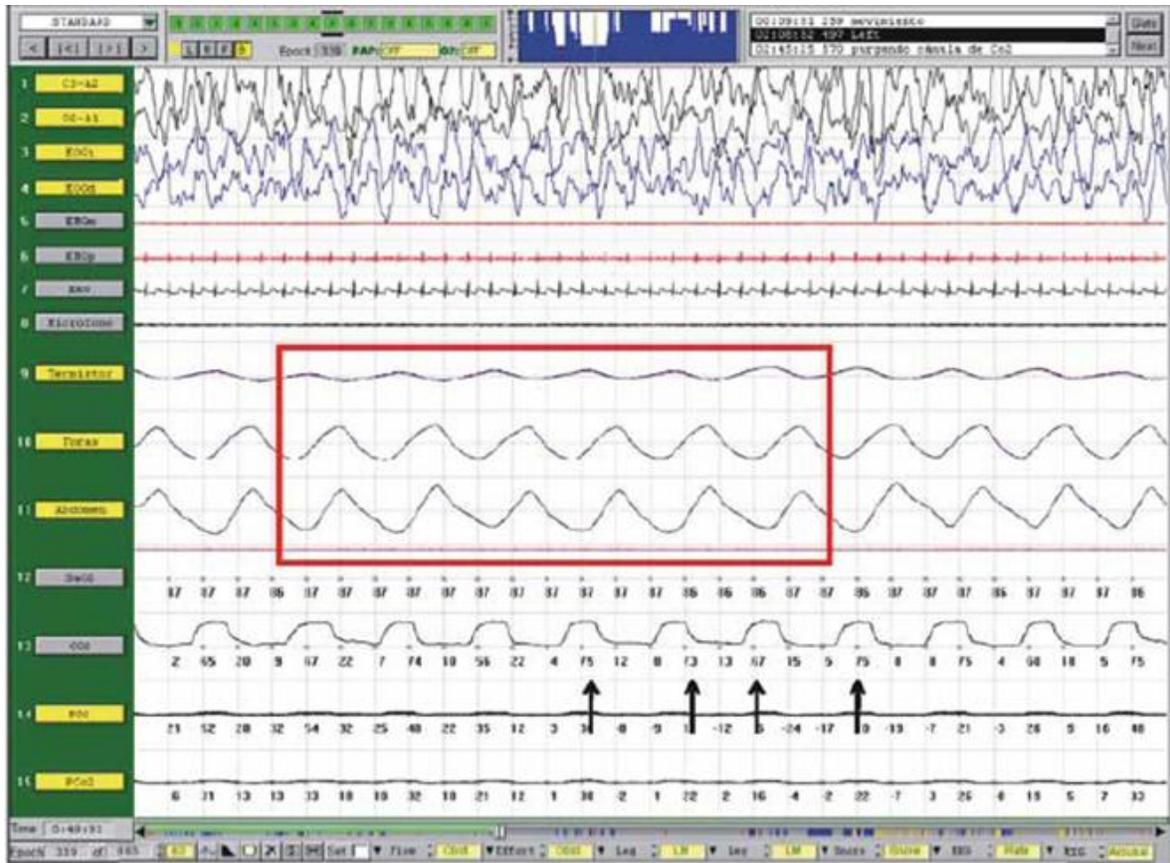


Figura 3 Registro polisomnográfico de un niño con SAOS en sueño de ondas lentas que muestra un patrón respiratorio característico de hipoventilación obstructiva.

El conocimiento actual de la fisiología de la faringe durante el sueño ha ayudado a esclarecer la razón por la que el crecimiento de AyA no es, *per se*, suficiente para causar SAOS en la mayoría de los casos. La adecuada función de los MDF es una vía adaptativa neuromuscular que permite mantener permeable la VAS en diferentes circunstancias incluyendo la exagerada presión negativa impuesta por el tejido linfoide. La mal función de dicha vía adaptativa es el centro de la fisiopatología del SAOS en niños. Habrá, sin embargo, un pequeño grupo de niños que aun con función normal de los MDF, desarrollen SAOS como consecuencia del exagerado crecimiento. La susceptibilidad funcional para desarrollar SAOS también se manifiesta por las alteraciones en el sistema de control respiratorio. En algunos pacientes existe una respuesta ventilatoria exagerada (alta ganancia) posterior a un período de apnea o hipopnea, lo que se asocia con apneas centrales y obstructivas. A la respuesta ventilatoria exagerada que se presenta durante el período posapneico, le acompaña una presión intraluminal más negativa que la habitual, lo que contribuye al colapso. Este mecanismo generador de apneas ha sido bien

reconocido en adultos con SAOS y no es clara su participación en la fisiopatología del SAOS en niños; sin embargo, la respuesta ventilatoria exagerada parece estar genéticamente determinada por lo que, aun en niños, podría contribuir con la aparición de apneas.



Figura 4. Factores que contribuyen al desarrollo del SAOS

El fenotipo obstructivo depende de la habilidad de la musculatura de la vía aérea para compensar la estreches de la vía aérea. Actualmente se ha visto que en los niños con SAOS tienen una anomalía del control motor o el tono de la vía aérea superior, que combinado con la hipertrofia amigdalina y de adenoides resulta en una obstrucción dinámica durante el sueño.¹⁶

El mecanismo del desarrollo de las alteraciones neurocognitivas y en la conducta en pacientes pediátricos con TRS no son conocidas. Se proponen mecanismos incluidos, disrupción del sueño, fragmentación del sueño, hipoxia intermitente, hipercapnia episódica, alteraciones en la neurotransmisión, Inflamación cerebral, cambios hormonales, cambios en el flujo sanguíneo cerebral / Alteración en la presión de perfusión cerebral.¹⁷

Otras consecuencias de los TRS incluyen disfunción cardíaca, disregulación de la presión sanguínea y alteraciones en el crecimiento son causados por similares mecanismos. Hipoxemia o la fragmentación de sueño puede afectar los neurotransmisores cerebrales y

la secreción de la hormona de crecimiento. La etiología de la enuresis aun no es clara, pero podría ser secundario al incremento de la producción de urinaria como resultado del SAOS o secreción inadecuada de la hormona antidiuretica.¹⁸

Se presentan genes asociados con obesidad, alteraciones de la estructura facial y el desarrollo muscular de la vía aérea superior en el desarrollo de SAOS, pero se requieren más trabajos para identificar un loci específico.¹⁹

FACTORES PREDISPONENTES

OBESIDAD

La prevalencia y la severidad del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes han tenido un dramático incremento en las últimas décadas alrededor del mundo. Por ejemplo la prevalencia de sobrepeso en Estados Unidos a incrementado al doble en niños de las edades de 6 a 11 años y triplicado en las edades de 12 a 17 años de edad entre los años de 1980 y 2000, lo que hace aparente que la obesidad infantil puede incrementar de manera importante el riesgo para presentar SAOS.¹¹

Redline y colaboradores examinaron el factor de riesgo para los desordenes respiratorios del dormir en niños de edades de 2 a 18 años, de los cuales se encontró que el riesgo relacionado con la obesidad infantil fue incrementando de un cuarto a una quinta parte para SAOS, relacionando por cada incremento del índice de masa corporal de 1 kg/m² mas allá de la media del índice de masa corporal para la edad y genero, el riesgo de SAOS incrementa en un 12%.¹²

	AHI < 5 (n = 339)	AHI > 10 (n = 25)	p Value
Female, %	57.5	48.0	NS [‡]
African American, %	23.6	56.0	0.001
Age, yr	10.8 ± 4.2	10.5 ± 3.6	NS
BMI, kg/m ²	18.8 (16.4–22.6)	22.6 (17.7–28.8)	0.011 [†]
Obese (BMI > 28), %	6.7	28.0	0.001
Neck circumference, cm	29.8 ± 4.0	33.3 ± 4.6	0.006
Related to an Index Proband, %	66.7	92.0	0.009

For definition of abbreviations, see Table 1.

* Values of continuous variables are expressed as means ± SD, or as medians (interquartile ranges) for non-normally distributed variables.

[†] Based on log-transformed values.

[‡] Not significant; p > 0.10.

Figura 5 Características demográficas y antropométricas acorde a los desordenes respiratorios del dormir.

