

MESAS REDONDAS: SAHS PEDIÁTRICO, ASMA Y SUEÑO, MUERTE SÚBITA Y ALTE

ALTERNATIVAS DIAGNOSTICAS A LA POLISOMNOGRAFÍA EN NIÑOS

M.L. Alonso Álvarez

UTRS. Neumología. Hospital General Yagüe. Burgos

Los trastornos respiratorios del sueño en niños (TRS), en particular el Síndrome de Apneas/Hipopneas durante el sueño (SAHS), es una patología frecuente con importante morbilidad e infradiagnosticada. El infra-diagnóstico en la población infantil viene motivado en parte por el desconocimiento de la población general y en particular de los padres en el reconocimiento de signos o síntomas sugestivos de patología, pero también en parte por la falta formación específica en el ámbito médico. En base a todo ello, la Academia Americana de Pediatría¹ recientemente establece unas recomendaciones en cuanto a la realización de historia de sueño en los controles de salud habituales de los niños y si se sospecha la existencia de SAHS, la realización de otras técnicas diagnósticas.

La prueba de referencia para el diagnóstico de SAHS en los niños, al igual que en los adultos, es la Polisomnografía (PSG) nocturna², sin embargo, su realización e interpretación es diferente a los adultos, por ello se requiere personal específicamente entrenado. Actualmente existen pocos laboratorios de sueño que realicen PSG a niños, por lo cual, se hace necesario la búsqueda de otras alternativas diagnósticas a la PSG.

ALTERNATIVAS DIAGNOSTICAS A LA PSG

Historia clínica, examen físico y cuestionarios

La historia clínica y el examen físico, aunque claramente importantes, no nos permiten diferenciar la presencia de SAHS. El síntoma más común del SAHS en la infancia es el ronquido nocturno, situándose su prevalencia en un 10%, sin embargo, la mayoría de los niños con ronquido habitual tendrán el denominado ronquido primario no requiriendo tratamiento y sólo una proporción de los niños que roncan tendrán SAHS (1-3%), por tanto, son necesarios métodos de despistaje para identificar los niños con TRS.

En este sentido se han elaborado una serie de cuestionarios basados fundamentalmente en la clínica, que tratan de predecir la presencia de SAHS, el más difundido y utilizado es el cuestionario de Brouillette³ que se basa en tres preguntas: Dificultad para respirar, presencia de pausas y ronquido, calculándose a través de una fórmula el índice de Brouillette, que en población general discriminaba entre niños sanos y niños con SAHS severo pero no permitía identificar los casos leves o moderados de SAHS. En el estudio realizado por

Carrol et al⁴, aplicando este cuestionario, no permitía distinguir entre ronquido primario y SAHS. Chervin et al⁵, desarrollan y validan un cuestionario que incluye trastornos del comportamiento, concluyendo estos autores que el ronquido, la somnolencia y el comportamiento son instrumentos válidos y útiles que pueden ser utilizados para la identificación de los TRS. Goldstein⁶ realiza un estudio prospectivo, randomizado, ciego y controlado en 59 niños, presentando la clínica un Valor Predictivo Positivo (VPP) del 48%. A pesar de todo ello, la clínica es una herramienta útil, y así en el estudio TuCASA⁷ la combinación de ronquido y sexo masculino, ronquido y problemas de aprendizaje, ronquido y excesiva somnolencia diurna, presentan una especificidad del 95,1%, 98,9%, 97% cuando se compara con la PSG.

En varias revisiones realizadas, incluida la realizada por la American Academy of Pediatrics¹, se concluye que la historia clínica y el examen físico no son fiables para el diagnóstico de SAHS, presentando bajas sensibilidades y especificidad, sin embargo en estudios últimamente publicados parece que la asociación de síntomas puede ayudar a priorizar la realización de otras técnicas para el diagnóstico del SAHS en los niños.

Técnicas de imagen

Exploración de la Vía Aérea Superior (VAS): Valoración de signos de hipertrofia adenoamigdal, permeabilidad nasal, anomalías craneofaciales y del paladar, síndromes que afectan al desarrollo facial y de la mandíbula (ej: Sdr. Pierre-Robin, etc).

El tamaño amigdal, en diferentes estudios realizados, se ha visto que no se correlaciona con el grado de severidad del SAHS. Li et al⁸, añadiendo a la exploración ORL la realización de una Rx Lateral de cuello comunican una correlación positiva entre la Ratio TP (Ratio tamaño amigdal/Tamaño faríngeo) con el Índice de apneas/Hipopneas (IAH).

Faringometría acústica: Es una técnica no invasiva que permite la valoración de la VAS en los niños. Monahan et al⁹ encuentran una disminución del área transversal mínima en niños pre-términos, roncadores habituales y en niños con TRS con respecto a niños normales, obteniendo alta calidad de la exploración en un 54% de los 203 niños valorados. Utilizando esta técnica, Gozal et al¹⁰ encuentran estrechamiento de la VAS en niños con SAHS durante la vigilia y en este estudio el éxito de la técnica fue del 94%, observando además que después de la cirugía, la colapsabilidad de la vía aérea permanece elevada en un tercio de los pacientes.

Registros audio-vídeo

En la revisión realizada por la American Academy of Pediatrics en 2002¹, se concluye que son técnicas insuficientemente valoradas.

Sivan et al¹¹, realizan 30 minutos de video en 58 niños y lo comparan con la PSG, obteniendo un acuerdo entre ambas técnicas del 84%, con una sensibilidad del 94% y especificidad del 68%.

Lamm et al¹², realizan 15 minutos de audio grabación en 29 niños, obteniendo una sensibilidad del 46% y especificidad del 83%.

Ambas métodos pueden ayudar en la valoración y en el despistaje inicial, pero es necesario tener en cuenta que pueden infradiagnosticar, teniendo en cuenta que los TRS en los niños son más frecuentes en REM y al final de la noche y la lectura de toda una noche de audio-video sería muy costosa.

Pulsioximetría nocturna

La pulsioximetría nocturna por su sencillez y facilidad de uso así como por su comodidad, ha sido la técnica diagnóstica más utilizada y valorada tanto en el hospital como en el domicilio, obteniéndose resultados discordantes.

En el año 2000, Brouillette et al¹³, publican un estudio realizado en 349 niños, de los cuales un 60% tenían SAHS, la pulsioximetría obtuvo un VPP del 97% al compararla con la PSG, sin embargo, un resultado negativo no excluye SAHS y en este estudio 256 de 349 fueron negativos o no concluyentes.

