

Trastornos respiratorios del sueño en Pediatría

H. Larramona Carrera*, R. Mínguez Verdejo**

*Neumóloga pediátrica. Corporació Sanitària Parc Taulí. Hospital Universitario de Sabadell. Barcelona. **Pediatra. Centro de Salud de Algemesí. Valencia. Miembro del grupo de sueño de la SEPEAP



Resumen

El sueño es clave, no solo en el estado de salud del niño, sino que es relevante en el desarrollo neurocognitivo y cardiovascular de su etapa adulta. Los trastornos respiratorios del sueño (TRS), desde el ronquido habitual hasta su forma más grave, la apnea obstructiva del sueño (AOS), son causas frecuentes de trastornos del sueño con consecuencias neurocognitivas demostradas. Una historia clínica detallada y una exploración física completa son útiles para evaluar los tratamientos más óptimos y su respuesta en cada niño. El diagnóstico de AOS mediante polisomnografía (PSG) es la prueba de referencia disponible en laboratorios del sueño. La adenoamigdalectomía (AA) es el tratamiento principal con resolución en la mayoría de los niños sin otros trastornos. Sin embargo, se deben considerar otros tratamientos en espera de la cirugía, si no está indicada o cuando persiste. Es recomendable evaluar simultáneamente otros trastornos del sueño, como rutinas de sueño inadecuadas y/u horas insuficientes. El objetivo de esta revisión es que el pediatra de Atención Primaria, de los primeros en sospechar el TRS, tenga una visión de su forma de presentación, factores de riesgo, tipos de pruebas diagnósticas, opciones terapéuticas, además de la AA y el seguimiento recomendable.

Abstract

Sleep is key, not only to the child's health, but it is also relevant for the future neurocognitive and cardiovascular development in adulthood. Sleep disordered breathing (SDB), from habitual snoring to its most severe form, obstructive sleep apnea (OSA), are common causes of sleep disorders with proven neurocognitive consequences. A detailed clinical history and a complete physical examination are useful to evaluate the most optimal treatments and their response in each child. Polysomnography in the sleep laboratory is the gold standard test for the diagnosis of OSA. Adenotonsillectomy (AT) is the main treatment with resolution in most children without other disorders. However, other treatments should be considered whilst awaiting for surgery, if the latter is not indicated or if OSA persists. Concurrent evaluation of other sleep disorders, such as inadequate sleep routines and/or insufficient hours, is advisable. The aim of this review is to provide the primary care pediatrician, one of the first to suspect SDB, with an overview of its form of presentation, risk factors, types of diagnostic tests, therapeutic options, as well as AT and recommended follow-up.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño; Trastornos respiratorios del sueño; Ronquido habitual; Pediatría.

Key words: Obstructive sleep apnea; Sleep-disordered breathing; Snoring; Pediatrics.

OBJETIVOS

- Entender cómo realizar una primera visita al paciente pediátrico con sospecha de TRS, uso de los cuestionarios útiles y saber si iniciar ya algún tratamiento.
- Entender el impacto clínico de los TRS y cómo evaluar las consecuencias asociadas.
- Conocer otras técnicas diagnósticas, además de la PSG, ventajas y limitaciones y saber interpretar estas pruebas diagnósticas.
- Comprender otros tratamientos diferentes a la AA, cuándo indicarlos y cómo evaluar su eficacia.
- Conocer nuevas técnicas diagnósticas para evaluar la vía aérea superior (VAS).
- Comprender los pasos a seguir en la evaluación y seguimiento del niño con TRS.

Introducción

El sueño, particularmente en la edad pediátrica, es clave para la salud y desarrollo neurocognitivo, metabólico y cardiovascular del niño.

Numerosos estudios evidencian su asociación con un peor rendimiento escolar, problemas de aprendizaje y memoria, trastornos emocionales, de la conducta y la atención. Además, la asociación de hipertensión arterial sistémica en el adulto con AOS, podría iniciarse en el niño con AOS moderada-grave. Para su diagnóstico, es recomendable usar cuestionarios validados que evidencien manifestaciones clínicas y consecuencias, un examen físico completo y, si está disponible, prueba objetiva como la PSG o la poligrafía respiratoria. Todo ello servirá como guía en la decisión terapéutica individualizada, ofreciendo a las familias las opciones terapéuticas más adecuadas para su hijo. El pediatra de Atención Primaria es la pieza fundamental para identificar el niño con sospecha de TRS y

evitar posibles consecuencias adversas a corto y largo plazo.

Se distinguen TRS obstructivos o centrales, dependiendo de la presencia de esfuerzo respiratorio o no, respectivamente. Los TRS centrales son poco frecuentes en Pediatría y se asocian generalmente a anomalías neurológicas. Aunque sus manifestaciones clínicas pueden ser similares a los TRS obstructivos, pueden requerir pruebas de imagen del sistema nervioso central (SNC). Los TRS obstructivos comprenden un espectro caracterizado por disfunción de la vía aérea superior (VAS), en la que el ronquido habitual constituye la forma más leve y la AOS su forma más grave. El ronquido habitual consiste en ronquido más de 3 noches a la semana de manera habitual sin eventos obstructivos, ni caídas en la saturación de oxígeno ni despertares en la PSG. El síndrome de resistencia aumentada de la VAS se caracteriza por incremento del esfuerzo respiratorio sin evidencia de apneas ni hipopneas ni desaturaciones⁽¹⁾. Requiere objetivar un incremento del esfuerzo respiratorio. La hipoventilación obstructiva es frecuente en niños, especialmente en neuromusculares, con periodos prolongados de elevación de la presión de CO₂ sin evidencia de apneas o hipopneas. La AOS constituye el espectro más grave con evidencia de apneas e hipopneas, caídas en la saturación de oxígeno y/o arousals que son despertares en el electroencefalograma (EEG)⁽¹⁾.

Epidemiología

Aunque los TRS obstructivos son frecuentes en niños, con una prevalencia de la AOS del 1-5 %, el diagnóstico y tratamiento se demora habitualmente.

El ronquido habitual es frecuente, con una prevalencia del 7,45 % y nos debe alertar sobre la presencia de un TRS. Li et al. encontraron que tras un seguimiento de 4 años de niños roncadores con PSG normales, un 37 % progresaron a AOS y un 7 % de estos a AOS moderada-grave. Sin embargo, también observaron resolución completa en un 25,7 %⁽²⁾. La prevalencia de la AOS es similar en ambos sexos, con un pico de incidencia máxima entre los 2 y 6 años, cuando el tamaño amigdalario y adenoideo es máximo respecto

al diámetro de la VAS. Se ha descrito agregación familiar; especialmente si el padre tiene AOS, se cuatricula el riesgo de AOS moderada-grave. La prevalencia de AOS es mayor en niños con síndrome de Down, síndrome de Prader-Willi, anomalías craneofaciales y obesidad. En el estudio NANOS se encontró una prevalencia de AOS en población pediátrica obesa entre el 21,5 y el 46,6 %⁽³⁾, aunque en adolescentes obesos la prevalencia es casi del 50 %. El niño con AOS y obesidad presenta peor calidad de sueño y alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y lipídico comparado con el no obeso con AOS⁽⁴⁾.

Fisiopatología

La fisiopatología de los TRS obstructivos es multifactorial, con diferentes factores que incrementan la colapsabilidad de la VAS durante el sueño.

