

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño en la población pediátrica

Obstructive sleep apnea - hipopneas in children

Jorge Rey de Castro¹

RESUMEN

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se define como un trastorno respiratorio durante el sueño; se caracteriza por obstrucciones totales y/o parciales intermitentes de la vía aérea alta que perturban la ventilación y los patrones normales del dormir. Los hallazgos clínicos son: ronquido, pausas respiratorias y respiración laboriosa durante el dormir, hiperactividad y déficit de atención durante el día y, contrariamente a lo observado en adultos, es inusual que los niños tengan somnolencia diurna. La prevalencia en población general pediátrica del ronquido fluctúa entre 5,2% y 15,7% y la del SAHS entre 1,8% y 3,2%. Las variables clínicas, el empleo de cuestionarios aplicados a los padres, la grabación de audio y video tienen limitaciones conocidas para discriminar entre ronquido primario y SAHS. La prueba estándar dorado que determina objetivamente la presencia o ausencia de enfermedad en niños es la polisomnografía y, aunque los estudios simplificados como la poligrafía cardiorrespiratoria no han sido evaluados a profundidad, estos son prometedores. La adenotonsilectomía es el tratamiento más usado en el SAHS pediátrico, inclusive en presencia de obesidad. Esta cirugía en ausencia de malformaciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares puede llevar a la resolución completa de los síntomas en el 70% a 90% de los niños. En Lima se encuentran disponibles cuatro centros especializados en sueño.

Palabras clave: Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño en niños, SAHS, ronquido, polisomnografía, adenotonsilectomía, déficit de atención e hiperactividad.

ABSTRACT

OSA in children is defined as a breathing sleep disorder characterized by an intermittent and total or partial obstructions of upper airway that alter the ventilation and sleep. The most common presenting symptoms are loud snoring, breathing pauses, and difficulty breathing during sleep.

Along the day children may suffer hyperactivity, impulsivity, and irritability, but excessive daytime sleepiness is unusual. In the pediatric population the snoring prevalence is 5.2%-15.7% and OSA prevalence 1.8% y 3.2%. There is recognized information that medical history, parents questionnaires applications, audio and video records do not discriminate between primary snoring and OSA. The polysomnography is the gold standard test to get a definitive diagnosis and screening procedure such as cardiorespiratory polygraphy has not been deeply evaluated but it is a promising alternative. The adenotonsilectomy is the treatment of choice in pediatric OSA patients without cranio-facial malformations or neuromuscular disorders. The surgical procedure results in complete resolution of symptoms in 70% to 90% of the children. There are four sleep laboratory centers in Lima that work in this area.

Key words: Obstructive Sleep Apnea in children, OSA, snoring, polysomnography, adenotonsilectomy, ADHD.

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Americana del Tórax y la Academia Americana de Pediatría definen el SAHS en niños como un trastorno respiratorio durante el sueño caracterizado por obstrucciones totales y/o parciales intermitentes de la vía aérea alta, que perturban la ventilación y los patrones normales del dormir ^(1,2). Los hallazgos clínicos más relevantes son ronquido, pausas respiratorias y respiración laboriosa durante el sueño. Se puede presentar compromiso del comportamiento durante el día y, contrariamente a lo observado en adultos, es inusual que los niños tengan somnolencia diurna.

Los expertos concuerdan que esta patología abarca todo un espectro clínico que va desde el ronquido primario pasando por la resistencia de la vía aérea superior, hipopnea hasta la franca apnea obstructiva; es por este motivo que ellos prefieren utilizar el término "trastornos respiratorios del sueño en el niño" ^(1,3). Consideramos esta patología relevante a juzgar por la alta prevalencia registrada en los niños y la prácticamente nula información de la que se dispone en nuestro medio.

¹ Médico Neumólogo y Trastornos respiratorios del sueño CENTRES y Clínica Anglo Americana. Profesor Principal de la Facultad de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

La fisiopatogenia

La vía aérea superior (VAS) consiste en una estructura formada por la nariz, faringe y laringe; siendo las dos últimas de especial interés desde el punto de vista de la patogénesis del SAHS. Esta pequeña estructura cumple tres propósitos, que son la deglución, la fonación y la respiración^(4,5). La coordinación e interdependencia entre los diferentes segmentos son fundamentales para un adecuado funcionamiento; aproximadamente treinta pares de músculos participan en el complicado comportamiento de la VAS. Durante la vigilia la permeabilidad de la misma está bajo el control del sistema nervioso central, específicamente, de la corteza cerebral; por el contrario, durante el sueño, se deprime la actividad del sistema nervioso central e incrementa de manera notoria la regulación químico-neural de la musculatura faríngea. La supresión de la actividad muscular a ese nivel es mucho más marcada durante el sueño de movimiento rápido de los ojos (sueño REM), que durante el sueño no-REM⁽⁶⁾. Este comportamiento funcional hace que la VAS se estreche naturalmente durante el dormir.