En el 2003, Urzchitz publica unos valores de referencia de normalidad de pulsioximetría en niños y estos mismos autores un año mas tarde¹⁴, en un estudio poblacional de 995 niños escolares encuentran una asociación significativa entre Saturación de oxígeno mínima y deterioro del rendimiento escolar, siendo para los casos severos con Sat O₂ min. < 90%, la OR: 2,28 (IC 95%: 1,30–4,01).

Kirt et al¹⁵, comparan la pulsioximetría nocturna domiciliaria con la PSG realizada en laboratorio presentando una sensibilidad y especificidad del 67% y 60% respectivamente, concluyendo que la oximetría sola no permite la identificación de SAHS en niños. En cambio, Nixon et al¹⁶ consideran que la oximetría en casos de enfermedad severa permitiría acortar el tiempo de diagnóstico y priorizar la cirugía, pero también es necesario considerar que un 78% de las pulsioximetrías de este estudio fueron clasificadas como no concluyentes.

En conclusión, la pulsioximetría tiene alta sensibilidad pero baja especificidad, de forma que un resultado negativo no excluye SAHS y requiere la realización de una PSG nocturna completa, e incluso un resultado positivo debe ser interpretado con cautela y previa exclusión de enfermedades respiratorias que puedan ocasionar desaturaciones y representar falsos positivos.

PSG de siesta diurna

En el estudio realizado por Marcus¹⁷, la siesta diurna obtuvo un VPP del 100%, pero el VPN fue del 20%, es decir, puede ser útil para despistaje pero su valor es limitado.

PSG domiciliaria

En el estudio TuCASA¹⁸, estudio de cohorte prospectiva, diseñada para valoración de la prevalencia de TRS, realizan

PSG domiciliaria y concluyen que la PSG multicanal puede ser realizada con éxito en niños de 5–12 años de forma no vigilada, pero tan sólo realizan PSG domiciliaria y PSG en laboratorio en 5 de los 157 niños estudiados.

Poligrafía respiratoria

Los sistemas portátiles o de poligrafía respiratoria (PR) (Niveles III y IV de la ASDA), son sistemas diseñados inicialmente para su utilización en el domicilio y que típicamente incluyen la medida de variables cardiorrespiratorias pero no de variables neurofisiológicas, pudiendo incluir: flujo oro-nasal (generalmente medido con termistor y/o cánula nasal) esfuerzo respiratorio (torácico y/o abdominal), saturación de oxígeno por Pulsioximetría, posición corporal, ronquido y frecuencia cardíaca. Son técnicas no vigiladas y que no permiten intervención durante su realización.

La Poligrafía Respiratoria, extendida en su uso como alternativa para el diagnóstico de SAHS en el adulto, en el niño no ha sido adecuadamente validada, aunque la ATS (American Thoracic Society) reconoce que sería una técnica prometedora requiriéndose investigación al respecto. Hay pocos estudios realizados con PR en niños, y todos ellos han sido realizados en población de alto riesgo de SAHS, con escaso número de pacientes y sin comparar simultáneamente con la PSG.

Jacob et al¹⁹, publica en 1995 un estudio en 21 niños de 2–12 años con sospecha de SAHS, realizando PSG en el laboratorio y PR domiciliaria en noches diferentes, con un Coeficiente de Correlación Intraclass (CCI) del 0,69, pero la PR utilizada en este estudio es una forma sofisticada y no disponible en el mercado, con video simultáneo en el domicilio. Los autores concluyen que los registros cardiorrespiratorios domiciliarios asociados a registro simultáneo de video son útiles para la evaluación de niños con hipertrofia adenoamigdal y con sospecha de SAHS.

Zucconi et al²⁰, realizan un estudio en 12 niños con PSG y PR (Polymesan®) en el laboratorio de sueño, pero no de forma simultánea, sino en noches sucesivas. Como diagnóstico de SAHS utilizan RDI > 5 y RDI > 10 obteniendo sensibilidades que van del 78% al 100% y especificidades del 0% al 71%, concluyendo que en base a estos datos no se puede recomendar para su utilización de forma habitual en la práctica clínica pero que puede ser útil en casos de sospecha de SAHS severo, que requieran un diagnóstico rápido.

Poels et al²¹, realizan PR domiciliaria en 24 niños que iban a ser sometidos a tratamiento quirúrgico adenoamigdal, sin realizar PSG y concluyen que el resultado de una sola noche de registro no vigilado en casa conlleva pocas expectativas.

CONCLUSIÓN

La técnica diagnóstica de elección para el diagnóstico del SAHS en niños es la PSG nocturna, sin embargo, es necesario tener en cuenta que esta patología está infradiagnosticada en la población infantil. Simultáneamente a la divulgación del cuadro, es necesaria la búsqueda de técnicas diagnósticas alternativas, de fácil realización y de aplicación domiciliaria. Por todo ello, la Poligrafía Respiratoria se perfila como una alternativa diagnóstica adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sep Apnea Syndrome. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics*. 2002;109:704-12.
2. American Thoracic Society. Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:866-78.
3. Brouillette R, 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;105:10-4.
4. Carroll JL, McCalley SA, Marcus CL et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest*. 1995;108:610-8.
5. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioural problems. *Sleep Med*. 2000;1:21-32.
6. Goldstein NA, Pugazhendhi V, Rao SM, Weedon J, Campbell TF, Goldman AC, Post JC and Rao M. Clinical assessment of pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2004;114:33-43.
7. Goodwin JL, Kaemingk KL, Mulvaney SA, Morgan WJ and Quan SF. Clinical screening of school children for polysomnography to detect sleep-disordered breathing- the Tucson Children's assessment of sleep apnea study (TuCASA). *J Clin Sleep Med*. 2005;15:1:247-54.
8. 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;87:156-9.
9. Monahan KJ, Larkin EK, Rosen CL, Graham G and Redline S. Utility of non-invasive pharyngometry in epidemiologic studies of childhood sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1499-503.
10. Gozal D, Burnside MM. Increased upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea during wakefulness. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:163-7.
11. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J*. 1996;9:2127-31.
12. Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatric Pulmonology*. 1999;27:267-72.
13. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R and Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2000;105:405-12.
14. Urschitz MS, Wolff J, Sokollik C, Eggebrecht E, Urschitz-Duprat PM, Schlaud M and Poets CF. Nocturnal arterial oxygen saturation and academic performance in a community sample of children. *Pediatrics*. 2005;115:204-9.
15. Kirk VG, Bohn SG, Flemons WW and Remmers JE. Comparison of home oximetry monitoring with laboratory polysomnography in children. *Chest*. 2003;124:1702-8.
16. Nixon GM, Kermack AS, Davis M, Manoukian JJ, Brown KA and Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: The role of overnight oximetry. *Pediatrics*. 2004;113:e19-e25.
17. Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol*. 1992;13:16-21.
18. Goodwin JL, Enright PL, Kaemingk KL et al. Feasibility of using unattended polysomnography in children for research-report of the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (TuCASA). *Sleep*. 2001;24:937-44.
19. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD and Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol*. 1995;20:241-52.
20. Zucconi M, Calori G, Castronovo V and Ferini-Strambi L. Respiratory monitoring by means of an unattended device in children with suspected uncomplicated obstructive sleep apnea. *Chest*. 2003;124:602-7.
21. Poels PJP, Schilder AGM, Van den Berg S, Hoes AW and Joosten KFM. Evaluation of a new device for home cardiorespiratory recording in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:1281-4.

