

SÍNDROME DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN EL NIÑO. NUESTRA EXPERIENCIA

P. WIENBERG, P. CLARÓS, A. CLARÓS, M.^a A. CLAVERÍA

SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SANT JOAN DE DÉU. UNIVERSIDAD DE BARCELONA.

RESUMEN

Exponemos nuestra experiencia sobre el síndrome de la apnea obstructiva del sueño (OSAS) en la población pediátrica y revisamos la literatura. Hemos practicado cuarenta y seis estudios poligráficos respiratorios nocturnos con la registradora portátil Eden Trace II Plus que mide la frecuencia cardiaca, los movimientos torácicos, los flujos nasal y bucal y la saturación arterial de oxígeno. A siete niños se les ha realizado un estudio antes de intervenirlos de Adeno-Amigdalectomía y otro registro a las seis semanas tras la intervención. Todos

esto niños refirieron una mejoría inmediata e importante de sus síntomas obstructivos tras la Adeno-Amigdalectomía. En los registros tras la intervención disminuyó el número de apneas obstructivas en un 87,25% y el de hipoapneas en un 73,3%. La saturación arterial de oxígeno durante la noche se normalizó en los siete pacientes. El tratamiento inicial del OSAS en el niño debe ser la Adeno-Amigdalectomía, aunque todavía quedan por definir más claramente los criterios diagnósticos del OSAS en el niño.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Niño con apneas. Poligrafía respiratoria.

ABSTRACT

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN CHILDREN. OUR EXPERIENCE

We expose our experience in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in the pediatric population and review the literature. Forty-six nocturnal respiratory polygraphies were performed using a portable device (Eden Trace II Plus) that measures heart rate, chest wall impedance, nasal/oral airflow and oxygen saturation. Seven children have been studied before and six weeks after Adenotonsillectomy. All this children experienced an immediat and important im-

provement of their obstructive symthoms. After Adenotonsillectomy the number of obstructive sleep apneas disminushed up to 87,25% and the number of hypoapneas disminushed up to 73,3. The arterial oxygen saturation during the night normalized in the seven pacients. The initial treatment of OSAS in children should be the Adenotonsillectomy, although the diagnostic criteria of OSAS in children have to be defined more precisly in the future.

KEY WORDS: Obstructive sleep apnea syndrome. Child with apnea. Respiratory polygraphy.

Correspondencia: Peter Wienberg. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Universidad de Barcelona. P.^o Sant Joan de Déu, 2. 08017 Barcelona

Fecha de recepción: 1-8-2000

INTRODUCCIÓN

Los problemas obstructivos de la vía aérea superior están siendo diagnosticados y tratados cada vez con más frecuencia en el adulto. Pero cada vez somos más conscientes que el síndrome de la apnea obstructiva del sueño (OSAS) y los problemas obstructivos de la vía aérea superior también causan patología en el niño. El OSAS es un síndrome de hipoventilación alveolar intermitente que ocurre solamente durante el sueño y está causado por una obstrucción extratorácica de las vías aéreas superiores¹. Tiene lugar preferentemente durante la fase REM del sueño en la cual existe una marcada hipotonía muscular que favorece la obstrucción, provocando un aumento de los ronquidos y de los esfuerzos respiratorios. Cuando la obstrucción de la vía aérea superior es completa se produce un cese del flujo aéreo, instaurándose una apnea obstructiva, en la cual prosiguen los movimientos y esfuerzos respiratorios. Al despertarse el paciente recupera el tono muscular, poniéndose fin a la apnea. Esto puede ocurrir multitud de veces durante la noche y producir una fragmentación del sueño y una disminución del aporte de oxígeno por lo cual el sueño no resulta suficientemente reparador. En los niños las apneas igual o superiores a 10 segundos son raras y son más frecuentes las obstrucciones parciales que se denominan hipoapneas.

