

ARTÍCULO ESPECIAL

Exploración videoendoscópica bajo sueño inducido en niños



Eduard Esteller Moré^a, Ana Isabel Navazo Egía^b y Marina Carrasco Llatas^{c,*}

^a Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario de Catalunya y Universitat Internacional de Catalunya, Sant Cugat del Vallès, Barcelona, España

^b Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

^c Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España

PALABRAS CLAVE

Endoscopia del sueño inducido;
Niños;
DISE

Resumen Este documento pretende ser una guía para los otorrinolaringólogos españoles que deseen realizar endoscopia del sueño inducido por fármacos, normalmente conocida como DISE de sus siglas en inglés drug-induced sleep endoscopy. Las indicaciones, el método de sedación y la valoración de los hallazgos se comentarán para tratar de unificar metodología y criterios. © 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

KEYWORDS

Drug-induced sleep endoscopy;
Children;
DISE

Drug-induced sleep endoscopy in children

Abstract This document is intended as a guide for Spanish ENT specialists who want to perform drug-induced sleep endoscopy. Indications, sedation method and important findings are discussed to unify criteria and methodology.

© 2019 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Introducción

La exploración videoendoscópica con sueño inducido (drug-induced sleep endoscopy [DISE]) es una técnica ampliamente utilizada y validada en adultos con trastornos respiratorios del sueño (síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño [SAHOS] y roncadore primarios)^{1,2}.

Con la DISE en adultos se consigue, fundamentalmente, descubrir los sitios principales de colapso de la vía aérea superior (VAS) y, en consecuencia, racionalizar las indicaciones de cirugía^{1,2}. La misma técnica en la población pediátrica fue ya introducida en el año 1990 por Croft et al., presentando su experiencia en 15 niños³.

A partir de dicha publicación han surgido diferentes estudios que sugieren y confirman la utilidad de DISE como herramienta válida para evaluar los lugares de obstrucción de VAS responsables del SAHOS infantil, especialmente en los casos persistentes después de adenoamigdalectomía⁴⁻⁷. Sin

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marinacll@gmail.com (M. Carrasco Llatas).

embargo, su papel exacto en el algoritmo diagnóstico del SAHOS pediátrico no está aún perfectamente definido. Se requieren más estudios prospectivos que evalúen los resultados obtenidos después del tratamiento específico dirigido por los hallazgos del DISE^{4,7-9}. Una de las ventajas de DISE es que se lleva a cabo la sedación en el quirófano y tras dicha sedación, sin solución de continuidad, puede llevarse a cabo la cirugía oportuna^{5,10,11}.

El nivel anatómico de la causa obstructiva de VAS en niños con SAHOS se evalúa rutinariamente en base a los hallazgos de la exploración física y la nasofaringoscopia. Dado que estos exámenes se llevan a cabo con el niño despierto, la información obtenida se limita a observaciones estáticas y no dinámicas y en situación real¹¹. La endoscopia con el niño despierto suele ser difícil de realizar, especialmente en niños con algún trastorno neurológico. Los hallazgos endoscópicos durante la vigilia pueden diferir notablemente de sueño debido a las diferencias en el tono muscular, los reflejos de la vía aérea, y otros cambios que se producen con el sueño¹².

Indicaciones

El colapso de la VAS es un estado dinámico y la evaluación en tiempo real con endoscopia puede aportar información valiosa adicional a la polisomnografía (PSG) y el examen clínico. La DISE parece ser una técnica efectiva para el diagnóstico del sitio de obstrucción y la planificación quirúrgica en niños^{3,11,13}. En una revisión de la literatura, Ramji et al., señalan que la DISE permite esa evaluación dinámica de VAS y puede ayudar a una mejor selección de la técnica quirúrgica a llevar a cabo evitando acciones agresivas innecesarias y prever y tratar los casos de persistencia⁸.

La indicación fundamental sería aquellos niños con SAHOS que no se explica solo por la hipertrofia adenoamigdal. Ello incluye aquellos niños con SAHOS y tamaño adenoamigdal normal, casos con persistencia tras la cirugía de adenoamigdalectomía y niños con comorbilidades adicionales, donde se sospechen sitios adicionales u otras causas de obstrucción, además de la hipertrofia adenoamigdal^{5,10,13-16}.