ASMA Y SUEÑO EN EL NIÑO

Javier Elorz Lambarri

Neumología Infantil. Hospital de Basurto. Bilbao.

Existe una clara asociación entre alteraciones en el sueño y el asma en el niño. En una muestra de 1234 niños de 6 a 14 años, las alteraciones en el sueño eran más frecuentes en los niños asmáticos que en los niños no asmáticos. Controlado para el resto de variables, los niños con asma tuvieron problemas en conciliar el sueño (OR 2), sueño de mala calidad (OR 5), adormecimiento diurno (OR 3,8) y cansancio diurno (5,1)¹. La alteración del sueño es frecuentemente referida en el niño tanto en estudios internacionales como nacionales. En un estudio publicado recientemente, llevado a cabo en niños 1535 niños de 5 a 18 años en Nueva Orleans, 15,4% referían alteraciones del sueño y 6,2% se despertaba más de 1 vez por semana y estas alteraciones eran mas frecuentes en niños pequeños². En una encuesta realizada a 919 niños de 6 a 12 años en el área de San Sebastián el 29,37% de los niños con asma referían alteración del sueño por motivo del asma³. En una muestra de niños de 1234 niños de 3 a 5 años del área de Murcia 5,7% del total de niños se despertaba más de 1 vez por semana por motivo del asma y circuncscribiéndonos a los niños que referían asma el año previo, el 31,7% refería alteración del sueño por motivo del asma menos de 1 vez por semana y el 22,3% refería alteración del sueño más de 1 vez por semana⁴. Probablemente estas cifras están incluso infrareportadas ya que solo un porcentaje de los pacientes (38% en algún estudio) lo refiere espontáneamente. Los niños y los padres están tan acostumbrados a los síntomas nocturnos que los consideran como una característica normal del asma⁵.

ASMA NOCTURNA

Se habla de asma nocturna cuando existe una diferencia superior al 15% entre la FEV₁ al acostarse y al despertarse por asma. Esta disminución de la función pulmonar se manifiesta por tos y disnea que alteran el sueño. El asma nocturna no es más que la exageración de un ritmo circadiano que ocurre en todas las personas y que no tiene repercusiones en la función pulmonar, o son de escasa entidad, pero que en los asmáticos supone un aumento de la inflamación bronquial y de la hiperrreactividad bronquial y disminución de la función pulmonar que da lugar a los síntomas nocturnos⁶. El empeoramiento del asma por la noche es muy frecuente en el asma. En una encuesta sobre 3129 pa-

cientes con asma el 94% de los episodios de disnea se daban entre las 10 PM y las 7 AM, con un pico a las 4 AM⁷. El empeoramiento del asma por la noche también queda reflejado en las muertes por asma que mayoritariamente se producen por la noche⁸.

PATOGÉNESIS DEL ASMA NOCTURNA

Durante el sueño hay factores endógenos y exógenos que influyen el aumento de la inflamación bronquial e hipereactividad bronquial y disminución de la función pulmonar.

El sueño y fundamentalmente el sueño profundo conlleva alteraciones en los volúmenes pulmonares. Durante el sueño se producen disminuciones del volumen residual pulmonar, volumen que está normalmente aumentado en el asma como un mecanismo de defensa frente al aumento de las resistencias pulmonares. Por otra parte la posición supina supone una disminución de los volúmenes pulmonares tal vez por el mayor acumulo de sangre a nivel pulmonar. Esta caída de los volúmenes pulmonares puede aumentar las resistencias pulmonares. Sin embargo manteniendo exógenamente estos volúmenes pulmonares en el nivel diurno, siguen produciéndose estos incrementos en las resistencias pulmonares durante el sueño en el asma nocturna; lo que sugiere que en estos pacientes hay una alteración en la relación volumen/resistencia que incluso persiste durante horas en caso de que el paciente se despierte⁹. La inflamación bronquial y alveolar y las alteraciones estructurales secundarias al remodelamiento de la pared bronquial podrían jugar un papel preponderante en esta relación alterada.

Durante el sueño se produce un aumento de la actividad colinérgica que ocasiona un aumento del tono bronquial y aumento de las secreciones bronquiales que pueden dar lugar a un aumento de las resistencias. En pacientes adultos la administración de anticolinérgicos puede mejorar los síntomas nocturnos. Sin embargo en los niños la influencia de estos mecanismos no ha sido demostrada^{10,11}.

Otro de los mecanismos especulados que favorece la broncoconstricción nocturna es la disfunción del sistema beta-adrenérgico. Normalmente existe un ritmo circadiano en la secreción endógena de catecolaminas, con disminución en su secreción por la noche. Este ritmo circadiano es exagerado en el asma nocturna¹². Asociado a esta cronobiología, estos pacientes parecen exhibir una respuesta menor a las catecolaminas¹³. Esta subsensitividad puede deberse a la menor concentración de receptores beta que tienen los pacientes con asma nocturna¹⁴. Esta menor sensibilidad podría deberse también a una mayor presencia en estos pacientes de genotipos que tienen el alelo glicina 16. Turki et al encuentran una frecuencia de este alelo mucho mayor en pacientes con asma nocturna¹⁵.

Alteraciones en la función del eje hipotálamo-hipofisario están también implicados en el asma nocturna. El ritmo circadiano de secreción del cortisol endógeno está disminuido en los niños y adultos con asma nocturna. El nivel de cortisol en estos pacientes es menor a las 4 AM. Cuanto mayor es la caída en la secreción de cortisol, mayor es la bajada nocturna de la FEV₁ y mayor es el aumento nocturno de la hipereactividad bronquial. Estos incrementos se asocian además a aumentos en la eosinofilia periférica¹⁶. La infusión de

cortisol exógeno por la noche corrige el aumento de la eosinofilia periférica y la caída nocturna del FEV₁¹⁷. Estos pacientes parecen tener una respuesta alterada a la corticotropina. En pruebas de estimulación con corticotropina la respuesta adrenal está disminuida¹⁸. El efecto de esta falta de secreción endógena de corticoides sobre la inflamación esta incrementado por la menor afinidad nocturna de los receptores de los corticoides que exhiben los asmáticos con asma nocturna de madrugada. Esta menor afinidad se correlaciona inversamente con la caída nocturna del FEV₁¹⁹. Esta menor afinidad intervendría también en el menor efecto que tienen niños los corticoides administrados exógenamente.

