

Protocolos de Patología respiratoria

Síndrome de apneas hipopneas de sueño (SAHS) en el niño

J.R. VILLA ASENSI

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

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Apneas Hipopneas de Sueño (SAHS) es un problema muy frecuente en los niños que hasta hace poco tiempo era poco reconocido. El SAHS infantil difiere del SAHS del adulto, tanto en su etiología como en sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Se ha comprobado que el SAHS produce complicaciones importantes en los niños que lo padecen que pueden evitarse con un tratamiento adecuado. Desgraciadamente los pediatras con frecuencia no reconocen esta patología por lo que está muy infradiagnosticada e infratratada en los niños de nuestro país. Recientemente se ha publicado una guía española para el diagnóstico y tratamiento del SAHS en el niño⁽¹⁾.

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

El SAHS es una alteración de la respiración durante el sueño caracterizada por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o obstrucción intermitente completa que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales de sueño⁽²⁾.

Su prevalencia no es bien conocida pues no existen estudios epidemiológicos suficientemente amplios que hayan utilizado una técnica diagnóstica adecuada. La prevalencia de su síntoma principal, el ronquido, es muy variable según las distintas series publicadas: entre el 7% y el 16,7% en niños desde 6 meses hasta 13 años de edad^(3,4) y entre 5% y 14,8%

en adolescentes^(5,6). En un estudio poblacional se realizó un cuestionario a los padres de 3019 niños de 5 años de edad encontraron que más del 50% de los niños roncaban en alguna ocasión y el 12% la mayoría de los días siendo algo más frecuente en niños que en niñas y el 2% tenían dificultad para respirar más de un día por semana⁽⁷⁾. La prevalencia del verdadero SAHS se estima en alrededor del 2-3%^(3,8) de los niños o incluso algo mayor⁽⁹⁾.

La prevalencia parece ser similar en niños que en niñas⁽¹⁰⁾ y máxima en la edad preescolar coincidiendo con el momento en que el tejido linfóide del anillo de Waldeyer es mayor en relación al tamaño de la vía aérea.

No se conoce la historia natural y el pronóstico a largo plazo del SAOS pediátrico. Se ha descrito la existencia de recurrencias en adolescentes que tuvieron SAOS durante la infancia y fueron tratados con éxito mediante adenoamigdalectomía⁽¹¹⁾. Los niños con esta patología tienen riesgo de recaer cuando son adultos si adquieren factores de riesgo como obesidad o ingestión de alcohol. Por otro lado, los niños con ronquido primario no tienden a progresar a SAOS con el tiempo⁽¹²⁾.

PATOFISIOLOGÍA

La faringe es colapsable para permitir la fonación y la deglución. Las funciones de la faringe como son tragar, proteger la vía aérea y mantener ésta abierta se logran por la

Correspondencia: José Ramón Villa Asensi Avda. Menéndez Pelayo 65. 29009 Madrid.
Correo electrónico: jrvilla@gmail.com

© 2007 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

acción de varios grupos musculares que actúan de forma coordinada. Durante la inspiración se produce una presión negativa intensa que provoca el colapso de los tejidos hacia el interior. Esta tendencia al colapso se contrarresta por la acción de los músculos dilatadores de la faringe. Las alteraciones de la función faríngea pueden aparecer tanto por factores anatómicos que provocan un aumento de la resistencia de la vía aérea superior (hipertrofia adenoamigdal, micro o retrognatía, macroglosia, obesidad, laringomalacia, etc.), como por factores neurológicos que impiden el normal funcionamiento de los músculos dilatadores (hipotonía, Arnold-Chiari tipo I, parálisis cerebral). El sueño es el factor funcional más evidente que predispone al SAOS. Durante su fase REM se produce una reducción tan marcada de la actividad de los músculos que mantienen la vía aérea permeable, que el SAOS pediátrico podría considerarse una enfermedad de la fase REM del sueño⁽¹³⁾.

Los factores predisponentes más frecuentes para el SAOS en niños se expresan en la tabla I. La causa más frecuente es la hipertrofia del tejido linfoide amigdal y adenoides. Sin embargo, la gravedad del SAOS no está siempre en relación con el tamaño de las amígdalas o de las adenoides⁽¹⁴⁾. Muchos niños con importante hipertrofia adenoamigdal no tienen patología respiratoria durante el sueño. Todo esto sugiere que la hipertrofia adenoamigdal por sí sola no es suficiente para producir SAOS. Deben coexistir otros factores de riesgo, como podrían ser alteraciones anatómicas de la vía aérea superior o alteraciones en el control de la ventilación durante el sueño.