El modelo de Starling

La faringe se comporta como un tubo colapsable. Schwartz y col. propusieron el modelo de resistencia de Starling para explicar los mecanismos de la limitación al flujo inspiratorio durante el sueño en los adultos⁽⁷⁾. Posteriormente fueron Marcus C. y col. los que extendieron este modelo a los niños para explicar el fenómeno obstructivo de la vía aérea alta⁽⁸⁾.

El modelo consiste en un tubo colapsable dentro de una cámara rígida. Por medio de la ventilación y el ciclo respiratorio el área de sección del tubo está determinada por la llamada presión transmural; esta última está definida por la diferencia entre las presiones intraluminal que tiende a abrir la VAS y la presión de los tejidos circundantes que hacen lo contrario. Dependiendo de las fuerzas que predominen la vía aérea, el tubo colapsable permanecerá permeable durante la inspiración debido al incremento del área de sección o, de lo contrario, se colapsará durante el sueño originando el evento obstructivo propiamente dicho^(9,10).

Las prevalencias

Las prevalencias del ronquido y SAHS en niños varían de acuerdo a las poblaciones específicamente evaluadas y criterios de definición utilizados en cada uno de los estudios publicados. El SAHS puede ocurrir en los niños en cualquier edad, incluyendo neonatos. Particularmente, los niños con alteraciones craneofaciales tienen en una buena proporción esta enfermedad. Típicamente, el pico de prevalencia se observa entre los 3 y 6 años de edad, ya

que en este grupo el tamaño de las amígdalas y adenoides es más grande en relación a la superficie de sección de la orofaringe. Hasta 1993 se estimaba que la prevalencia del SAHS en el grupo de 4 a 5 años de edad era de 0,7% y del ronquido aproximadamente de 12%^(11, 12). Como lo comentó Arens R, hasta el 2000 no se disponía de muchos estudios en poblaciones grandes de niños que permitieran definir cifras más puntuales de prevalencia⁽¹³⁾.

Las publicaciones conocidas a partir del 2000 han proporcionado información adicional más confiable; es así como al sur de Italia se realizó un estudio de prevalencia en 1207 niños preescolares y escolares entre los 3 y 11 años de edad. El diseño fue de dos fases: en la primera se aplicaron cuestionarios a los padres y en la segunda, con fines de instrumentación, se seleccionaron exclusivamente a niños roncadores para poligrafía respiratoria en su domicilio. Posteriormente se hizo una polisomnografía convencional en un laboratorio de sueño. El criterio diagnóstico para SAHS fue índice de apnea hipopnea mayor de 3 (IAH > 3); según el cuestionario, 4,9% fueron roncadores habituales y 15,7% roncadores ocasionales; el límite superior de prevalencia de SAHS fue de 1,8% [IC 1,6-2,0]⁽¹⁴⁾. No se registraron diferencias entre niños y niñas.

Otro estudio realizado en 1434 niños escolares vieneses entre los 11 y 15 años de edad, en el que se emplearon únicamente cuestionarios, tuvieron una prevalencia de ronquido (frecuente o muy frecuente) de 5,2% y 6,9% si la herramienta era aplicada a los niños y padres respectivamente. No hubo diferencia de género⁽¹⁵⁾.

En un grupo de 74 niños entre 3 y 16 años evaluados en la consulta psiquiátrica con somnolencia se encontró una media de IAH 5,5 y el 40% tenía IAH mayor de 5⁽¹⁶⁾.

El estudio de Schlaud M. y col. realizado en 1144 niños alemanes de primaria, empleando cuestionarios aplicados a los padres y oximetría de pulso, determinaron una prevalencia de ronquido habitual y SAHS de 10% y 3,2% respectivamente⁽¹⁷⁾.

Con respecto a la obesidad, en una muestra grande de 482 niños se demostró relación estadísticamente significativa entre el percentil z del IMC y la severidad del IAH por polisomnografía. Esto ya había sido demostrado categóricamente en adultos y, aunque parezca poco creíble, esta asociación no estaba adecuadamente documentada en niños. La publicación de Lam Y y col. es la más grande conocida hasta la fecha en este rubro⁽¹⁸⁾; los autores determinaron una relación dosis-respuesta entre el SAHS y el grado de obesidad en niños

chinos. Se definió SAHS con IAH $>1,5$ y obesidad con percentil z IMC $>1,96$. Los niños obesos comparados con no obesos tuvieron un OR de 2,03 [1,32-3,12] para ser calificados como SAHS de acuerdo a la definición antes mencionada.

