

Síndrome de apneas-hipopneas del sueño

Villa Asensi JR¹, Martínez Carrasco C², Pérez Pérez G³, Cortell Aznar I⁴,
Gómez-Pastrana D⁵, Alvarez Gil D⁶, González Perez-Yarza E⁷

¹Sección Neumología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

²Sección Neumología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

³Sección Neumología Infantil. Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla.

⁴Unidad de Neumología Pediátrica Hospital Infantil "La Fe" Valencia.

⁵Unidad de Neumología Infantil. Hospital de Jerez. Cádiz.

⁶Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Margarita, Cabra. Córdoba.

⁷Unidad de Neumología Infantil. Hospital Donostia. San Sebastián.

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es un problema muy frecuente en los niños que hasta los últimos años ha sido 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. Por este motivo la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP), a través de su Grupo de Trabajo de Técnicas, nos ha encomendado la tarea de realizar esta guía que pretende ser una herramienta sencilla para que el pediatra conozca más a fondo este problema, lo que esperamos redundará en beneficio de los niños que lo sufren y sus familias.

II. DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

El SAHS es un trastorno respiratorio durante el sueño (TRS) caracterizado 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 del mismo¹.

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^{2,3} y entre 5% y 14,8% en adolescentes^{4,6}. La prevalencia del verdadero SAHS se estima en alrededor del 2-3%^{2,7} de los niños o incluso algo mayor⁸. Parece ser similar en niños que en niñas⁹ 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 ni el pronóstico a largo plazo del SAHS pediátrico no tratado. Se ha descrito la existencia de recurrencias en adolescentes que tuvieron SAHS

durante la infancia y fueron tratados con éxito mediante adeno-amigdalectomía¹⁰. Los niños con esta patología tienen mayor probabilidad 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 SAHS con el tiempo¹¹.

III. PATOFISIOLOGÍA

La faringe es colapsable para permitir la fonación y la deglución. Las funciones de la faringe como son deglutir, proteger la vía aérea y mantenerla abierta, se logran por la acción de varios grupos musculares que actúan de forma coordinada. Durante la inspiración se produce una presión negativa intensa que favorece el colapso de los tejidos hacia el interior que 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 provoquen un aumento de la resistencia de la vía aérea superior como por factores neurológicos que impidan el funcionamiento normal de los músculos dilatadores. El sueño es el factor funcional más evidente que predispone al SAHS. Durante su fase REM se produce una reducción tan marcada de la actividad de los músculos que mantienen la vía aérea permeable, que el SAHS pediátrico podría considerarse una enfermedad de la fase REM del sueño¹².

Los factores predisponentes más frecuentes para el SAHS en niños se expresan en la tabla I. La causa más frecuente es la hipertrofia del tejido linfóide amigdalario y adenoideo. Sin embargo, la gravedad del SAHS no está siempre en relación con el tamaño de las amígdalas o de las adenoides¹³ y muchos niños con importante hipertrofia adeno-amigdalario no tienen patología respiratoria duran-

Tabla I. Factores predisponentes del SAHS en el niño

- Hipertrofia de amígdalas y adenoides
- Malformaciones congénitas craneofaciales: S. de Down, S. de Pierre Robin, S. de Treacher Collins, S. de Klippel-Feil, S. de Prader Willi, acondroplasia, etc.
- Obstrucción nasal marcada
- Laringomalacia
- Enfermedades neurológicas y neuromusculares
- Reflujo gastro-esofágico
- Obesidad

te el sueño. La hipertrofia adeno-amigdalario, por sí sola, no es suficiente para producir SAHS. Deben coexistir otros factores como alteraciones anatómicas de la vía aérea superior o alteraciones en el control de la ventilación durante el sueño.

Los cuadros que producen obstrucción nasal marcada como la rinitis alérgica también pueden favorecer el SAHS.

Varios rasgos craneofaciales condicionan con frecuencia la existencia del SAHS 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.

Los niños con malformaciones craneofaciales pueden tener alteraciones como obstrucción nasal, malformación de la base craneal o del macizo facial central, macroglosia e hipoplasia de la mandíbula inferior, que provocan obstrucción de la vía aérea superior y se relacionan con frecuencia con SAHS. Los niños

con hipoplasia nasofaríngea secundaria a malformaciones de la base craneal o del maxilar medio, como ocurre en los síndromes de Apert o Crouzon o en el síndrome de Down, tienen un espacio faríngeo muy reducido y pueden sufrir una obstrucción importante, incluso con amígdalas y adenoides de tamaño relativamente normal. Entre el 30% y el 45% de los niños con síndrome de Down tienen SAHS y muy frecuentemente se encuentra este problema aún no existiendo sospecha clínica¹⁴.

En los pacientes con enfermedades neuromusculares en los que aparece hipotonía o parálisis de los músculos dilatadores de la faringe se produce también con más frecuencia SAHS.

La obesidad, uno de los factores más frecuentemente relacionado con el SAHS en adultos, es sin embargo poco frecuente en niños con esta patología, aunque podría ser importante en los adolescentes cuyo patrón de la enfermedad recuerda más al SAHS del adulto⁵.

IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

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

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)¹⁵.

Aunque el ronquido primario suele resolverse con el tiempo en un porcentaje superior al

50%¹⁶, 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^{8,17-21}). Sólo un subgrupo de los niños roncadores presenta SAHS, y generalmente tienen otros síntomas además del ronquido (tabla II).

IV.1. Síntomas nocturnos

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 disnea²².