Existen varios rasgos craneofaciales que condicionan con frecuencia la existencia del SAOS infantil. Los niños con barbilla pequeña y triangular, con retrognatía, facies larga y estrecha, paladar duro elevado, paladar ojival o paladar blando alargado, tienen con más frecuencia alteraciones respiratorias durante el sueño, ya sea SAOS o resistencia aumentada de la vía aérea superior. La obesidad, uno de los factores más frecuentemente relacionado con el SAOS en adultos, es sin embargo poco frecuente en niños con esta patología.

Diferentes malformaciones craneofaciales o síndromes se han relacionado con una frecuencia aumentada de SAOS durante la infancia. Los niños con malformaciones craneofaciales pueden tener alteraciones como obstrucción nasal, malformación de la base craneal o del macizo facial central, macro-

TABLA I. CAUSAS PRINCIPALES DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO EN EL NIÑO

-
- Hipertrofia de amígdalas y adenoides
 - Malformaciones congénitas craneofaciales que provoquen: micrognatía, retrognatía, cavidad faríngea pequeña, tejido faríngeo redundante, glosoptosis (S. de Down, S. de Pierre Robin, S. de Treacher Collins, S de Klippel-Feil, S. de Prader Willi, Acondroplasia).
 - Obstrucción nasal marcada
 - Laringomalacia
 - Enfermedades neurológicas que causen parálisis o hipotonía de los músculos que dilatan la faringe. Parálisis de cuerdas vocales.
 - Reflujo gastro-esofágico
 - Obesidad
-

glosia e hipoplasia de la mandíbula inferior, que provocan obstrucción de la vía aérea superior y se relacionan con frecuencia con SAOS. Los niños con hipoplasia nasofaríngea secundaria a malformaciones de la base craneal o del macizo facial medio, como ocurre en los síndromes de Apert o Crouzon o en el síndrome de Down, tienen un espacio faríngeo muy reducido e, incluso con amígdalas y adenoides de tamaño relativamente normal, pueden tener una obstrucción importante. Entre el 30% y el 45% de los niños con síndrome de Down tienen SAOS y muy frecuentemente se encuentra este problema aún no existiendo sospecha clínica⁽¹⁵⁾.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la patología respiratoria del sueño varían desde el ronquido hasta las graves secuelas cardiorrespiratorias (Tabla II). La mayoría de los niños que acuden a una unidad de sueño tienen historia de ronquido nocturno. La mayoría de los niños roncadores no tienen síntomas diurnos significativos ni alteraciones polisomnográficas, y se denominan roncadores primarios. Por el contrario, un porcentaje menor de niños roncadores tiene apneas obstructivas durante el sueño o periodos prolongados de obstrucción parcial de la vía aérea superior asociada con hipoxia, hipercarbía o alteraciones del sueño, estos serían los niños con SAOS. Los síntomas nocturnos incluirían aumento del esfuerzo respiratorio (incluyendo movimientos paradójicos de la caja torácica), sueño intranquilo, sudoración, apneas observadas por los padres o cianosis. Los niños pueden dormir adoptando posturas extrañas, con el cuello en hiperextensión, con las rodillas bajo el abdo-

TABLA II. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE SAHS EN NIÑOS.

Síntomas nocturnos

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

Síntomas diurnos

- Cefaleas matutinas
- Hipersomnias a veces
- Hiperactividad, déficit de atención
- Bajo rendimiento escolar
- Cansancio
- Retraso del desarrollo ponderoestatural

men, o con la cabeza colgando fuera de la cama para mantener la vía aérea permeable. Algunos padres refieren que el niño tiene sudoración profusa durante la noche que se debe al enorme esfuerzo respiratorio. Otro síntoma que refieren con frecuencia es la enuresis. Por supuesto, este es un síntoma frecuente en los niños y que en la mayoría de los casos no está en relación con SAOS, pero en los niños con SAOS a veces se resuelve tras la cirugía. La mayoría de los niños están asintomáticos durante el día y su exploración física es normal. En los casos más graves pueden tener respiración bucal y dificultad respiratoria alta con respiración ruidosa por el día. Es frecuente que la gravedad de los síntomas empeore durante las infecciones respiratorias y más frecuentemente con una amigdalitis o una mononucleosis infecciosa, con mejoría cuando ceden estos cuadros intercurrentes.

COMPLICACIONES Y CONSECUENCIAS DEL SAOS.