Las prevalencias se incrementan notoriamente en poblaciones con alteraciones anatómicas de la estructura craneofacial como el síndrome de Apert, Crouzon, Treacher-Collins y trisomía 21; también se ha observado en acondroplasia y laringomalacia entre otras ⁽¹³⁾. Otro grupo de riesgo para desarrollar SAHS son los niños con enfermedades neurológicas que afectan la vía aérea alta durante el dormir como: aplasia cerebral, miastenia gravis, síndrome de Möbius y malformación de Arnold-Chiari. Este grupo puede tener hipotonía muscular, alteraciones en el control de la respiración y pobre mecanismo del despertar. En este grupo de niños la propensión para hacer SAHS se observa aun en ausencia de hipertrofia adenotonsilar.

Ng DK y col. en un estudio de casos y controles apareados por sexo, edad, talla y peso, documentaron la altísima prevalencia de SAHS en niños con trisomía 21 versus niños roncadores sin esta afección cromosómica. La prevalencia de SAHS fue de 52% en el síndrome de Down y 32% en controles roncadores ⁽¹⁹⁾.

En resumen, la prevalencia en población general pediátrica del ronquido fluctúa entre 5,2% y 1,7% y la prevalencia del SAHS entre 1,8% y 3,2%. Desconocemos las prevalencias correspondientes en el Perú.

Comportamiento clínico

La sintomatología clínica para fines prácticos es nocturna y diurna. Los pacientes pediátricos con SAHS son roncadores y presentan dificultades respiratorias durante el dormir; los padres suelen describir tiraje supraesternal, respiración paradójica y episodios de esfuerzo respiratorio incrementados asociados o no a las pausas respiratorias. Estos episodios van seguidos de respiración asfixiante, atoro, movimientos y despertares breves. El sueño es inquieto; se observa cianosis de manera infrecuente y suele expresar mayor severidad y/o comorbilidad cardiorrespiratoria. El niño puede adoptar posiciones inusuales al dormir, como la hiperextensión del cuello, con la finalidad de abrir y permeabilizar la vía aérea alta mientras duerme. También puede verse sudoración nocturna como consecuencia del esfuerzo muscular para ventilar.

A pesar de lo dramático que es la respiración durante el dormir, los niños tienen una respiración normal durante la vigilia. Contrariamente a lo observado en adultos, la somnolencia diurna no es un síntoma relevante y, si este

fuera el caso, debe establecerse con precisión el diagnóstico diferencial con narcolepsia, pobre higiene del sueño o privación crónica del sueño. El niño con SAHS y obesidad es por cierto más propenso a presentar somnolencia.

El retardo en el crecimiento y desarrollo han sido atribuidos al incremento del consumo de energía durante el sueño por el gran esfuerzo respiratorio; describiéndose corrección significativa cuando los niños son sometidos a adenotonsilectomía ⁽²⁰⁾.

Asimismo están descritos pobre rendimiento escolar, hiperactividad, déficit de atención y actitud agresiva; lo que hace que estos niños tengan conducta problemática y dificultades para socializar con compañeros de aula. Son erróneamente clasificados como niños *flojos* y, usualmente, requieren evaluación por el psicólogo del colegio. Ello no es de ninguna manera objetable, pero debe tenerse en cuenta que la forma de presentación de un niño con SAHS puede expresarse como déficit de atención e hiperactividad, sin que se excluyan otras causas conocidas ⁽²¹⁻²⁵⁾.

En una revisión de 33 artículos que abarcó una población total de 22 255 niños, Mitchell R y Nelly J resumen la evidencia actualizada de los trastornos respiratorios del sueño en los niños y su asociación con la calidad de vida ⁽²⁶⁾; se utilizaron para ello herramientas tanto generales como específicas. La calidad de vida fue peor que la cuantificada en niños normales en varios dominios y los puntajes fueron similares a los obtenidos en niños con asma y artritis reumatoide juvenil. La mejoría de los puntajes en la calidad de vida fue dramática luego de someter a los afectados a una adenotonsilectomía.

El examen físico durante la vigilia puede ser normal: debe cuantificarse la talla y el peso según la edad del niño, así como evaluar su desarrollo; verificar la presencia de facies adenoidal, hipoplasia medio facial, retro y micrognatia, permeabilidad de la nariz, macroglosia, paladar blando redundante, integridad del paladar, y tamaño de la úvula y las tonsilas. Los pediatras están muy familiarizados con el examen minucioso de la boca, nariz y oídos que en estos casos es fundamental. Siempre debe tenerse en cuenta que los niños, con cualquier enfermedad que produzca cambios anatómicos en el cráneo o huesos propios de la cara, son muy propensos a presentar trastornos respiratorios durante el sueño. El examen de la vía aérea alta por el otorrinolaringólogo es importante.