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 SAHS, cuando coe-

Tabla I. Manifestaciones clínicas de sahs en niños

| | |
|---|---|
| <p>Síntomas nocturnos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ronquidos • Respiración ruidosa/dificultosa • Pausas respiratorias • Sueño intranquilo • Respiración bucal • Posturas anormales con hiperextensión de la cabeza • Sudoración profusa • Enuresis <p>Síntomas diurnos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefaleas matutinas • Hipersomnias a veces | <ul style="list-style-type: none"> • Hiperactividad, déficit de atención • Bajo rendimiento escolar • Cansancio • Retraso del desarrollo pondoestatural <p>Síntomas relacionados con hipertrofia adenoamigdalares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Respiración bucal • Sequedad de boca /halitosis • Congestión nasal • Infecciones de vías respiratorias altas frecuentes • Alteraciones del habla |
|---|---|

xisten ambas patologías, a veces se resuelve tras el tratamiento del SAHS^{23,24}.

Se describen mayor frecuencia de parasomnias, como pesadillas, bruxismo, terrores nocturnos o sonambulismo en estos pacientes²⁵.

IV. 2. Síntomas diurnos

Los síntomas diurnos más frecuentes son los propios de la obstrucción de la vía aérea superior secundaria a la hipertrofia adenoamigdalares o a la rinitis como la respiración bucal y ruidosa durante el día²² que se agrava durante las infecciones respiratorias de vías altas.

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

pueden manifestarse con hipersomnolencia diurna pero hay que tener en cuenta que este síntoma es muy frecuente en los adolescentes sanos⁵ y generalmente debido a otras causas. En general, los niños presentan síntomas de somnolencia diurna por una de tres razones:

1) no duermen el tiempo que necesitan, 2) la calidad del sueño es mala (mayor fragmentación del sueño), en este grupo estaría incluido el SAHS o 3) 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 severas del SAHS.

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-hiperactividad²⁶.

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

En la tabla III se resumen las diferencias clínicas del SAHS infantil con el del adulto.

V. CONSECUENCIAS DEL SAHS EN LOS NIÑOS

No se conoce suficientemente la prevalencia de las complicaciones del SAHS en los niños pues la mayoría de los estudios son series retrospectivas o están realizados sin grupo control^{27,28}.

Las consecuencias del SAHS en el niño pueden ir desde una disminución del rendimiento escolar, problemas de comportamiento o somnolencia diurna, hasta complicaciones más serias como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento. Se cree que la mayoría de las complicaciones son consecuencia de las desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño como consecuencia de los despertares, aunque no existe

mucha información sobre la relación entre el grado de severidad del SAHS y los síntomas/complicaciones de esta entidad. Se admite en general, que cualquier grado de hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neuro-psicológico²⁹.

V.1. Anomalías cardiovasculares

Se ha descrito la existencia de hipertrofia y alteración de la función ventricular en niños y adolescentes con SAHS relacionada directamente con la gravedad de las apneas, mejorando dicha función ventricular tras el tratamiento³⁰⁻³³. Estas manifestaciones se describen hoy día con menor frecuencia debido a un diagnóstico más precoz³⁴.

Los niños con apnea obstructiva del sueño presentan más frecuentemente tensión arterial diastólica elevada tanto durante el sueño como en las horas de vigilia^{30,34}. Las cifras de tensión arterial se correlacionan positivamente con la gravedad del SAHS. Los niños con ronquido primario no tienen alteraciones de la tensión arterial cuando se comparan con niños no roncadores³⁵.

Tabla III. Diferencias clínicas entre niños y adultos con sahs

| | NIÑOS | ADULTOS |
|---------------------------------|--|---|
| Edad | Máxima incidencia entre 2 y 6 años | Máxima incidencia en tercera edad |
| Sexo | Sin diferencia de sexos | Varón > Mujer |
| Obesidad | Minoría | Mayoría |
| Hipertrofia adenoamigdal | Frecuente | Infrecuente |
| Hipersomnia diurna | Frecuente | Infrecuente |
| Microdespertares | Infrecuentes | Frecuentes |
| Actitud diurna | Hiperactividad, bajo rendimiento escolar | Somnolencia excesiva, déficit de funciones superiores |

V.2. Alteraciones neuroconductuales

Los niños con trastornos del sueño, desde el ronquido simple hasta SAHS tienen una mayor prevalencia de problemas de conducta, hiperactividad, labilidad emocional e incluso agresividad^{7,36}. Por otro lado, también se han objetivado trastornos del sueño en un porcentaje elevado de niños con problemas de conducta^{18,19}.

En niños en edad escolar se ha observado que los TRS también pueden provocar déficits neurocognitivos como alteraciones de la memoria, hiperactividad y déficit de atención, problemas de relación social y disminución del rendimiento intelectual y escolar³⁷. Probablemente roncar en los primeros años de vida tiene repercusiones sobre el rendimiento escolar incluso en la adolescencia. Los niños con peor rendimiento escolar a los 14 años tienen más probabilidad de haber roncado o haber precisado adenoamigdalectomía que los niños con mejor rendimiento escolar²¹. La mejoría de algunos de estos trastornos se ha comprobado tras la adenoamigdalectomía^{38,39}.

Los niños con SAHS pueden tener una menor calidad de vida⁴⁰ y más síntomas depresivos que los del grupo control⁴¹. Incluso la apnea leve puede afectar a la calidad de vida de los niños⁴² que mejora tras el tratamiento del SAHS^{43,44}. Sin embargo, la validez y generalización de estos datos es limitada, dado el diseño de los estudios y la selección de los pacientes.

V.3. Alteraciones del crecimiento

En los primeros casos descritos de SAHS se encontraron cifras elevadas de niños con retraso de crecimiento⁴⁵, aunque este hallazgo es hoy en día inusual³⁴. Algunos estudios han demostrado aumento de la velocidad de crecimiento tras adenoamigdalectomía incluso en niños con talla previamente normal^{46,47}.

Existen distintos factores que pueden influir en la alteración del crecimiento: falta de ingesta calórica debido a la hipertrofia adenoamigdal, incremento del gasto calórico por el esfuerzo respiratorio durante el sueño, liberación reducida de la hormona de crecimiento debido a la fragmentación del sueño y resistencia periférica a los factores de crecimiento. La secreción de hormona de crecimiento medida por concentraciones del factor de crecimiento tipo insulina (IGF-1) y proteína 3 de unión de IGF (IGFBP-3) está alterada en niños con SAHS. Todo ello puede mejorar con el tratamiento del SAHS⁴⁶.