Técnica de la sedación

La técnica debe conseguir un óptimo equilibrio de la anestesia para inducir sueño sin provocar obstrucción significativa de la VAS, más allá de la propia del niño por su patología respiratoria que se está estudiando. El niño debe estar lo suficientemente sedado para tolerar el procedimiento, pero debe respirar espontáneamente sin que aparezcan apneas centrales debidas a los fármacos empleados en la sedación. Se recomienda que la DISE pediátrica se realice, únicamente, donde haya personal con la experiencia adecuada y exista un equipo para el manejo de vía aérea difícil¹². El grado de sedación puede ser un factor de confusión sobre los resultados DISE, ya que una sedación excesiva disminuye el tono muscular de la VAS y aumenta la presión crítica de cierre de faringe¹¹.

Habitualmente, la gran mayoría de autores llevan a cabo la DISE en quirófano. Se procede a una monitorización cardiopulmonar completa y se induce anestesia por inhalación en general con sevoflurano, para poder colocar la vía

endovenosa^{11,12,17}. Cuando se obtiene un acceso intravenoso, se detiene el sevoflurano y se administra propofol por vía intravenosa en bolo de 1-2 mg, seguida de administración infusión continua de acuerdo con el peso corporal (6-10 mg/kg/h) para obtener el nivel deseado de sedación y mantener la respiración espontánea^{13,17}. Esto es así porque, a diferencia de los adultos, la sedación en modo TCI con propofol no está disponible para menores de 7 años.

Hasta ahora la mayoría de los autores utilizaban como agente sedante al propofol (hipnótico de acción corta) en perfusión continua, asociado o no a fentanilo (opiáceo contra el dolor)^{4,10,12,13,17,18}. Sin embargo, recientemente se ha introducido otro agente sedante con características adecuadas para la exploración: dexmedetomidina (potente y selectivo agonista alfa 2-adrenérgico)^{11,14,19}. Algunos autores han demostrado que el propofol puede ser causa de una hipotonía excesiva y relajación muscular que interfiere con la dinámica de las vías respiratorias alteradas^{10,18,19}. A pesar de ciertas preferencias por uno u otro agente sedante, según los diferentes autores, ambos consiguen que los hallazgos de colapso de la VAS sean fiables, aunque la estabilidad hemodinámica parece superior con la dexmedetomidina^{20,21}.

En un estudio de Hsu, compara el remifentanilo con la dexmedetomidina. Según este autor, la dexmedetomidina no provoca depresión respiratoria clínicamente significativa, disminuye, en lugar de aumentar, el índice de apnea-hipopnea del sueño (IAH), y exhibe cierta similitud con el sueño natural²².

Una vez que se ha conseguido un patrón rítmico de respiración se introduce el fibroendoscopio por vía nasal. Algunos autores utilizan anestesia tópica nasal con vasoconstrictor^{10,19} y otros no^{12,13,17}. Un argumento para evitar su utilización proviene de estudios experimentales en voluntarios sanos que han demostrado que la aplicación de anestésicos locales sobre la mucosa nasal puede provocar un incremento significativo de los episodios de apneas, tanto centrales como obstructivos, en la misma magnitud que los que se producen por la obstrucción nasal completa²³. La activación de los receptores nasales durante la respiración nasal tiene un efecto positivo directo sobre la ventilación espontánea conduciendo a una frecuencia respiratoria en reposo y ventilación minuto adecuadas²³.

Es recomendable que las imágenes sean captadas mediante una cámara con video digital para su análisis ulterior. La endoscopia se lleva a cabo con el niño en posición supina y el cuello en posición neutra y sin desplazar la mandíbula^{10,11,19}. El diámetro del fibroendoscopio utilizado varía entre 3,4 mm^{11,13} y 2,7 mm¹².

La determinación del momento de inicio adecuado para ser explorado, puede ser valorado mediante la ausencia de respuesta a la estimulación verbal en un tono de voz normal¹² o bien mediante la utilización del sistema de monitorización electroencefalográfico bispectral (BIS) que da un índice de la profundidad anestésica. Los niveles de BIS en los que se pierde la conciencia son variables entre individuos, pero están alrededor de 70-50²⁴. Según el documento de consenso europeo la «ventana de observación», es decir el momento ideal de evaluar la VAS, es tras el primer ciclo de ronquido y obstrucción. Esto es particularmente válido cuando se utiliza propofol para evitar la posible respuesta exagerada inicial. Si se dispone de BIS, señalan como

momento correcto de profundidad de sedación cuando sus valores se sitúan entre 50 y 70^{13,25}.