La apnea se define como la interrupción del flujo oronasal durante 10 o más segundos. La hipoapnea es la reducción de la ventilación en un 50% o más y la caída en un 3% o más de la saturación arterial de oxígeno. El diagnóstico de OSAS en el adulto se hace cuando el número de apneas y de hipoapneas en una hora de sueño es igual o superior a 10. Pero, como veremos más adelante, estos criterios diagnósticos no son válidos para el niño².

Se distinguen tres tipos de apneas. Las apneas obstructivas se producen por la obstrucción completa de la vía aérea superior, con lo cual no hay flujo oronasal, pero persiste el esfuerzo respiratorio. En la apnea de origen central falta el estímulo del SNC con lo cual no hay flujo oronasal ni movimiento de los músculos respiratorios. La apnea mixta es una apnea central seguida de una apnea obstructiva.

El cuadro clínico de la obstrucción de las vías aéreas respiratorias altas en el niño presenta diferentes grados. Desde una obstrucción parcial que cursa con un aumento discreto del esfuerzo respiratorio y una disminución leve del flujo oronasal, hasta una apnea completa de 10 segundos o más de duración. Pero hemos de señalar que las apneas de 10 segundos o más en el niño son poco frecuentes. A ciertos padres estas paradas respiratorias nocturnas de sus hijos les provoca una gran angustia y el niño acaba durmiendo con ellos. Algunos padres incluso llegan a mover al niño para que se despierte y continúe respirando. En algún caso incluso

refieren que el niño se ha puesto cianótico. Los despertares frecuentes que ponen fin a las apneas, producen una fragmentación del sueño y especialmente en los niños mayores de 5 años pueden ser responsables de somnolencia diurna, alteraciones del comportamiento y disminución del rendimiento escolar³. Son niños que duermen intranquilos, se mueven mucho y presentan una sudoración nocturna excesiva. Es muy característico que los padres describan el esfuerzo respiratorio como que les cuesta coger aire, "luchan por coger aire". La presencia de respiración bucal nos debe hacer pensar en la posibilidad de estar ante un OSAS. También es frecuente la hiperextensión cervical durante el sueño y algunos niños utilizan 2 ó 3 almohadas para dormir. Igualmente se han descrito la presencia de cefaleas matutinas, estancamiento del crecimiento^{4,5} y enuresis.

Respecto a los factores predisponentes en el niño, la hipertrofia adeno-amigdalar es el factor más destacado. Pero todos hemos visto niños con una hipertrofia adeno-amigdalar importante que no presentan una clínica de apneas y niños sin hipertrofia adeno-amigdalar evidente con una clínica clara de OSAS. Influyen por lo tanto otros factores que todavía desconocemos. La colapsabilidad de la vía aérea seguramente es uno de esos factores. Otro factor predisponente que se ha identificado es la obesidad⁶ que provoca un acúmulo de grasa parafaríngea y un aumento de la colapsabilidad de la vía aérea superior. Otro grupo de niños predispuestos al OSAS son todos aquellos afectados por alteraciones craneofaciales como por ejemplo la acondroplasia, el síndrome de Down, el síndrome de Goldenhar, el síndrome Treacher-Collins etc., y los que sufren enfermedades neuromusculares como la parálisis cerebral o las distrofias musculares como la enfermedad de Duchenne.

El diagnóstico hoy en día se basa todavía en la clínica y especialmente en la presencia de paradas respiratorias y esfuerzos respiratorios nocturnos. Pero hay que insistir en que no todos los niños que roncan tienen un OSAS. Se estima que alrededor del 10% de la población infantil ronca habitualmente⁷, pero únicamente entre el 1-3% tienen un OSAS.