VI. DIAGNÓSTICO DEL SAHS PEDIÁTRICO

VI.1. Historia clínica y examen físico

VI.1.1. Historia clínica

El diagnóstico del SAHS se fundamenta en una historia clínica compatible confirmada mediante una serie de exploraciones complementarias y que permiten diferenciar al roncador simple del SAHS. 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 SAHS^{48,49}, 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 (tabla II). El ronquido más frecuentemente asociado al SAHS 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 SAHS por lo que en los niños roncadores habrá que buscar otros síntomas sugestivos de la enfermedad^{8,11,17-21,50}.

Se han desarrollado cuestionarios clínicos para determinar qué niños tienen más probablemente SAHS⁵¹ pero estudios posteriores han demostrado que son de escasa utilidad⁵²⁻⁵⁴.

La hipersomnolencia diurna es excepcional en la infancia aunque más frecuente en la adolescencia⁵, en caso de manifestarse puede cuantificarse mediante la escala de Epworth⁵⁵ más utilizada en adultos.

Antecedentes familiares: Se deberá investigar la existencia de otros casos de SAHS en la familia; existen estudios publicados de familias con múltiples miembros afectados de SAHS⁵⁶⁻⁵⁹. Asimismo situaciones medioambientales o socioeconómicas desfavorables⁶⁰ o el hábito tabáquico familiar, sobretodo de la madre⁶¹, tendrían importancia en el desarrollo del SAHS.

Antecedentes personales: a diferencia del adulto, el sexo no es un factor de riesgo. En la anamnesis deberá recogerse la existencia de hipertrofia adenoamigdal y de otros factores de riesgo o predisponentes para el desarrollo de SAHS en la infancia (tabla I).

En los niños con síndrome de Down hay que tener un alto índice de sospecha de SAHS debido a que presentan diversos factores predisponentes y a que sus padres con frecuencia no refieren los síntomas por considerarlos normales en estos⁶²⁻⁶⁴.

VI.1.2. Examen físico

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 ésta es habitual y ruidosa, y si se presenta sin coincidir con infecciones de vías aéreas superiores; por su alta asociación con SAHS²². Sólo en casos muy graves o de diagnóstico tardío encontraremos signos secundarios a la hipoxemia crónica: cianosis, hipertensión pulmonar, o cor pulmonale^{30,33}.

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, asimismo se buscará hipertrofia y flacidez uvulopalatina, así como confirmar la existencia de hipertrofia amigdal y. Aunque la hipertrofia amigdal y es el principal factor de riesgo de padecer SAHS, no existe una relación directa entre el tamaño de las amígdalas en la exploración y la gravedad del SAHS¹³. Se ha comprobado que existe una mejor correlación entre el IAH y el tamaño amigdal y cuando éste es valorado en la radiografía lateral de cráneo como la relación tamaño amigdal y / tamaño faríngeo⁶⁵ 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>10⁶⁶.

La exploración física de las estructuras craneofaciales se puede complementar con la realización de estudios de cefalometría para me-

dir 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 SAHS tras adenoamigdalectomía o de malformaciones craneofaciales.

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

VI.2. Polisomnografía

La polisomnografía (PSG) convencional es la prueba que registra simultáneamente y de manera continua las variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias durante el sueño^{27,67}. Los parámetros neurofisiológicos son necesarios para conocer si el niño está durmiendo en un momento determinado y en qué fase del sueño está, además permiten conocer la arquitectura del sueño y determinar la existencia de microdespertares electroencefalográficos. El sueño durante la prueba debe ser espontáneo, no inducido farmacológicamente. Los estudios de sueño en niños deben ser realizados en laboratorios específicamente diseñados para ellos, con personal de enfermería acostumbrado al manejo de los niños e interpretados por médicos con experiencia en patología del sueño infantil⁶⁷.

Parámetros Neurofisiológicos:

Para determinar el estado de sueño se precisan 2 canales de electroencefalografía, 2 de electrooculografía para valorar los movimientos oculares y uno de electromiografía para valorar la actividad muscular (generalmente en musculatura sumentionana).

Parámetros cardiorrespiratorios:

1. *Electrocardiografía (ECG)*. Registra la frecuencia y ritmo cardíacos.
2. *Flujo aéreo oro-nasal*. Registra el flujo de aire a nivel de fosas nasales y boca mediante diversos dispositivos:
 - Termistor. El flujo oro-nasal se registra por cambios de temperatura del aire inspirado y espirado.
 - Cánula nasal⁶⁸. Registra el flujo por cambios de presión. Parece ser más sensible que el termistor para detectar las apneas y en particular las hipopneas en SAHS en niños. También tiene la ventaja de detectar en la curva de presión la limitación al flujo aéreo cuando existe un aumento de la resistencia de la vía aérea superior. Si el paciente respira por la boca se le tiene que asociar un termistor. Ambos deben estar en fase con los movimientos de las bandas torácicas y abdominales, con deflexión a la par.
3. *Movimientos respiratorios*. Se emplean bandas torácicas y abdominales para registrar el esfuerzo muscular en la respiración, si las bandas se encuentran en inversión de fase se puede tratar de respiración de tipo paradójico.
4. *Pulsioximetría*. Cuantifica las variaciones en la oxigenación asociadas a las apneas-hipopneas⁶⁹.
5. *Micrófono*. Detecta la intensidad del sonido del ronquido y su frecuencia.

Otras variables que se suelen incorporar son:

1. *Detector de la posición corporal* para valorar la existencia de eventos respiratorios en las diferentes posiciones.

2. *Electrodos en el tibial anterior*. Para evaluar los movimientos periódicos de miembros por su frecuente relación con el SAHS.
3. *Capnografía*. Permite valorar el síndrome de hipoventilación, pero no está generalizada su determinación en los estudios del sueño.