Sistemas de clasificación

En DISE realizada en adultos, probablemente la más utilizada sea la clasificación VOTE propuesta por Kezirian²⁶. En la población infantil también algunos autores la utilizan¹¹: esta clasificación evalúa el grado de colapso en cuatro estructuras: velo de paladar, paredes laterales faríngeas, base de lengua y epiglotis. Lo clasifica en 0 si no hay colapso ni vibración, 1 si hay colapso y vibración parcial, 2 si es completo y X si no se visualiza la estructura correctamente. Además, se debe indicar el modelo de colapso: si es anteroposterior, concéntrico o circular o lateral²⁶.

Dadas las características de la VAS infantil, muchos autores han añadido tres estructuras más: cornetes inferiores, ocupación rinofaríngea por adenoides y la posibilidad de laringomalacia^{10,12,14,19}. La hipertrofia de cornetes inferiores se diagnostica si dicha estructura obstruye más del 50% de la cavidad nasal. La hipertrofia adenoidea se diagnostica si las vegetaciones adenoideas obstruyen más del 25% de la nasofaringe. La laringomalacia se diagnostica si se identifica mucosa redundante que recubre los aritenoides con prolapso hacia la glotis durante la inspiración¹².

En la nasofaringe, la apertura velofaríngea normal es ovalada y horizontalmente permanece constantemente abierta durante todo el ciclo respiratorio: la inspiración y la espiración. Sin embargo, la hipertrofia adenoidea, o el crecimiento de adenoides, la hipotonía o la hipoplasia del tercio medio facial pueden obstruir la abertura y reducir el flujo de aire nasal. Veremos que el paladar colapsa sobre adenoides o nasofaringe posterior y se observará estrechez que puede causar obstrucción a nivel velofaríngeo. Cuando la obstrucción es parcial puede observarse aleteo del borde anterior del paladar y la úvula^{10,19}.

La apertura orofaríngea normal tiene la forma de un reloj de arena, donde la cintura corresponde a la indentación de pared lateral faríngea y amígdalas. La parte central estrecha está sujeta a la dinámica del ciclo respiratorio y se estrecha durante la inspiración y se expande durante espiración, permaneciendo lo suficientemente amplia como para el intercambio de aire sin obstrucciones. En los niños con hipertrofia amigdalina hay colapso central de la totalidad de orofaringe exacerbada por medialización de las paredes faríngeas laterales durante la inspiración. En algunos niños con amígdalas pequeñas intravélicas, o amígdalas que se sitúan profundamente en la fosa amigdalina, la medialización de pared lateral faríngea resulta en una aglomeración similar o cierre central. En los niños con hipotonía por déficit de desarrollo neurológico, puede haber un colapso circunferencial con obstrucción de la luz de la faringe a nivel de la orofaringe, debido al colapso de los tejidos faríngeos^{10,19}.

La geometría normal de las vías respiratorias a nivel de la base de la lengua es un complejo que involucra la base de la lengua, las valléculas y la epiglotis. El tercio posterior de la lengua y pared faríngea se estrechan hacia la epiglotis en su base. Durante inspiración no obstructiva puede haber una retroflexión de la epiglotis con los bordes laterales de la misma flexionando y, ocasionalmente aproximándose, hacia la pared posterior de faringe. El flujo de

aire pasa a través del espacio por debajo y alrededor de los bordes de la epiglotis. En los niños con amígdala lingual hipertrofiada hay ocupación de toda la vallécula por tejido linfóide exacerbado con prolapso de la epiglotis en contra de la pared posterior de la faringe durante la inspiración. Un patrón similar se observa en niños con mandíbula retruida, aunque solo con moderada cantidad de amígdala lingual. En los casos con micrognatia o retrognatia, la base de la lengua es desplazada posteriormente por la mandíbula hipodesarrollada.

En los casos más severos, la base de la lengua, con o sin hipertrofia de amígdala lingual, se aproximará a la pared posterior de la faringe, obstruyendo la vía aérea y tapando la epiglotis. En los niños con hipotonía por alteración del desarrollo neurológico, hay un colapso circunferencial con obstrucción de la luz de la faringe a nivel de la epiglotis concurrente con colapso de base de la lengua prominente^{10,19}.

La supraglotis normal permanece ampliamente abierta durante todo el ciclo respiratorio. La obstrucción supraglótica se produce con arrastre de los pliegues de la mucosa prominentes en los cartílagos accesorios por encima de los aritenoides en el introito^{10,19,27} de la laringe. La dinámica de este proceso es similar a la dinámica de los casos de laringomalacia infantil, pero no hay ningún rizado de la epiglotis y está presente solo durante el sueño en estos niños mayores. Es lo que se ha denominado «laringomalacia oculta o de aparición tardía»^{10,19,27-29}.