Estos factores son: 1) factores anatómicos que obstruyen la VAS; 2) insuficiente activación neuromuscular de esta; 3) inestabilidad ventilatoria; y 4) alteración del umbral del despertar/umbral de apnea. Estos factores participan en cada niño de manera diferente. Los cambios dependientes del desarrollo suelen conferir una relevancia a la hipertrofia adenoidea/amigdalario de los 2 a los 6 años y, posteriormente, otros factores anatómicos (p. ej., obesidad), con una inadecuada respuesta de la musculatura dilatadora de la VAS o del impulso ventilatorio. Sin embargo, incluso en el grupo de edad de hipertrofia adenoamigdalario, otros factores están implicados, ya que no se ha demostrado correlación del tamaño adenoamigdalario con la gravedad de la obstrucción y persiste la AOS posterior a AA hasta en un 29-37 % de los casos.

Comorbilidades

Hay evidencia científica amplia que asocia trastornos neurocognitivos-conductuales con los TRS en la edad pediátrica.

Estos estudios se han realizado en un amplio rango de edad, diferentes razas, niveles socioeconómicos y diversos países.

El sueño es esencial en la consolidación de la memoria y el aprendizaje.

El cociente intelectual muestra globalmente menor puntuación en niños con AOS que en sanos, aunque en el rango de la normalidad. Esto contrasta con numerosos estudios que encuentran que niños con TRS obtienen peor rendimiento académico, particularmente en lenguaje, ciencias y matemáticas. Hay que tener en cuenta que, en general, los test no cuentan con la limitación del tiempo como sucede en la "vida real" (p. ej., examen). Además, otros factores influyen como: susceptibilidad genética, ambientales, sociales y económicos, duración y regularidad del sueño, preferencia circadiana y comorbilidades (p. ej., obesidad). Los déficits cognitivos asociados a TRS involucran a la memoria espacial, la memoria de trabajo, la comprensión verbal y el razonamiento. La función ejecutiva se determina midiendo la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y la capacidad de autocontrol, por lo que la conducta y la atención influyen también. En el primer estudio randomizado (CHAT) que comparó realizar AA precoz o conducta expectante en niños con AOS moderada sin hipoxemia grave, no encontraron diferencias significativas en un test que evalúa la función ejecutiva⁽⁵⁾. Sin embargo, encontraron mejoría significativa en síntomas, conducta valorada por padres y maestros y calidad de vida en el grupo con AA precoz. Por otra parte, estudios de imagen demuestran lesiones o menor actividad en zonas clave para la memoria y la atención, que revelan la presencia de daño objetivo en niños con AOS⁽⁶⁾. No todos los niños con AOS muestran trastornos neurocognitivos. Por otra parte, múltiples estudios evidencian que la gravedad del AOS medida por PSG no se correlaciona con la morbilidad cognitiva o predice su respuesta terapéutica. El estudio POSTA demostró que la conducta y déficits cognitivos fueron similares en el roncador y el niño con AOS leve-moderada⁽⁷⁾. Por ello, no solo el índice de apnea-hipopnea (IAH) es determinante en la decisión de AA, sino que se ha de valorar la presencia de trastornos de conducta, síntomas e incluso déficits cognitivos.

Los trastornos conductuales están claramente asociados a todo el espectro de los TRS, especialmente en roncadores. Numerosos estudios evidencian: trastornos de atención, hiperactividad, impulsividad, agresividad y somati-

Tabla I. Poblaciones con mayor prevalencia de apnea obstructiva del sueño (AOS), gravedad y consecuencias adversas

<i>Vulnerabilidad genética</i>	<i>Ambientales-sociales</i>	<i>Complejidad terapéutica-comorbilidades</i>
Síndrome de Down	Bajo nivel socioeconómico Raza/etnia minoritaria Barrio desfavorecido	Obesidad

zación. Además, se ha comparado la función ejecutiva de niños con AOS moderada-grave del estudio CHAT con niños con AOS leve del estudio PATS⁽⁸⁾. Los niños con AOS leve son los que mostraron peor atención y mayor hiperactividad, por lo que simplemente el ronquido habitual incrementa el riesgo neuroconductual; tanto el POSTA como el CHAT, demuestran una mejoría conductual posterior a AA.

Las consecuencias a largo plazo de haber padecido AOS durante la niñez, aun a pesar de ser tratado, se han evaluado en un estudio de seguimiento de 20 años. Adultos que presentaron AOS grave siendo niños, mostraron mayor riesgo de ronquido, mayor índice de masa corporal (IMC) y peores resultados académicos en comparación al grupo control.

La AOS se caracteriza por fragmentación del sueño e hipoxia crónica intermitente, la cual se ha relacionado con la disfunción cognitiva asociada a AOS. En concreto, se transformarían de astrocitos A2 (neuroprotectores) a astrocitos A1 (neurotóxicos), al activarse por estrés oxidativo e inflamación. Aunque no se encuentran diferencias en la macroestructura del sueño en Pediatría, estudios recientes señalan que la densidad y patrón de los husos de sueño o *spindles* (elementos del EEG identificables en la PSG), podrían ser útiles como marcador de déficits neurocognitivos. Los *spindles* se asocian a la consolidación de la memoria, observándose que niños con TRS (incluso roncadores) y peor puntuación en test de memoria, presentan menor actividad de estos *spindles*. Además de estos mecanismos biológicos subyacentes en los TRS, probablemente juegan un papel relevante el estrés social y nivel económico (soporte familiar/escolar), que explicarían parte de la diversidad de secuelas neurocognitivas.

Consecuencias cardiovasculares. La AOS es un factor de riesgo evidente

en la hipertensión arterial sistémica en adultos. Una revisión sistemática en la edad pediátrica demostró que la presencia de AOS se asocia a elevación de la presión arterial nocturna y diurna con menor *dipping* nocturno⁽⁹⁾. Un estudio longitudinal de 10 años de seguimiento demostró que haber padecido AOS moderada-grave se asoció a elevación de

la presión arterial, independientemente de su presencia en el seguimiento⁽²⁾.

Factores de riesgo

Hay poblaciones con elevado riesgo de presentar AOS, siendo recomendable preguntar por las manifestaciones clínicas y consecuencias sugestivas de AOS para su diagnóstico y tratamiento precoz, particularmente las más vulnerables.

Estos factores de riesgo de presencia de TRS cambian del lactante al adolescente. Así, en niños de corta edad suele ser la hipertrofia adenoamigdal, mientras en el adolescente es la obesidad. El estado socioeconómico (SES) bajo, vivir en un barrio desfavorecido y per-

Tabla II. Poblaciones con mayor prevalencia de apnea obstructiva del sueño (AOS)