Limitaciones de las variables clínicas, el audio y el video

Si bien es cierto que el cortejo sintomático de la enfermedad es bien conocido, este tiene limitaciones

importantes en relación a su capacidad de definir qué niño está realmente enfermo. Carroll John y col. aplicaron el cuestionario de Brouillett a 82 niños antes de realizar una polisomnografía convencional, la herramienta cuantifica un puntaje final de acuerdo a la presencia de ronquido, pausas respiratorias y dificultad respiratoria; así el estudio propuesto tuvo por objetivo cuantificar la utilidad de este cuestionario para discriminar el ronquido primario del SAHS⁽²⁷⁾. La sensibilidad y especificidad fue de 73% y 83% respectivamente. El cuestionario de Brouillett clasificó erróneamente al 12% y no fue capaz de discriminar entre una y otra condición en 50% de los niños; por ello, los autores concluyen que la historia clínica no puede distinguir entre ronquido primario y SAHS.

Goodwin J y col. evaluaron sistemáticamente los síntomas del SAHS en la cohorte Tu Casa formada por niños entre 6 y 11 años de edad⁽²⁸⁾. Los padres y niños respondieron un cuestionario específico y se les practicó una polisomnografía no supervisada en su domicilio. La sensibilidad y especificidad para el ronquido fue de 29% y 89%, para el caso de la somnolencia, 24% y 86% respectivamente; de otro lado, la especificidad subió a 99% si se asocian dos síntomas, como ronquido y problemas de aprendizaje. Si bien es cierto que en algunos casos la información permitiría establecer prioridades con los niños y, en otros, descartar con aceptable margen de seguridad la necesidad de una polisomnografía, queda del todo claro que las variables clínicas tienen limitaciones importantes.

Lamm C y col. diseñaron un estudio para medir la utilidad de una cinta de audio en domicilio como método económico para la diferenciación entre el ronquido primario y el SAHS⁽²⁹⁾. El estudio se realizó en 29 niños con una media de edad de 5,7 años que fueron referidos a su centro médico por sospecha de trastornos respiratorios del sueño. La grabación tuvo lugar en el domicilio durante quince minutos; posteriormente, la cinta fue evaluada por siete observadores, todos miembros de planta del centro de sueño, y el estudio de monitoreo fue la polisomnografía convencional. La sensibilidad y especificidad para ruidos asfixiantes llegó a 71% y 80% respectivamente y para el caso de las pausas respiratorias, 43% y 80% respectivamente. Los autores concluyen que la cinta de audio puede sugerir la presencia de SAHS pero no es lo suficientemente específica para distinguir entre ronquido primario y SAHS.

Un estudio similar pero con el empleo de videos fue publicado por Sivan y col. en 1996⁽³⁰⁾. La población estuvo constituida por 58 niños entre 2 a 4 años de edad evaluados por sospecha de SAHS. El video fue grabado en el domicilio durante 30 minutos estando los niños con la cabeza y tronco descubiertos. La visualización

ulterior fue realizada por dos investigadores de manera independiente, los que calificaron con un puntaje la filmación de acuerdo a un cuestionario sistematizado. La polisomnografía fue la prueba de referencia y el nivel de acuerdo de la visualización fue de 97%, la sensibilidad 89% y la especificidad 77%. La limitación vuelve a ser la especificidad, concluyéndose así que el método podría mejorar la selección de pacientes para una polisomnografía.

El monitoreo del sueño

La polisomnografía

En el contexto de las limitaciones antes referidas, la polisomnografía como método de registro del sueño es la herramienta estándar dorado para discriminar entre el ronquido primario y el SAHS. Hay consenso al respecto y la American Thoracic Society (ATS)⁽³⁾, el Grupo Español de Sueño (GES)² y la Academia Americana de Pediatría (AAP)⁽³¹⁾, entre otras, suscriben este concepto.

La prueba permite registrar a lo largo de toda la noche variables funcionales neurofisiológicas y cardiorrespiratorias que incluyen: electroencefalografía, movimientos de los ojos, electromiografía del mentón, electromiografía de miembros inferiores, flujo de aire nasooral empleando termistor y flujo de aire nasal por medio de cánula nasal de presión, ronquido, esfuerzo torácico y abdominal con bandas elásticas piezoeléctricas, oximetría de pulso, electrocardiograma en derivación II y sensor de posición (Figura 1). El laboratorio tiene instalado un circuito cerrado de TV para registrar movimientos y conducta anormal durante todo el estudio y la prueba es totalmente supervisada por enfermeras especialistas. Para el caso de los niños es indispensable que la madre esté presente toda la noche, ya que la prueba se implementa en una habitación acondicionada, que es un lugar extraño para el paciente. El registro no debe ser menor de 6 a 8 horas y el niño debe dormir naturalmente sin emplear inductores del sueño. De acuerdo a la clasificación de la ASDA esta prueba está definida como de clase I⁽³²⁾.