El método diagnóstico más objetivo para diagnosticar esta patología es la polisomniografía nocturna. Nosotros hemos realizado poligrafías respiratorias nocturnas con las registradoras portátiles Eden Trace II Plus para documentar la patología de la obstrucción de las vías respiratorias altas y analizar el efecto de la Adeno-Amigdalectomía en estos niños.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desde mayo del 1998 hasta diciembre 1999 hemos practicado 46 estudios poligráficos respiratorios noc-

Fig. 1. Registradora portátil Eden Trace II Plus con los terminales del termistor, del pulsioxímetro y de los electrodos.

turnos. En nuestro Hospital disponemos de registradoras Eden Trace II Plus (Eden-Tec Corporation, 10252 Valley View Road Prairie, Minneapolis 55344, 612-941-3006) y las hemos utilizado para realizar los registros nocturnos a niños con sospecha clínica de OSAS. La registradora portátil Eden Trace II Plus (figura 1) mide cinco variables: la frecuencia cardiaca, los movimientos torácicos, los flujos nasal y bucal, la saturación arterial de oxígeno y el nivel de ronquido (figura 2). No se trata de una monitorización, sino de un registro que será analizado posteriormente. Al niño se le colocan, cuando se ha dormido, dos electrodos por debajo de las axilas a nivel de la línea mamaria, el pulsioxímetro se le coloca en el dedo índice y en el surco nasolabial se pega el termistor que dispone de dos aletas en su porción superior para medir el flujo aéreo de las fosas nasales y de una aleta en su porción inferior para el flujo bucal. Es muy importante que las aletas no contacten con la piel ya que los termistores miden el flujo nasal y bucal a través de los cambios de temperatura que se producen en estas aletas por el flujo respiratorio. Existen cuatro tamaños del termistor nasal

(Model 978, 976, 974, 971, Eden-Tec Corporation). Si al comenzar el estudio nocturno uno de los electrodos, el termistor o el pulsioxímetro están defectuosamente colocados o si durante la noche se desconectan, la registradora nos lo indica mediante un pitido y un mensaje digital en su pantalla frontal. Esto es muy útil ya que es fácil que durante la noche por los movimientos del niño se movilizase alguno de los terminales, con lo cual el estudio quedaría invalidado a partir de ese momento.

Estos registros los hemos practicado a niños con una clínica evidente de sufrir un OSAS, en los cuales los padres nos referían la presencia de apneas nocturnas o de esfuerzos respiratorios. A estos niños se les ofreció la posibilidad de someterse voluntariamente a un estudio poligráfico respiratorio nocturno. A los padres se les explicó en que consistía el registro, haciendo hincapié en que era una prueba no invasiva y sin riesgos para el niño. Los pacientes ingresaban en nuestro Hospital y cuando el niño había conciliado el sueño se conectaba la registradora. Durante toda la noche uno de los padres permanecía con el niño en la habitación.

La información grabada en la registradora se transfiere al software del ordenador (Eden-Trace Analysis Software Version 1.1) donde es archivada y analizada. Este programa informático nos da la posibilidad de definir o cambiar las variables que marcan una apnea o una hipoapnea. Nosotros hemos definido para este estudio la apnea como la interrupción del flujo oronasal durante 10 o más segundos y la hipoapnea como la reducción de la ventilación en un 50% o más con una caída del 3% o más de la saturación arterial de oxígeno. Al final se imprime un informe de cada registro para introducirlo en la historia clínica del paciente. Todos los episodios de apnea o hipoapnea son enumerados y se indica su duración. Si nos interesa podemos visualizar gráficamente cada episodio (figura 3). En este informe nos vienen resumidos el número total de apneas, si duran más de 10, 15, 20 ó 30 segundos y si son de natu-

Fig. 2. Gráfica de un registro. De arriba hacia abajo: frecuencia cardiaca, movimientos torácicos, flujos aéreos y saturación arterial de oxígeno.