Es muy frecuente que exista un retraso, a veces de más de un año, entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico que en ocasiones se realiza por los síntomas de las complicaciones cardiovasculares. Las consecuencias del SAOS en el niño pueden ir desde una disminución del rendimiento durante el día⁽¹⁶⁾, problemas de comportamiento o hipersomnias diurnas, hasta complicaciones más serias como hipertensión sistémica⁽¹⁷⁾, insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento⁽¹⁸⁾ (Tabla III). Una

TABLA III. CONSECUENCIAS DEL SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DE SUEÑO EN NIÑOS

- Bajo peso
- Talla baja
- Alteraciones del desarrollo neuro-psicológico
- Alteraciones del comportamiento
- Enuresis
- Hipertensión sistémica
- Hipertensión pulmonar
- Cor pulmonale
- Muerte

de los aspectos del SAHS al que se le ha dado más importancia en los últimos años es el de su papel en el desarrollo de alteraciones neuropsicológicas en los niños con esta patología. Se ha comprobado que los niños con SAHS son más propensos a tener problemas de aprendizaje, atención y desarrollo neuro-cognitivo. Un amplio estudio realizado en EEUU comprobó la existencia de SAHS en el 18% de los niños de 6 años cuyo rendimiento escolar estaba en el 10% más bajo y su rendimiento mejoró tras la adenoamigdalectomía lo que no ocurrió en el grupo que rechazó este tratamiento⁽¹⁶⁾. También se ha podido comprobar que los niños que roncan intensamente durante los 2 a 6 años de vida tienen un rendimiento escolar peor a los 13-14 años aún habiéndose resuelto ya el ronquido⁽¹⁹⁾. Los padres de niños roncadores refieren con más frecuencias problemas de comportamiento en sus hijos de 5 años como somnolencia por el día, hiperactividad, inatención y agresividad que los de los niños no roncadores⁽⁷⁾.

Se cree que la mayoría de las complicaciones son consecuencia de las continuas desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño como consecuencia de los frecuentes despertares⁽²⁰⁾. Existe poca información sobre la relación entre el grado de hipoxemia nocturna en los estudios polisomnográficos y los síntomas del paciente o las complicaciones a largo plazo. Se admite que cualquier grado de hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neuropsicológico, por lo que en general se aconseja tratar a los niños que, aunque no tengan sintomatología diurna, presenten alteraciones oximétricas durante el estudio de sueño. No parece existir relación entre la intensidad de los síntomas diurnos del SAOS en niños y la posibilidad de desarrollar complicaciones más serias. Existen

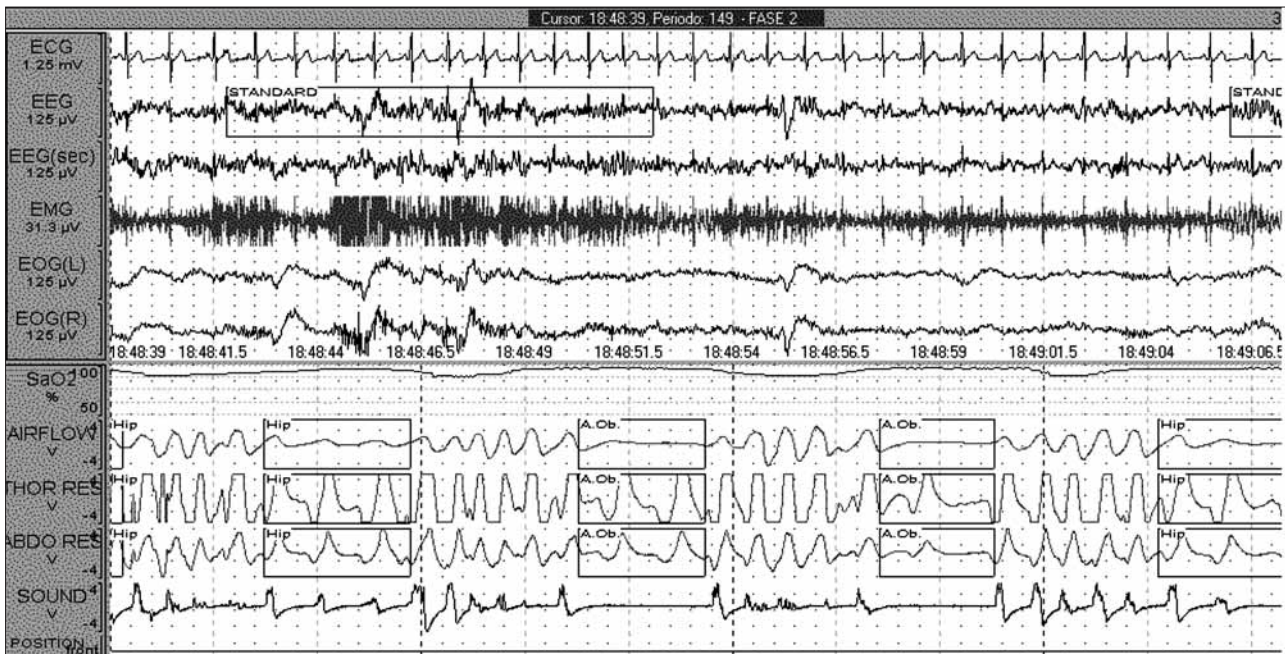


Figura 1. Estudio polisomnográfico donde se representa por orden desde arriba: electrocardiograma (ECG), 2 canales de electroencefalograma (EEG), electromiograma (EMG), 2 canales de electrooculograma (EOG), Saturación de oxígeno, flujo naso-oral, esfuerzo torácico, esfuerzo abdominal, sonido ambiental y posición corporal. Corresponde a un paciente con numerosas pausas de apnea e hipopneas obstructivas con movimientos tóraco-abdominales paradójicos y caídas de la saturación de oxígeno.