	<i>Observaciones</i>
Edad 2-8 años	– Relación tamaño adenoamigdal mayor respecto a diámetro nasofaríngeo
Enfermedades neuromusculares	– Síndrome de Steinert: muy frecuente en población general; fase inicial de AOS y progresa a hipoventilación obstructiva – Complicaciones cardiovasculares en adolescencia (Duchene, Steinert)
Anomalías cráneo-faciales	– Menores: micro/retrognatia, diámetro transversal maxilar superior reducido – Mayores: Apert, Crouzon, Pierre-Robin, Goldenhar, Treacher-Collins, Nager, Rubinstein-Taybi, Beckwith-Wiedemann y acondroplasia
Enfermedades neurológicas	– Parálisis cerebral y malformación de Arnold-Chiari
Prematuridad	– Paladar duro estrecho y elevado – Maloclusión (necesidad de ortodoncia) – Prenatal/perinatal exposición adversa: desarrollo anómalo del control respiratorio – Incremento 3-5 veces del riesgo de AOS en edad escolar
Asma y rinitis alérgica	– Asociación bidireccional, factores de riesgo común con inflamación de la vía aérea
Hipertensión arterial	– Tratamiento del AOS puede reducir o revertir la necesidad de tratamiento antihipertensivo
Drepanocitosis	– Incremento de carga hipóxica – Aumenta el riesgo de complicaciones neurológicas y síndrome torácico agudo – Dificultad en la evaluación de la hipoxemia mediante pulsioxímetros convencionales
Exposición a humo de tabaco	– Si padres fumadores, 20-36 % de probabilidad de AOS moderada-grave vs padres no fumadores – Madre fumadora: más probable lactante roncadore – Posible mecanismo proinflamatorio (PCR elevada)
Historia familiar de AOS	– Posiblemente asociada a características anatómicas genéticas

tener a una etnia/raza minoritaria, se asocia a mayor presencia y gravedad de la AOS, especialmente en niños de corta edad. Los niños de raza afroamericana pueden tener 4-6 veces mayor riesgo de AOS, independientemente de otros factores de riesgo y de mayor gravedad. Niños de origen latino o asiático presentan mayor riesgo de TRS respecto a los caucásicos. En la tabla I se describen las poblaciones con mayor riesgo de presencia, gravedad y consecuencias asociadas a AOS, siendo óptimo priorizar su diagnóstico y tratamiento. En la tabla II se enumeran factores de riesgo de AOS. Enfermedades genéticas como: síndrome de Down, síndrome de Prader Willi y mucopolisacaridosis, se caracterizan por prevalencia muy alta de TRS, múltiples factores etiopatogénicos e implicaciones terapéuticas especiales (p. ej.: hormona de crecimiento en el síndrome de Prader Willi). La obesidad en edad pre-escolar puede triplicar el riesgo de presentar AOS en la adolescencia.

Tabla III. Síntomas de los trastornos respiratorios del sueño (TRS)		
Nocturnos	Diurnos	Asociados a adenoamigdalectomía
Ronquido	Fatiga	Respiración bucal
Respiración dificultosa	Cefalea matutina	Sequedad de boca/halitosis
Sueño inquieto	Hipersomnia (no siempre)	Congestión nasal
Despertares frecuentes	Trastornos neuroconductuales:	Infecciones de la vía aérea superior
Cambios posturales	- Hiperactividad	Alteraciones del habla
Respiración bucal	- Déficit de atención	
Pausas respiratorias	- Agresividad	
Sudoración profusa	Pobre rendimiento escolar	
Hiperextensión del cuello	Retraso pondoestatural	
Enuresis secundaria	Ausencia o discreta alteración de la respiración	
Parasomnias:		
- Pesadillas		
- Terrores nocturnos		
- Sonambulismo		

Clínica

Los niños no son llevados a la consulta del pediatra, porque sus padres consideran, en muchas ocasiones, normal el ronquido o porque no observan cómo duermen sus hijos.

En el niño, el ronquido y/o cómo duerme puede pasar desapercibido,

porque las apneas-hipoapneas serán más frecuentes en el último tercio de la noche (cuando hay más fases REM), o ser considerado normal o un rasgo familiar. Otras veces, las manifestaciones clínicas percibidas por los padres son: síntomas de hiperactividad, cefalea o cansancio. El pediatra debe estar

ANEXO 1. Cuestionario BEARS para el cribado de trastornos de sueño en la infancia*			
	2-5 años	6-12 años	13-18 años
1. Problemas para acostarse	- ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de irse a la cama o para quedarse dormido?	- ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de acostarse? (P) - ¿Tienes algún problema a la hora de acostarte? (N)	- ¿Tienes algún problema para dormirte a la hora de acostarte? (N)
2. Excesiva somnolencia diurna	- ¿Su hijo parece cansado o somnoliento durante el día? - ¿Todavía duerme siestas?	- ¿Su hijo le cuesta despertarse por las mañanas, parece somnoliento durante el día o duerme siestas? (P) ¿Te sientes muy cansado? (N)	- ¿Tienes mucho sueño durante el día, en el colegio, mientras conduces? (N)
3. Despertares durante la noche	- ¿Su hijo se despierta mucho durante la noche?	- ¿Su hijo parece que se despierte mucho durante la noche? - ¿Sonambulismo o pesadillas? (P) - ¿Te despiertas mucho por la noche? (N) - ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)	- ¿Te despiertas mucho por la noche? - ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)
4. Regularidad y duración del sueño	- ¿Su hijo se va a la cama y se despierta más o menos a la misma hora? - ¿A qué hora?	- ¿A qué hora se va su hijo a la cama y se despierta los días que hay colegio? - ¿Y los fines de semana? - ¿Ud. piensa que duerme lo suficiente? (P)	- ¿A qué hora te vas a la cama los días que hay colegio? - ¿Y los fines de semana? - ¿Cuánto tiempo duermes habitualmente? (N)
5. Ronquidos	- ¿Su hijo ronca mucho por las noches o tiene dificultad para respirar?	- ¿Su hijo ronca fuerte por las noches o tiene dificultad para respirar? (P)	- ¿Su hijo ronca fuerte por las noches? (P)
<p>B = Problemas para acostarse (<i>bedtime problems</i>). E = Excesiva somnolencia diurna (<i>excessive daytime sleepiness</i>). A = Despertares durante la noche (<i>awakenings during the night</i>). R = Regularidad y duración del sueño (<i>regularity and duration of sleep</i>). S = Ronquidos (<i>snoring</i>).</p>			
<p>(P) Preguntas dirigidas a los padres. (N) Preguntar directamente al niño. *Modificado de: Owens JA et al. Use of the 'BEARS' sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. <i>Sleep Med.</i> 2005; 6: 63-9. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.sleep.2004.07.015.</p>			

atento a todos los síntomas sugestivos de TRS que dan la pista para el diagnóstico de AOS. Estos se clasifican en: nocturnos (ronquido, posturas anómalas con hiperextensión del cuello, aumento del esfuerzo respiratorio, apnea, enuresis, etc.), diurnos (fatiga, cefalea matutina, trastornos neuroconductuales, bajo rendimiento escolar, retraso pondoestatural) y asociados a la hipertrofia amigdalal (Tabla III). Los niños obesos con TRS pueden presentar más somnolencia diurna y menor hiperactividad.

Sospecha diagnóstica en Atención Primaria

Es importante preguntar, en las revisiones de salud, sobre el ronquido. Los niños obesos deben ser examinados para detectar la presencia de TRS.

Se debe preguntar por la presencia del ronquido desde los primeros controles de salud incluidos en el programa del niño sano. Si el niño presenta hallazgos clínicos sugestivos de TRS, se iniciará la escalada diagnóstica específica de TRS. Para ello, es útil el cuestionario de BEARS⁽¹⁰⁾ (Anexo 1) y, si se detecta ronquido, utilizar el cuestionario de Chervin (Anexo 2), afirmaciones ≥ 8 de las 22 preguntas del test sugieren que presente una AOS (78 % sensibilidad y 72 % especificidad)⁽¹¹⁾. Otro cuestionario sencillo es I'M SLEEPY (Anexo 3), con sensibilidad del 82 % y especificidad del 50 %⁽¹²⁾.