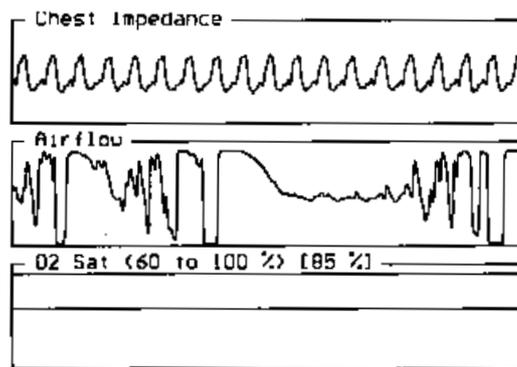


Fig. 3. Gráfica de una apnea obstructiva: cesa el flujo aéreo (airflow) pero prosiguen los movimientos torácicos (chest impedance).

raleza central, obstructiva, o mixta. También nos marca el número total de hipoapneas y su duración. Finalmente nos aporta dos gráficos que nos informan sobre la frecuencia cardiaca y el nivel de saturación arterial de oxígeno. Nosotros no hemos conectado el terminal para el estudio del nivel de ronquido en estos pacientes.

RESULTADOS

Desde mayo de 1998 a diciembre 1999 hemos practicado 46 estudios poligráficos respiratorios nocturnos. La edad de los pacientes iba desde los 16 meses a los 17 años. A 29 pacientes con sospecha clínica de OSAS los hemos sometido a un registro poligráfico respiratorio. A otros 7 niños les hemos practicado un estudio antes de intervenirlos de Adeno-Amigdalectomía y otro estudio de control a las 6 semanas de la intervención. También se ha estudiado un niño afecto de una enfermedad neuromuscular tipo Duchenne y dos pacientes sin patología de OSAS, ingresado por otros motivos.

Sin duda el grupo más interesante lo forman los 7 pacientes que tienen un registro pre y post Adeno-Amigdalectomía (tabla 1). Son pacientes que nos refirieron una mejoría clínica evidente tras la Adeno-Amigdalectomía y practicamos un segundo registro para ver si se podía documentar objetivamente esta mejoría clínica que nos contaban los padres. La saturación arterial de oxígeno durante la noche se normalizó en todos los pacientes estudiados. El número de apneas obstructivas y de hipoapneas por hora de sueño disminuyó, si exceptuamos al paciente número 7 que estaba afectado de un síndrome de Down, en un 87,25% y un 73,3% respectivamente. El paciente afecto de síndrome de Down (caso 7) mejoró clínicamente tras la Adeno-Amigdalectomía pero según

los padres persistían los episodios de apneas y los esfuerzos respiratorios nocturnos. Pero respecto a la saturación arterial de oxígeno pasó de estar el 62,3% del tiempo de sueño con una saturación arterial inferior al 95% antes de la intervención a estar únicamente el 0,4% del tiempo de sueño con una saturación arterial de oxígeno por debajo del 95% tras la Adeno-Amigdalectomía.

El paciente número 3 había sido intervenido anteriormente de Adenoidectomía sin presentar mejoría clínica. Tras la Adeno-Amigdalectomía notó una mejoría evidente de su cuadro obstructivo.

El paciente afecto de síndrome de Duchenne tuvo un registro muy patológico estando el 96,6% del tiempo con una saturación arterial de oxígeno por debajo del 95% (figura 4). Los dos pacientes control únicamente tuvieron 0,4 y 0,7 apneas obstructivas por hora siendo la saturación arterial de oxígeno normal.

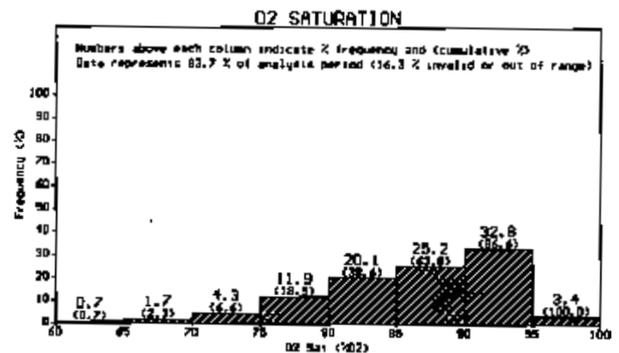


Fig. 4. Gráfica de la saturación arterial de oxígeno de un paciente afecto de una enfermedad de Duchenne: sólo está el 3,4 % del tiempo del registro en valores normales de saturación arterial de oxígeno (entre el 95-100%). El 96,6% del tiempo está con una saturación inferior al 95%.