La prevalencia de TRS en pacientes pediátricos obesos es de 25% a 40%. La obesidad predispone para padecer TRS por el decremento del área seccional de la vía aérea superior por la deposición de tejido adiposo adyacente en la faringe y también por la compresión de depósito de grasa subcutánea en el cuello.²⁰

Sin embargo, el tratamiento del TRS no ayudara a la reducción de peso en niños obesos, y podría exacerbar la obesidad. Dieta, ejercicio y el desarrollo de la terapia son necesarios agregándose al tratamiento quirúrgico.¹⁸

Craig et al. Estudiaron a 31 niños obesos, de los cuales se realiza polisomnografía, exámenes para demostrar dislipidemias, inflamación, medición de resistencia a la insulina por el modelo de evaluación de la homeostasis, y de imagen con resonancia magnética, encontrando que lo pacientes con diagnostico de SAOS tuvieron incremento del índice de masa corporal, resistencia a la insulina, triglicéridos y de la leptina comparado con los pacientes que no cuentan con diagnóstico de SAOS. Realizando un análisis de regresión, solo el IMC z-score fue asociado con la resistencia de la insulina. Con respecto a la evaluación de imagen, el area de grasa visceral fue relacionada fuertemente como predictor para índice de apnea e hiponea alto.²¹

SINDROMES CRANEOFACIALES.⁴

La prevalencia de TRS en niños con síndromes craneofaciales es estimado en 40% a 50%. Las anormalidades que predisponen a estos niños para presentar SAOS incluyen la hipoplasia mandibular, incremento de la resistencia nasal, macroglosia, anormalidades del paladar blando, hipotonía, control neuronal anormal de la vía aérea, defectos estructurales. La polisomnografía es importante para el diagnostico del TRS en niños con anormalidades craneofaciales y para evaluar la respuesta a la terapéutica empleada, de las cuales incluyen adenoamigdalectomía, avance maxilar, (mandibular distraction osteogenesis), CPAP nasal y traqueotomía.

ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR Y PARALISIS CEREBRAL.⁴

Los niños con enfermedad neuromuscular son un grupo heterogeneo del cual incluyen neuropatías, miopatías congénitas, distrofias musculares, miotonías, y miastenia gravis. Estos niños tienen una pérdida de la función de la musculatura respiratoria y una

disminución en el control del centro respiratorio que provoca ambos tipos de apnea, tanto obstructivas como centrales. Los síntomas de TRD subestimados, porque puede ser difícil para estos pacientes percibir la sintomatología de la enfermedad. Los niños con parálisis cerebral cuentan con un control pobre neuromuscular, incremento de la secreción a nivel faríngeo, reflujo gastroesofágico que puede predisponerlos a TRS. La hipertrofia adenoamigdalina contribuye también en la patogenia.

Los niños con enfermedades neuromusculares, muestran tener una prevalencia incrementada de AOS y el AOS precede al desarrollo de hipoventilación nocturna.

SINDROME DE DOWN.¹

La anatomía y los factores fisiológicos que predisponen a los niños con síndrome de Down a SAOS incluyen hipoplasia maxilar, macroglosia, nasofaringe estrecha, un palatino corto, hipotonía generalizada, y una tendencia a la obesidad. Shott y colegas, encontraron la incidencia de SAOS de 57% en un estudio longitudinal de 5 años, de 56 niños con síndrome de Down. De los niños con estudios anormales del sueño, 77% de los padres reportaron no tener problemas para dormir en su infancia. Ya que muchas de las manifestaciones de TRD (incluyendo somnolencia diurna, problemas de la conducta, desarrollo retardado e hipertensión pulmonar), también lo presentan los pacientes con este síndrome, lo que dificulta su diagnóstico temprano.

La prevalencia de AOS en los niños con síndrome de Down oscila entre el 30-60%

PREMATUREZ²²

El hospital Cleveland Children's Sleep and Health Study (CCSHS) demostraron que en los niños que nacieron de manera prematura tiene un tercio de incremento de presentar desórdenes respiratorios durante el dormir comparado con los recién nacidos de término. Además la asociación entre desórdenes respiratorios del dormir y las alteraciones del desarrollo cognitivo están fuertemente ligadas en los niños pretermino respecto a los de término.

DESORDENES GENETICOS⁹

Existen desórdenes genéticos que incrementan la prevalencia de AOS, los cuales afectan la anatomía de la vía aérea superior que incluye por ejemplo a los síndromes de Crouzon, Apert, Treacher-collins, Beckwith-Wiedemann, Klippel-Feil y el síndrome de Marfan, la

secuencia Pierre-Robin, la estenosis de clonas y la mucopolisacaridosis. La retrognatia, micrognatia, acondroplasia, hidrocefalia y malformación de Arnold-Chiari también se asocian a AOS.

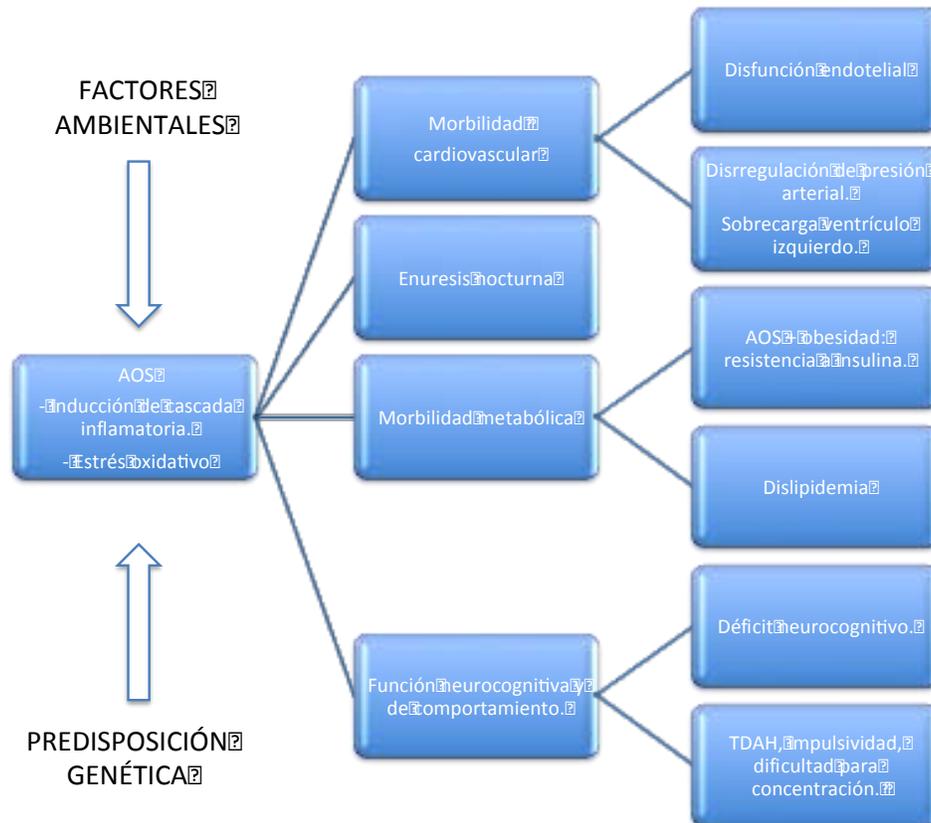


Figura 6 Relación entre factores ambientales y predisposición genética para el desarrollo del AOS.

ASOCIACIONES

SAOS Y COR PULMONALE.²³

Pi Chang Lee et al. Demostró en un estudio que incluye a 30 niños con diagnóstico de SAOS de los cuales 5 cuentan con diagnóstico de Cor Pulmonale, que la asociación de estas dos patologías tienen diferencias en las manifestaciones clínicas y características hemodinámicas de los que no presenta Cor Pulmonale. Aunque los resultados de la adenoamigdalectomía fue excelente en ambos grupos de paciente independientemente de la presencia de Cor Pulmonale. El índice de alertamientos fue mucho más alto en niños con SAOS y Cor Pulmonale. Los niños con SAOS y Cor Pulmonale presentaron por

mucho saturación media baja, saturación mínima de oxígeno y una alta incidencia de eventos de bradicardia. Los 5 pacientes con esta asociación y adenoamigdalectomía presentaron un descenso significativo de la presión arterial pulmonar después de la cirugía.