La PSG nocturna es el patrón oro para el diagnóstico del SAHS pero también la más cara, laboriosa, compleja e incómoda. Requiere personal durante su realización, contempla un gran número de variables, la interpretación precisa una preparación adecuada, y que el paciente duerma fuera del domicilio.

La ausencia de estudios sobre la variabilidad de la PSG en noches diferentes ha generado controversia sobre el valor del registro de una sola noche para el diagnóstico de SAHS en niños. En un estudio reciente en que se realizaban 2 PSG a un grupo de niños se comprobó que el estudio del primer día identificó correctamente el 84% de los casos siguiendo el criterio de peor Índice de Apneas (IA) de las 2 noches y que los no detectados en la primera noche tenían un IA en el límite de la normalidad⁷⁰. Otros autores refieren que la variabilidad entre noches es mínima en los SAHS severos^{71,72}.

Es importante definir algunas variables:

- Apnea obstructiva: cese del flujo aéreo en nariz y boca durante más de 2 ciclos respiratorios mientras se mantienen los movimientos toraco-abdominales.
 - Apnea central: cese de flujo aéreo y de los movimientos toraco-abdominales durante más de 2 ciclos respiratorios.
 - Apnea mixta: es una apnea que comienza como obstructiva y termina como central o viceversa.
- Hipopnea: reducción del flujo aéreo mayor del 50% que se acompaña de una caída de la saturación de oxígeno $\geq 4\%$ y/o con un microdespertar.
 - Índice de apnea obstructiva (IAO) o central (IAC): número de apneas obstructivas o centrales por hora de sueño.
 - Índice de apneas hipopnea (IAH): número de apneas e hipopneas por hora de sueño.
 - Desaturación: caída de la saturación de oxígeno $\geq 4\%$. Índice de desaturación: número de desaturaciones por hora de sueño.

Los criterios polisomnográficos para el diagnóstico de SAHS en niños y su correlación clínica no están suficientemente definidos. Recientemente se han publicado algunos estudios sobre los valores de normalidad de la PSG en niños⁷³⁻⁷⁶.

Aunque se considera anormal la presencia de más de 1 apnea obstructiva por hora de sueño se desconoce en realidad su significado clínico. La ATS considera diagnóstico de SAHS en el niño un IAH ≥ 3 siempre y cuando exista una clínica compatible con la enfermedad. Las apneas centrales son frecuentes en los niños y sólo se consideran patológicas si duran más de 20 segundos o se acompañan de desaturaciones.

VI.3. Otros métodos diagnósticos

Si bien la PSG es el método ideal para el diagnóstico del SAHS, su complejidad técnica, y alto coste limitan su disponibilidad en la práctica clínica⁷⁷.

Existen otras pruebas diagnósticas alternativas que pueden ser de utilidad como la poligrafía respiratoria, la pulsioximetría o las grabaciones sonoras o audiovisuales del sueño⁷⁸.

VI.3.1. Poligrafía respiratoria (PR):

La PR es un método abreviado donde se monitorizan durante el sueño los parámetros cardiorrespiratorios (esfuerzo respiratorio, flujo aéreo, saturación de oxígeno y electrocardiograma o frecuencia cardíaca), excluyendo del estudio las variables neurofisiológicas (EEG, EOG, 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 despistaje adecuada para el estudio del SAHS en la infancia^{80,81}.

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^{82,83}, el aplanaamiento del asa del flujo inspiratorio o la disminución de la amplitud de las bandas seguido de una hiperventilación⁸⁴.

En los últimos años se están comercializando multitud de polígrafos⁸⁵, algunos de ellos extraordinariamente portátiles que permiten su uso en el domicilio del paciente^{75,86}. Hay que tener en cuenta que muchos de ellos no están validados con la PSG por lo que se descono-

ce 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 estudio⁸⁷.

Algunos organismos internacionales (American Thoracic Society, the 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 SAHS 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 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 síntomas⁸⁸.

Una revisión reciente ha encontrado que la poligrafía respiratoria es una buena alternativa a la polisomnografía⁸⁷ y su uso en la práctica clínica está aumentando de forma considerable en las unidades de sueño⁷⁷. Su principal indicación sería el estudio de pacientes con alta o baja probabilidad de padecer un SAHS, mientras que los pacientes con probabilidad mediana y aquellos con comorbilidad asociada deberían realizarse una PSG completa, al igual que aquellos con resultados negativos en la PR, pero con alta sospecha clínica de padecer un SAHS⁸⁹. 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.

VI.3.2 Medición de la saturación de oxígeno:

La pulsioximetría nocturna puede resultar de utilidad, ya que la aparición de desaturaciones durante el sueño orienta el diagnóstico de SAHS si la clínica es sugestiva y no existen otras patologías en el niño. La fiabilidad de la prueba depende del criterio empleado para considerarla positiva. Si se requiere un índice de desaturaciones alto (por ejemplo mayor de 15) para considerar la pulsioximetría patológica, aumenta su especificidad diagnóstica pero baja su sensibilidad, mientras que si se considera patológico una frecuencia menor de desaturaciones, aumenta la sensibilidad a costa de la especificidad. De cualquier forma, las desaturaciones pueden tener una causa distinta (por ejemplo apneas centrales) y además son frecuentes los casos de SAHS que no presentan desaturaciones, por lo que las limitaciones de la pulsioximetría como método aislado de diagnóstico son evidentes. Se considera que esta técnica, en niños con hipertrofia adenoamigdalar y sin otras patologías, tiene un alto valor predictivo del test positivo pero un bajo valor predictivo del test negativo⁹⁰. Por lo tanto, una pul-

sioximetría patológica en un niño con clínica sugestiva sería prácticamente diagnóstica de SAHS, pero en el caso de ser normal no descartaría su presencia. Recientemente se ha publicado un sistema de puntuación de la pulsioximetría nocturna que ayuda a decidir la necesidad de tratamiento con adenoamigdalectomía en niños con clínica sugestiva de SAHS y sin otras patologías (tabla IV)⁹¹.