pacientes con retraso importante del crecimiento, retraso del desarrollo o incluso con cor pulmonale como síntoma de presentación sin prácticamente síntomas diurnos⁽¹⁹⁾.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

El objetivo del diagnóstico es identificar aquellos pacientes que tienen riesgo de tener una evolución adversa, evitar intervenciones innecesarias en aquellos pacientes que no tienen riesgo de una mala evolución y evaluar qué pacientes tienen un riesgo aumentado de sufrir complicaciones tras la adenoamigdalectomía para poder tomar las precauciones necesarias⁽²⁾.

El SAHS es un diagnóstico clínico basado en la información obtenida por la historia clínica, el examen físico y las pruebas complementarias de las que la polisomnografía es sólo una de ellas⁽²¹⁾. Las recomendaciones para el tratamiento deben tomarse en base al cuadro clínico completo, incluyendo la valoración, duración y gravedad de los síntomas y las alteraciones anatómicas, estructurales y fisiológicas y no sólo en base a los resultados de la polisomnografía (PSG). El SAHS en niños no puede distinguirse del ronquido prima-

rio de forma fiable exclusivamente por la historia clínica o la exploración física. Varios estudios han demostrado que no existen relación entre el tamaño de las amígdalas o de las adenoides y la presencia de SAHS⁽²²⁾. Se ha propuesto el uso de un cuestionario clínico para ayudar en el diagnóstico pero éste ha demostrado una utilidad limitada⁽²³⁾.

Polisomnografía (Fig. 1)

La PSG nocturna es el "patrón oro" para el diagnóstico del SAHS. Ésta debe ser realizada en un laboratorio pediátrico con personal adecuadamente entrenado para el manejo de niños. Uno de los padres debe acompañar al niño durante toda la noche y colaborar en la preparación del estudio. La PSG incluye la monitorización durante la noche de la respiración y del sueño. Para estadiar el sueño se requiere el uso de al menos un y mejor dos canales de electroencefalografía, electrooculografía para medir los movimientos de los ojos y electromiografía para medir la actividad muscular. La respiración se estudia con una variedad de sistemas que miden los movimientos tóraco-abdominales (impedancia, pletismografía por inductancia respiratoria