SAOS E HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.²⁴

En general, la hipertensión arterial sistémica es menos común en niños que en adultos con SAOS, y puede ser poco esperado en los niños. Aun así, hay un número de niños con hipertensión arterial sistémica con SAOS grave que han sido reportados en la literatura. Marcus et al. Estudió 41 niños con SAOS y encontró que el 32 % tuvo una presión arterial sistólica y diastólica por arriba de la percentil 95, ambos en etapas de sueño y despierto. La hipertensión arterial sistémica puede estar relacionada con la severidad de la apnea obstructiva, y el nivel de obesidad en los niños. Atribuyeron el incremento de la presión arterial sistémica en estos niños a despertares subcorticales, y no a la hipoxemia, ya que no hubo relación encontrada entre las presiones y la oximetría. Este estudio despertó la duda de que los niños a los cuales se ha realizado el diagnóstico de SAOS puedan presentar una elevación de la presión arterial sistémica, lo que resultaría en un incremento en el riesgo de complicaciones cardiovasculares en la vida.

DIAGNOSTICO.^{25,26}

La historia clínica y el examen físico continúan siendo las herramientas más útiles para realizar el diagnóstico de SAOS en la etapa pediátrica. Ha sido debatido cuáles elementos de la historia clínica y la exploración física son más predictores para diagnóstico de SAOS. Los estudios que existen al momento han realizado y otros decrementado su importancia en varios de los criterios. Pocos elementos de la historia clínica y la exploración física continúan mostrando una correlación positiva con SAOS, de los cuales incluyen la presencia de ronquido ruidoso, apneas presenciadas, despertares nocturnos frecuentes, y una respiración oral de manera crónica. Porque el crecimiento de las adenoides y las amígdalas son responsables de SAOS en la infancia, la presencia de adenoides y amígdalas pequeñas alerta al médico para un paciente atípico. El crecimiento de tejido linfoide asociado con SAOS es menos prevalente en pacientes mayores de 7 años de edad. Como se mencionara más adelante la somnolencia diurna es una característica infrecuente en paciente con obesidad y apnea del sueño. Son más comunes para los pacientes en la etapa escolar la presencia de pobre higiene del sueño, y un

desarrollo y atención anormales. Neonatos e infantes mostraron falla en el crecimiento como característica común del SAOS.

Una pregunta ha surgido en recientes años: ¿es la polisomnografía el estándar de oro para determinar quien se vera beneficiado de la adenoamigdalectomía?

Recientes estudios que se reconsideraron como se utiliza la polisomnografía en determinar la necesidad de intervención quirúrgica en pacientes pediátricos con SAOS. En un meta-análisis se examino la sensibilidad y la especificidad de la historia clínica y la exploración física en el diagnostico de SAOS, y se vio una pobre correlación en 11 de 12 artículos que se revisaron donde la polisomnografía se utilizo como estándar de oro. Un alto índice de falsos positivos y baja especificidad fue notada de manera frecuente comparando la polisomnografía y la variedad de criterios clínicos para diagnostico de SAOS. Este meta-análisis noto que 4 de los 11 artículos definió SAOS con un rango de índice de apenas e hipopneas de 5 a 15 eventos, sin embargo no interviene respecto a lo encontrado con relación de los criterios clínicos y la polisomnografía. Esta evaluación en adultos del índice de apnea e hipopnea podría subestimar la presencia de síntomas de SAOS en niños. Un artículo adicional de este meta-análisis no especificó criterios de polisomnografía y otro no es un estudio controlado. Por lo tanto 6 de los 11 artículos podrían no tener una correlación adecuada entre los datos de polisomnografía y los hallazgos encontrados en la historia clínica y la exploración física, por lo tanto así se conduce a conclusiones incorrectas de las que se tienen que considerar. La conclusión fue, la historia clínica y el examen físico, cuando fueron usados solos, sobrediagnositaron SAOS basado en los datos de la polisomnografía.

El SAOS ocurre en niños de todas las edades, incluso a tan temprana edad como el periodo neonatal, en ciertas condiciones como anormalidades craneofaciales que afectan la estructura de la vía aérea superior y desordenes neurológicos que afectan el tono neuromotor de la vía aérea superior, podrían condicionar una obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. Posterior a esta edad, se relaciona con múltiples síntomas, particularmente cuando se asocia a obesidad, que es común durante la etapa escolar y en la adolescencia. EL PROCESO DE DIAGNOSTICOS DE SAOS EN LA ETAPA PEDIATRICA continua evolucionando, considerando la presencia de más morbilidades que son reconocidas asociados al SAOS en niños, y más métodos diagnósticos precisos son validados.

MANIFESTACIONES CLINICAS^{9,22,27,28}

La etapa infantil experimenta una amplia gama de patrones de desordenes respiratorios del dormir, con episodios que amenazan la vida, tales como apnea de la prematuridad, apneas centrales, y la apnea obstructiva del sueño. De este último tenemos una limitada información fiable en este grupo de edad.²²

Las manifestaciones clínicas de los trastornos respiratorios del sueño pueden variar desde el ronquido nocturno simple a formas graves del SAOS.

El ronquido es producto de la vibración del paladar blando y los pilares amigdalinos e indica disminución del calibre de la vía aérea durante el sueño. El ronquido es un síntoma cardinal en el AOS.⁹

El síntoma guía es el ronquido; su ausencia prácticamente descarta la existencia de un SAHS pero su presencia no indica necesariamente la existencia del mismo. Hablamos de *ronquido primario* o *ronquido simple* cuando éste no se acompaña de alteraciones polisomnográficas (apneas-hipopneas, desaturaciones, hipercapnias o fragmentación del sueño).²⁷

Aunque el ronquido primario suele resolverse con el tiempo en un porcentaje superior al 50 %, en el momento actual se cuestiona su inocuidad, ya que se ha encontrado asociación entre éste y trastornos neurocognitivos (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).²⁷

Sólo un subgrupo de los niños roncadores presenta SAOS, y generalmente tienen otros síntomas además del ronquido.

Dentro de la historia natural del ronquido, el estudio de Corbo en niños de 6-13 años, menciona que los roncadores son discretamente más jóvenes que los no roncadores (9.1-9.7 años).

En un estudio en Islandia de 6 meses a 6 años, se menciona que la prevalencia del ronquido es mayor en niñas que en niños, otros estudios no han encontrado diferencia.

El ronquido se ha asociado significativamente a historia de amigdalitis y al uso de chupones. Los análisis dentales muestran que los niños con ronquido, tiene maxilares más delgados y una mandíbula más pequeña que los no roncadores.

Los niños que roncan tienen más frecuentemente padres que fueron sometidos a adenoidectomía y/o adenoamigdalectomía, demostrando posible influencia genética.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE SAOS EN NIÑOS

SÍNTOMAS NOCTURNOS

Ronquidos
Respiración ruidosa / dificultosa
Pausas respiratorias
Sueño intranquilo
Respiración bucal
Posturas anormales con hiperextensión de la cabeza
Sudoración profusa
Enuresis

SÍNTOMAS DIURNOS

Cefalea matutinas
Hipersomnia
Hiperactividad / Déficit de atención
Bajo rendimiento escolar
Cansancio
Retraso en el desarrollo ponderoestatural

SÍNTOMAS RELACIONADOS CON HIPERTROFIA ADENOAMIGDALAR

Respiración bucal
Sequedad de boca / halitosis
Congestión nasal
Infecciones frecuentes de vías aéreas respiratorias altas

Cuadro 2 Manifestaciones clínicas de SAOS en niños

Las manifestaciones clínicas en el SAOS se pueden clasificar en dos grupos:²⁸

- Las manifestaciones diurnas (predominantemente en pacientes mayores de 2 años).
- Las manifestaciones nocturnas (predominio en pacientes menores de 2 años).

SINTOMAS NOCTURNOS²⁸

El ronquido es el síntoma más común de TRD, y el SAOS es extremadamente inusual en niños quienes no presentan estos síntomas.