La evaluación de un niño con sospecha clínica de TRS debe incluir: histo-

Anexo 2. PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire) de Chervin para trastornos respiratorios del sueño (TRS)*

	SÍ	NO	NS
1. ¿Ronca más de la mitad del tiempo?			
2. ¿Siempre ronca?			
3. ¿Ronca con fuerza?			
4. ¿Tiene una respiración agitada o movida?			
5. ¿Tiene problemas para respirar o lucha para respirar?			
6. ¿Alguna vez ha visto a su hijo parar de respirar durante la noche?			
7. ¿Durante el día su hijo suele respirar con la boca abierta?			
8. ¿Se levanta con la boca seca?			
9. ¿Se orina de manera ocasional en la cama?			
10. ¿Su hijo se levanta como si no hubiese descansado?			
11. ¿Tiene problemas de excesivo sueño (somnolencia) durante el día?			
12. ¿Le ha comentado algún profesor que su hijo parezca dormido o adormilado durante el día?			
13. ¿Le cuesta despertarle por las mañanas?			
14. ¿Se levanta por la mañana con dolor de cabeza?			
15. ¿Su hijo no ha tenido un crecimiento normal en algún momento desde que nació?			
16. ¿Tiene sobrepeso?			
17. ¿Su hijo a menudo parece que no escucha cuando se le habla directamente?			
18. ¿Tiene dificultades en tareas organizadas?			
19. ¿Se distrae fácilmente con estímulos ajenos?			
20. ¿Mueve continuamente sus manos o pies o no para en la silla?			
21. ¿A menudo actúa como si tuviera un motor?			
22. ¿Interrumpe o se entromete con otros (p. ej.: en conversaciones o juegos)?			

*Modificado de: Tomás Vila M et al. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad [Spanish version of the Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ). A useful instrument in investigation of sleep disturbances in childhood. Reliability analysis]. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 121-8. Spanish. Disponible en: <https://doi.org/10.1157/13098928>.

ria clínica general y específica de sueño, así como la exploración física completa, todo ello precisa una visita conjunta con enfermería programada (que incluya mediciones de peso, talla, IMC, TA, medidas de cintura).

Anexo 3. Cuestionario I'M SLEEPY

	SÍ	NO
I (irritated) ¿Está su niño de mal humor a menudo durante el día?		
M (body mass index) ¿IMC por encima del 85%?		
S (Snore) ¿Su hijo ronca habitualmente?		
L (Labored breathing) ¿Su hijo realiza, a veces, esfuerzo respiratorio intenso durante la noche?		
E (Ever stop) ¿Su hijo tiene pausas respiratorias durante el sueño?		
E (Enlarged tonsils/adenoids) ¿Su hijo tiene amígdalas o adenoides agrandadas?		
P (Problems with concentration) ¿Su hijo tiene problemas de concentración?		
Y (Yawn) ¿Su hijo bosteza a menudo o está cansado o somnoliento durante el día?		

Se considera alta sospecha de trastornos respiratorios del sueño (TRS) si hay ≥ 3 respuestas positivas. Modificado de: Kadmon G, Chung SA, Shapiro CM. I'M SLEEPY: a short pediatric sleep apnea questionnaire. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014; 78: 2116-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2014.09.018>.



Figura 1. Facies adenoidea. Tomada de: E. Gwynne-Evans. *The So-called, "ADENOID FACIES". Postgraduate Medicine. 1956; 19: 253-255. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/100325481.1956.11708293>.*

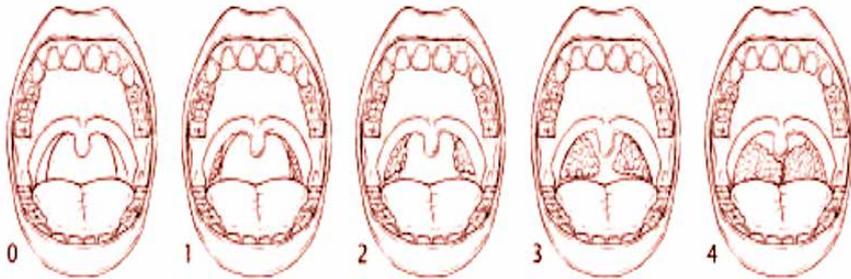


Figura 2. Valoración de la hipertrofia amigdalara: 4 grados, de 0 a IV, en función del grado de obstrucción del espacio inter-amigdalino, de 0% a 100%.

Anamnesis

Hay que preguntar por antecedentes familiares (AOS, hábito tabáquico, alergias) y personales (alergias, obesidad, prematuridad, malformaciones), fármacos (hidrato de cloral, benzodiacepinas). De los síntomas, es importante conocer: posición habitual durante el sueño, presencia e intensidad del ronquido, evidencia de pausas nocturnas, preocupación paterna sobre la respiración del niño, respiración bucal, despertares nocturnos, posible reflujo gastroesofágico, enuresis secundaria, cambios escolares o conductuales, o excesiva somnolencia diurna.

Exploración clínica

- Anatomía craneofacial y VAS, valorando: respiración bucal, facies adenoidea (Fig. 1), hipertrofia amigdalara (Fig. 2), retrognatia, maloclusión, maxilar estrecho y macroglosia. Un pliegue nasal transversal a lo largo del puente de la nariz, un saludo alérgico y las líneas de Dennie Morgan, pueden sugerir una enfermedad atópica. Explorar: narinas, tabique nasal, pólipos nasales y cornetes, cuello, pared torácica y rasgos dismórficos.
- Exploración cardiopulmonar, valorando: desplazamiento del latido de la punta, soplo sugestivo de regur-

gitación tricuspídea, trabajo respiratorio, cianosis, variabilidad de la frecuencia cardiaca, tensión arterial (valorada con percentiles según edad, sexo y talla), patrón y frecuencia respiratoria, *pectus excavatum* y saturación de O₂.

- Exploración abdominal (descartar organomegalias), fuerza y tono muscular.
- Somatometría y cambios recientes. Peso y talla con paciente desnudo, y perímetro de cintura en obesos, per-

centiles de IMC según edad y sexo, y valorar posible estancamiento de peso y talla.

Exploraciones complementarias

Según anamnesis y exploración, podrían incluirse: hemograma, hierro, ferritina, PCR, estudio inmunitario, estudio de alergia, estudio de riesgo cardiovascular y TSH; también, incluir coagulación si fuera probable el tratamiento quirúrgico. En Atención Primaria tiene importancia la valoración de la grabación de vídeo nocturna, realizado fuera de un episodio agudo de infección respiratoria. Es necesario explicar a los padres cómo realizar correctamente el vídeo (descubriendo el tórax y cuello), al menos, 30 minutos, de 5 a 5:30 h de la mañana (donde es más probable observar apneas más intensas, porque es más probable encontrar fases REM). Esta valoración no debemos realizarla en la pantalla del móvil de los padres, sino visualizar el vídeo en la pantalla del ordenador, pues podrían no observarse las retracciones costales y el mayor esfuerzo respiratorio en una imagen pequeña. Así podremos, con el test de Sivan (Anexo 4), valorar el vídeo, en el que puntuaciones superiores a 10 sugieren AOS (S: 94 %, E: 68 %). En la práctica, que pasen el vídeo a una memoria USB para una correcta valoración en el ordenador. También, esta prueba ayuda a que los padres sean más conscientes del problema que presenta su hijo.