En estos pacientes se han descrito también alteraciones en el ritmo circadiano del óxido nítrico (NO). Si bien presentan cifras de nítrico exhalado superiores a los pacientes sin asma nocturna, hecho que sugiere que se trata de asma más severas, el comportamiento circadiano de los niveles de NO es contrario a lo que podría esperarse. La inflamación en el asma sigue un ritmo circadiano, siendo mayor por la noche. Al ser el NO un marcador que se correlaciona positivamente con la inflamación, cabría esperar que las cifras de NO fuesen mayores por la noche; sin embargo, en el asma nocturna el comportamiento es el contrario, por las noches es cuando las concentraciones están más disminuidas^{20,21}. Esta disminución en el NO nocturno podría explicar una mayor tendencia hacia la broncoconstricción por las noches.

La secreción de melatonina también sigue un ritmo circadiano en el asma nocturna. La melatonina es un proinflamatorio a nivel pulmonar. Estos pacientes presentan concentraciones muy elevadas de melatonina, mucho mayores que los asmáticos que no tienen sintomatología nocturna. Además el ritmo es diferente que en el del resto de los asmáticos y población normal, el nivel máximo es más tardío^{22,23}.

Factores exógenos como una mayor exposición antigénica nocturna a ácaros y a epitelios podría también influir, especialmente en los niños, en una mayor amplitud en la variabilidad diaria de la función respiratoria y en una mayor caída nocturna cuando aumenta la exposición alérgica²⁴.

Todos estos cambios endógenos y exógenos que se producen en los pacientes con asma nocturna conducen a un aumento circadiano nocturno de la inflamación. Con relación a los niveles diurnos, los asmáticos con clínica nocturna exhiben cifras mucho más elevadas por la noche de eosinófilos y sus productos (EPC, proteína X), linfocitos e interleukinas (IL 4, 3, 5, 1 beta) y mediadores inflamatorios como las prostaglandinas que son evidentes periféricamente, en lavados broncoalveolares y biopsias endobronquiales. Esta variación circadiana es mucho mayor que la que presentan los asmáticos sin clínica nocturna²⁵⁻²⁷.

PROCESOS COMÓRBIDOS QUE INFLUYEN EN LA ALTERACIÓN DEL SUEÑO DE LOS ASMÁTICOS

El reflujo gastroesofágico que esta presente en algunos asmáticos puede aumentar la clínica nocturna e inducir una mayor variabilidad en la función nocturna y ocasionar una caída nocturna acentuada del FEV₁²⁸. El tratamiento de esta situación comórbida puede mejorar la sintomatología nocturna de estos pacientes²⁹.

Si observamos en los estudios epidemiológicos la distribución por edades del asma nocturna, observamos que el asma nocturna se da sobre todo en pacientes adultos. Sin embargo la alteración del sueño es muy frecuente en el asma infantil^{3,4}. Probablemente mucha de la clínica nocturna de los niños con asma se debe no al aumento del ritmo circadiano de la variabilidad de la función pulmonar sino a la clínica ORL asociada. En el niño la mayoría de las reagudizaciones son producidas por infecciones virales. Las infecciones virales cursan con clínica respiratoria alta y el goteo nasal posterior que acompaña a estos procesos, puede ser la causa fundamental de alteración del sueño en niños con asma. Además, la rinitis alérgica es un proceso comorbido frecuente en el niño con asma y es causa también de goteo nasal posterior y despertar nocturno^{1,30}.

El Síndrome de Apnea Hipopnea del sueño (SAHOS), controlado para el resto de variables, es entre tres y cinco veces más frecuente en niños con asma que en la población normal³¹. El asma en el niño se asocia frecuentemente a rinitis alérgica y la rinitis alérgica es un factor de riesgo de SAHOS, mejorando muchos de estos pacientes con la administración de corticoides tópicos nasales³².

ALTERACIONES EN EL PATRÓN DE SUEÑO ASOCIADAS CON EL ASMA

La distribución de las fases de sueño REM y NREM están modificadas por multitud de citoquinas³³. Las infecciones por virus no neurotrópos, a través de la producción de citoquinas, alteran la distribución del sueño con aumento de las fases de "slow wave" de sueño NREM. En el sueño existe un cambio en el predominio de linfocitos Th₁/Th₂. En las primeras fases predomina la respuesta Th₁ y en las fases tardías predominan los Th₂³⁴. El asma en el niño tiene un desencadenante viral. El asma es un fenómeno alérgico en el que predomina una respuesta Th₂, estando la inflamación regulada por multitud de citoquinas, alguna de las cuales están implicadas en el patrón de sueño. Es de suponer que el asma no solamente aumenta el número de despertares nocturnos, como consecuencia del asma y de los procesos comorbidos asociados, sino que además modifica el patrón y la calidad del sueño. Estas alteraciones en el sueño se han asociado, en diferentes estudios epidemiológicos con alteraciones del comportamiento y con un menor rendimiento escolar³⁵.