Un niño tiene ronquido primario si cumple con los siguientes criterios: ruido característico en ausencia de sintomatología diurna documentado por polisomnografía sin despertares EEG *arousal* ni desaturación e hipercapnea durante el sueño. El hipnograma y el patrón respiratorio durante el sueño deben ser normales. Finalmente el niño no debe tener otra enfermedad respiratoria durante el dormir^(27, 33).

No hay un nivel absoluto de acuerdo respecto al criterio para calificar SAHS, pero el criterio más

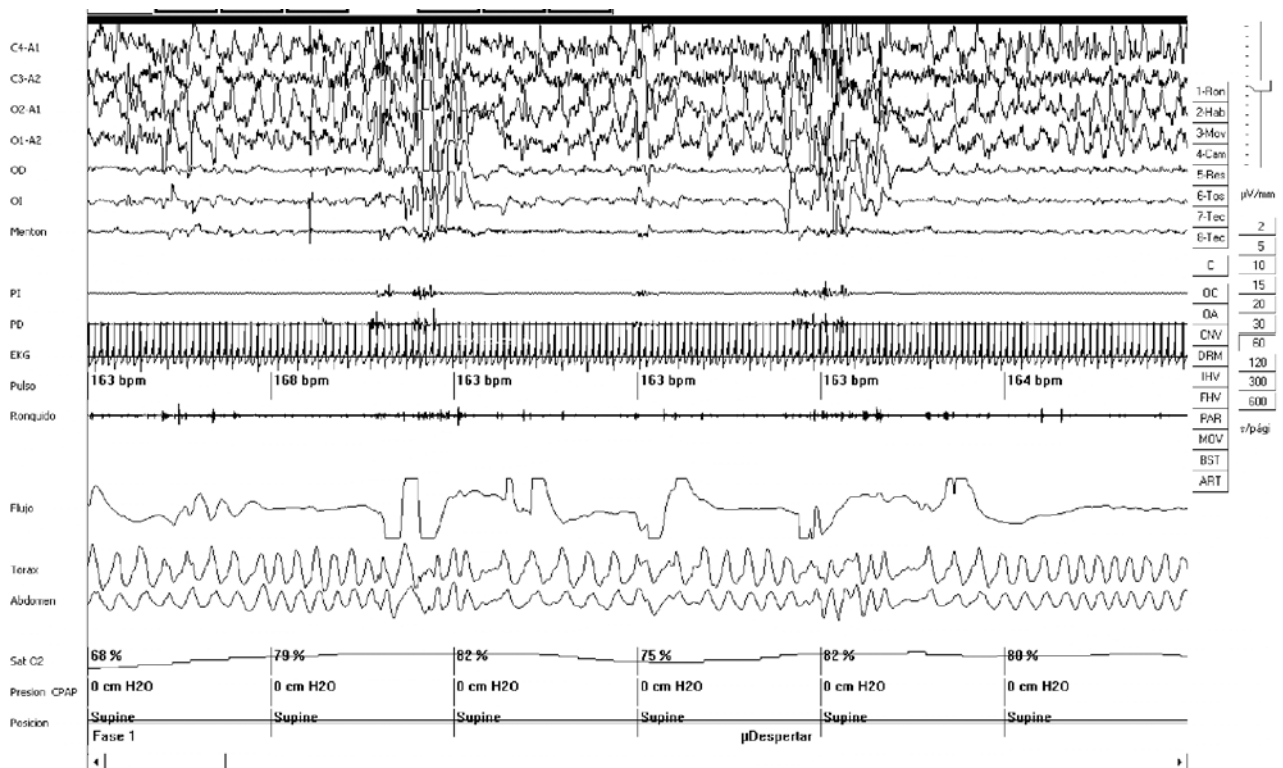


Figura 1. Niña de 11 meses y 7 kg con acondroplasia. IAH 120, tiempo porcentual de sueño con Sat O2 Hb < 90 en 98% y desaturación máxima 56%. Trazado de 1 minuto

utilizado es índice de apneas obstructivas ≥ 1 o índice de apneas-hipopneas ≥ 3 . Para los efectos de la calificación no se consideran la apneas centrales que no producen repercusión clínica, electroencefalográfica o cardiorrespiratoria; tampoco cuentan las apneas centrales posarousal⁽²⁾.