Anexo 4. Test de Sivan: valoración de vídeo de 30 minutos

Puntuación	0	1	2
Ruido inspiratorio	Ausente	Débil	Intenso
Tipo de ruido inspiratorio		Episódico	Continuo
Movimientos durante el sueño	Sin movimientos	Pocos (<3)	Frecuentes (>3)
Número de episodios de despertar		Un punto cada despertar	
Número de apneas	Ausentes	Intermitentes (periódicas)	Continuas
Retracciones torácicas	Ausentes	Intermitentes (periódicas)	Continuas
Respiración bucal	Ausentes	Intermitentes (periódicas)	Continuas

Las puntuaciones de vídeo >10 fueron altamente predictivos de apnea obstructiva del sueño (AOS), mientras que las puntuaciones <5 se asociaron con la normalidad. Modificado de: Sivan et al. *Eur Respir J. 1996; 9: 2127-31.* Disponible en: <https://doi.org/10.1183/09031936.96.09102127>.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Aunque una historia clínica detallada y exploración física exhaustiva son esenciales al evaluar un niño con sospecha de AOS, la historia clínica, la exploración física o la combinación de ambas presentan un valor predictivo positivo bajo para el diagnóstico de AOS.

Por ello, es recomendable realizar una prueba diagnóstica objetiva que permita diagnosticar su presencia y cuantificar su gravedad.

La Asociación Americana de Pediatría (AAP) y la Sociedad Respiratoria Europea (ERS) recomiendan, en aquellos niños con sospecha de AOS, realizar la PSG (AAP) o el tipo de estudio de sueño disponible (ERS)⁽¹³⁾.

El registro con audio/vídeo facilitado por los padres se suele mostrar al pediatra como una herramienta capaz de capturar un patrón respiratorio anormal durante unos minutos del sueño. Podría tener un papel de cribado, aunque es preferible disponer de herramientas que registren objetivamente parámetros respiratorios toda la noche.

La **pulsioximetría nocturna** es una herramienta que parece útil por su facilidad de acceso y coste. Sin embargo, se ha de tener en cuenta que la hipoxia intermitente que define a los eventos obstructivos es una caída transitoria (3-5 segundos) de $\geq 3\%$ respecto a la basal. McGill et al. establecieron un *score* para el diagnóstico de AOS, en el que definieron como desaturaciones caídas $\geq 4\%$ respecto a la basal y *cluster* a la presencia de ≥ 5 desaturaciones en 30 minutos. Sus criterios diagnósticos son de hipoxia grave y no permiten detectar casos leves-moderados o sin hipoxia. Por ello, una pulsioximetría negativa no descarta la presencia de AOS, pero tendría su utilidad en el caso de pacientes con esta prueba alterada.

Cuando se considere necesario evidenciar la presencia y gravedad de la AOS, las pruebas diagnósticas fiables son **idealmente la PSG o la poligrafía respiratoria** como alternativa. La PSG en el laboratorio de sueño es la prueba de referencia. Desafortunadamente, su disponibilidad para la edad pediátrica es baja en comparación con adultos. En la actualidad, dependiendo de la dis-

ponibilidad y de los recursos de cada área geográfica sanitaria, al menos, se considera recomendable realizar PSG en función de las directrices de la *American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation* (AAO-HNSF)⁽¹⁴⁾ resumidas en la tabla IV.

La PSG consiste en el registro de variables neurofisiológicas y respiratorias simultáneas durante el sueño. Generalmente, su duración mínima es de 6-8 horas, aunque lo relevante es que haya, al menos, 3 fases de sueño REM, ya que la mayoría de eventos obstructivos en Pediatría ocurren en esta fase. La codificación de la PSG identifica las fases del sueño arousals o despertares y otros eventos neurofisiológicos. Además, se codifican eventos obstructivos y centrales en función de los criterios pediátricos de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) que se van actualizando⁽¹⁾ (Tabla V). Se calcula el IAH sumando las apneas e hipopneas divididas por el tiempo total de sueño. La gravedad de la AOS en función del IAH se describe en tabla VI. Es recomendable que observemos en el informe: las desaturaciones, si los eventos se acompañan de desaturaciones o arousals, si predominan en REM, si hay muchos despertares y el tiempo con saturación $< 90\%$. La validez y fiabilidad de un estudio de sueño dependerá, sobre todo, de: 1) tiempo de registro de sueño y sueño REM; 2) calidad de

señales; y 3) uso combinado de cánula nasal (detecta hipopneas, predominan en AOS pediátrica) y termistor (detecta apneas). Los inconvenientes de la PSG incluyen: mayor coste, disponibilidad baja y grado de aceptación del niño. No identifica factores fisiopatológicos subyacentes ni las consecuencias asociadas a AOS. Sus ventajas son: descartar y cuantificar la AOS, identificar riesgo anestésico y de recurrencia.

La **poligrafía respiratoria** es una alternativa a la PSG, dada la elevada disponibilidad en nuestro país y es posible realizarla en los domicilios. No incluye canales de EEG, por lo que no se codifica el sueño y el tiempo de registro es considerado el tiempo total de sueño. Al no disponer de EEG, las hipopneas asociadas a arousal no pueden identificarse y podría infravalorar el IAH comparado con la PSG. Sin embargo, estudios pioneros de poligrafía respiratoria en niños liderados por Alonso et al., recomendaron incluir eventos como limitaciones al flujo⁽¹⁵⁾. Es fundamental, al no ser vigilado, la colocación precisa y bien sujeta de sensores. Aunque la AASM no recomienda este tipo de estudios en niños, es posible la única alternativa aceptable a la PSG para el diagnóstico de la AOS.

Con el objetivo de simplificar el diagnóstico de AOS, se ha desarrollado una herramienta diagnóstica denominada *Watch-PAT*. Mide eventos res-

Tabla IV. Guía para la realización de polisomnografía (PSG) previa a adenoamigdalectomía (AA)

Indicaciones de PSG previa a adenoamigdalectomía	Justificación
<2 años edad	Mayor gravedad
Síndrome de Down	Apnea obstructiva del sueño persistente
Mucopolisacaridosis	Apnea obstructiva del sueño persistente
Neuromusculares	Poca sintomatología referida
Drepanocitosis	Complican enfermedad subyacente
Anormalidades craneofaciales	Necesidad de otros tratamientos
Obesidad	Apnea obstructiva del sueño persistente
Discordancia exploración física/Historia clínica de los padres	Evaluar necesidad de AA
Dudas de la familia en necesidad de AA	Preocupación por complicaciones de AA
Recurrencia o persistencia clínica posterior a AA	Evaluar necesidad de nuevos tratamientos

Tabla V. Criterios de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) de eventos respiratorios pediátricos

Apnea central	– Caída de señal de flujo respiratorio >90 % sin esfuerzo respiratorio durante 20 segundos – Caída de señal de flujo respiratorio >90 % sin esfuerzo respiratorio durante ≥2 ciclos respiratorios + arousal, caída de SaO ₂ ≥3 % o despertar o asociada a una frecuencia cardíaca <50 lpm, al menos, 5 segundos
Apnea obstructiva	– Caída de señal de flujo respiratorio >90 % con esfuerzo respiratorio durante ≥2 ciclos respiratorios
Apnea mixta	– Caída de señal de flujo respiratorio >90 % durante ≥2 ciclos respiratorios con una parte con esfuerzo respiratorio y otra sin, independiente del orden
Hipopnea	– Caída de señal de flujo respiratorio ≥30 % durante ≥2 ciclos respiratorios + arousal, caída de SaO ₂ ≥3 % o despertar
Respiratory effort-related arousal (RERA)	– Incremento del esfuerzo respiratorio o limitación del flujo inspiratorio de la cánula nasal o ronquido o elevación del end-tidal de CO ₂ que ocasiona un arousal y no cumple criterios de apnea ni hipopnea
Hipoventilación durante el sueño	– Elevación de la presión de PCO ₂ > 50 mmHg >25 % del tiempo total de sueño medido por end-tidal o sensor transcutáneo

piratorios sin usar sensores de flujo respiratorio. Al finalizar un evento respiratorio, se reduce el tono arterial periférico y es el fundamento de estos dispositivos portátiles. Se necesitan más estudios pediátricos de validación para generalizar su uso.