PUNTOS CLAVE Y CONCLUSIONES

- La afectación del sueño por motivo del asma es frecuente en el niño.
- En el asma coexisten situaciones comorbidas como la rinitis alérgica que alteran el sueño.
- El asma en el niño es un factor de riesgo de SAHOS.
- El patrón de sueño puede estar alterado en el niño con asma.
- La calidad del sueño es frecuentemente mala en el asma pediátrica.
- El correcto diagnóstico y tratamiento del asma y de los procesos asociados, mejora el sueño, la calidad de vida del niño y su rendimiento escolar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Desager KN, Nelen V, Weyler JJ, De Backer WA. Sleep disturbance and daytime symptoms in wheezing school-aged children. *J Sleep Res.* 2005;14:77-82.
2. Mvula M, Larzelere M, Kraus M, Moisiewicz K, Morgan C, Pierce S, et al. Prevalence of asthma and asthma-like symptoms in inner-city schoolchildren. *J Asthma.* 2005;42:9-16.
3. Onate Vergara E, Pérez-Yarza E, Emparanza Knorr J, Figueroa de la Paz A, Sardon Prado O, Sota Busselo I et al. Current prevalence of asthma in schoolchildren in San Sebastian (Spain). *An Pediatr (Barc).* 2006;64:224-8.
4. Elorz Lambarri J, Soriano Pérez MJ, Mondéjar López P, López Robles V, Martínez Torres A, Valverde Molina J et al. Prevalencia de sibilancias en preescolares en tres zonas de Murcia. Poster nº 13. XXVIII Reunión de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Almería, 4-6 de mayo de 2006
5. Meijer GG, Postma DS, Wempe JB et al. Frequency of nocturnal symptoms in asthmatic children attending a hospital outpatient clinic. *Eur Respir J.* 1995;8:2076-80.
6. Martin RJ. Location of airway inflammation in asthma and the relationship to circadian change in lung function. *Chronobiol Int.* 1999;16:623-30.
7. Turner-Warwick M. Epidemiology of nocturnal asthma. *Am J Med.* 1988;85:6-8.
8. Hetzel MR, Clark TJ, Branthwaite MA. Asthma: analysis of sudden deaths and ventilatory arrests in hospital. *BMJ.* 1977;1:808-11.
9. Irvin CG, Pak J, Martin RJ. Airway-parenchyma uncoupling in nocturnal asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:50-6.
10. Morrison JFJ, Pearson SB, Dean HG. Parasympathetic nervous system in nocturnal asthma. *Br Med J.* 1988;296:1427-9.
11. Sly PD, Landau LI, Olinsky A. Failure of ipratropium bromide to modify the diurnal variation of asthma in asthmatic children. *Thorax.* 1987;42:357-60.
12. van Aalderen WM, Postma DS, Koeter GH, Knol K. Nocturnal airflow obstruction, histamine, and the autonomic central nervous system in children with allergic asthma. *Thorax.* 1991;46:366-71.
13. van Aalderen WM, Postma DS, Koeter GH, de Monchy JG, Knol K. Adrenergic response in children with asthma on exogenous stimuli. *Clin Exp Allergy.* 1992;22:996-1002.
14. Szeffler SJ, Ando R, Cicutto LC, Surs W, Hill MR, Martin RJ. Plasma histamine, epinephrine, cortisol, and leukocyte beta-adrenergic receptors in nocturnal asthma. *Clin Pharmacol Ther.* 1991;49:59-68.
15. Turki J, Pak J, Green SA, Martin RJ, Liggett SB. Genetic polymorphisms of the beta 2-adrenergic receptor in nocturnal and nonnocturnal asthma. Evidence that Gly16 correlates with the nocturnal phenotype. *J Clin Invest.* 1995;95:1635-41.
16. Landstra AM, Postma DS, Boezen HM, van Aalderen WM. Role of serum cortisol levels in children with asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:708-12.
17. Landstra AM, Boezen HM, Postma DS, van Aalderen WM. Effect of intravenous hydrocortisone on nocturnal airflow limitation in childhood asthma. *Eur Respir J.* 2003;21:627-32.
18. Sutherland ER, Ellison MC, Kraft M, Martin RJ. Altered pituitary-adrenal interaction in nocturnal asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;112:52-7.
19. Kraft M, Vianna E, Martin RJ, Leung DY. Nocturnal asthma is associated with reduced glucocorticoid receptor binding affinity and decreased steroid responsiveness at night. *J Allergy Clin Immunol.* 1999;103:66-71.
20. Lehtimäki L, Kankaanranta H, Saarelainen S, Turjanmaa V, Moilanen E. Increased alveolar nitric oxide concentration in asthmatic patients with nocturnal symptoms. *Eur Respir J.* 2002;20:841-5.

21. Georges G, Bartelson BB, Martin RJ, Silkoff PE. Circadian variation in exhaled nitric oxide in nocturnal asthma. *J Asthma*. 1999;36:467-73.
22. Sutherland ER, Martin RJ, Ellison MC, Kraft M. Immunomodulatory effects of melatonin in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:1055-61.
23. Sutherland ER, Ellison MC, Kraft M, Martin RJ. Elevated serum melatonin is associated with the nocturnal worsening of asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112:513-7.
24. Gervais P, Reinberg A, Gervais C, Smolensky M. Twenty-four hours rhythm in the bronchial hyperreactivity to house dust in asthmatics. *J Allergy Clin Immunol* 1977; 59:207-13
25. Calhoun WJ, Bates ME, Schrader L, Sedgwick JB, Busse WW. Characteristics of peripheral blood eosinophils in patients with nocturnal asthma. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145:577-81.
26. Oosterhoff Y, Kauffman HF, Rutgers B, Zijlstra FJ, Koeter GH, Postma DS. Inflammatory cell number and mediators in bronchoalveolar lavage fluid and peripheral blood in subjects with asthma with increased nocturnal airways narrowing. *J Allergy Clin Immunol*. 1995;96:219-29.
27. Kraft M, Djukanovic R, Torvik J, Cunningham L, Henson J, Wilson S, Holgate ST, Hyde D, Martin R. Evaluation of airway inflammation by endobronchial and transbronchial biopsy in nocturnal and nonnocturnal asthma. *Chest*. 1995;107 3 Suppl:162S.
28. Harding SM. Nocturnal asthma: role of nocturnal gastroesophageal reflux. *Chronobiol Int*. 1999;16:641-62.
29. Gibson PG, Henry RL, Coughlan JL. Gastro-oesophageal reflux treatment for asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(2):CD001496.
30. Lack G. Pediatric allergic rhinitis and comorbid disorders. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108 1 Suppl:S9-15.
31. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1527-32.
32. Craig TJ, Teets S, Lehman EB, Chinchilli VM, Zwillich C. Nasal congestion secondary to allergic rhinitis as a cause of sleep disturbance and daytime fatigue and the response to topical nasal corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol*. 1998;101:633-7.
33. Opp MR. Cytokines and sleep. *Sleep Med Rev*. 2005;9:355-64.
34. Dimitrov S, Lange T, Tieken S, Fehm HL, Born J. Sleep associated regulation of T helper 1/T helper 2 cytokine balance in humans. *Brain Behav Immun*. 2004;18:341-8.
35. Stores G, Ellis AJ, Wiggs L, Crawford C, Thomson A. Sleep and psychological disturbance in nocturnal asthma. *Arch Dis Child*. 1998;78:413-9.

SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE Y EPISODIOS DE APARENTE RIESGO VITAL

Eduardo González Pérez-Yarza

Unidad de Neumología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Donostia. San Sebastián. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud.