Algunos otros síntomas incluyen; apneas, SNORTING, jadeo, sueño no reparador, despertares frecuentes, AROUSALS frecuentes, dormir con el cuello hiperextendido, posiciones inusuales durante el sueño (sentado, apoyado sobre las almohadas, posición fetal), diaforesis, enuresis y otras parasomnias. Los niños pueden presentar movimiento paradójico torácico, pero la cianosis es raro observarla. En niños, SAOS ocurre en etapa de sueño caracterizado por movimiento rápido de los ojos (MOR), sin embargo los síntomas pueden estar ausentes en una porción significativa durante la noche.

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 vía aérea superior, favorece el reflujo gastroesofágico (RGE) que puede manifestarse como

náuseas o vómitos durante el sueño y ocasionalmente como despertares con ansiedad y sensación de disnea.

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 SAOS, cuando coexisten ambas patologías, a veces se resuelve tras el tratamiento del SAOS.

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

SINTOMAS DIURNOS²⁸

Hipertrofia de los tejidos del anillo de Waldeyer pueden producir síntomas diurnos de obstrucción, los cuales incluyen respiración bucal, rinorrea crónica, obstrucción nasal y disfagia. Una historia de cualquiera de estos síntomas podrían ameritar investigar síntomas nocturnos los cuales incluyen ronquido y posiblemente apnea. Durante una infección aguda de las vías aéreas superiores, la hipertrofia de los tejidos linfoides del anillo de Waldeyer podrían provocar ronquido y dificultad respiratoria durante el sueño; estos síntomas podrían ser temporales y resolver una vez que la infección remite, pero ellos podrían señalar la probabilidad de que presente una obstrucción de la vía aérea superior crónica.

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

Los niños con SAOS habitualmente no presentan somnolencia diurna como ocurre en los adultos, probablemente porque, en la edad pediátrica, la mayoría de los episodios respiratorios no son seguidos de un despertar, y en consecuencia tienen el sueño menos fragmentado.

Los adolescentes con SAOS sí pueden manifestarse con hipersomnolencia diurna pero hay que tener en cuenta que este síntoma es muy frecuente en los adolescentes sanos y generalmente debido a otras causas. En general, los niños presentan síntomas de somnolencia diurna por una de tres razones: *a)* no duermen el tiempo que necesitan; *b)* la calidad del sueño es mala (mayor fragmentación del sueño), en este grupo estaría incluido el SAOS, o *c)* la necesidad del sueño está incrementada (mayor impulso del sueño), en este grupo se incluiría la narcolepsia.

Pueden presentarse cefaleas tanto en el ronquido primario como en las formas más graves del SAOS.

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

DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE NIÑOS Y ADULTOS CON SAOS		
	NIÑOS	ADULTOS
Edad	Máxima incidencia entre 2 a 6 años	Máxima incidencia en tercera edad
Sexo	Sin diferencias de sexos	Varón > Mujer
Obesidad	Minoría	Mayoría
Hipertrofia adenoamigdalar	Frecuente	Infrecuente
Microdespertares	Infrecuente	Frecuente
Actitud diurna	Hiperactividad Bajo rendimiento escolar	Somnolencia excesiva Déficit de funciones superiores

Cuadro 3. Se resumen las diferencias clínicas del SAOS infantil con el del adulto.

La falla del crecimiento ha sido reportada que ocurre aproximadamente en el 10% de los niños, y 42% a 56% en los niños con SAOS.

Muchos de los reportes han documentado mejoría respecto de la falla del crecimiento y SAOS posterior a la adenoamigdalectomía.²⁹

Reportes recientes han encontrado hipertensión en un 10% a 25% de los niños con SAOS. Marcus y colegas, encontraron que 41 niños con SAOS fueron significativamente

alto su presión diastólica que 26 niños con ronquido primario, sin embargo no fue significativa la diferencia encontrada en la presión sistólica entre dos grupos.²⁴

Hipertrofia ventricular, fracción de eyección reducida, anomalías en el movimiento de las paredes, disfunción ventricular, cor pulmonale, y el incremento de la presión arterial pulmonar media fueron demostrados en niños con TRD.^{30,31}

Los trastornos de la conducta y alteraciones neurocognitivas fueron encontrados en 8.5% a 63% de los niños con TRD. Los problemas de conducta incluían problemas de atención, hiperactividad, agresión, distres emocional, irritabilidad, somatización y dificultades en la visión. Los trastornos neurocognitivos incluyen alteraciones en la memoria, vigilancia y atención, flexibilidad mental y tareas visuales/espaciales.³²

Los niños con ronquido primario, pero con índices de estudios de sueño normales, han demostrado también pruebas de medida de desarrollo y cognición, usando una batería de preguntas de neurodesarrollo, comparado con niños control, sin embargo la media de las pruebas para ambos grupos permanecieron en el rango normal para la edad.³³

Estudios que han usado evaluaciones estandarizadas para el desarrollo y neurocognición han documentado mejoría en los niveles posterior a la adenoamigdalectomía en niños con SAOS, los cuales sugieren que el déficit neurocognitivo es potencialmente reversible.^{32,34}

HISTORIA CLÍNICA.^{35, 36}

El diagnóstico del SAOS se fundamenta en una historia clínica compatible confirmada mediante una serie de exploraciones complementarias y que permiten diferenciar al roncador simple del SAOS. En muchos casos permitirán también acercarse a un diagnóstico etiológico y plantear un tratamiento adecuado. La historia clínica debe ser lo más sistemática y precisa posible, aunque por sí misma es poco fiable para confirmar la existencia y gravedad del SAOS, precisándose de las otras pruebas diagnósticas para su confirmación.

Anamnesis. Hay que interrogar sobre la frecuencia e intensidad del ronquido, de las apneas y de los otros síntomas ya referidos anteriormente. El ronquido más frecuentemente asociado al SAOS es el que se acompaña de ruidos intensos, asfícticos y sonidos entrecortados.

Las apneas suelen describirse como pausas respiratorias precedidas de un esfuerzo ventilatorio creciente, que suelen terminar con un despertar o sonidos asfícticos, e incluso con movimientos de todo el cuerpo. No obstante, la ausencia de apneas referidas por los padres no descarta el SAOS por lo que en los niños roncadores habrá que buscar otros síntomas sugestivos de la enfermedad.

Se han desarrollado cuestionarios clínicos para determinar qué niños tienen más probablemente SAOS pero estudios posteriores han demostrado que son de escasa utilidad.

La hipersomnolencia diurna es excepcional en la infancia aunque más frecuente en la adolescencia, en caso de manifestarse puede cuantificarse mediante la escala de Epworth más utilizada en adultos.

Antecedentes familiares. Se deberá investigar la existencia de otros casos de SAOS en la familia; existen estudios publicados de familias con múltiples miembros afectados de SAOS. Así mismo situaciones medioambientales o socioeconómicas desfavorables o el hábito tabáquico familiar, sobre todo de la madre, tendrían importancia en el desarrollo del SAOS.

Antecedentes personales. A diferencia del adulto, el sexo no es un factor de riesgo. En la anamnesis deberá recogerse la existencia de hipertrofia adenoamigdalar y de otros factores de riesgo o predisponentes para el desarrollo de SAOS en la infancia.

En los niños con síndrome de Down hay que tener un alto índice de sospecha de SAOS debido a que presentan diversos factores predisponentes y a que sus padres con frecuencia no refieren los síntomas por considerarlos normales en éstos.

EXPLORACION FISICA.^{27, 37}

Se deben evaluar los valores antropométricos, incluidos talla, peso e índice de masa corporal buscándose escaso medro en niños pequeños y obesidad en adolescentes.

En la inspección se valorará también la existencia de respiración bucal, en especial si esta es habitual y ruidosa, y si se presenta sin coincidir con infecciones de vías aéreas superiores; por su alta asociación con SAOS. Sólo en casos muy graves o de diagnóstico tardío encontraremos signos secundarios a la hipoxemia crónica: cianosis, hipertensión pulmonar o *cor pulmonale*.

La exploración por aparatos incluye una exploración otorrinolaringológica completa, valorándose el morfotipo facial tanto del maxilar superior como inferior, la existencia de micrognatia o retrognatia, así como de asimetrías.