Otras pruebas diagnósticas útiles al evaluar los TRS en Pediatría, son: la endoscopia durante el sueño inducido por fármacos, conocida como **DISE (Drug Induced Sleep Endoscopy)** y la **resonancia magnética dinámica**. Ambas técnicas tienen la finalidad de localizar las zonas de obstrucción, mientras el niño se encuentra en un estado similar al sueño. Particularmente son útiles en niños con etiología multifactorial y que ya han sido AA.

Tabla VI. Grado de severidad de la apnea obstructiva del sueño (AOS) basado en el índice de apnea-hipopnea (IAH)

AOS leve	1-4,9/h
AOS moderada	5-9,9/h
AOS grave	≥10/h

*En la apnea central del sueño, IAH central >5/h

Tratamiento

La gravedad de los síntomas y consecuencias asociadas, los hallazgos en el examen físico y los parámetros del estudio de sueño, determinan la prioridad y estrategia terapéutica.

No existe un tratamiento exclusivo, hemos de valorar circunstancias y variaciones individuales que hacen que una terapia o una combinación sea más apropiada.

Tratamiento antiinflamatorio

Los corticoides tópicos nasales y montelukast son comúnmente prescritos. Estudios *in vitro* demuestran mayor cantidad de receptor glucocorticoideo y expresión de leucotrienos en tejido adenoamigdalares en comparación con niños con amigdalitis recurrentes. La eficacia de los corticoides tópicos se ha evaluado con un ensayo randomizado controlado con grupo placebo a corto plazo (3 meses) y largo plazo (12 meses) (16). Solo 38 de los 134 niños, mantuvieron durante 12 meses el tratamiento con corticoides tópicos nasales. Estos obtuvieron una reducción significativa del IAH a los 12 meses, aunque no se observó mejoría en la conducta o síntomas clínicos. Una revisión reciente con-

cluye que los corticoides nasales parecen tener un efecto modesto y variable en niños con AOS. Por todo ello, no hay evidencia suficiente para el uso de corticosteroides tópicos, aunque se observa un posible beneficio a corto plazo en las desaturaciones(14). Estudios recientes de niños con AOS y rinitis alérgica han encontrado que, aunque se podría pensar mayor beneficio en rinitis alérgica, la mayor disminución del tamaño adenoideo fue en los no alérgicos.

Respecto al montelukast en niños no obesos, sin morbilidad asociada y sin AA, se observa en varios estudios randomizados con placebo: reducción del IAH, buena tolerancia(14) y reducción del tamaño adenoideo. En general, se recomienda su uso en la AOS leve, posterior a AA y presencia de AOS leve o en espera de esta. Se debe valorar su eficacia (al menos, clínica) entre 6-8 semanas del inicio del tratamiento.

Nuevos fármacos

La combinación de atomoxetina y oxibutinina es un tratamiento en investigación en AOS con un predominante déficit del tono muscular de la VAS. Se ha administrado en niños con síndrome de Down con AOS moderada, obteniendo una mejoría significativa del IAH. Aunque esta nueva indicación terapéutica es prometedora, se requieren más estudios pediátricos para generalizar su uso.

Tratamiento para disminuir peso

Los programas multidisciplinarios de pérdida de peso que incluyen intervenciones en el estilo de vida (asesoramiento conductual, educación nutricional y actividad física programada), permiten una reducción de peso significativa en niños y adolescentes obesos. La pérdida de peso puede conseguir la resolución de la AOS hasta en un 71 % de los adolescentes. Actualmente, está aceptada la Liraglutida, análogo agonista del receptor del péptido 1 similar al glucagón producido por tecnología de ADN recombinante, para mayores de 12 años con IMC equivalente al IMC >30 de adulto(17).

Tratamiento quirúrgico

La AA es el tratamiento de 1ª línea en niños con AOS moderada-grave e hipertrofia adenoamigdalares, mejora la calidad de vida y la conducta. Las diferentes

técnicas de AA completa son seguras con similar grado de complicaciones y efectividad⁽¹⁸⁾. Los niños con AOS moderada-grave presentan más complicaciones respiratorias perioperatorias, por lo que se recomienda vigilancia estrecha. Además, la AOS puede requerir otras intervenciones como: distracción mandibular (síndrome de Pierre Robin), septoplastia, resección de cornetes, escisión lingual submucosa (síndrome de Down y síndrome de Beckwith-Wiedemann), supraglotoplastia (laringomalacia que no mejora), y otras.

Una opción prometedora en AOS grave persistente sin obesidad y no tolerantes del CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), es la **estimulación del nervio hipogloso**. Consiste en implantar un dispositivo que genera impulsos eléctricos en la pared torácica que activan el nervio hipogloso, y amplía el espacio retroglosopalatino. Requiere: valoración previa de la VAS mediante DISE, colaboración del paciente y titulación posterior con PSG. Ha demostrado su eficacia y buen cumplimiento en adolescentes con síndrome de Down en EE.UU.

Dispositivos de presión positiva en la vía aérea

Los dispositivos de presión positiva continua denominados CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) son efectivos, al proporcionar una presión de aire positiva que mantiene la VAS permeable. Están indicados en casos de AOS graves en espera de la AA o posterior a esta si persiste, o cuando la AA esté contraindicada. Generalmente son necesarios en niños obesos, neuromusculares, anomalías craneofaciales y síndrome de Down. Su baja adhesión es su principal inconveniente con uso subóptimo. Es conveniente una adaptación progresiva y motivar al niño y su familia. Las complicaciones del CPAP suelen ser: irritación ocular, sequedad nasal y, en casos de un ajuste inapropiado, úlceras en la piel. Su uso en niños menores de 6 años puede condicionar un aplanamiento del maxilar superior o de ambos maxilares. En algunos niños pueden ser necesarios dispositivos con presión inspiratoria-espíroratoria y frecuencia respiratoria, además de otros parámetros, típicamente en enfermedades neuromusculares. El AutoCPAP es un dispositivo que, mediante un algo-

ritmo, ajusta los niveles de presión a lo largo de la noche, se ha usado en adolescentes con cambios importantes del IAH a lo largo de la noche.

Tratamiento ortodóncico

Al respirar por la boca, no se producen los cambios que favorecen la permeabilidad de la VAS. El distractor maxilar superior es un procedimiento que aumenta el ancho del paladar, utilizando un dispositivo dental anclado en molares. Hay estudios que han demostrado la normalización del IAH en niños con restricción maxilar superior y maloclusión dental. Los dispositivos de avance mandibular mueven la lengua y mandíbula hacia delante, mejorando la permeabilidad de la VAS. Sin embargo, no hay suficiente evidencia para apoyar o refutar su uso en niños con AOS, aunque mejoran el patrón respiratorio y reducen el IAH⁽¹⁹⁾. Se pueden considerar en casos específicos como tratamiento adicional.