La apnea, definida como ausencia de flujo aéreo, es el trastorno del control de la respiración más frecuente en el recién nacido y en el lactante. Fuera del periodo neonatal, hay 2 grupos mayores de apneas durante el primer año de edad: el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) y los episodios de aparente riesgo vital (ALTEs, *apparent life-threatening events*).

EPISODIOS DE APARENTE RIESGO VITAL

Los ALTEs se refieren a lactantes que han presentado un episodio de aparente riesgo vital para el observador (familia, cuidadores), caracterizado dicho episodio por apnea sin esfuerzo respiratorio (apneas centrales) o con esfuerzo respiratorio (apneas obstructivas), con cambio del color de piel y de mucosas (palidez, cianosis) y con alteración del tono muscular (hipertonía, hipotonía). Los episodios a veces se asocian con una crisis de sofocación, como son atragantamiento y ahogo. No hay ninguna prueba que confirme o excluya que el episodio observado sea un ALTE. Los ALTEs pueden suceder en vigilia, durante la ingesta o durante el sueño REM o no-REM.

En un principio los ALTEs se consideraron relacionados con el SMSL. Así, se utilizó el término de SMSF (síndrome de muerte súbita frustrada del lactante) como sinónimo de ALTE. Sin embargo, menos del 10% de los ALTEs tiene SMSL y menos del 10% de los SMSL tienen antecedentes de ALTEs.

La incidencia de ALTEs varía entre el 0,05-3%. El 38% de los ALTEs son idiopáticos y el 39% de estos han precisado estimulación o resucitación vigorosas. Los ALTEs idiopáticos tienen un notable incremento de apneas en comparación con los controles de su misma edad, con buena respuesta ventilatoria y *arousal* a la hipoxia, correcta respuesta a la hipercapnia, respuestas evocadas auditivas con picos y latencias normales y ausencia de alteraciones en el ritmo cardíaco. En los ALTEs secundarios (62%) predominan la patología digestiva (reflujo gastroesofágico, 28%), la neurológica (síndrome comicial, 15%), la cardíaca, respiratoria, metabólica, infecciosa, destacando otras como son la no-intencionada y la intencionada.

La mayoría de los episodios de ALTE requieren ingreso hospitalario para observación, monitorización (FC, FR, SpO₂) y pruebas diagnósticas básicas (bioquímica general, magnesio, equilibrio ácido-base, radiografía de tórax, ECG, EEG, pH-metría de 24 horas. Hay indicación de monitorización domiciliar de apneas en los casos de ALTEs que hayan precisado reanimación cardiopulmonar de cualquier nivel.

Es posible que exista una relación entre ALTE, SMSL y síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS), como se observa en algunas familias con determinados fenotipos que expresan una vía respiratoria superior más estrecha y con genotipos diversos que expresan anomalías en el control de la respiración (Krox-20) y en la respuesta ventilatoria a la hipercapnia (pro-oncogen Ret) (Mash-1), fenómenos todos que requieren investigaciones en grupos familiares multigeneracionales.

SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

El SMSL se define como la muerte súbita de un lactante menor de un año de edad, no explicable tras la investigación exhaustiva del caso, incluyendo necropsia completa, examen del lugar del suceso y revisión de la historia clínica.

Por definición, no tiene que haber hallazgos necrópsicos que explique el éxito, aunque sí hay otros datos comunes en el SMSL: retraso madurativo del SNC, leucomalacia subcortical y periventricular, gliosis del tronco del encéfalo,

peso cerebral aumentado, modificaciones en la densidad de las espinas dendríticas y del núcleo arcuato, que participa en las respuestas presoras vasculares y ventilatorias a la hipoxia y a la hipercapnia. Estos hallazgos sugieren que el SMSL se debe a un retraso madurativo o una anomalía del tronco del encéfalo que expresa alteraciones cardíacas, respiratorias y/o del sueño.

La incidencia es variable dependiendo de los países y según los años (0,4-6,3/1.000 recién nacidos). La distribución del SMSL tiene unas características peculiares: excepcional en el periodo neonatal, se incrementa a partir del 2º mes, alcanza el pico máximo a los 3-4 meses y desciende gradualmente. El 75% tiene lugar entre 2 y 4 meses, y el 95% son menores de 9 meses. Hay un predominio estacional: el 95% suceden entre los meses de octubre y abril.

Esta distribución coincide con la distribución estacional de las enfermedades de la vía aérea superior (virus y *Bordetella pertussis*). Este fenómeno explicaría los agrupamientos temporales del SMSL y los periodos largos silentes. Los casos se acumulan en los fines de semana y durante los periodos vacacionales. La relación con las horas es variable, predominando durante la noche.

Entre los factores de riesgo clásicos de SMSL destacan el tabaquismo materno gestacional, la lactancia artificial, el sobrecalentamiento, dormir con el lactante y la posición en decúbito prono durante el sueño:

- El tabaquismo materno durante la gestación incrementa la incidencia en SMSL (OR 4,11; IC 95% 2,72-6,21) y sobre todo se considera como el factor más importante de posible intervención, una vez corregida la posición en la cuna. El incremento es dosis-dependiente, fundamentalmente en los casos de presentación precoz (< 67 días de vida). El riesgo se dobla si el padre también fuma. El tabaquismo se asocia a SMSL por mecanismos diversos: hipoxia fetal, inhibición del crecimiento y desarrollo de la vía aérea e incremento de la susceptibilidad a las infecciones virales.
- La lactancia materna disminuye la susceptibilidad frente a las infecciones en el lactante, motivo por el que la lactancia artificial se asocia con SMSL.
- El sobrecalentamiento (por excesiva ropa o por temperatura excesiva en la habitación), se ha considerado como un factor de riesgo para SMSL, sobre todo si se asocia con el decúbito prono y las infecciones de la vía aérea, aunque en la actualidad esta patogenia está en revisión. Scheers-Masters et al no han encontrado asociación entre SMSL y temperaturas extremadamente elevadas máximas y medias, en un periodo de tiempo donde la mayoría de los lactantes dormían en prono.
- La posición en decúbito prono se relaciona con el desarrollo de hipercapnia como resultado de *rebreathing* CO₂ espirado y con la hipoxemia, por mecanismos de obstrucción vascular en el ámbito cervical. Las campañas institucionales nacionales e internacionales llevadas a cabo para que los lactantes no duerman en decúbito prono, han logrado disminuir la incidencia de SMSL en un 50-70%, sin aumentar las tasas de mortalidad posnatal. Otros factores también se relacionan con riesgo de SMSL:
- La polución atmosférica respecto a tasas elevadas de SO₂ y NO₂, que muestran una asociación muy estrecha con el SMSL, según el estudio de Dales et al.