Solo una prueba de esta naturaleza puede registrar objetivamente lo que está sucediendo con el niño durante el dormir, y es por ello que permite discriminar con certeza entre el ronquido primario y el SAHS con miras a proponer una intervención terapéutica que, en el caso de los niños sin malformación craneofacial, es fundamentalmente de naturaleza quirúrgica.

Los estudios simplificados

La implementación operativa complicada y el elevado costo de la polisomnografía convencional han generado en los investigadores un especial interés por desarrollar métodos económicos y simples para registrar los trastornos respiratorios del sueño. Ciertamente este tipo de equipos tiene una importante aceptación en la población adulta y hoy en día se implementan pruebas simplificadas tanto en el ámbito hospitalario como en domicilio⁽³⁴⁻³⁸⁾. En los centros de alta demanda el uso

de estos dispositivos simplificados se ha visto reflejado en una reducción notable de los costos y de largas listas de espera.

En el área de la población pediátrica este campo se encuentra en fase de investigación. Así, el grupo de Wienberg y col. de Barcelona publica un estudio en 46 niños con sospecha de trastornos respiratorios del sueño utilizando el equipo portátil Edentrace II, que registra frecuencia cardíaca, movimientos torácicos, flujo nasooral y saturación de oxígeno. Siete pacientes repitieron el registro algunos meses después de la adenotonsilectomía, lo que permitió documentar con este método la mejoría sustantiva del IAH y saturación de oxígeno durante el sueño⁽³⁹⁾.

Por otro lado, Alonso ML y col. de Burgos han implementado una validación en regla del polígrafo Edentrace II comparándolo con la polisomnografía en el recinto hospitalario⁽⁴⁰⁾. Fueron incorporados al estudio 53 niños con edad promedio de 6,4 años y sospecha de SAHS; se realizó registro de polisomnografía y trazado con el polígrafo de manera simultánea en el laboratorio del sueño, se definió SAHS si el niño tenía IAH ≥ 3 en la polisomnografía y los registros de la polisomnografía

y polígrafo se revisaron en forma independiente por los investigadores. El nivel de acuerdo entre las pruebas fue de 85%, el coeficiente de correlación intraclase entre IAH por polisomnografía e índice de disturbio respiratorio (IDR) por poligrafía fue de 89,46% (CI 95% 82,42 – 93,78) con un $p < 0,0001$, siendo el mejor punto de corte para IDR 4.6. El valor de predicción positiva para un IAH ≥ 1 , ≥ 3 y ≥ 5 fue de 96,31%, 85,16% y 81,49% respectivamente.

Los resultados preliminares relacionados al rendimiento diagnóstico de estos equipos son prometedores, por lo tanto, una propuesta de esta naturaleza debería ser implementada en nuestro medio.

El tratamiento

La decisión de tratar un niño con SAHS depende de: la duración, severidad de los síntomas, complicaciones derivadas de la enfermedad y resultados de la polisomnografía.

Las medidas generales incluyen controlar el peso y evitar el uso de medicación sedante, tranquilizante o hipnótica ya que estos factores agravan el SAHS, de otro lado, debe impedirse la exposición al tabaquismo pasivo. El empleo de medicación tópica nasal a base de esteroides está indicado en niños que tienen congestión nasal como factor contribuyente de la enfermedad. No hay medicamentos específicos para el ronquido primario y el SAHS, los artilugios no funcionan ⁽⁴¹⁾.

La adenotonsilectomía es el tratamiento más usado en el SAHS pediátrico y la alternativa de elección en niños con hipertrofia adenotonsilar, inclusive en presencia de obesidad como factor de riesgo adicional; este procedimiento quirúrgico en ausencia de malformaciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares puede llevar a la resolución completa de los síntomas en el 70% a 90% de los enfermos ⁽⁴²⁻⁴⁴⁾, la recomendación es retirar tanto el adenoides como las tonsilas con la finalidad de evitar las recurrencias. El procedimiento quirúrgico tiene complicaciones perioperatorias de naturaleza respiratoria derivadas del edema en el lecho operatorio como obstrucción de la vía aérea alta; también pueden

verse hemorragia, dolor intenso, pobre ingesta oral y deshidratación. Los grupos de riesgo son niños menores de 3 años, formas severas de SAHS y pacientes con condiciones médicas asociadas como malformaciones craneofaciales, obesidad e hipotonía ⁽⁴⁵⁻⁴⁸⁾.

Se recomienda que los niños estén en observación al menos de 24 a 48 horas después de la cirugía y en el caso de pacientes con alto riesgo es preferible que la vigilancia se realice en la unidad de cuidados intensivos.