Tabla 1: Índice de apneas e hipoapneas obstructivas por hora y porcentaje de tiempo de sueño con saturación arterial de oxígeno inferior o igual al 95% pre y postadenoamigdalectomía

CASO	EDAD	Preoperatorio			Postoperatorio		
		Apneas obstruct./h	Hipoapneas/h	t° (%) con SaO ₂ <95%	Apneas obstruct./h	Hipoapneas/h	t° (%) con SaO ₂ <95%
1	2a 4m	8,4	30,6	10,6	2,7	8,6	0,3
2	3a 5m	13,2	7,5	2	1,5	8,3	0,4
3	3a 1m	18,1	23,3	1,2	1,4	13,5	0,4
4	4a 2m	9,3	28,2	11,1	0,8	2,3	0
5	2a 3m	5,5	24,9	11,4	0,4	2,2	0,2
6	2a 9m	4,3	16,2	0,3	0,7	0	0
7	3a 5m	3,4	6,5	62,3	2,6	4	0,4

DISCUSIÓN

Los objetivos de nuestro estudio eran documentar la patología de la obstrucción de las vías respiratorias altas en el niño con una tecnología relativamente sencilla, si se compara con un estudio polisomniográfico completo y analizar el efecto de la Adeno-Amigdalectomía sobre esta obstrucción. Los niños que clínicamente presentan un OSAS experimentan una gran mejoría, incluso una mejoría espectacular en los casos más severos tras el tratamiento quirúrgico, que nos es referida por los padres. Pero eran datos subjetivos que nos aportaban los padres. Nos contaban que el niño ya no sufría apneas, respiraba tranquilo y sin esfuerzos, se movía menos a la noche, desaparecía la enuresis etc. En la tabla 1 vemos que tras la Adeno-Amigdalectomía, si exceptuamos al paciente número 7 afecto de síndrome de Down, el número de apneas obstructivas por hora de sueño disminuye en un 87,25% y el número de hipoapneas por hora de sueño disminuye en un 73,3%. Son datos objetivos que confirman la mejoría clínica subjetiva relatada por los padres. Otros autores también han podido documentar la resolución del OSAS en el niño tras la Adeno-Amigdalectomía^{8,9}.

El tratamiento inicial en todos los niños afectados de OSAS debe ser por lo tanto la Adeno-Amigdalectomía, ya que prácticamente todos mejoran. La mejoría es inmediata y ya la primera noche tras la cirugía los padres observan que el patrón respiratorio ha cambiado. En estos pacientes hay que vigilar el despertar de la anestesia y las primeras horas postoperatorias, ya que pueden presentar una depresión respiratoria. Se piensa que la retención crónica de hidróxido de carbono puede ser la causa de esta complicación. No son por lo tanto candidatos a entrar en programas de cirugía ambulatoria con alta a las pocas horas tras la intervención¹⁰.

Hoy en día la obstrucción de las vías respiratorias altas es la segunda causa de indicación de Adeno-Amigdalectomía tras la causa infecciosa¹¹. En las últimas décadas ha disminuido mucho el número total de Adeno-Amigdalectomías practicadas en niños, pero ha aumentado el porcentaje de intervenciones indicadas por

obstrucción¹². Se estima que actualmente entre un 20-30% de las Adeno-Amigdalectomías se indican por obstrucción de las vías respiratorias altas.