- El llamado efecto "fin de semana", que persiste en los estudios realizados antes y después de la intervención sobre la postura en prono, como ha comunicado Mooney et al, insistiendo en la necesidad de incidir en el apoyo a las familias de riesgo.
- Determinadas infecciones respiratorias pueden actuar como factores asociados primarios o asociados a otros factores, destacando entre ellos la infección por *Bordetella pertussis*, detectando su presencia entre 5-18% de los casos donde se ha investigado.
- La privación de sueño, que puede suceder por factores externos ajenos al lactante o fragmentación del sueño por causas digestivas, fiebre o por obstrucción de la vía aérea superior, da lugar a paneas obstructivas del sueño y a un significativo aumento del umbral para arousals. La privación del sueño también afecta a los mecanismos de control de la respiración, modificando la respuesta ventilatoria y arousal a los estímulos químicos y disminuyendo la actividad electromiográfica del músculo geniogloso durante el sueño en fase REM. Todos estos cambios en los mecanismos de control respiratorios contribuyen al desarrollo de paneas obstructivas durante el sueño.

Todos estos factores medio-ambientales, explican sólo en parte la epidemiología del SMSL. Por ello, se investiga la genética del SMSL, sobre todo después de identificar un gen asociado a la muerte súbita en el año 2001: un defecto en el gen KChIP2 da lugar a una disminución de la actividad del canal de potasio I (to) que conduce a la disminución del gradiente transmural, lo que produce una marcada susceptibilidad para las arritmias. En el último año se ha localizado e identificado la alteración genética del síndrome de muerte súbita con disgenesia testicular (SIDDT) a nivel del cromosoma 6q22.1-q22.31, que da lugar a un trastorno en la diferenciación sexual y en el desarrollo del tronco cerebral que conlleva muerte súbita precoz.

También hay evidencia de polimorfismos genéticos que dan lugar a disfunciones del sistema nervioso autónomo, en los genes PHOX 2, RET, ECE 1, TLX 3 y EN 1. Algunos de los polimorfismos se identifican en la región promotora de la proteína transportadora de la serotonina, que afectan a la captación y regulación transmembrana de la serotonina. Cinco polimorfismos del gen del canal del sodio (SCN5A) también se han descrito asociados al SMSL. Por último, otros polimorfismos genéticos asociados a la oxidación de los ácidos grasos están presentes en el SMSL.

Todo ello converge en considerar al SMSL como la expresión de diversos factores medioambientales sobre una base genética compleja.

BIBLIOGRAFÍA

- Dales R, Burnett RT, Smith-Doiron M, Stieb DM, Brook JR. Air pollution and sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 2004;113:e628-31.
- Consensus Statement. National Institutes of Health Consensus Development Conference on infantile apnea and home monitoring. *Pediatrics*. 1987;79:292-9.
- Chong DS, Yip PS, Karlberg J. Maternal smoking: an increasing unique risk factor for sudden infant death syndrome in Sweden. *Acta Paediatr*. 2004;93:471-8.

- Franco P, Seret N, Van Hees JN, Scaillet S, Vermeulen F, Groswasser J, Kahn A. Decreased arousals among healthy infants after short-term sleep deprivation. *Pediatrics*. 2004;114:e192-7.
- Heininger U, Kleemann WJ, Cherry JD, and Sudden Infant Death Syndrome Study Group. A controlled study of the relationship between Bordetella pertussis infections and sudden unexpected deaths among German infants. *Pediatrics*. 2004;114:e9-15.
- Hunt CE. Familial small upper airways and sleep-disordered breathing: relationship to idiopathic apparent-life-threatening events. *Pediatr Res*. 2001;50:2001.
- Hunt CE. Genes and sudden infant death syndrome. *Pediatr Res*. 2004;56:321-2.
- Kahn A, Groswasser J, Rebuffat E, Sottiaux M, Blum D, Foerster M et al. Sleep and cardiorespiratory characteristics of infant victims of sudden death: a prospective case control study. *Sleep*. 1992;15:287-92.
- Kahn A, Sottiaux M, Appelboom-Fondu J, Blum D, Rebuffat E, Levitt J. Long-term development of children monitored as infants for an apparent life-threatening event during sleep: a 10-year follow-up study. *Pediatrics*. 1989;83:668-73.
- Kinney HC, Filiano JJ, Harper RM. The neuropathology of the sudden infant death syndrome. A review. *J Neurophatol Exp Neurol*. 1992;51:115-26.
- Kuo HC, Cheng CF, Clark RB, Lin JJ, Lin JL, Hoshijima M, et al. A defect in the Kv channel-interacting protein 2 (KChIP2) gene leads to a complete loss of I (to) and confers susceptibility to ventricular tachycardia. *Cell*. 2001;107:801-13.
- Lesko SM, Corwin MJ, Vezina RM, Hunt CE, Mandell F, McClain M et al. Changes in sleep position during infancy: a prospective longitudinal assessment. *JAMA*. 1998;280:336-40.
- Meadow R. Suffocation, recurrent apnea, and sudden infant death. *J Pediatr*. 1990;117:351-7.
- Mooney JA, Helms PJ, Jolliffe IT. Higher incidence of SIDS at weekends, especially in younger infants. *Arch Dis Child*. 2004; 89:670-2.
- Pamphlett R, Raisanen J, Kum-Jew S. Vertebral artery compression resulting from a head movement: a possible cause of the sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 1999;103:460-8.
- Poets ChF, Southall DP. Sudden infant death syndrome and apparent life-threatening events. En: *Pediatric Respiratory Medicine*, Taussig LM, Landau LI, eds. St. Luis, Missouri: Mosby Inc, 1998, p. 1078-103.
- Puffenberger EG, Hu-Lince D, Parod JM, Craig DW, Dobrin SE, Conway AR et al. Mapping of sudden infant death with dysgenesis of the testes syndrome (SIDDT) by a SNP genome scan and identification of TSPYL loss of function. *PNAS*. 2004;101: 11689-94.
- Scheers-Masters JR, Schootman M, Thach BT. Heat stress and sudden infant death syndrome incidence: a United States population epidemiologic study. *Pediatrics*. 2004;113:e586-92.
- Schwartz PJ, Priori SG, Dumaine R, Napolitano C, Antzelevitch C, Stramba-Badiale M et al. A molecular link between the sudden infant death syndrome and the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2000;343:262-7.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DEL SAHS INFANTIL

Eduard Esteller Moré

Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallés. Barcelona

En los niños el factor anatómico si hablamos de la fisiopatología del síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS), es el más destacado. En concreto podemos hallar

malformaciones faciales o bien la hipertrofia del tejido linfático del anillo de Waldeyer. Además existen factores inherentes a su anatomía que facilitan el colapso: vías aéreas altas más estrechas, posición más alta de la laringe, mayor laxitud de los tejidos y mayor flexibilidad cartilaginosa de las estructuras de soporte.