Se debe realizar exploración nasal buscando signos de rinitis, hipertrofia adenoidea, deformidades del tabique o poliposis. En la cavidad bucal se valorará la existencia de macroglosia y glosoptosis, así mismo se buscará hipertrofia y flacidez uvulopalatina, así como confirmar la existencia de hipertrofia amigdalar. Aunque la hipertrofia amigdalar es el principal factor de riesgo de padecer SAOS, no existe una relación directa entre el tamaño de las amígdalas en la exploración y la gravedad del SAOS.

Se ha comprobado que existe una mejor correlación entre el índice apnea-hipopnea (IAH) y el tamaño amigdalar cuando este es valorado en la radiografía lateral de cráneo como la relación tamaño amigdalar/tamaño faríngeo de forma que un índice amígdalas/faringe mayor de 0,48 tiene una sensibilidad del 95,8 % y una especificidad del 81,8 % para predecir un IAH.

La exploración física de las estructuras craneofaciales se puede complementar con la realización de estudios de cefalometría para medir las estructuras faciales y cervicales (radiología simple, tomografía computarizada o resonancia magnética). Su indicación dependerá probablemente de la necesidad de recurrir a técnicas quirúrgicas complejas en el caso de no mejoría adecuada del SAOS tras adenoamigdalectomía o de malformaciones craneofaciales.

Si bien en algunos casos las exploraciones serán normales y con ello disminuirá la probabilidad de SAOS, el diagnóstico definitivo también en estos casos será mediante polisomnografía (PSG).

La apariencia general de los niños debe de ser evaluada con toma del peso, talla, presión sanguínea. La estructura cráneo facial debe de ser evaluada si presenta hipoplasia facial media, retrognatia, micronagtia, y facies adenoides (boca abierta, cara larga, hipoplasia mandibular). La presencia de respiración oral y estertores también debe de ser evaluada. La nariz debe de ser examinada para descartar la presencia de anomalías estructurales, y la orofaringe para evaluar el tamaño de amígdalas, tamaño de la lengua, posición del paladar, dentición, y la presencia de cualquier anomalía estructural. El cuello debe de ser examinado para detectar la presencia de masas, y las adenoides pueden ser evaluadas mediante fibronasofaringoscopia flexible o con un telescopio

pequeño rígido. Si las anomalías laríngeas son sospechadas, una laringoscopia flexible podría estar indicada. El tórax debe de ser examinado para evaluar la presencia de pectus excavatum, y la función neurológica, así como del desarrollo también.

POLIGRAFIA RESPIRATORIA.^{38,39}

La PR es un método abreviado donde se monitorizan durante el sueño los parámetros cardiorrespiratorios (esfuerzo respiratorio, flujo aéreo, SaO₂ y electrocardiograma [ECG] o frecuencia cardíaca), excluyendo del estudio las variables neurofisiológicas (electroencefalograma [EEG], electrooculograma [EOG], electromiograma [EMG]). Es posible su realización no vigilada por un técnico e incluso su uso en el mismo domicilio del paciente. Se trata de una técnica validada para el diagnóstico del SAHS en adultos (sensibilidad 97 % y especificidad 90 %) y pendiente de validación en niños⁷⁹. A pesar de presentar algunas limitaciones, se considera una técnica de cribado adecuada para el estudio del SAOS en la infancia.

La PR presenta algunas limitaciones diagnósticas. La ausencia de variables neurofisiológicas impide saber el tiempo de sueño real, por lo que se utiliza el tiempo en la cama como denominador de los distintos índices (apneas, hipopneas, desaturaciones), lo que puede producir falsos negativos al ser el tiempo en la cama mayor que el tiempo de sueño real. Por otro lado, al no detectar los microdespertares electroencefalográficos no permitiría diagnosticar el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, si bien algunos estudios han relacionado la presencia de microdespertares electroencefalográficos con otras variables, como la disminución del tiempo de tránsito de pulso, el aplanamiento del asa del flujo inspiratorio o la disminución de la amplitud de las bandas seguido de una hiperventilación.

En los últimos años se están comercializando multitud de polígrafos, algunos de ellos extraordinariamente portátiles que permiten su uso en el domicilio del paciente.

Hay que tener en cuenta que muchos de ellos no están validados con la PSG por lo que se desconoce su fiabilidad real. Además, los estudios no vigilados presentan con mayor frecuencia pérdida de datos o resultados equívocos que dificultan el diagnóstico final y que pueden requerir la repetición del estudio.

Algunos organismos internacionales (American Thoracic Society, American College of Chest Physicians y American Association of Sleep Medicine) han analizado los estudios

clínicos disponibles sobre el uso de dispositivos portátiles y encuentran algunas evidencias sobre su utilidad cuando se llevan a cabo de forma vigilada en un laboratorio de sueño tanto para apoyar como para descartar el diagnóstico de SAOS en el adulto. No obstante, recomiendan el análisis manual de los datos obtenidos y evitar su utilización en pacientes con otras enfermedades concomitantes o cuando sea necesario titular la presión positiva continua en vía respiratoria (CPAP). Además, hay que tener en cuenta la posibilidad de infravalorar el índice de apneas-hipopneas y por tanto los pacientes sintomáticos con un estudio negativo deben realizarse un estudio exhaustivo para comprobar el origen de sus síntomas.

Una revisión reciente ha encontrado que la PR es una buena alternativa a la PSG y su uso en la práctica clínica está aumentando de forma considerable en las unidades de sueño. Su principal indicación sería el estudio de pacientes con alta o baja probabilidad de padecer un SAOS, mientras que los pacientes con probabilidad mediana y aquéllos con comorbilidad asociada deberían realizarse una PSG completa, al igual que aquéllos con resultados negativos en la PR, pero con alta sospecha clínica de padecer un SAOS. En cualquier caso, conviene tener en cuenta que la mayoría de estos estudios clínicos y recomendaciones para el uso de la PR están realizados para adultos existiendo pocos datos en niños.

TRATAMIENTO.²⁷

El SAOS pediátrico es el resultante de una combinación de factores anatómicos y funcionales; por ello, el abordaje terapéutico debe ser multidisciplinario. Se ha de tener muy en cuenta, ante un determinado paciente, cuáles son los factores causantes de su patología y actuar en consecuencia.

El objetivo del tratamiento no es sólo controlar los síntomas, sino evitar las complicaciones a largo plazo.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

ADENOAMIGDALECTOMÍA.⁴⁰

La hipertrofia adenoamigdalares es la causa fundamental de SAOS en la gran mayoría de los niños y el tratamiento consistirá, por tanto, en la adenoamigdalectomía. Aún en niños con amígdalas aparentemente no muy hipertróficas, no suele ser suficiente con extirpar sólo las adenoides, sino que se deben extirpar ambas.

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 utilizar otros tratamientos que se comentarán más adelante.

Existen escasos estudios aleatorizados con relación al tratamiento del SAOS pediátrico. Una revisión Cochrane de 2003 concluye que la adenoamigdalectomía es útil en el tratamiento del SAOS en niños pero que el clínico debe asegurarse de sus beneficios en cada caso concreto y valorarla como parte de un enfoque clínico completo. La adenoamigdalectomía ha demostrado resolver los trastornos respiratorios y los síntomas nocturnos en el 75 a 100 % de los niños sin otra patología de base y se considera el tratamiento de primera elección en niños con rasgos craneofaciales normales.

Es importante tener en consideración que existe un riesgo elevado de complicaciones respiratorias postoperatorias (hasta un 27 %) en niños con SAHS grave, por lo que debe monitorizarse el postoperatorio en la unidad de vigilancia intensiva (UVI) o reanimación en ciertos casos.

DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE NIÑOS Y ADULTOS CON SAOS

	NIÑOS	ADULTOS
Edad	Máxima incidencia entre 2 a 6 años	Máxima incidencia en tercera edad
Sexo	Sin diferencias de sexos	Varón > Mujer
Obesidad	Minoría	Mayoría
Hipertrofia adenoamigdalares	Frecuente	Infrecuente
Microdespertares	Infrecuente	Frecuente
Actitud diurna	Hiperactividad Bajo rendimiento escolar	Somnolencia excesiva Déficit de funciones superiores

CUADRO 4 Factores de riesgo para desarrollar complicaciones postoperatorias en niños con SAOS.

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 PSG 2 a 3 meses tras la cirugía cuando haya dudas de la resolución del cuadro.

PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN VÍA RESPIRATORIA.^{41,42}

La segunda línea de tratamiento en el SAOS infantil es el empleo de la CPAP si la adenoamigdalectomía fracasa o está contraindicada. La CPAP se realiza mediante un pequeño compresor y una mascarilla nasal o facial. La cantidad de presión de CPAP se debe titular individualmente mediante PSG; el objetivo es conseguir la presión óptima que elimine las apneas y minimice el ronquido resultando a la vez tolerable por el niño. Gracias a la CPAP, la vía aérea superior se mantiene abierta durante todo el ciclo respiratorio evitándose su colapso.

Aunque la experiencia en niños es más limitada, en adultos este tratamiento está muy establecido habiéndose apreciado sus efectos beneficiosos sobre la calidad del sueño y la remisión de los síntomas diurnos. Para facilitar un buen cumplimiento del tratamiento es fundamental que la indicación haya sido correcta, que el paciente haya 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, que se previenen mediante el uso de elementos protectores de la piel (Comfeel, Varihesive) y evitando la excesiva presión de la mascarilla sobre la misma, conjuntivitis (por fuga de aire hacia la conjuntiva ocular), sequedad nasal o faríngea (en los que se suele añadir humidificador al circuito), rinorrea, aerofagia, epistaxis, etc. Una complicación frecuente en niños, que se suele observar a medio plazo, es la hipoplasia de tercio medio de cara.

Para que el funcionamiento de la CPAP sea correcto se deben evitar las fugas que se producen fundamentalmente por la boca (en ocasiones es necesario el uso de una mentonera o el empleo de mascarilla nasobucal en lugar de la nasal).

En lugar de CPAP se puede utilizar presión positiva continua binivel (BiPAP) siendo especialmente útil en pacientes con SAHS y con otra patología crónica concomitante.

COMPLICACIONES NEUROCOGNITIVAS²²

Incremento de la somnolencia, de los cambios de humor, problemas de comportamiento y déficit de atención, ejecución de funciones y memoria. Existe asociación entre SAOS y bajo aprovechamiento académico, un efecto que puede persistir en la adolescencia.

La prevalencia del ronquido y SAOS está aumentado significativamente en niños con déficit de atención/hiperactividad y una mejoría clara se puede ver después de adenoamigdalectomía. Existen factores como susceptibilidad genética, exposición pasiva al tabaco, obesidad y duración corta del sueño, así como otros desórdenes del sueño, pueden contribuir al AOS a causar alteraciones cognitivas.

COMPLICACIONES METABÓLICAS Y CARDIOVASCULARES²²

Los estudios transversales indican un incremento en la severidad del AOS en niños obesos y en adolescentes, que es asociado con un incremento en el riesgo de síndrome metabólico. Existe una correlación positiva entre la apnea del sueño y la resistencia a la insulina así como la dislipidemia en niños. También se ha observado que la fragmentación del sueño incrementa la resistencia a la insulina en sujetos sanos.

El AOS en niños obesos es asociado con complicaciones cardiovasculares, incluyendo incremento en la tensión arterial diastólica, disminución de la caída de la tensión arterial nocturna e incremento de la masa del ventrículo izquierdo y disminución en la función.

Existen estudios que muestran que el índice de la alertamientos es mucho mayor en los niños con AOS y cor pulmonale. Los niños con AOS y cor pulmonale tienen menor media y mínimo de saturación de oxígeno y mayor incidencia de eventos de bradicardia.

EFFECTOS EN EL CRECIMIENTO²²

Aunque la obesidad es un factor de riesgo importante en AOS en niños, los estudios reportan que puede haber falla en el crecimiento en niños con AOS y es bien conocido que la mayoría de los niños ganan peso después de la adenoamigdalectomía. Los posibles mecanismos incluyen un incremento de la energía empleada durante el sueño, alteración en la producción de hormona de crecimiento y un incremento de la resistencia periférica a factores de crecimiento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Síndrome de apnea Obstrucciona del Sueño en niños (definido como una alteración en la respiración durante el sueño, caracterizado por obstrucción prolongada de la vía aérea superior y/o obstrucción completa (apnea obstrucciona) que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del sueño) tiene una elevada prevalencia en la población, reportándose hasta del 1-4%, considerándose como un problema de salud pública.

El pico de incidencia de este síndrome es entre los 2 a 6 años de edad, cuando las amígdalas y adenoides son mayores en relación al diámetro de la vía aérea superior, siendo esta etapa la de mayor desarrollo y maduración física e intelectual, por lo que cualquier causa que afecte a este periodo de desarrollo, es crítica y puede afectar el potencial del niño, así como consecuencias en la edad adulta ya que se ha encontrado que posterior al tratamiento no existieron cambios significativos en funciones cognitivas o de atención (medidas objetivamente), solo reducción de síntomas y mejoría del comportamiento y calidad de vida.

Se ha comprobado que los niños con esta entidad presentan alteraciones neurocognitivas y de comportamiento, incremento en morbilidad cardiovascular, enuresis nocturna, morbilidad metabólica, falla de medro, malformaciones faciales, mayores índices de inflamación sistémica y obesidad, por lo que es fundamental un diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar estas complicaciones.

Sin embargo, el cuadro clínico en la edad pediátrica es muy variable y en ocasiones dificulta el diagnóstico; aunado a que a diferencia de los adultos, la somnolencia excesiva diurna sólo se presenta en el 7% de los niños, en los que predomina la hiperactividad o irritabilidad. Además de esto, los síntomas cambian respecto a la edad, debido a los cambios en la anatomía de la vía aérea y al actual incremento en la obesidad.

JUSTIFICACIÓN

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en la edad pediátrica es un problema de salud pública con índices elevados de morbi-mortalidad y secuelas en ocasiones irreparables como lo son la desnutrición, malformación facial de tercio medio, alteraciones en funciones cognitivas que no se recuperan por completo a pesar del tratamiento y que pueden llevar a una mala calidad de vida en la adolescencia/adulthood.

Existe escasa literatura donde se haga diferencia entre los síntomas de SAOS durante la etapa preescolar y escolar, y mucho menos en la población mexicana. Esto es relevante debido a que en estas etapas es donde se reporta la mayor incidencia del síndrome y una de las principales herramientas para su diagnóstico es el interrogatorio (aunado a la exploración física y polisomnografía), por lo que consideramos fundamental diferenciar el cuadro clínico en estos dos grupos etáreos para otorgar diagnóstico oportuno generando estrategias para mejorar la sospecha clínica y hacer más eficiente el diagnóstico entre los pacientes de nuestra población.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen diferencias en el cuadro clínico entre pacientes preescolares y escolares con diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño que acuden a la clínica de Trastornos Respiratorios del Dormir del INER?

HIPÓTESIS

Por tratarse de un estudio observacional podría carecer de hipótesis.

Objetivos

Objetivo primario del estudio:

- Comparar el cuadro clínico relacionado con el síndrome de apnea obstructiva del sueño reportado en un cuestionario estandarizado entre preescolares y escolares aplicado a los pacientes de la Clínica de Sueño del INER.

Objetivos secundario:

- Comparar comorbilidades relacionadas con el síndrome de apnea obstructiva del sueño entre preescolares y escolares.
- Comparar los hallazgos del estudio de sueño entre preescolares y escolares con SAOS.

MATERIAL Y MÉTODO.

DISEÑO DE ESTUDIO.

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo

POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Criterios de Inclusión:

1. Pacientes de 3 años a 12 años de edad.
2. Género indistinto.
3. Que acudieron a clínica de sueño por sospecha de apnea obstructiva del sueño entre el 01 Enero 2014 y 31 Diciembre 2014.
4. Índice de eventos respiratorios: ≥ 3 eventos/hora

Criterios de Exclusión:

1. Cuestionario incompleto.
2. Enfermedad neuromuscular.
3. Malformaciones craneofaciales.
4. Síndrome de Down

Del cuestionario se recolectará la siguiente información:

1. Variables antropométricas: edad, género, talla, peso, circunferencia de cuello, índice de masa corporal, TA, SpO2 diurna, EtCO2 diurno, Mallampati, amígdalas.
2. Síntomas nocturnos: ronquido, apneas presenciadas, despertares por ahogo, bruxismo, enuresis, movimientos anormales durante el sueño.
3. Síntomas diurnos: irritabilidad, hiperactividad, falta de concentración, cansancio, fatiga, siestas, cefalea matutina.
4. Comorbilidades: obesidad, cardiopatías.