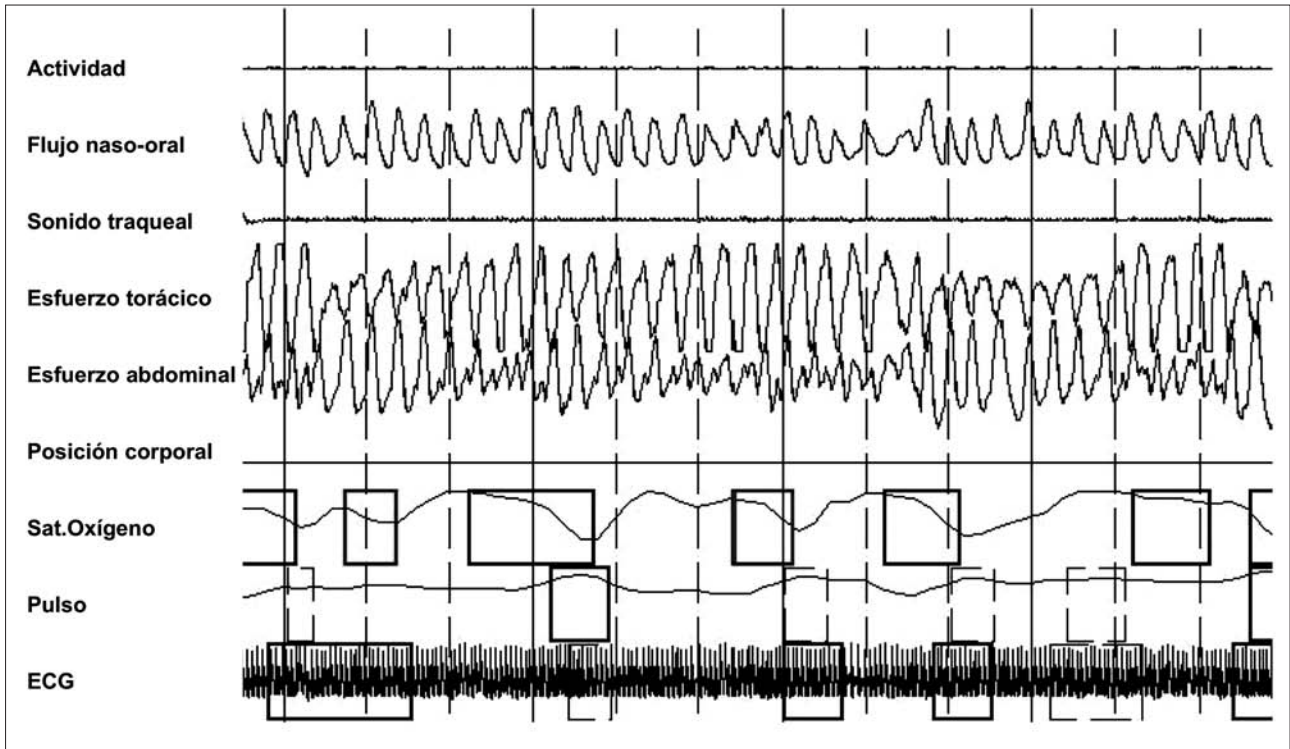


Figura 2. Estudio polisomnográfico de un niño con movimientos tóraco-abdominales paradójicos con importantes caídas de la saturación de oxígeno pero acompañados de un flujo naso-oral normal.

o bandas), la respiración (termistores nasales o presión nasal) y la oxigenación (saturación de oxígeno) y ventilación (CO_2 transcutáneo o espirado). Los niños en general desaturan con apneas breves, por lo tanto se consideran patológicas las apneas obstructivas de cualquier duración (no las mayores de 10 segundos como en los adultos)⁽²⁴⁾. El índice de apnea, el parámetro más utilizado en adultos, no da una información adecuada sobre el cuadro respiratorio en los niños. Los patrones de obstrucción varían entre niños e incluso entre noches en el mismo niño. Algunos niños muestran un patrón con predominio de apneas obstructivas repetidas, mientras que otros pueden tener una hipoventilación obstructiva continua durante horas. Muchos niños muestran ambos patrones a lo largo de una noche. La ATS ha publicado un consenso con los requerimientos de los estudios de sueño pediátricos⁽²⁵⁾. Existen pocos estudios de normalidad en niños y son controvertidos. Según estos estudios una índice de apnea de 1 es anormal pero no sabemos hasta qué punto es clínicamente significativo⁽²⁶⁾. Las apneas centrales de más de 20 segundos son frecuentes en niños

y en adolescentes, especialmente tras un movimiento y se consideran normales a no ser que se asocien con hipoxemia. Un evento respiratorio de cualquier duración que se asocie con una desaturación $>4\%$ debe ser considerado anormal si se produce más de tres veces por hora⁽²⁵⁾. Las desaturaciones por debajo del 90% son raras en niños sanos y su frecuencia disminuye con la edad. Los lactantes frecuentemente muestran movimientos toracoabdominales paradójicos durante todos los estadios del sueño aunque son más frecuentes durante la fase REM. La obstrucción parcial asociada con movimientos toraco-abdominales paradójicos, aumento del trabajo respiratorio y alteraciones del sueño aún sin desaturación, se ha asociado con hipersomnia diurna y alteraciones del desarrollo⁽²⁷⁾ por lo que deben considerarse anormales.

Aunque la PSG se considera el "patrón oro" para el diagnóstico del SAHS, es una técnica complicada y cara que requiere técnicos cualificados y un neumólogo pediatra con experiencia para su interpretación. Debido al incremento de la demanda de los estudios de sueño y a que pocos cen-