VI.3.3 Grabación en video o audio del sueño:

La grabación por parte de los padres de un periodo sintomático durante el sueño del niño (es suficiente con unos minutos) es útil para que el pediatra pueda visualizar las alteraciones referidas por los padres. Es especialmente válido si se graba junto con una pulsioximetría nocturna⁹². La grabación del sonido durante algunos minutos del sueño del niño, valorando entre otros el ronquido y las pausas de apnea ha mostrado una alta sensibilidad pero con una especificidad muy variable^{93,94}. La grabación de audio o vídeo exclusivamente están desaconsejadas para el diagnóstico del SAHS²⁷, pero la realización conjunta con

Tabla IV. Sistema de puntuación de la oximetría nocturna de McGill91 para valorar la adeno-amigdalectomía

| Puntuación Oximetría | Comentario | Criterio | | | Otros |
|----------------------|-------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------------------------|
| | | Nº caídas ≥90% | Nº caídas ≥85% | Nº caídas ≥80% | |
| 1 | Normal (no concluyente) | <3 | 0 | 0 | Línea basal estable ≥95%. |
| 2 | SAHS leve | ≥3 | ≤3 | 0 | 3 ó más clusters de desaturación |
| 3 | SAHS moderado | 3 | >3 | ≤3 | 3 ó más clusters de desaturación |
| 4 | SAHS grave | ≥3 | >3 | >3 | 3 ó más clusters de desaturación |

una poligrafía respiratoria o una pulsioximetría, ya sea en ámbito hospitalario o domiciliario, son prometedores⁹⁵.

En resumen, existen métodos diagnósticos abreviados para el estudio de SAHS, que junto con sus indudables ventajas (mayor disponibilidad y facilidad de utilización y análisis) presentan algunas limitaciones que hay que conocer. Se requieren estudios adicionales que posicionen el papel de cada uno de ellos en el estudio del SAHS en el niño.

VII. TRATAMIENTO DEL SAHS INFANTIL

El SAHS pediátrico es el resultante de una combinación de factores anatómicos y funcionales; por ello, el abordaje terapéutico debe ser multidisciplinar. 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.

VII.1 Tratamiento quirúrgico (tabla V).

VII.1.1 Adenoamigdalectomía:

La hipertrofia adenoamigdalares es la causa fundamental de SAHS 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 solo 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.

Tabla V. Procedimientos quirúrgicos para el tratamiento del SAHS

| |
|---------------------------------|
| Adenoamigdalectomía |
| Turbinectomía |
| Septoplastia |
| Glosectomía parcial |
| Glosopexia |
| Uvulofaringopalatoplastia |
| Avance mandibular |
| Injertos condrocostales |
| Osteogénesis por distracción |
| Artroplastia temporomandibular |
| Lefort I |
| Lefort III |
| Bipartición facial y monobloque |

Existen escasos estudios aleatorizados con relación al tratamiento del SAHS pediátrico⁹⁶. Una revisión Cochrane de 2003 concluye que la adenoamigdalectomía es útil en el tratamiento del SAHS 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^{97,98} y los síntomas nocturnos⁹⁹ 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%)¹⁰⁰ en niños con SAHS grave, por lo que debe monitorizarse el postoperatorio en la UVI o Reanimación en ciertos casos (tabla VI)¹⁰¹.

Tabla VI. Factores de riesgo para desarrollar complicaciones post-operatorias en niños con SAHS

- Edad menor de 3 años
- SAHS severo
- Complicaciones cardiacas (hipertrofia ventricular derecha)
- Retraso póndero-estatural
- Obesidad
- Prematuridad
- Infección respiratoria reciente
- Anomalías craneofaciales
- Alteraciones neuromusculares

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

VII.1.2. Otros procedimientos quirúrgicos:

1. Uvulofaringopalatoplastia: Se ha empleado en niños con SAHS y retraso psicomotor que presentaban paladar y úvula hipertrofos¹⁰². Solo es útil en los casos en que la obstrucción está principalmente localizada en el paladar blando. Esta cirugía conlleva el riesgo de insuficiencia velofaríngea, complicación más frecuente en los niños que en los adultos.
2. Tratamientos de ortodoncia: Corrigen las anomalías maxilomandibulares. Consisten fundamentalmente en técnicas de distracción maxilar rápidas o lentas a través de la colocación de distractores anclados

en los molares que, mediante presión, separan ambas mitades del maxilar o mandíbula, permitiendo el crecimiento de hueso a partir del cartílago medial. La distracción maxilar rápida puede asociarse a distracción mandibular, pero esta última suele ser menos eficaz. Mediante estos procedimientos se pueden corregir paladares ojivales y oclusiones nasales^{103,104}. Se ha observado una normalización del IAH en tan sólo 4 meses en niños con SAHS sin hipertrofia adeno-amigdalar ni obesidad tras la distracción rápida del maxilar superior¹⁰³.

3. Cirugía maxilofacial: Está indicada en situaciones de malformación del macizo facial o de la base del cráneo (microsomía hemifacial, síndromes de Treacher Collins, Nager, Moebius), en los síndromes de craneosinostosis (Crouzon, Apert, Pfeiffer), en síndrome de Pierre-Robin, síndrome de Down, retrognatía, atresia de coanas o alteraciones del tabique nasal¹⁰⁵. Se deben vigilar las estenosis e insuficiencias velofaríngeas.
4. Traqueotomía: Solo se realizaría si las alteraciones anatómicas presentadas por el paciente no fuesen posibles de corregir en ese momento, las apneas obstructivas fuesen muy severas y no se pudiesen realizar otros tratamientos menos agresivos.