Del estudio de sueño se obtendrá la siguiente información:

1. Trastornos Respiratorio del Dormir: índice de apnea hipopnea, SpO₂ promedio, SpO₂ mínima, TC 90%.

METODOLOGÍA.

Revisión de expedientes de la Clínica de Sueño del INER en pacientes preescolares y escolares con diagnóstico de apnea obstructiva del sueño realizado del 01 Enero 2014 al 31 Diciembre 2014.

Todos los padres de los pacientes pediátricos que acuden a la Clínica de Sueño del INER contestan un cuestionario estandarizado y validado al español sobre síntomas de sueño; además se les realiza una exploración física estandarizada que incluye variables antropométricas y signos vitales.

ANÁLISIS DE DATOS:

Las variables se expresaran de acuerdo a su tipo de distribución. Se utilizará estadística descriptiva. Las variables dicotómicas se compararán con prueba de X^2 o prueba exacta de Fisher; las variables continuas se evaluarán con prueba de T o U de Mann Whitney según corresponda.

IMPLICACIONES ÉTICAS.

Se mantendrá la confidencia de los pacientes en todo momento.

RESULTADOS

Se incluyeron 244 pacientes, 108 pre-escolares y 136 escolares, las características generales se resumen en el cuadro 1. Se observaron diferencias en la antropometría propias de los grupos de edad; pero, destaca un mayor crecimiento amigdalino en los pre-escolares

Cuadro 1. Características generales de los pacientes incluidos en ambos grupos.

	PRE-ESCOLARES n= 108	ESCOLARES n= 136	P
Género (Hombres) ⁺	63 (58)	95 (58)	
Peso (kg) [*]	18 ± 5.3	35 ± 15.2	
Talla (cm) [*]	106 ± 9.7	129 ± 21	
IMC (kg/m ²) [*]	15.7 ± 2.7	29.5 ± 3.7	
Cuello (cm) [*]	26 ± 2.2	19.3 ± 5.2	
SpO ₂ (%) [*]	95.4 ± 19	95.7 ± 1.7	
FC (lpm) [*]	100 ± 14	87.6 ± 13	
Mallampati [*]	2 ± 0.8	2.3 ± 8	0.24
Amígdalas (Grado de Crecimiento)[*]	3 ± 0.8	2.8 ± 1	0.02
Alteraciones Mandibulares (presencia) ⁺	14 (12)	20 (14)	0.55

Abreviaturas: cm= centímetros, FC= frecuencia cardiaca, IMC= índice de masa corporal, kg= kilogramos, m= metros, SpO₂= saturación de oxígeno

+ Frecuencia (promedio)

* Promedio (± desviación estándar)

En los antecedentes familiares no se en encontraron diferencias entre ambos grupos. Ver cuadro 2.

Cuadro 2. Comparación de los antecedentes familiares entre ambos grupos.

	PRE-ESCOLARES n= 108	ESCOLARES n= 136	P
Edad gestacional (semanas) ⁺	37 ± 2.5	36.6 ± 3	0.28
Tabaquismo embarazo ⁺	3 (3)	8 (6)	0.24
Tabaquismo pasivo ⁺	25 (23)	27 (20)	0.57
Obesidad familiar ⁺	46 (42)	65 (48)	0.43
Asma familiar ⁺	19 (17)	30 (22)	0.39
Rinitis familiar ⁺	28 (26)	32 (23)	0.7
Alergias familiar ⁺	47 (43)	52 (38)	0.47
Hacinamiento ⁺	51(47)	65 (48)	0.85

+ Frecuencia (promedio)

* Promedio (± desviación estándar)

Al analizar los síntomas de sueño y la percepción de los padres acerca del dormir de sus hijos se encontraron diferencias nuevamente propias de edad como un horario de despertar mas tarde y mayor frecuencia de siesta entre los pre-escolares; llama la atención que el cuadro clínico es similar entre ambos grupos, los síntomas nocturnos como ronquido-apneas-ahogos son frecuentes, y, se reportó un ronquido mas intenso en los niños pre-escolares, mientras que, los síntomas diurnos como somnolencia diurna, fatiga y cansancio son poco reportados, sin embargo, destaca un 16% de niños escolares que toman siesta que podría ser un marcador de somnolencia diurna.

Cuadro 3. Cuadro clínico.

	PRE-ESCOLARES n= 108	ESCOLARES n= 136	P
Horario de dormir [*]	22:30 ± 1.7	21:30 ± 2	0.8
Dificultad iniciar ⁺	28 (25)	34 (25)	0.89
Horario despertar[*]	07:45 ± 1.1	07:20 ± 1.8	0.03

Dificultad despertar ⁺	32 (29)	47 (34)	0.32
Siesta⁺	32 (29)	23 (16)	0.02
Número siestas [*]	1 ± 0.5	1 ± 0.8	0.9
Duración de la siesta [*]	1.3 ± 1	1.3 ± 1	0.7
Ronquido ⁺	85 (78)	93 (68)	0.12
Intensidad de Ronquido[*]	6 ± 2	5.4 ± 2	0.03
Apneas ⁺	48 (44)	50 (36)	0.24
Ahogo ⁺	46 (42)	51 (37)	0.44
Vigilancia nocturna ⁺	40 (37)	48 (35)	0.77
SED [*]	4 ± 2.5	3.5 ± 2.7	0.15
Cansancio [*]	3.6 ± 2.4	4 ± 2.4	0.3
Irritabilidad [*]	4.7 ± 2.7	4.2 ± 2.8	0.25
Buena calidad sueño ⁺	70 (64)	78 (57)	0.22
Irritabilidad matutina ⁺	33 (30)	48 (35)	0.47
Somnolencia clase ⁺	18 (16)	26 (19)	0.68
Respiración oral ⁺	65 (60)	75 (55)	0.55
Respiración oral nocturna ⁺	79 (73)	97 (71)	0.89

Abreviaturas: SED= somnolencia excesiva diurna

+ Frecuencia (promedio)

* Promedio (± desviación estándar)

En la poligrafía respiratoria se observó que los parámetros respiratorios son mas graves en niños pre-escolares que escolares. Ver cuadro 4.

Cuadro 4. Comparación de la poligrafía respiratoria entre ambos grupos.

PRE- ESCOLARES n=	ESCOLARES n= 136	P
----------------------	---------------------	---

108			
RDI*	26 ± 24	19.2 ± 22.3	0.01
SpO ₂ promedio*	91 ± 4	91.7 ± 3.3	0.19
TC90%*	19.5 ± 26	13.2 ± 24	0.05
SpO₂ min*	73 ± 11	78.9 ± 9	0.00

Abreviaturas: RDI= índice de eventos respiratorios, SpO₂= saturación de oxígeno, TC90%, porcentaje del registro con saturación menor a 90%.

* Promedio (± desviación estándar)

En las comorbilidades los niños pre-escolares tuvieron mayor frecuencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico, y los niños escolares presentaron mayor frecuencia de obesidad. Ver cuadro 5.

Cuadro 5. Comparación de comorbilidades entre pre-escolares y escolares.

	PRE-ESCOLARES n= 108	ESCOLARES n= 136	P
Talla baja ⁺	35 (32)	34 (25)	0.16
Desnutrición ⁺	9 (8)	11 (8)	0.94
Obesidad⁺	14 (13)	53 (39)	0.00
ERGE⁺	41 (38)	30 (22)	0.006
Tos crónica ⁺	79 (73)	91 (67)	0.31
Expectoración ⁺	53 (49)	42 (31)	0.5
Sibilancias ⁺	56 (52)	55 (40)	0.9
Neumopatía ⁺	18 (17)	29 (21)	0.36
Bronquiolitis ⁺	21 (19)	30 (22)	0.64

Hiperactividad ⁺	33 (12)	32 (24)	0.21
Asma ⁺	24 (22)	41 (30)	0.14
Otitis ⁺	42 (39)	59 (43)	0.48
Obstrucción nasal ⁺	57 (52)	62 (46)	0.37
Rinorrea ⁺	25 (23)	25 (18)	0.42
Cardiopatía ⁺	4 (4)	14 (10)	0.04

Abreviaturas: ERGE= enfermedad por reflujo gastroesofágico.
+ Frecuencia (promedio)

A 58 pacientes, 34 pre-escolares y 24 escolares, se les realizó una prueba terapéutica con autoCPAP por 1 semana; se observó un mejor apego al dispositivo en el grupo de niños escolares, en general en equipo fue eficiente para eliminar las apneas pero dejó un número significativo de hipopneas en ambos grupos. El percentil 95 de presión, que se puede utilizar como presión terapéutica, estuvo alrededor de 10 cmH₂O en ambos grupos, esta presión es muy similar a la presión terapéutica en adultos con apnea obstructiva del sueño.