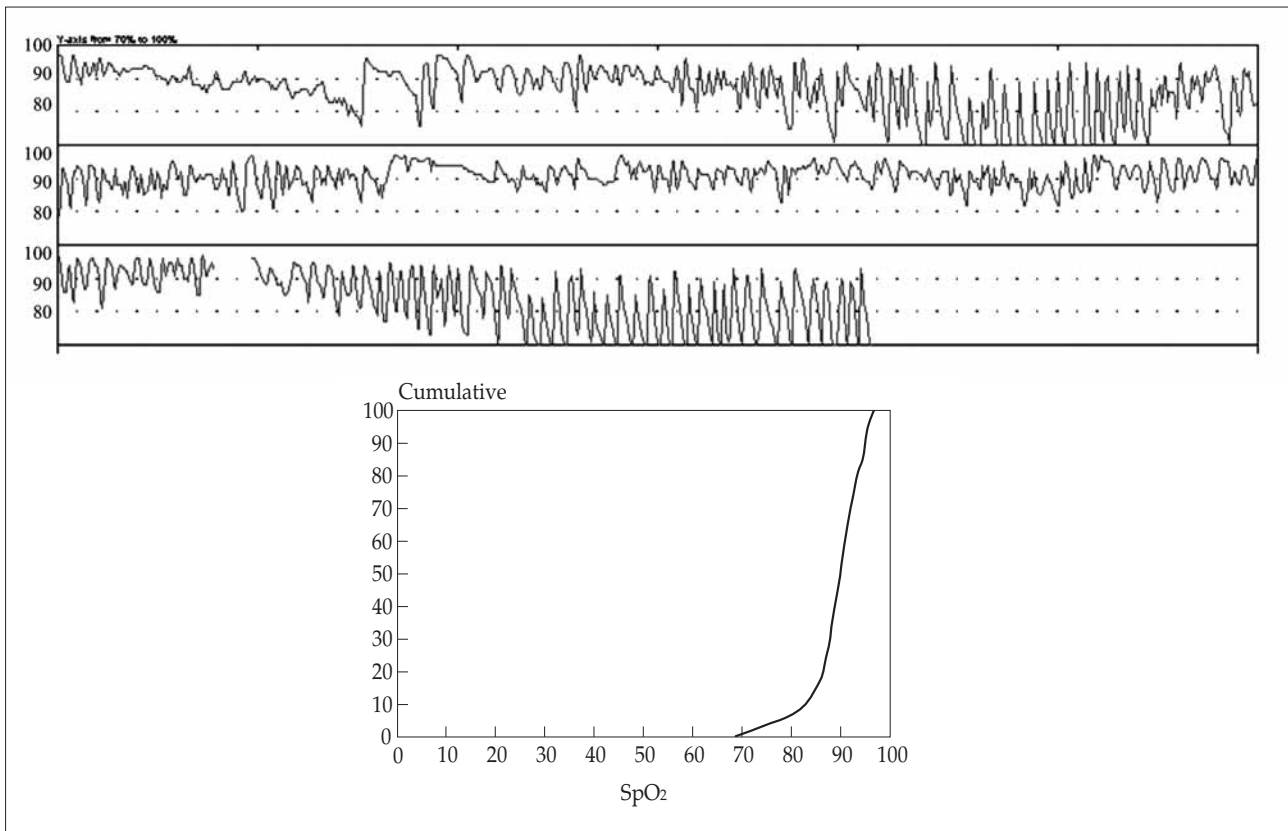


Figura 3. Registro nocturno de saturación de oxígeno donde se observan caídas frecuentes de la saturación y un porcentaje de la noche con saturación por debajo del 90% elevado.

tros disponen de ellos, sería bueno disponer de métodos más sencillos y baratos. Varios estudios han evaluado el uso de técnicas de screening como los registros cardiorrespiratorios, la pulsioximetría nocturna o los registros de vídeo o sonido en niños.

Poligrafía cardiorrespiratoria (Fig. 2)

Los niños con SAHS tienen una arquitectura de sueño normal²⁸ y las PSG de los niños con SAHS incluyen sueño REM invariablemente. Por este motivo se han desarrollado diversos sistemas de monitorización²⁹. Estos sistemas miden varios parámetros como los movimientos torácicos y abdominales, la pulsioximetría, frecuencia cardíaca, movimientos y flujo y pueden utilizarse en el hospital o en el domicilio del paciente. La eficiencia del sueño es mayor en el domicilio del paciente que en el hospital³⁰. La sensibilidad de estos sistemas es en general alta para detectar SAHS (alre-

dedor del 95%) pero la mayoría se han validado sólo para adultos y en general en laboratorios de sueño.

Pulsioximetría nocturna (Fig. 3)

En los niños los eventos respiratorios obstructivos no siempre se asocian con una desaturación significativa y por lo tanto no se podrían valorar por pulsioximetría exclusivamente. Una pulsioximetría nocturna positiva (definida como al menos 3 o más grupos de desaturaciones y al menos 3 desaturaciones por debajo del 90%) tiene un valor predictivo positivo del 97%, pero un paciente con un estudio negativo o no concluyente tiene una probabilidad pre-test de SAHS del 47% y por lo tanto requiere un estudio completo para descartar el SAHS⁽³¹⁾. La interrelación de la oximetría nocturna requiere su integración con el cuadro clínico completo. En niños con hipertrofia adenoamigdal, una historia compatible de SAHS y sin otras alteraciones

médicas, una oximetría positiva es altamente predictiva de SAHS por lo que algunos autores proponen su uso para decidir la cirugía⁽³²⁾.