VII.2 Presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP)

La segunda línea de tratamiento en el SAHS infantil es el empleo de la CPAP¹⁰⁶⁻¹⁰⁸ si la adenoamigdalectomía fracasa o está contraindicada^{109,110}. La CPAP se realiza mediante un pequeño compresor y una mascarilla nasal o facial. La cantidad de presión de CPAP se debe titular individualmente me-

dante polisomnografía; el objetivo es conseguir la presión óptima que elimine las apneas y minimice el ronquido resultando a la vez tolerable por el niño¹¹¹. Gracias a la presión positiva continua, 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 diurnos¹¹². 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 se suele añadir humidificador al circuito), rinorrea, aerofagia, epístaxis, etc. Una complicación frecuente en niños, que se suele observar a medio plazo, es la hipoplasia de tercio medio de cara¹¹³. 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)¹¹⁴ siendo especialmente útil en pacientes con SAHS y con otra patología crónica concomitante¹¹⁵.

VII.3 Otras medidas generales

Existen otras medidas que pueden ser útiles para tratar SAHS leves o que son comple-

mentarias a los tratamientos previamente descritos:

- Higiene de sueño: la privación de sueño reduce el tono muscular e incrementa el colapso de la vía aérea superior (VAS); es conveniente por tanto, reeducar al paciente en sus hábitos de sueño.
- Tratamiento de la congestión nasal: la nariz supone el 50% de la resistencia al paso del aire hacia los pulmones. Los niños con rinitis crónica o con congestión nasal secundaria a foco ORL pueden sufrir empeoramiento de su patología del sueño (ronquido, apneas) mientras duran estos procesos. Se benefician, por tanto, del empleo de medicaciones tópicas como anticongestivos o corticoides tópicos nasales¹¹⁶⁻¹¹⁸ en el caso de rinitis alérgica¹¹⁹. Se pueden emplear como paso previo a la adenoamigdalectomía pero no deben retrasar la misma. Las tandas de corticoides sistémicos no han demostrado ser útiles. Los corticoides tópicos pueden contribuir también a mejorar la tolerancia a la CPAP en caso de obstrucción nasal¹²⁰. En un estudio se utilizó Montelukast en pacientes con SAHS leve, no susceptibles de adenoamigdalectomía, con buenos resultados¹²¹.
- Oxígeno terapia nocturna: puede ser útil en algunos casos, sola o asociada a ventilación no invasiva. Si se administra sola, puede ocasionar un empeoramiento en la ventilación y es conveniente vigilar la posible aparición de hipercapnia.
- Inhibidores de la bomba de protones en casos seleccionados, como los pacientes con RGE¹²², ya que se ha demostrado que la migración proximal de ácido instilado en la parte distal del esófago está favorecida durante el sueño¹²³.

- En adultos se ha empleado la estimulación eléctrica transcutánea o transmucosa durante el día a modo de entrenamiento de la musculatura encargada de mantener la vía aérea superior abierta¹²⁴.

VII.4. Tratamiento del SAHS en situaciones especiales:

S de hipoventilación central: Puede ser congénito (síndrome de Ondina) o adquirido. Estos pacientes tienen durante el sueño una disminución de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente precisando asistencia respiratoria (invasiva mediante traqueotomía o no invasiva cuando llegan a la adolescencia). La dependencia de la ventilación mecánica se mantiene toda la vida.

S de obesidad-hipoventilación: La obesidad móbida provoca infiltración grasa de los tejidos blandos del paladar y la hipofaringe disminuyendo la luz de la VAS durante el sueño; también, el cinturón de grasa abdominal disminuye la eficiencia del diafragma y de los músculos abdominales provocando hipoventilación durante la fase hipotónica del sueño. En estos casos, la pérdida de peso constituye el tratamiento fundamental del SAHS, especialmente en adolescentes y adultos obesos.

Malformación de Arnold Chiari tipo II asociada a mielomeningocele. Hasta un 62% de estos niños presenta trastornos respiratorios durante el sueño¹⁰⁴, debido a cuatro mecanismos: apneas centrales, apneas obstructivas, hipoventilación central o enfermedad pulmonar restrictiva exacerbada por el sueño. Cada uno de ellos requiere un tratamiento específico. La derivación ventrículo-peritoneal o la descompresión de la fosa posterior no suponen en todos los casos que lo precisen una remisión completa de los trastornos del sueño.

En resumen, deberemos de adaptar el tratamiento a la patología de base, aunque en la mayor parte de los casos, el SAHS pediátrico responde a la adenoamigdalectomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:704-712.
2. 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.
3. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:239-244.
4. 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.
5. 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.
6. 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; 18:431-440.
7. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68:360-366.

8. 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.
9. 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(5 Pt 1):1527-1532.
10. Guilleminault C. Treatments in obstructive sleep apnea. In: Guilleminault C, Partinen C, editors. *Obstructive sleep apnea syndrome*. New York: Rave Press, 1990: 99-118.
11. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26:6-11.
12. Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest* 1996; 109(3):680-687.
13. Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanton AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1990; 15:307-314.
14. 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.
15. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26:6-11.
16. Anuntaseree W, Kuasirikul S, Suntornlohanakul S. Natural history of snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39:415-420.
17. Gottlieb DJ, Chase C, Vezina RM, Heeren TC, Corwin MJ, Auerbach SH et al. Sleep-disordered breathing symptoms are associated with poorer cognitive function in 5-year-old children. *J Pediatr* 2004; 145:458-464.
18. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109:449-456.
19. Chervin RD, Dillon JE, Archbold KH, Ruzicka DL. Conduct problems and symptoms of sleep disorders in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42:201-208.
20. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004; 114:44-49.
21. Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107:1394-1399.
22. Guilleminault C, Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Ann Med* 1998; 30:350-356.
23. Kurol J, Modin H, Bjerckhoel A. Orthodontic maxillary expansion and its effect on nocturnal enuresis. *Angle Orthod* 1998; 68:225-232.
24. Robertson CJ. Treatment of long-standing nocturnal enuresis by mandibular advancement. *Sleep Breath* 2004; 8:57-60.
25. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG. Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:268-276.
26. Duran-Cantolla J, González Pérez-Yarza E, Sánchez Armengol A. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños y adolescentes. In: Cobos N, González Pérez-Yarza E, editors. *Tratado de Neumología Infantil*. Madrid: Ergón, 2003: 827-847.

27. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:e69.
28. Ebert CS, Jr., Drake AF. The impact of sleep-disordered breathing on cognition and behavior in children: a review and meta-synthesis of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131:814-826.
29. Villa A, Jr., De Miguel DJ. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. *An Esp Pediatr* 2001; 54:58-64.
30. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(4 Pt 1):1098-1103.
31. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982; 100:31-40.
32. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1395-1399.
33. Amin RS, Kimball TR, Kalra M, Jeffries JL, Carroll JL, Bean JA et al. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. *Am J Cardiol* 2005; 95:801-804.
34. Nixon GM, Brouillette RT. Sleep . 8: paediatric obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2005; 60:511-516.
35. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Kostadima E, Kaditis DG, Pastaka C, Zintzaras E et al. Comparison of blood pressure measurements in children with and without habitual snoring. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39:408-414.
36. Rosen CL, Storfer-Isser A, Taylor HG, Kirchner HL, Emancipator JL, Redline S. Increased behavioral morbidity in school-aged children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 114:1640-1648.
37. Carvalho LB, Prado LF, Silva L, de Almeida MM, Almeida e Silva, Lora MI et al. Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol* 2005; 20:400-404.
38. Stradling JR, Thomas G, Warley AR, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335:249-253.
39. Goldstein NA, Fatima M, Campbell TF, Rosenfeld RM. Child behavior and quality of life before and after tonsillectomy and adenoidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128:770-775.
40. Rosen CL, Palermo TM, Larkin EK, Redline S. Health-related quality of life and sleep-disordered breathing in children. *Sleep* 2002; 25:657-666.
41. Crabtree VM, Varni JW, Gozal D. Health-related quality of life and depressive symptoms in children with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep* 2004; 27:1131-1138.
42. Brown WD. The psychosocial aspects of obstructive sleep apnea. *Semin Respir Crit Care Med* 2005; 26:33-43.
43. Tran KD, Nguyen CD, Weedon J, Goldstein NA. Child behavior and quality of life in pediatric obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 131:52-57.
44. Hart CN, Palermo TM, Rosen CL. Health-related quality of life among children presenting to a pediatric sleep disorders clinic. *Behav Sleep Med* 2005; 3:4-17.
45. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976; 27:465-484.
46. Nieminen P, Lopponen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Lopponen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002; 109:e55.

47. 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; 125:556-562.
48. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16:118-122.
49. Brietzke SE, Katz ES, Roberson DW. Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131:827-832.
50. Verrillo E, Cilveti PR, Estivill SE. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: una responsabilidad del pediatra. *An Esp Pediatr* 2002; 57:540-546.
51. Brouillette RT, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105:10-14.
52. Villa AJ, De Miguel DJ, Romero AF, Campeño MO, Sequeiros GA, MuñozCodoceo R. Utilidad del índice de Brouillette en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva de sueño en el niño. *An Esp Pediatr* 2000; 53:547-552.
53. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-618.
54. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med* 2000; 1:21-32.
55. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103:30-36.
56. el Bayadi S, Millman RP, Tishler PV, Rosenberg C, Saliski W, Boucher MA et al. A family study of sleep apnea. Anatomic and physiologic interactions. *Chest* 1990; 98:554-559.
57. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl J Med* 1978; 299:969-973.
58. Redline S, Tosteson T, Tishler PV, Carskadon MA, Millman RP. Studies in the genetics of obstructive sleep apnea. Familial aggregation of symptoms associated with sleep-related breathing disturbances. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145(2 Pt 1):440-444.
59. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995; 107:1545-1551.
60. Warwick JP, Mason DG. Obstructive sleep apnoea syndrome in children. *Anaesthesia* 1998; 53:571-579.
61. Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, De Benedetto F. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *BMJ* 1989; 299:1491-1494.
62. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, Von Pechmann WS, Ward SL. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics* 1991; 88:132-139.
63. Southall DP, Stebbens VA, Mirza R, Lang MH, Croft CB, Shinebourne EA. Upper airway obstruction with hypoxaemia and sleep disruption in Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1987; 29:734-742.
64. 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.
65. Shintani T, Asakura K, Kataura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea

- syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996; 523:222-224.
66. Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child* 2002; 87:156-159.
67. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878.
68. Trang H, Leske V, Gaultier C. Use of nasal cannula for detecting sleep apneas and hypopneas in infants and children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:464-468.
69. Gries RE, Brooks LJ. Normal oxyhemoglobin saturation during sleep. How low does it go? *Chest* 1996; 110:1489-1492.
70. Li AM, Wing YK, Cheung A, Chan D, Ho C, Hui S et al. Is a 2-night polysomnographic study necessary in childhood sleep-related disordered breathing? *Chest* 2004; 126:1467-1472.
71. Rebuffat E, Groswasser J, Kelmanson I, Sottiaux M, Kahn A. Polygraphic evaluation of night-to-night variability in sleep characteristics and apneas in infants. *Sleep* 1994; 17:329-332.
72. Katz ES, Greene MG, Carson KA, Galster P, Loughlin GM, Carroll J et al. Night-to-night variability of polysomnography in children with suspected obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2002; 140:589-594.
73. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146(5 Pt 1):1235-1239.
74. Uliel S, Tauman R, Greenfeld M, Sivan Y. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest* 2004; 125:872-878.
75. Moss D, Urschitz MS, von Bodman A, Eitner S, Noehren A, Urschitz-Duprat PM et al. Reference values for nocturnal home polysomnography in primary schoolchildren. *Pediatr Res* 2005; 58:958-965.
76. Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE, Gozal D. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. *Pediatrics* 2006; 117:741-753.
77. Duran-Cantolla J, Mar J, de La Torre MG, Rubio AR, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:259-267.
78. Villa A, Jr. Sleep polygraphic studies in children: indications and techniques. *Pediatr Pulmonol Suppl* 2004; 26:244-246.
79. Calleja JM, Esnaola S, Rubio R, Duran J. Comparison of a cardiorespiratory device versus polysomnography for diagnosis of sleep apnoea. *Eur Respir J* 2002; 20:1505-1510.
80. 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; 124:602-607.
81. Amorim A, Sucena M, Winck JC, Almeida J. [Home cardiorespiratory sleep study in children. Will it be feasible?]. *Rev Port Pneumol* 2004; 10:463-474.
82. Katz ES, Lutz J, Black C, Marcus CL. Pulse transit time as a measure of arousal and respiratory effort in children with sleep-disordered breathing. *Pediatr Res* 2003; 53:580-588.
83. Pepin JL, Delavie N, Pin I, Deschaux C, Argod J, Bost M et al. Pulse transit time improves detection of sleep respiratory events and microarousals in children. *Chest* 2005; 127:722-730.