Recientemente Chan ha publicado un trabajo donde se señalan los grados de obstrucción en estas localizaciones¹⁴:

Los autores (EEM) utilizan esta clasificación añadiendo la evaluación de la obstrucción nasal por cornetes o septum nasal¹³.

Adenoides: visión posterior desde cavidad nasal

0 = ausencia de adenoides.

1 = 0-50% obstrucción coanal.

2 = 50-99% obstrucción coanal.

3 = completa obstrucción coanal.

Velo de paladar: visión inferior desde nasofaringe; evaluación de obstrucción anteroposterior

0 = no obstrucción (visión completa de base de lengua y/o laringe).

1 = 0-50% colapso anteroposterior (visión parcial de base de lengua/laringe).

2 = 50-99% colapso anteroposterior (no visualización de base de lengua/laringe, pero no contra pared posterior faríngea).

3 = colapso completo contra pared posterior de faringe.

Paredes laterales de faringe: visión inferior desde el velo; evaluación de la obstrucción de paredes laterales/amígdalas palatinas

0 = no obstrucción.

1 = 0-50% obstrucción lateral.

2 = 50-99% obstrucción lateral.

3 = obstrucción completa.

Base de lengua: visión inferior desde orofaringe; evaluación de obstrucción anteroposterior

0 = no obstrucción (visualización completa de vallécula).
 1 = 0-50% obstrucción (vallécula no visible).
 2 = 50-99% obstrucción (epiglotis que no contacta con pared posterior de faringe).
 3 = obstrucción completa (epiglotis contra pared posterior de faringe).

Supraglotis: visión inferior con base de lengua (si obstruye) apartada, con o sin protrusión mandibular

0 = no obstrucción (visión completa de cuerdas vocales).
 1 = 0-50% obstrucción (cuerdas vocales parcialmente escondidas pero visibles en más del 50%).
 2 = 50-99% obstrucción (>50% de cuerdas vocales escondidas).
 3 = obstrucción completa (no se visualiza la apertura glótica).

Discusión

Un dato interesante que nos aporta la realización de DISE en niños hace referencia a la hipertrofia amigdalina comparada con la exploración habitual en consulta. La hipertrofia amigdalina es uno de los hallazgos más comunes en niños con SAHOS. El tamaño de las amígdalas se clasifica en base al porcentaje de la dimensión lateral de orofaringe ocupada por ellas que se mide entre los pilares anteriores. Si la mayoría de la amígdala hipertrófica se localiza en el área entre pilar anterior y pared lateral orofaríngea y ocupa una pequeña proporción del área entre pilares, puede ser gradada como I o II en examen físico. Las escalas de calificación tampoco tienen en cuenta la obstrucción debida a obstrucción anteroposterior ni su dimensión superoinferior. El aumento de la amígdala en todas las direcciones puede contribuir a la obstrucción de VAS durante el sueño.

Ulualp et al., evaluaron la obstrucción dinámica de la vía aérea debida a las amígdalas palatinas y paredes faríngeas laterales durante DISE. La obstrucción completa a nivel de paredes laterales de orofaringe se observó en niños con grado I y II Brodsky (obstrucción completa orofaringe lateral en 50% de amígdalas grado I de Brodsky y 64% de grado II). Aunque no se puede separar la contribución de las amígdalas y las paredes faríngeas laterales al evaluar el colapso en paredes laterales de orofaringe, sus resultados proporcionan evidencia de que puede aparecer obstrucción completa de la VAS por amígdalas de grado I y, por tanto, su exéresis puede resolver el problema¹¹.

Las tasas de persistencia de SAHOS en la población infantil tras adenoamigdalectomía se sitúan entre 10 y 20%^{30,31} e incluso por encima del 30% en un metanálisis de Friedman et al., con más de 1000 niños³². Si se consideran los casos con riesgo superior, como los niños obesos, con síndrome de Down, parálisis cerebral o malformaciones craneofaciales, estas cifras pueden superar el 70% de los casos^{3,10,11,19,33}.

Especialmente en los grupos de riesgo de SAHOS persistente, muchas de las causas de colapso de VAS, van más

allá de la hipertrofia adenoamigdalina y por tanto se hace necesario buscar otras razones de la obstrucción^{4,10,12,16,19}.