Grabación en video o audio del sueño

La grabación de vídeo o audio durante el sueño del niño en el domicilio puede ser muy útil para que el médico pueda valorar aquello que a los padres les preocupa cuando observan el sueño de su hijo. Un estudio comparó la polisomnografía con la grabación en video durante media hora de sueño, y aplicando posteriormente una puntuación (ruido inspiratorio, movimientos durante el sueño, respiración bucal, apneas, retracciones del tórax, despertares) obtuvieron una sensibilidad del 94% y una especificidad del 68%⁽³³⁾. Otros dos estudios analizaron la grabación exclusivamente sonora durante algunos minutos del sueño del niño, valorando entre otros el ronquido y las pausas de apnea^(34,35). La sensibilidad obtenida fue mayor (92 y 71%) que la especificidad (29 y 80%) en relación con la PSG, por lo que al igual que la grabación en vídeo, un resultado normal no descarta la existencia de un SAHS.

TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico del SAHS (una vez confirmado y evaluado mediante la polisomnografía), depende de la etiología de la obstrucción de las vías aéreas superiores, de la intensidad de los síntomas clínicos, de los datos obtenidos en el estudio polisomnográfico (IAH, cambios en la saturación parcial de oxígeno, alteraciones en el ECG, ...) y de la magnitud de las complicaciones. Entre las alternativas actualmente disponibles para este tratamiento se encuentran la cirugía, la terapia con CPAP nasal, la oxigenoterapia, y el tratamiento farmacológico.

Tratamiento quirúrgico

Como el principal factor de riesgo asociado al SAHS infantil es la hipertrofia adenoamigdal, la adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección⁽³⁶⁾. La resección quirúrgica del tejido adenoamigdal reduce la obstrucción de la vía aérea y reduce o resuelve la sintomatología en la mayoría de los casos⁽³⁷⁾. Es necesario vigilar la aparición de complicaciones respiratorias en el periodo postoperatorio. Los niños con SAHS pueden empeorar en la primera noche postcirugía, debido al edema de la vía aérea y a los efectos

anestésicos residuales que pueden comprometer la función respiratoria⁽³⁸⁾. Para disminuir estos riesgos se debe intentar no utilizar narcóticos o agentes sedativos en el preoperatorio y monitorizar las funciones vitales después de la adenoamigdalectomía. Los problemas asociados, como anomalías del paladar blando, retroposición de la mandíbula, o infiltración de tejidos blandos por detrás de la base de la lengua, también deben ser considerados. La ausencia de corrección de estos problemas puede explicar la falta de mejoría después de la adenoamigdalectomía. La traqueostomía prácticamente no se utiliza en la actualidad quedando restringida a situaciones muy graves.

CPAP nasal

La CPAP actúa como una válvula neumática que evita el colapso de la vía aérea durante el sueño. La presión requerida es individual para cada niño (alta o baja dependiendo fundamentalmente de los datos polisomnográficos) y debe ser adaptada a sus necesidades en el laboratorio de sueño. Estudios previos muestran que una presión media de 8 cm H₂O (con variaciones entre 4 y 20 cm H₂O) es suficiente para suprimir la mayoría de las apneas obstructivas, las desaturaciones de oxígeno y la hipercapnia. Las principales indicaciones de la CPAP son: niños con SAHS que no responden a adenoamigdalectomía, y pacientes con determinados factores predisponentes para esta enfermedad, como anomalías craneo faciales (Treacher-Collins, Arnold-Chiari, Pierre-Robin, Down), enfermedades neuromusculares, parálisis cerebral y obesidad. Los efectos secundarios más frecuentes del CPAP son la sequedad de la mucosa nasal, rino-rrhea, y los síntomas relacionados con la posición de la mascarilla (irritación ocular, conjuntivitis, dermatitis, y ulceración de la piel). Por otro lado puede facilitar la aparición de complicaciones otológicas debido a la predisposición a desarrollar otitis media en niños. La principal causa de fracaso de la terapia con la CPAP es el incumplimiento, ya que los preescolares y los niños con retraso mental pueden presentar dificultad de adaptación y no tolerar la mascarilla, requiriendo otro tipo de intervención. La CPAP nasal se considerará eficaz cuando consiga: a) suprimir las apneas; b) eliminar los ronquidos; c) evitar los episodios de desaturación arterial de oxígeno; y d) suprimir la incoordinación tóraco-abdominal que se produce durante las fases de incremento de la resistencia de la vía aérea superior. En resumen, la

CPAP nasal es segura, efectiva y bien tolerada por niños y adolescentes, siendo una alternativa útil para el tratamiento paliativo de los niños con SAHS^(39,40).