84. Masa JF, Rubio M. Diagnóstico diferencial. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. In: Masa JF, editor. Apneas e hipopneas durante el sueño. Visión actual. Madrid: Grupo Aula Médica, 2001: 157-185.
85. Candela A, Hernandez L, Asensio S, Sanchez-Paya J, Vila J, Benito N et al. Validación de un equipo de poligrafía respiratoria en el diagnóstico del síndrome de apneas durante el sueño. Arch Bronconeumol 2005; 41:71-77.
86. Golpe R, Jimenez A, Carpizo R. Home sleep studies in the assessment of sleep apnea/hypopnea syndrome. Chest 2002; 122:1156-1161.
87. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. Chest 2003; 124:1543-1579.
88. Executive summary on the systematic review and practice parameters for portable monitoring in the investigation of suspected sleep apnea in adults. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169:1160-1163.
89. Grupo español de sueño (GES). Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Arch Bronconeumol 2005; 41 (Supl. 4):1-110.
90. 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.
91. 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(1 Pt 1):e19-e25.
92. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. Eur Respir J 1996; 9:2127-2131.
93. 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(5):611-617.
94. 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.
95. 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.
96. Lim J, McKean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. Cochrane Database Syst Rev 2003; CD003136.
97. Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope 2002; 112(8 Pt 2 Suppl 100):6-10.
98. 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.
99. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 121:525-530.
100. Gutierrez Triguero M. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. Vigilia-Sueño 2002; 14:109-116.
101. McColley SA, April MM, Carroll JL, Nalclerio RM, Loughlin GM. Respiratory com-

- promise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:940-943.
102. Kerschner JE, Lynch JB, Kleiner H, Flannery VA, Rice TB. Uvulopalatopharyngoplasty with tonsillectomy and adenoidectomy as a treatment for obstructive sleep apnea in neurologically impaired children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002; 62:229-235.
 103. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004; 27:761-766.
 104. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159:775-785.
 105. Cohen SR, Holmes RE, Machado L, Magit A. Surgical strategies in the treatment of complex obstructive sleep apnoea in children. *Paediatr Respir Rev* 2002; 3:25-35.
 106. 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(6 Pt 1):1738-1745.
 107. McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1999; 116:10-16.
 108. Guilleminault C, Nino-Murcia G, Heldt G, Baldwin R, Hutchinson D. Alternative treatment to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome: nasal continuous positive airway pressure in young children. *Pediatrics* 1986; 78:797-802.
 109. Montserrat JM, Alarcon A, Lloberes P, Ballesster E, Fornas C, Rodriguez-Roisin R. Adequacy of prescribing nasal continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome on the basis of night time respiratory recording variables. *Thorax* 1995; 50:969-971.
 110. Masa F, Gonzalez S, Laverty A, Wallis C, Lane R. The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child* 2002; 87(5):438-443.
 111. 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.
 112. Durán J, Rueda JR, Mar J, Rubio R, Aizpuru F, de la Torre G. Calidad de vida en pacientes con síndrome de apneas durante el sueño y su modificación con tratamiento con CPAP. *Arch Bronchoneumol* 2001; 37 (supl 1):2.
 113. Li KK, Riley RW, Guilleminault C. An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasal ventilation in children: mid-face hypoplasia. *Chest* 2000; 117:916-918.
 114. Padman R, Hyde C, Foster P, Borkowski W, Jr. The pediatric use of bilevel positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea syndrome: a retrospective review with analysis of respiratory parameters. *Clin Pediatr (Phila)* 2002; 41:163-169.
 115. Martinez CC, Barrio Gomez dA, I, Antelo LC, Diaz LS. Ventilación domiciliar via nasal en pacientes pediátricos. *An Esp Pediatr* 1997; 47:269-272.
 116. 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.
 117. Hughes K, Glass C, Ripchinski M, Gurevich F, Weaver TE, Lehman E et al. Efficacy of the topical nasal steroid budesonide on improving sleep and daytime

- somnolence in patients with perennial allergic rhinitis. *Allergy* 2003; 58:380-385.
118. Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax* 2004; 59:50-55.
119. Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2001; 161:1514-1519.
120. McLean HA, Urton AM, Driver HS, Tan AK, Day AG, Munt PW et al. Effect of treating severe nasal obstruction on the severity of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2005; 25:521-527.
121. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:364-370.
122. Senior BA, Khan M, Schwimmer C, Rosenthal L, Benninger M. Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2001; 111:2144-2146.
123. Orr WC. Sleep-related breathing disorders: is it all about apnea? *Chest* 2002; 121:8-11.
124. Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle KH. Tongue-muscle training by intraoral electrical neurostimulation in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2004; 27:254-259.