Por ello la cirugía es un pilar del tratamiento de estos pacientes. La adenoamigdalectomía es el tratamiento más extendido y eficaz en casi tres cuartas partes de los casos. En nuestra experiencia, por ejemplo, durante los años 2004 y 2005 realizamos 174 adenoamigdalectomías y 116 lo fueron por SAOS (66,6%).

Esta cirugía consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión en muchos casos de las complicaciones cardiovasculares y del retraso en el crecimiento. Por otro lado también se ha demostrado un descenso en la utilización de consumos sanitarios después de esta intervención en este tipo de patología.

Se han descrito multitud de técnicas de amigdalectomía. La disección bajo anestesia general e intubación orotraqueal es el procedimiento más habitual. Las nuevas técnicas buscan reducir las complicaciones (fundamentalmente el sangrado postoperatorio), el dolor y acelerar la recuperación funcional. Sin embargo existe unanimidad en que se consigue el mismo porcentaje de éxitos en la resolución del cuadro de SAOS con cualquiera de ellas.

La técnica clásica realiza una disección extracapsular de las amígdalas es la técnica que nosotros utilizamos habitualmente asociada generalmente a adenoidectomía.

A pesar de la eficacia de este tratamiento, se ha reportado una incidencia superior de complicaciones respiratorias en el periodo postoperatorio cuando la indicación de esta cirugía es el SAOS (desaturaciones, laringospasmos etc).

El riesgo posquirúrgico de la adenoamigdalectomía pediátrica oscila en la literatura entre el 0% y el 1,3%, sin embargo en los niños con SAOS, se han encontrado tasas de hasta el 16-27% según algunas publicaciones. Estas complicaciones están claramente relacionadas con dos factores: niños menores de 2 años y con la gravedad del SAOS. Por ello se aconseja una monitorización en el postoperatorio de estos casos de más riesgo.

También se ha observado otro fenómeno como es la reproducción de los síntomas después de la pubertad o la persistencia de síntomas residuales después de la cirugía (algunos autores lo cifran en hasta un 20%). Ello parece debido a una insuficiente evaluación de la problemática antes de la operación, ya que pueden existir otras alteraciones a parte de la hipertrofia adenoamigdal.

Se recomienda, por ello, que los niños operados sigan siendo evaluados con posterioridad tanto clínica como polisomnográficamente.

Otro aspecto a destacar es que aún aceptando que el tratamiento quirúrgico comporta la normalización inmediata de las alteraciones respiratorias durante el sueño, la reversibilidad de la morbilidad secundaria asociada a SAOS puede no ocurrir o puede no ser completa. Por ejemplo, respecto a las tan temidas y mencionadas alteraciones del comportamiento y del desarrollo neurocognitivo, existen trabajos recientes que ponen en duda esta recuperación completa.

Presentamos nuestra experiencia en los años 2004 y 2005 con adenoamigdalectomía para el tratamiento del SAOS

infantil. Se han practicado un total de 116 cirugías. Siempre asociadas a Adenoidectomía, excepto en tres casos en los que por diferentes motivos ya habían sido sometidos a dicha intervención. Las edades estaban entre los 2 y 14 años (edad media: 4,9 años) y el sexo era de 49 niñas (42,24%) y 67 niños (57,75%).

En todos los casos se practica Polisomnografía nocturna desde enero de 2004. De los 116 casos presentados únicamente en 23 no pudo realizarse dicho estudio por diversos motivos (19,82%). El índice de apnea-hipoapnea medio de estos casos fue de: 5,9 (extremos 0 y 19,8). Desde diciembre de 2005 a raíz de un estudio prospectivo que se está llevando a cabo para la evaluación de las consecuencias neuropsicológicas y de comportamiento y su eventual respuesta a la cirugía adenoamigdalada, se practica también polisomnografía nocturna postoperatoria.

De la totalidad de 116 casos no se ha observado ninguna complicación anestésica o respiratoria en el postoperatorio inmediato, a pesar de que 8 casos tenían dos años y seis un IAH superior a 10.

En tres casos se produjo una hemorragia inmediata fácilmente resuelta en todos ellos con revisión de la cirugía y nueva hemostasia (2,58%). En dos casos (1,7%) se produjo una infección de vías altas con rinorrea mucopurulenta que requirió tratamiento antibiótico adicional, durante la primera semana postoperatoria. Finalmente un caso requirió ingreso, a las 24 horas del alta, por que se negaba a ingerir y sufrió un proceso de deshidratación.

La eventualidad de reproducción o persistencia de los síntomas se produjo en tres casos (2,58%). El primero debido a una atresia de coana unilateral que pasó desapercibida en la evaluación preoperatorio y que una vez operada resolvió el cuadro de SAOS y dos casos más, en niños menores de

3 años por rinitis crónica que en la actualidad se están tratando con corticoides tópicos nasales.

BIBLIOGRAFÍA

- Avior G, Fishman G, Leor A, Sivan Y, Kaysar N, Derowe A. The effect of tonsillectomy and adenoidectomy on inattention and impulsivity as measured by the Test of Variables of Attention (TOVA) in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131:367-71.
- Chang KW. Randomized controlled trial of Coblation versus electrocautery tonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:273-80.
- Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring During Early Childhood and Academic Performance at Ages Thirteen to Fourteen Years. *Pediatrics.* 2001;107:1394-9.
- Guilleminault C, Li K, Quo S, Inouye RN. A prospective study on the surgical outcomes of children with sleep-disordered breathing Sleep. 2004;27:95-100.
- Ilgen F. Laser-assisted tonsillotomy in children with obstructive sleep apnea and adenotonsillary hyperplasia-experiences as an outpatient procedure. *Laryngorhinootologie.* 2005;84:665-70.
- Krishna P, LaPage MJ, Hughes LF, Lin SY. Current practice patterns in tonsillectomy and perioperative care. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:779-84.
- Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for severe obstructive sleep apnea in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:1375-9.
- Ray RM, Bower CM. Pediatric obstructive sleep apnea: the year in review. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;13:360-5.
- Stewart MG, Glaze DG, Friedman EM, Smith EO, Bautista M. Quality of life and sleep study findings after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;131:308-14.
- Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics.* 2004;113:351-6.