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia nocturna se utiliza algunas veces para el tratamiento de los niños con SAHS. La administración de O₂ suplementario en la primera hora de sueño (para mantener una saturación parcial de oxígeno superior al 95%) parece adecuada y eficiente en la prevención de episodios de desaturación significativa durante el resto de la noche. Sin embargo, aunque la administración de oxígeno nocturno a largo plazo, disminuye las desaturaciones nocturnas y el número absoluto de episodios apnéicos, la sintomatología diurna no mejora con este tratamiento. Ocasionalmente, la administración de oxígeno puede provocar efectos indeseables como hipoventilación, empeoramiento de la hipertensión pulmonar, o incluso parada respiratoria, sobre todo cuando se administra a pacientes con hipertrofia adenomigdalar e insuficiencia cardíaca congestiva. Otro riesgo de la oxigenoterapia es que su utilización puede retrasar el tratamiento quirúrgico definitivo.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos existentes en el momento actual son de eficacia limitada. La terapia con drogas que estimulan el SNC, como las metilxantinas, es poco efectiva. Los antidepressivos tricíclicos pueden producir una pequeña mejoría en adultos, pero sus efectos anticolinérgicos indeseables limitan su beneficio, y su utilización en niños es desconocida. Los corticoides nasales pueden reducir la obstrucción a nivel nasal y adenoidal mejorando la clínica en algunos niños con SAHS^(41,42).

BIBLIOGRAFÍA

- Villa-Asensi JR, Martínez C, Pérez G, Cortell I, Gómez-Pastrana D, Alvarez D et al. Guía de diagnóstico y manejo del Síndrome de Apneas Hipopneas del sueño (SAHS) en el niño. *An Pediatr (Barc)* 2006.
- Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:704-712.
- Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107:963-966.
- Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:239-244.
- Delasnerie-Laupretre N, Patois E, Valatx JL, Kauffmann F, Alperovitch A. Sleep, snoring and smoking in high school students. *J Sleep Res* 1993; 2:138-142.
- Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, Garcia-Diaz E, Cano-Gomez S, Carmona-Bernal C et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years: clinical and polygraphic findings. *Chest* 2001; 119:1393-1400.
- Gottlieb DJ, Vezina RM, Chase C, Lesko SM, Heeren TC, Weese-Mayer DE et al. Symptoms of sleep-disordered breathing in 5-year-old children are associated with sleepiness and problem behaviors. *Pediatrics* 2003; 112:870-877.
- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68:360-366.9. Castronovo V, Zucconi M, Nosetti L, Marazzini C, Hensley M, Veglia F et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool-aged children in an Italian community. *J Pediatr* 2003; 142:377-382.
- Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1527-1532.
- Guilleminault C. Treatments in obstructive sleep apnea. In: Guilleminault C, Partinen C, editors. *Obstructive sleep apnea syndrome*. New York: Rave Press, 1990: 99-118.
- Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26:6-11.
- Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest* 1996; 109:680-687.
- Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1990; 15:307-314.
- Miguel-Diez J, Villa-Asensi JR, Alvarez-Sala JL. Prevalence of sleep-disordered breathing in children with Down syndrome: polygraphic findings in 108 children. *Sleep* 2003; 26:1006-1009.
- Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102:616-620.
- Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1098-1103.
- Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999; 135:76-80.
- Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107:1394-1399.

20. Gozal D, O'Brien LM. Snoring and obstructive sleep apnoea in children: why should we treat? *Paediatr Respir Rev* 2004; 5 Suppl A:S371-S376.
21. Villa A, Jr. Sleep polygraphic studies in children: indications and techniques. *Pediatr Pulmonol Suppl* 2004; 26:244-246.
22. Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr* 1998; 132:682-686.
23. Villa AJ, De Miguel DJ, Romero AF, Campelo MO, Sequeiros GA, Muñoz-Codoceo R. [Usefulness of the Brouillette index in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in children]. *An Esp Pediatr* 2000; 53:547-552.
24. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:16-30.
25. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878.
26. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1381-1387.
27. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104:781-787.
28. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:682-686.
29. Nixon GM, Brouillette RT. Diagnostic techniques for obstructive sleep apnoea: is polysomnography necessary? *Paediatr Respir Rev* 2002; 3:18-24.
30. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20:241-252.
31. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105:405-412.
32. Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004; 113:e19-e25.
33. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9:2127-2131.
34. Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111:611-617.
35. Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol* 1999; 27:267-272.
36. Lim J, McKean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD003136.
37. 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* 58, 16-22. 2000.
38. McColley SA, April MM, Carroll JL, Naclerio RM, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:940-943.
39. Marcus CL, Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; 127:88-94.
40. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. American Thoracic Society. Official statement adopted March 1944. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:1738-1745.
41. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, Kostadima E, Angelopoulos NV, Mikraki V et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol* 2004; 38:161-167.
42. Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax* 2004; 59:50-55.