Los casos persistentes pueden ser tratados con presión positiva continua nasal (CPAP), pero sus niveles de aceptación y cumplimiento pueden ser bajos y pueden presentar algunas complicaciones que, aunque no son graves, pueden tener repercusión a largo plazo (hipoplasia facial del tercio medio de la cara por un largo uso y la compresión continuada de la mascarilla) o incrementar el porcentaje de desadaptación³⁴. Es por ello necesario buscar la presencia de otros niveles de obstrucción que puedan ser corregidos quirúrgicamente^{3,10,12,19}.

Durr en 2012 publica sus resultados mediante DISE en 13 pacientes con SAHOS persistente. Las edades oscilaban entre 3 y 15 años con una media de 7,8 años. En un 85% de los casos los pacientes presentaban comorbilidades. En su mayoría, 11 casos, la obstrucción se localizó en más de un nivel de VAS. Únicamente dos casos presentaban obstrucción en una sola localización y en ambos fue la base de la lengua¹².

Las causas obstructivas más frecuentes en estos casos de persistencia de SAHOS después de adenoamigdalectomía fueron: obstrucción en base de lengua 11 casos (85%) y de ellos, en 10 fue por hipertrofia de amígdala lingual. Recrecimiento de adenoides en 69% e hipertrofia de cornetes inferiores en 54%. En el 15% de los casos hubo obstrucción en paredes laterales de orofaringe, ambos por recrecimiento amigdalina. En función de las comorbilidades, los tres casos de parálisis cerebral presentaban obstrucción a nivel de base de lengua y adenoides y los obesos tenían con más frecuencia, obstrucción amigdalina y adenoidea¹².

Truong presenta su experiencia con 80 niños sometidos a DISE y con cirugía posterior guiada según los resultados obtenidos por dicha exploración y en el mismo momento anestésico. El autor separa los casos en dos grupos: el primero de 39 pacientes que no habían sido sometidos a ninguna intervención previamente y un segundo grupo de 41 que eran persistentes tras adenoamigdalectomía¹⁰. En el primer grupo (sin cirugía previa) la gran mayoría (35/39 casos) fueron sometidos a cirugía adenoamigdalina y reducción turbinal por radiofrecuencia. En el segundo la intervención más frecuente fue la amigdalectomía lingual (32 casos) y/o la supraglotoplastia (8 casos). En cinco pacientes de este segundo grupo se requirió la revisión de la adenoamigdalectomía.

Un detalle interesante obtenido de esta publicación hace referencia a la obstrucción a nivel de base de lengua. A este nivel puede resultar difícil de calibrar el volumen amigdalina lingual con el niño en posición neutra. En la evaluación de la base de la lengua durante DISE, una maniobra de tracción de la mandíbula puede ayudar a diferenciar entre hipertrofia de amígdala lingual y una base de la lengua retruida con amígdala lingual no hipertrofiada. Los pacientes que tienen amígdalas linguales hipertrofiadas responderán bien a la amigdalectomía lingual. Por el contrario, el colapso de base de lengua por hipotonía o anomalías craneofaciales no lo harán en la misma medida¹⁰.

Wootten publicó una serie de 26 niños con SAHOS persistente tras adenoamigdalectomía, de los que 14 (56%) eran síndrome de Down. El autor mostró los resultados exitosos con intervenciones quirúrgicas seguidas de DISE. Practicó

22 amigdalectomías linguales, 16 glosectomías posteriores de línea media, adenoidectomía de revisión en 11, turbinectomía inferior en 7 uvulopalatofaringoplastia en 2 y supraglotoplastia en dos más. Aporta resultados de PSG posterior en 11 de los 26 pacientes y el IAH medio pasa de una media de 7 a 3,6/h⁵.

En el caso de niños sin comorbilidades y con poca hipertrofia adenoamigdal, también deben ser buscados otros sitios de obstrucción adicionales y causantes de SAHOS^{3,10,19}.

Entre los factores distintos de la hipertrofia adenoamigdal que se conoce que pueden contribuir a la obstrucción de las vías respiratorias durante el sueño, se incluyen una desproporción craneofacial como la hipoplasia del tercio medio facial o micrognatia, la hipotonía, la obesidad que provoca, entre otras alteraciones, un incremento de tejidos blandos en la orofaringe, laringomalacia, y la hipertrofia de la amígdala lingual^{5,19}. También podemos encontrar obstrucción nasal, recrecimiento de la hipertrofia adenoidea o amigdal o glosotomía^{4,5,10}.