La pérdida de peso en los individuos obesos mejora la clínica de OSAS. Además tras la Adeno-Amigdalectomía incluso los niños obesos tienden a un aumento de peso¹³. El tratamiento mediante mascarilla nasal de presión positiva continua (CPAP) se utiliza en enfermos afectados de enfermedades neuromusculares tipo Duchenne, mejorando mucho su calidad de vida y evita tener que practicar una traqueostomía permanente^{14,15}. Para el OSAS no existe un tratamiento médico eficaz.

El método diagnóstico más objetivo para el OSAS es la polisomnografía completa que registra EEG, EMG, EOG, flujos nasales y bucales, movimientos torácicos y abdominales, saturación arterial oxígeno, ECG, registro onda pulso, registro video, etc. Pero en el niño los criterios diagnósticos no están todavía claramente establecidos². Hay autores que sostienen que en el niño las paradas respiratorias superiores a 5 segundos ya pueden causar una desaturación de la oxihemoglobina¹⁶ y otros que consideran diagnóstico de OSAS la presencia de 1 o 2 apneas de más de 10 segundos de duración por hora de sueño. Quedan todavía por definir más claramente los criterios diagnósticos del OSAS en el niño.

Nosotros hemos utilizado la poligrafía respiratoria nocturna con la registradora Eden Trace II Plus, que es una tecnología de fácil manejo y de bajo coste económico, y hemos podido documentar la presencia de apneas obstructivas en niños con clínica de OSAS y su mejoría tras la Adeno-Amigdalectomía.

El OSAS requiere un abordaje multidisciplinar. El pediatra ha de ser el que sospeche esta patología. Para esto debe estar sensibilizado que el OSAS existe en el niño y preguntar a los padres sobre los hábitos de sueño de los niños¹⁷. Si sospecha la presencia de un OSAS lo ha de remitir al otorrinolaringólogo para su diagnóstico y tratamiento. Todavía vemos demasiados niños que están severamente afectados por un OSAS y que son remitidos tardíamente al otorrinolaringólogo para su tratamiento, que es la Adeno-Amigdalectomía.

REFERENCIAS

- 1.- Boudewyns AN, Van de Heyning PH. Obstructive sleep apnea syndrome in children: an overview. *Acta Oto-Rhino-Laringologica Belg* 1995; 49:275-9.
- 2.- American Thoracic Society: Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-78.
- 3.- Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Sleep disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr* 1996; 155:56-62.
- 4.- Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, et al. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999; 135:76-80.

- 5.- Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, et al. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994; 125:556-62.
- 6.- Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, et al. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21:176-83.
- 7.- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68:360-6.
- 8.- Shintani T, Aakura K, Kataura A. The effect of adenotonsillectomy in children with OSA. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 44:51-8.
- 9.- Stradling JR, Thomas G, Warley ARH, et al. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990;335:249-53.
- 10.- Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, et al. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: Can it be anticipated? *Pediatrics* 1994; 93:784-8.
- 11.- Rosenfeld RM, Green RP. Tonsillectomy and adenoidectomy: changing trends. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99:187-191.
- 12.- Deutsch ES. Amigdalectomía y Adenoidectomía: Cambios en las indicaciones. *Clin Ped de Norteamérica* 1996; 6:1233-52.
- 13.- Soultan Z, Wadowski S, Rao M et al. Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153:33-7.
- 14.- Marcus CL, Davidson Ward SL, Mallory GB, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; 127:88-94.
- 15.- Khan Y, Heckmatt JZ. Obstructive apnoeas in Duchenne muscular dystrophy. *Thorax* 1994; 49:157-61.
- 16.- Sanchez-Armengol A, Capote-Gil F, Cano-Gomez S, et al. Polysomnographic studies in children with adenotonsillar hypertrophy and suspected obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol* 1996; 22:101-5.
- 17.- Marcus CL. "Does your child snore ?". *Contemporary Pediatrics* 1998; 15:101-15.