Cuadro 6. Comparación de el apego y efectividad del CPAP en un grupo de pre-escolaresy escolares.

	PRE-ESCOLARES n= 34	ESCOLARES n= 24	P
Horas Promedio de uso (hr)*	4.9 ± 0.5	6.7 ± 0.4	0.00
IAH residual (h ⁻¹)*	7.5 ± 0.8	6.7 ± 0.6	0.5
IA residual (h ⁻¹)*	1.1 ± 0.2	1.8 ± 0.4	0.11
IH residual (h ⁻¹)*	6.4 ± 0.7	4.8 ± 0.6	0.15
p95 presión (h ⁻¹)*	10.3 ± 0.4	10.4 ± 0.3	0.9

p95 fuga (h ⁻¹)*	1 ± 0.4	1.6 ± 1	0.4
---------------------------------	---------	---------	-----

Abreviaturas: hr= horas, h⁻¹= eventos por hora de sueño.

* Promedio (± desviación estándar)

CONCLUSIONES

- No existen diferencias significativas en antecedentes y cuadro clínico entre niños pre-escolares y escolares con apnea obstructiva del sueño.
- Los pre-escolares presentaron mayores índices de gravedad en comparación de los escolares.
- La ERGE y la hipertrofia amigdalina son mas frecuentes en pre-escolares, mientras que, lo obesidad fue mayor en el grupo de escolares.
- Los niños escolares tuvieron un mejor apego a un dispositivo de presión positiva en una prueba terapéutica; el equipo autoajustable es eficaz para eliminar apneas pero deja un residual de hipopneas importante en ambos grupos; la presión terapéutica es similar a la de adultos con SAOS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nira A. Goldstein. Evaluation and Management of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(2):866–878
2. Cols M, Wienberg P, Haag O, Sans O. **Síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño en el niño** *An Pediatr Contin*. 2010;8(3):113-9.
3. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 2nd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
4. Vezhust SL DBW. OSA syndrome in children. *Eur Respir Mon* 2010;50:104-20.
5. Mathis J. The history of sleep research in the 20th century. *Praxis (Bern 1994)*. 1995 Dec 12; 84 (50):1479-85.
6. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) episodal manifestations of Pickwick syndrome. *Rev Neurol (Paris)*. 1965 Jun; 112(6): 568-579.
7. Guilleminault C, Eldridge F, Simmons FB, et al. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58:28-31.
8. Loughlin GM, Carroll JL, Marcus CL (eds): *Sleep and Breathing in Children: A Developmental Approach*. New York, Marcel Dekker, 2000, pp 625-650.
9. International classification of sleep disorders. In: *Medicine. AAOs*, ed. 3ed. Darien Road, Darien, IL. 2014.
10. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(2):866–878.
11. Dayyat E, Kheirandish L, Sans OC, Muna MA, Gozal D. Obstructive Sleep Apnea in Children Relative Contributions of Body Mass Index and Adenotonsillar Hypertrophy *CHEST* 2009; 136:137–144.
12. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 159:1527–1532, 1999.

13. Torre-Bouscoulet L, Carrillo-Alduena JL, Reyes-Zuñiga M, Vázquez-García JC, Castorena-Maldonado A. Fisiopatología el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Neumol Cir Torax* 2010;69:31-8.
14. Hui-Leng T, Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Obstructive sleep apnea in children: a critical update. *Sections of Pediatric Sleep Medicine and Pediatric Pulmonology Nature and Science of Sleep* 2013;5 109–123.
15. Carroll JL: Obstructive sleep-disordered breathing in children: new controversies, new directions. *Clin Chest Med* 24:261–282, 2003.
16. Jambhekar S, Carroll JL. Diagnosis of pediatric obstructive sleep disordered breathing: beyond the gold standard. *Expert Rev Resp Med* 2:791–809, 2008.
17. Kheirandish L, Gozal D. Neurocognitive dysfunction in children with sleep disorders. *Dev Sci* 9:388–399, 2006.
18. Bhattacharjee R, Kim J, Kheirandish-Gozal L, et al: Obesity and obstructive sleep apnea syndrome in children: a tale of inflammatory cascades. *Pediatr Pulmonol* 46:313–323, 2011.
19. Gozal D, Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, et al. APOE epsilon 4 allele, cognitive dysfunction, and obstructive sleep apnea in children. *Neurology* 69:243–249, 2007.
20. Soultan Z, Wadowski S, Rao M, et al: Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153:33–37, 1999.
21. Canapari CA; Hoppin AG; Kinane TB; Thomas BJ; Torriani M; Katz ES. Relationship between sleep apnea, fat distribution, and insulin resistance in obese children. *J Clin Sleep Med* 2011;7(3):268-273.
22. William F, Mrelashvili A, Kotagal S, Robin M. Comorbidities in Infants with Obstructive Sleep Apnea *Journal of Clinical Sleep Medicine*, Vol. 10, No. 11, 2014
23. Pi-Chang L, Betau Hwang, Wen-Jue S, Laura Meng. The Specific Characteristics in Children with Obstructive Sleep Apnea and Cor Pulmonale. *The ScientificWorld Journal* Volume 2012, Article ID 757283, 6 pages

24. Marcus CL, Greene MG, and Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 157, no. 4, pp. 1098–1103, 1998.
25. Mark R, Charles MB. Pediatric obstructive sleep apnea: the year in review. *Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2005 13:360—365.
26. Muzumdar H, Arens R. Diagnostic Issues in Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc* Vol 5. pp 263–273, 2008.
27. Villa Asensia JR, Martínez Carrasco C, Pérez Pérez G, Cortell Aznar I, Gómez-Pastrana, 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(4):364-76.
28. COBOS Neumología Pediátrica 2da Edición Editorial
29. Ahlqvist-Rastad J, Hultcrantz E, Melander H, et al: Body growth in relation to tonsillar enlargement and tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 24:55–61, 1992.
30. Amin RS, Kimball TR, Kalra M, et al. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. *Am J Cardiol* 95:801–804, 2005.
31. Teo DT, Mitchell RB. Systematic review of effects of adenotonsillectomy on cardiovascular parameters in children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 148:21–28, 2013.
32. Mitchell RB, Kelly J. Behavior, neurocognition and quality-of-life in children with sleep-disordered breathing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 70:395–406, 2006.
33. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 114:44–49, 2004.
34. Garetz SL. Behavior, cognition, and quality of life after adenotonsillectomy for pediatric sleep-disordered breathing: summary of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg* 138:S19–S26, 2008.
35. 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.
36. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1993;16:118-22.

37. Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1990; 15:307-14.
38. Zucconi M, Calori G, Castronovo V, Ferini-Strambi 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.
39. Amorim A, Sucena M, Winck JC, Almeida J. Home cardiorespiratory sleep study in children. Will it be feasible? *Rev Port Pneumol.* 2004;10:463-74.
40. Lim J, McKean Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 2
41. Marcus, Radcliffe, Konstantinopoulou, et al. Effects of Positive Airway Pressure Therapy on Neurobehavioral Outcomes in Children with Obstructive Sleep Apnea *Am J Respir Crit Care Med* Vol 185, Iss. 9, pp 998–1003, May 1, 2012.
42. Villa JR, De Miguel J, Vecchi A, Romero F, Muñoz-Codoceo R, Bartolome M, et al. Evaluación clínica y polisomnográfica de niños con SAOS antes y después de la adenoamigdalectomía. *Acta Pediatr Esp.* 2000;58:16-22.