La ventaja de descubrir estos sitios adicionales de obstrucción durante la realización de DISE, es que, en la mayoría de los casos, se puede seguir esta exploración de la corrección quirúrgica^{5,10,19}. Por ejemplo, mediante la reducción de la amígdala lingual con radiofrecuencia o la realización de una supraglotoplastia en caso de descubrir una laringomalacia oculta, la cirugía de restos amigdalares o adenoideos colapsantes^{5,10,19,35}.

Uluap en 2013 publicó sus resultados obtenidos en 82 pacientes entre 1,5 y 17 años (media $6 \pm 3,7$). Veinte de los casos tenían alguna comorbilidad. En 67 de los 82 pacientes observó obstrucción a nivel de velo de paladar, en 72 por paredes laterales de orofaringe, en 19 a nivel de base de lengua y en 10 en supraglotis. Únicamente el 29% presentaba obstrucción en una sola localización y en estos casos lo más frecuente fue la pared lateral de orofaringe. El resto tenían múltiples zonas de colapso y en estos casos la asociación más frecuente fue velo y paredes laterales de orofaringe. Los casos con obstrucción en base de lengua o supraglotis eran siempre pacientes con más de una localización de obstrucción. Según la severidad de SAHOS, en los casos leves lo más frecuente fue una sola localización y en los moderados-severos más de una localización¹¹.

Existen discrepancias en la literatura respecto a la utilidad de DISE en los casos con hipertrofia adenoamigdal evidente en niños sin cirugía previa y sin comorbilidades asociadas. Galluzzi en una revisión de la literatura señala que en estos casos (que podríamos denominar como convencionales) su utilidad es limitada, ya que la cirugía adenoamigdal será la que se lleve a cabo a pesar de DISE⁶. En datos personales coincidimos en que este grupo de pacientes convencionales el cambio de cirugía con DISE es mínimo y por tanto la DISE podría evitarse³⁶.

No obstante, una publicación de Gazzaz reciente señala que hasta en un 35% de estos pacientes, la DISE provoca un cambio en el tipo de cirugía. Fundamentalmente los cambios, según este autor, se dirigen a evitar la adenoidectomía o la amigdalectomía, en lugar de realizar las dos reducciones³⁵. También Boudewyns apoya estos hallazgos¹⁷. En una serie del mismo autor, donde divide los niños en menores de 24 meses ($n=34$) y niños mayores de 24 meses ($n=75$) sin comorbilidades ni tratamientos previos, observa

cambio de estrategia terapéutica en 1/3 de los menores de 24 meses y en 1/4 parte de los mayores.

Finalmente cabe señalar dos interesantes publicaciones donde nos muestran la validez de los hallazgos obtenidos con DISE mediante la comparación entre distintos observadores y con los niveles de severidad polisomnográfica^{4,14}.

Fishman presenta sus resultados sobre 28 pacientes de 1 a 18 años (media de 7,65 años) con SAHOS persistente. El autor presenta los resultados evaluados por cuatro observadores independientes y comparados con la fibroendoscopia hecha en consulta con el paciente despierto. Señala un buen acuerdo entre observadores al evaluar el sitio primario de obstrucción, especialmente en nasofaringe y supraglotis. También buen nivel de acuerdo para predecir el nivel de intensidad de la obstrucción y el nivel de obstrucción más responsable de la enfermedad. Además, señala que la DISE predice mejor que la endoscopia con el paciente despierto con relación a la gravedad del SAHOS por PSG. A pesar de que ambas formas de endoscopia infravaloran el nivel de gravedad del SAHOS, hubo una fuerte correlación entre los resultados de la PSG y la impresión de los cuatro observadores respecto a la severidad del SAHOS⁴.

Chan por su parte aporta su experiencia con 23 pacientes con una edad media de 2,2 años. El 70% de dichos pacientes presentaban comorbilidades. Sus hallazgos los divide en tres grupos: el primero con 9 paciente donde únicamente observa un sitio de obstrucción, un segundo grupo con 7 pacientes y dos o más sitios de obstrucción, pero cuyos niveles de obstrucción eran vecinos (adenoides-velo-orofaringe o base de lengua-supraglotis) y finalmente un tercer grupo con 7 casos adicionales con dos o más sitios de obstrucción pero que no eran vecinos. En este tercer grupo es donde el IAH fue superior respecto a los otros dos grupos¹⁴.

El autor señala una fuerte correlación, de un 70%, tanto entre los cuatro observadores para evaluar los sitios de obstrucción, como para predecir la severidad del SAHOS con criterios polisomnográficos, especialmente con relación a la saturación de oxígeno. Respecto al IAH los resultados no fueron estadísticamente significativos, aunque sí presentaron una tendencia positiva¹⁴.