La adenotonsilectomía no debe ser tomada con ligereza, ya que no es un procedimiento sin morbilidad o mortalidad. Ningún otorrinolaringólogo debe intervenir quirúrgicamente niños sin estudio de monitoreo del sueño que documente objetivamente la enfermedad; usualmente, la sintomatología remite en 4-8 semanas y está indicada una nueva polisomnografía de control si esto no fuera así.

Otras cirugías como la septoplastia nasal, uvulopalatofaringoplastia o cirugía maxilofacial se indican en casos muy seleccionados, y para la implementación de cirugías complejas es indispensable tener en cuenta la experiencia del grupo quirúrgico responsable.

La presión positiva en la vía aérea en modo CPAP (*continuous positive airway pressure*) es, sin duda alguna, la indicación terapéutica de elección en adultos con SAHS moderado a severo; para el caso de los niños, este tratamiento se indica si la adenotonsilectomía ha fracasado o si está contraindicada. El CPAP también está indicado en casos con SAHS severo, obesidad y/o malformaciones craneofaciales ^(49,50).

Hasta la fecha se encuentran disponibles en Lima cuatro centros especializados en trastornos del sueño que disponen de equipos completos para la realización de pruebas estándar dorado que están dirigidos por médicos especialistas en adultos; idealmente, deberían existir laboratorios especializados en niños, o se debería incorporar un pediatra interesado en los ya existentes. Hasta que este tema no sea resuelto, los laboratorios de sueño para adultos están a disposición de los pediatras a modo de centros de referencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schechter MS. Technical Report :Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002;109:1-20.
2. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866-878.
3. Puertas Cuesta FJ, Pin Arboledas G, Santa María Cano J, Durán-Cantolla J. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS). Grupo Español de Sueño (GES). *Arch Bronconeumol*. 2005;41(Supl 4):3-110.
4. Laitman Jeffrey T. El origen del lenguaje articulado. *Mundo Científico* 1986;6:1182-1191.
5. Arensburg Baruch y Tillier Anne-Marie. El lenguaje del hombre de Neandertal. *Mundo Científico* 1990;10:1144-1146.
6. Isono Shiro. Upper Airway Muscle Function during sleep. En: *Sleep and Breathing in Children. A developmental approach*. Editado por Loughlin GM, Carroll JL y Marcus CL. Marcel Dekker INC. New York. 2000, p 263-267.
7. Schwartz AR, Smith PL, Wise RA, Bankman I. y col. Induction of upper airway occlusion in sleeping individuals with subatmospheric nasal pressure. *J Appl Physiol* 1988;64:535-542.
8. Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL. y col. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 1994;77:918-924.
9. McNicholas WT, Coffey M, Boyle T. Effects of nasal airflow on breathing during sleep in normal humans. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:620-623.
10. Isono S, Feroah TR, Hajduk EA, Brabt R, Whitelaw WA, Remmers JE. Interaction of cross-sectional area, driving pressure, and airflow of passive velopharynx. *Appl Physiol* 1997;83:851-859.
11. Ali NJ, Pistón DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4-5 years old. *Arch Dis Child* 1993;68:360-6.
12. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996;13:198-207.
13. Arens Raanan. Obstructive Sleep Apnea in childhood. Clinical Features. En: *Sleep and Breathing in Children. A developmental approach*. Editado por Loughlin GM, Carroll JL y Marcus CL. Marcel Dekker INC. New York. 2000, p 577, 578.
14. Brunetti L, Rana S, Lospalluti L, Pietrafesa A, Francavilla R y col. Prevalence of Obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1207 children of Southern Italy. *Chest* 2001;120:1930-1935.
15. Török K, Fatemi A, Werner I, Kerbl R, Schwarz B, Ipsiroglu OS. *Wien Klin Wochenschr* 2003;30:860-6. (Resumen).
16. Pagel JF, Zinder S, Dawson D. Obstructive sleep apnea in sleepy pediatric psychiatry clinic patients: polisomnographic and clinical correlates. *Sleep Breath* 2004;8:125-31.
17. Schlaud M, Urschitz MS, Urschitz-Duprat PM, Poets CF. The german study on sleep-disordered breathing in primary school children: epidemiological approach, representativeness of study sample, and preliminary screening results. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2004;18:341-40.
18. Lam Y, Chan EYT, Ng DK, Chan Ch, Cheung JMY y col. The correlation among obesity, apnea-hypopnea index, and tonsil size in children. *Chest* 2006;130:1751-1756.
19. Ng DK, Hui HN, Kwok KL, Chow PY, Cheung JM, Leung SY. Obstructive sleep apnoea in children with Down syndrome. *Singapore Med J* 2006;47:774-779.
20. Marcus CL, Carroll JK, Kolmer CB, Hamer A, Lutz J y col. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea síndrome. *J Pediatr* 1194;125:556-62
21. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR: Snoring, sleep disturbance, and behavior in 4-5 years olds. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-6.
22. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR: Natural history of snoring and related behavior problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child* 1994; 71: 74-6.
23. Owens J, Oipari L, Nobile C, Spirito A: Sleep and daytime behavior in children with obstructive sleep apnea and behavior sleep disorders. *Pediatrics* 1998; 102: 1178-84.
24. Gozal D: Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102: 616-20.
25. Campos C, Fernández P, Mobarec S, Claro S, Sánchez I. Relación entre el síndrome de apnea obstructiva del sueño y el trastorno de déficit atencional con hiperactividad. Estudio en una población de escolares chilenos. *Rev Chil Pediatr* 2003;74:46-52.
26. Mitchell RB, Kelly J. Behavior, neurocognition and quality-of-life in children with sleep-disordered breathing. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006;70:395-406.
27. Carroll JL, McColley SA, Marcus C, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610-18.
28. Goodwin JL, Kaemingk KL, Mulvaney SA, Morgan WA, Quan S. Clinical screening of school children for polysomnography to detect sleep-disordered breathing-the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (TuCasa). *J Clin Sleep Med* 2005;1(3):247-254.
29. Lamm C, Mandeli J, Katan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (ASAS) in children. *Pediatric Pulmonology* 1999;27:267-272.
30. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996;9:2127-2131.
31. Marcus C, Chapman D, Davidson S, McColley S. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-12.
32. American Sleep Disorders Association Practice Parameters for the Indications for Polysomnography and Related Procedures. *Sleep* 1997;20:406-422.