En conclusión, a pesar de que todavía existen unos puntos controvertidos, la DISE parece una técnica de exploración que aporta información necesaria para el correcto tratamiento de un porcentaje importante de pacientes con SAHOS infantil. Son necesarios más estudios prospectivos y controlados para poder establecer su importancia real, no obstante, pensamos que es claramente ventajosa su realización en los casos en los que no existe una hipertrofia adenoamigdal franca, SAHOS persistentes tras cirugía o pacientes con comorbilidades.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. De Vito A, Carrasco Llatas M, Vanni A, Bosi M, Braghiroli A, Campanini A, et al. European position paper on drug-induced

- sedation endoscopy (DISE). *Sleep Breath.* 2014;18:453–65. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24859484>.
2. Carrasco Llatas M, Dalmau Galofre J, Zepa Zepa V, Marcano Acuña M, Mompó Romero L. Exploración videoendoscópica con sueño inducido, utilidad clínica y revisión de la literatura na y Luis Mompó Romero. *Acta otorrinolaringológica española.* 2014;65:183–90. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001651913001350>.
3. Croft CB, Thomson HG, Samuels MP, Southall DP. Endoscopic evaluation and treatment of sleep-associated upper airway obstruction in infants and young children. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1990;15:209–16.
4. Fishman G, Zemel M, DeRowe A, Sadot E, Sivan Y, Koltai PJ. Fiber-optic sleep endoscopy in children with persistent obstructive sleep apnea: inter-observer correlation and comparison with awake endoscopy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013;77:752–5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23433922>.
5. Wooten CT, Chinnadurai S, Goudy SL. Beyond adenotonsillectomy: outcomes of sleep endoscopy-directed treatments in pediatric obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78:1158–62. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24845267>.
6. Galluzzi F, Pignataro L, Gaini RM, Garavello W. Drug Induced Sleep Endoscopy in the decision-making process of children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2015;16:331–5. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1389945715000337>.
7. Manickam PV, Shott SR, Boss EF, Cohen AP, Meinzen-Derr JK, Amin RS, et al. Systematic review of site of obstruction identification and non-CPAP treatment options for children with persistent pediatric obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 2016;126:491–500. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/lary.25459>.
8. Ramji M, Witmans M, Cave D, El-Hakim H. Sleep nasopharyngoscopy in children with snoring/sleep disordered breathing: purpose and validity. *Curr Otorhinolaryngol Rep.* 2013;1:8–15. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s40136-012-0006-1>.
9. Friedman NR, Parikh SR, Ishman SL, Ruiz AG, El-Hakim H, Ulualp SO, et al. The current state of pediatric drug-induced sleep endoscopy. *Laryngoscope.* 2017 Jan [cited. 2019;127:266–72. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27311407>.
10. Truong MT, Woo VG, Koltai PJ, Thy M. Sleep endoscopy as a diagnostic tool in pediatric obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012;76:722–7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22421163>.
11. Ulualp SO, Szmuk P. Drug-induced sleep endoscopy for upper airway evaluation in children with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 2013;123:292–7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23168682>.
12. Durr ML, Meyer AK, Kezirian EJ, Rosbe KW. Drug-induced sleep endoscopy in persistent pediatric sleep-disordered breathing after adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;138:638–43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22801887>.
13. Esteller E, Mulas D, Haspert R, Matión E, López R, Girabent-Farrés M. Exploración videosomnoscópica bajo sueño inducido en los trastornos respiratorios del sueño en niños. *Acta Otorrinolaringológica Española.* 2016;67:212–9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0001651915001430>.
14. Chan DK, Liming BJ, Horn DL, Parikh SR, Investigation O. A new scoring system for upper airway pediatric sleep endoscopy. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;140:595–602. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24810174>.
15. Miller C, Purcell PL, Dahl JP, Johnson K, Horn DL, Chen ML, et al. Clinically small tonsils are typically not obstructive in children during drug-induced sleep endoscopy. *Laryngoscope.* 2017;127:1943–9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28008627>.
16. He S, Peddireddy NS, Smith DF, Duggins AL, Heubi C, Shott SR, et al. Outcomes of drug-induced sleep endoscopy-directed surgery for pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Neck Surg.* 2017;158, 019459981774033. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0194599817740332>.
17. Boudewyns A, Saldien V, van de Heyning P, Verhulst S. Drug-induced sedation endoscopy in surgically naïve infants and children with obstructive sleep apnea: impact on treatment decision and outcome. *Sleep Breath.* 2018;22:503–10. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29081031>.
18. Shteamer JW, Dedhia RC. Sedative choice in drug-induced sleep endoscopy: A neuropharmacology-based review. *Laryngoscope.* 2016;1–7. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/lary.26132>.
19. Lin AC, Koltai PJ. Sleep endoscopy in the evaluation of pediatric obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr.* 2012;2012:1–6. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3299368&tool=pmcentrez&rendertype=Abstract>.
20. Yoon B-W, Hong J-M, Hong S-L, Koo S-K, Roh H-J, Cho K-S. A comparison of dexmedetomidine versus propofol during drug-induced sleep endoscopy in sleep apnea patients. *Laryngoscope.* 2016;126:763–7. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/lary.2580121>.
21. Kandil A, Subramanyam R, Hossain MM, Ishman S, Shott S, Tewari A, et al. Comparison of the combination of dexmedetomidine and ketamine to propofol or propofol/sevoflurane for drug-induced sleep endoscopy in children. *Paediatr Anaesth.* 2016;26:742–51. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27212000>.
22. Hsu Y-W, Cortinez LI, Sum-Ping ST, Young C, Keifer JC, Macleod D, et al. Dexmedetomidine pharmacodynamics: Part II: Crossover comparison of the analgesic effect of dexmedetomidine and remifentanyl in healthy volunteers. *Anesthesiology.* 2004;101:1077–83.
23. Georgalas C. The role of the nose in snoring and obstructive sleep apnoea: an update. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011;268:1365–73. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3149667&tool=pmcentrez&rendertype=Abstract>.
24. Hillman DR, Walsh JH, Maddison KJ, Platt PR, Kirkness JP, Noffsinger WJ, et al. Evolution of changes in upper airway collapsibility during slow induction of anesthesia with propofol. *Anesthesiology.* 2009;111:63–71. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1951287225>.
25. De Vito A, Carrasco Llatas M, Ravesloot MJ, Kotecha B, de Vries N, Hamans E, et al. European position paper on drug-induced sleep endoscopy: 2017 Update. *Clin Otolaryngol.* 2018;43:1541–52.
26. Kezirian EJ, Hohenhorst W, de Vries N. Drug-induced sleep endoscopy: the VOTE classification. *Eur Arch oto-rhino-laryngology.* 2011;268:1233–6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21614467>.