33. The International Classification of Sleep Disorders, Revised. Diagnostic and Coding Manual. American Sleep Disorders Association. Rochester, MN 55901, 1997.
34. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Egea C. Validez de un sistema de registro portátil (MESAN IV) para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño. Arch Bronconeumol 1994;30:331-8.
35. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Toña I, Egea C, Baquedano J. Estimación de la validez diagnóstica del sistema portátil Apnoescreen en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño. Arch Bronconeumol 1996;32(Supl2):3.
36. Lloberes P, Montserrat JM, Ascaso A, Parra O, Granados A, Alonso P. Comparison of partially attended night time respiratory recordings and full polysomnography in patients with suspected sleep apnoea/hypnoeas in subjects from a general population. Eur Respir J 2000;16:123-7.
37. Golpe R, Jiménez A, Carpizo R. Home sleep studies in the assessment of sleep apnea/hypopnea syndrome. Chest 2002;122:1156-61.
38. Nuñez R, Rey de Castro J, Socarrás E, Calleja R, Rubio R, Aizpuru F, Durán-Cantolla J. Estudio de la validez de un equipo de poligrafía respiratoria (BREAS SC-20) para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol 2003;39:537-43.
39. Wienberg P, Clarós P, Clarós A, Clavería MA. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño en el niño. Nuestra experiencia. Acta Otorrinolaringolo Esp 2001;52:291-296.
40. Alonso ML, Teran J, Cordero JA, Navazo A, Ordax E. Respiratory polygraphy for diagnosis and evolution of sleep apnea/hypopnea syndrome in children. American Thoracic Society 2007 (Resumen).
41. Mindell JA, Owens JA. A clinical guide to pediatric sleep. Diagnosis and management of sleep problems. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia 2003, p 118-121.
42. Shintani T, Asakura A, Kataura A. The effect of adenotonsillectomy in children with OSA. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998;44:51-58.
43. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 1995;121:525-530.
44. Zucconi M, Strambi LF, Pestalozza G. Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children; effects of early tonsil surgery. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1993;26:235-243.
45. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2002;109:704-712.
46. Tami TA, Parker GS, Taylor RE. Post-tonsillectomy bleeding: an evaluation of risk factors. Laryngoscope 1987;97:1307-1311.
47. McColley SA, April MM, Carroll JL, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 1992;118:940-943.
48. Wiatrak BJ, Myer CM, Andrews TM. Complications of adenotonsillectomy in children under 3 years of age. Am J Otolaryngol 1991;12:170-172.
49. Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea. CPAP in 80 children. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:780-785.
50. Marcus CL, Ward SL, Mallory GB. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. J Pediatr 1995;127:88-94.

Correspondencia: Dr. Jorge Rey de Castro
jorgerey@rcp.net.pe

Recibido: 10-10-07

Aceptado: 29-10-07