27. Mase CA, Chen ML, Horn DL, Parikh SR. Supraglottoplasty for sleep endoscopy diagnosed sleep dependent laryngomalacia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79:511–5. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165587615000348>.
28. Richter GT, Rutter MJ, de Alarcon A, Orvidas LJ, Thompson DM. Late-onset laryngomalacia: a variant of disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134:75–80. Disponible en: <http://archotol.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archoto.2007.17>.
29. Revell SM, Clark WD. Late-onset laryngomalacia: a cause of pediatric obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75:231–8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165587610005306>.
30. Ye J, Liu H, Zhang G-H, Li P, Yang Q-T, Liu X, et al. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2010;119:506–13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20860275>.
31. Brietzke SE, Gallagher D. The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: A meta-analysis. *Otolaryngol Neck Surg*. 2006;134:979–84. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16730542>.
32. Friedman M, Wilson M, Lin H-C, Chang H-W. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;140:800–8. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1016/j.otohns.2009.01.043>.
33. Maris M, Verhulst S, Saldien V, Van de Heyning P, Wojciechowski M, Boudewyns A. Drug-induced sedation endoscopy in surgically naive children with Down syndrome and obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2016;24:63–70. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27810188>.
34. Luz Alonso-Álvarez M, Canet T, Cubell-Alarco M, Estivill E, Fernández-Julián E, Gozal D, et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños (versión completa). *Arch Bronconeumol*. 2011;47:2–18. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22682520>.
35. Gazzaz MJ, Isaac A, Anderson S, Alsufyani N, Alrajhi Y, El-Hakim H. Does drug-induced sleep endoscopy change the surgical decision in surgically naïve non-syndromic children with snoring/sleep disordered breathing from the standard adenotonsillectomy? A retrospective cohort study. *J Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2017;46:1–8.
36. Collu MA, Esteller E, Lipari F, Haspert R, Mulas D, Diaz MA, et al. A case-control study of Drug-Induced Sleep Endoscopy (DISE) in pediatric population: A proposal for indications. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018 May;108:113–9. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165587618301113>.