Tratamiento miofuncional orofacial (OMT)

Consiste en ejercicios que optimizan la colocación de la lengua e intentan incrementar el tono de la musculatura orofaríngea. El único ensayo randomizado en Pediatría no evidencia mejoría en el IAH, pero el cumplimiento fue bajo (<50 %). La adhesión puede mejorarse si es "OMT pasiva" con un aparato que posicione adecuadamente la lengua durante el sueño. Se considera una terapia adicional.

Cánulas de alto flujo y oxigenoterapia

Debido al bajo cumplimiento del CPAP, se ha considerado el uso alternativo de las cánulas de alto flujo. Parece que la eficacia es similar, pero es difícil evaluar uso objetivo y titular. En lactantes que no toleran el CPAP, se ha usado un flujo bajo de oxígeno, mejorando la respiración periódica y las desaturaciones, sin resolver el IAH obstructivo.

Duración y tiempo adecuado de sueño nocturno

La morbilidad neurocognitiva y cardiovascular se incrementa si la duración del sueño es irregular, no alineada con ritmo circadiano/luz solar e insuficiente. Además, dormir pocas horas incrementa el riesgo de obesidad. Varios estudios

evidencian sueño irregular y de corta duración en: minorías étnicas, bajo nivel SES, raza afroamericana, asiática y latina, con mayor impulsividad, menor atención y peor función ejecutiva. Especialmente en el niño con TRS, modificar la duración y variabilidad del sueño, podría evitar peores consecuencias.

Terapia posicional

Tendría sentido si el IAH en sueño supino es el doble o más que en otras posiciones, y este patrón sería más común en niños con obesidad, para conseguir esto se utilizan dispositivos electrónicos vibratorios (Somnivel®, Night Shift Sleep Positioner®, Night-Balance®).

Seguimiento

Es necesario realizar un seguimiento en niños con AOS, aunque se haya realizado AA para evaluar clínica sugestiva de AOS residual.

Estudios longitudinales muestran que incluso en aquellos con PSG normal posterior a AA, algunos presentan recurrencia de AOS a los 3 años. Por otra parte, el estudio CHAT demuestra que hasta un 46 % de los niños no operados normalizaron el IAH. Estos eran: niños sin sobrepeso, otra raza distinta a la afroamericana, con circunferencia cuello/abdominal pequeña y AOS leve. Además, el estudio POSTA en AOS leve-moderada, plantea como opción la vigilancia con menor preocupación respecto al tiempo de espera de realizar un estudio de sueño (si no hay morbilidad o factores de vulnerabilidad). Ambos estudios subrayan la necesidad de seguimiento, particularmente en aquellos con factores de riesgo de persistir o no mejorar espontáneamente. En los casos graves o con factores de riesgo, es recomendable repetir estudio de sueño.

AOS persistente

Los niños con obesidad, síndrome de Down y anomalías craneofaciales tienen elevado riesgo de AOS persistente.

Es recomendable informar de la posible persistencia, ya que mejora las expectativas de la familia. El seguimiento es necesario en niños con riesgo de AOS

Tabla VII. Población pediátrica con elevado riesgo de apnea obstructiva del sueño (AOS) persistente

- Síndrome de Down y síndrome de Prader-Willi
- Índice de apnea-hipopnea (IAH) >10/h
- Edad >7 años
- Raza afroamericana
- Obesidad
- Asma y rinitis alérgica con hipertrofia de cornetes inferiores
- Anomalías craneofaciales

persistente posterior a AA (Tabla VII) y considerar terapias adicionales. La evaluación de la VAS, mediante DISE o estudios dinámicos de resonancia magnética, permiten localizar zonas de obstrucción con posible beneficio de procedimientos quirúrgicos. El CPAP es efectivo, pero la baja adhesión es un reto. El tratamiento con montelukast y/o corticoides inhalados puede considerarse, aunque siempre valorando respuesta.

Función del pediatra de Atención Primaria

La función del pediatra de Atención Primaria es clave para el diagnóstico precoz, evitando secuelas: neurocognitivas, inflamatorias, metabólicas y cardiovasculares.

Se aconseja preguntar por el sueño y el ronquido en las revisiones de salud. Esta patología requiere un buen enfoque diagnóstico con una visita programada. En ocasiones, el pediatra de primaria debe insistir en el tratamiento correcto y prioritario de los niños más graves y vulnerables. En los niños con AOS leves, el pediatra de Atención Primaria puede iniciar tratamiento antiinflamatorio y controlar la respuesta⁽²⁰⁾, considerando que algunos pueden empeorar. En el seguimiento de niños con TRS, el pediatra de primaria es clave para detectar recurrencia en niños tratados correctamente con cirugía y en el seguimiento y tratamiento de las comorbilidades asociadas (inatención, hiperactividad, trastornos de aprendizaje, rendimiento escolar, fallo del crecimiento, enuresis, asma y obesidad). En los pacientes más complicados, por malformaciones craneofaciales y alteraciones neuromusculares, es necesario hacer la derivación a la unidad de sueño pediátrica.

Algoritmo diagnóstico terapéutico

En general, se acepta iniciar tratamiento en niños con IAH $\geq 5/h$ y en aquellos con un IAH entre 1-5/h, si existen morbilidades asociadas y factores de riesgo predisponentes⁽¹¹⁾.

La severidad de los síntomas y de los parámetros del estudio de sueño determinan la prioridad y estrategia terapéutica. Los hallazgos en la exploración física identifican anomalías que contribuyen a la AOS y puedan ser modificadas (Algoritmo).

En el niño de entre 2 y 12 años sin otras patologías, la causa más relevante es la hipertrofia adenoamigdal. Si se realiza estudio de sueño con un IAH > 5/h con clínica o consecuencias asociadas a TRS, se recomienda considerar AA y derivar al otorrinolaringólogo. La mayor dificultad se plantea en el niño de 3-11 años con AOS leve. Se puede plantear la opción de conducta expectante vigilada, si los padres lo desean y no hay morbilidad significativa. Sin embargo, sería prudente considerar tratamiento antiinflamatorio, al menos, 6 semanas y/o tratamientos ortodónticos si hipoplasia maxilar, y siempre realizar un seguimiento estrecho por si empeora la clínica o aparece morbilidad asociada neurocognitiva. Si hay mejoría, se mantiene tratamiento entre 3-12 meses con controles, en el que el pediatra evalúa la respuesta terapéutica. Siempre se debe derivar al neumólogo pediátrico, el niño con alteraciones genéticas (síndrome de Pierre Robin, síndrome de Down, síndrome de Prader Willi, mucopolisacaridosis) para realizar la prueba diagnóstica objetiva, aunque los padres no refieran clínica.

Conclusiones

La sospecha, diagnóstico y tratamiento de los TRS debería ser equitativa y promovida por los pediatras, incrementando el acceso a pruebas diagnósticas y terapias disponibles para adultos.

Comprender la importancia que tienen los TRS en el desarrollo del niño es clave para implicarnos en su evaluación y manejo. Mientras no seamos capaces de identificar los niños más vulnerables

a presentar déficits neurocognitivos y conozcamos el periodo donde el tratamiento puede reducir o prevenir las secuelas neurocognitivas, debemos ofrecer un diagnóstico y tratamiento precoz, así como ofrecer un seguimiento estrecho, si se decide conducta expectante.

Cuestionarios de sueño

Disponibles en: <https://sepeap.org/wp-content/uploads/2022/01/Cuestionarios-sueno.pdf>.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de las autoras.

1. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al; American Academy of Sleep Medicine. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012; 8: 597-619. Disponible en: <https://doi.org/10.5664/jcsm.2172>.
2. Li AM, Zhu Y, Au CT, Lee DLY, Ho C, Wing YK. Natural history of primary snoring in school-aged children: a 4-year follow-up study. *Chest*. 2013; 143: 729-35. Disponible en: <https://doi.org/10.1378/chest.12-1224>.
- 3.** Alonso Álvarez ML, Cordero Guevara JA, Terán Santos J, González Martínez M, Jurado Luque MJ, Corral Peñafiel J, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. *Sleep*. 2014; 37: 943-9. Disponible en: <https://doi.org/10.5665/sleep.3666>.
4. Martínez Cuevas E, Muñoz Peláez C, Ordax Carbajo E, Navazo Eguía AI, Martín Viñe L, Prieto Jimeno A, et al. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en obesos y no obesos: características clínicas, polisomnográficas y metabólicas. *Anales de Pediatría*. 2021; 95: 147-58. Disponible en: <https://www.analesdepediatría.org/es-sindrome-apneas-hipopneas-durante-el-sueno-articulo-S1695403320302903>.
- 5.*** Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al; Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT). A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med*. 2013; 368: 2366-76. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1215881>.
6. Ji T, Li X, Chen J, Ren X, Mei L, Qiu Y, et al. Brain function in children with obstructive sleep apnea: a resting-state fMRI

- study. *Sleep*. 2021; 44: zsab047. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsab047>. Se ha publicado una corrección en: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsac299>.
- 7.*** Waters KA, Chawla J, Harris MA, Heussler H, Black RJ, Cheng AT, et al. Cognition after early tonsillectomy for mild OSA. *Pediatrics*. 2020; 145: e20191450. Disponible en: <https://doi.org/10.1542/peds.2019-1450>.
 - 8.*** Yu PK, Radcliffe J, Gerry Taylor H, Amin RS, Baldassari CM, Boswick T, et al. Neurobehavioral morbidity of pediatric mild sleep-disordered breathing and obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2022; 45: zsac035. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsac035>.
 9. Ai S, Li Z, Wang S, Chen S, Chan JW, Au CT, et al. Blood pressure and childhood obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2022; 65: 101663. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101663>.
 - 10.** Owens JA, Dalzell V. Use of the 'BEARS' sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. *Sleep Med*. 2005; 6: 63-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2004.07.015>.
 - 11.*** Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad [Spanish version of the Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ). A useful instrument in investigation of sleep disturbances in childhood. Reliability analysis]. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 121-8. Spanish. Disponible en: <https://doi.org/10.1157/13098928>.
 - 12.** Alonso Álvarez ML, Mínguez Verdejo R. Trastornos respiratorios del sueño. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño en la infancia. *Pediatr Integral*. 2018; XXII: 422-36. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/trastornos-respiratorios-del-sueno-sindrome-de-apnea-hipoapnea-del-sueno-en-la-infancia/>.
 - 13.*** Kaditis AG, Alonso Álvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J*. 2016; 47: 69-94. Disponible en: <https://doi.org/10.1183/13993003.00385-2015>.
 - 14.** Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, Rosenfeld RM, Coles S, Finestone SA, et al. Clinical practice guideline: tonsillectomy in children (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019; 160: S1-S42. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0194599818801757>.
 - 15.*** Alonso-Álvarez ML, Terán-Santos J, Ordax Carbajo E, Cordero-Guevara JA, Navazo-Egüia AI, Kheirandish-Gozal L, et al. Reliability of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnea in children. *Chest*. 2015; 147: 1020-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1378/chest.14-1959>.
 16. Kuhle S, Hoffmann DU, Mitra S, Urschitz MS. Anti-inflammatory medications for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; 1: CD007074. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd007074.pub3>.
 17. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Pérez M, Gies I, Hale PM, Marcus C, et al. A randomized, controlled trial of liraglutide for adolescents with obesity. *N Engl J Med*. 2020; 382: 2117-28. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1916038>.
 18. Esteller E, Villatoro JC, Pedemonte G, Agüero A, Ademà JM, Girabent-Farrés M. Surgical treatment for childhood obstructive sleep apnoea: Cold-knife tonsillar dissection versus bipolar radiofrequency thermal ablation. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2016; 67: 261-7. English, Spanish. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2015.11.002>.
 19. Marciuc D, Morarasu S, Morarasu BC, Marciuc EA, Dobrovat BI, Pintiliciu-Serban V, et al. Dental Appliances for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicina*. 2023; 59: 1447. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/medicina59081447>.
 20. Chervin RD, Ellenberg SS, Hou X, Marcus CL, Garetz SL, Katz ES, et al; Childhood Adenotonsillectomy Trial. Prognosis for Spontaneous Resolution of OSA in Children. *Chest*. 2015; 148: 1204-13. Disponible en: <https://doi.org/10.1378/chest.14-2873>.

Bibliografía recomendada

- Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al; American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012; 130: 576-84. Disponible en: <https://doi.org/10.1542/peds.2012-1671>.
- Guía práctica clínica dirigida a pediatras de Atención Primaria con recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de niños y adolescentes con AOS. Se centra en niños con hipertrofia adenoamigdalal y/u obesidad sin otras complicaciones, que serán evaluados y seguidos en centros de primaria.
- Kaditis AG, Alonso Álvarez ML, Boudewyns A, Abel F, Alexopoulos EI, Ersu R, et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1- to 23-month-old children. *Eur Respir J*. 2017; 50: 1700985. Disponible en: <https://doi.org/10.1183/13993003.00985-2017>.
- Artículo de revisión de la evidencia y práctica clínica europea en el diagnóstico y manejo de los TRS obstructivos en niños de 1-23 meses. Describen que, en este grupo de edad, la etiología es multifactorial con múltiples anomalías subyacentes que incrementan la obstrucción de la VAS y que requieren demostración objetiva de esta.
- Joosten KF, Larramona H, Miano S, Van Waardenburg D, Kaditis AG, Vandenbussche N, Ersu R. How do we recognize the child with OSAS? *Pediatr Pulmonol*. 2017; 52: 260-71. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ppul.23639>.
- Revisión de cómo evaluar niños con sospecha de TRS por: la clínica de obstrucción de la VAS, la exploración física y la morbilidad asociada. También describe factores de riesgo de padecer AOS. Establecen las pruebas diagnósticas objetivas, desde la PSG como referencia a las más sencillas y fácilmente disponibles. Además, explican la utilidad del DISE o la resonancia magnética en la evaluación de la dinámica de la VAS.

Caso clínico

Niño de 4 años con aumento ponderal tras confinamiento por la pandemia del coronavirus.

Antecedentes familiares: madre y hermana obesas.

Antecedentes personales: perinatales: madre 34 años. Gestación monocorial biamniótica. Muerte intraútero del hermano gemelo a las 20 semanas de gestación. Parto espontáneo, cefálico; EG: 34s; peso: 2.340 g; talla: 45,5 cm; PC: 31 cm. APGAR 9/10. Estenosis valvular pulmonar severa, se realizó valvuloplastia y persiste ligera estenosis. Hemorragias periventriculares.

Enfermedad actual: la madre refiere que desde la pandemia come en exceso y tiene rabieta (la madre no consigue dirigir la alimentación de su hijo).

Exploración física: peso: 21,4 kg; talla: 107,5; IMC: 18,5 >P97 (+2.21 SD) (Fig. 3). TA: 90/60 mmHg. Obesidad, valgo de rodillas, soplo ya conocido, hipertrofia amigdalal grado IV y respiración bucal.

Pruebas complementarias: normalidad analítica; test de Chervin: 10 ítems positivos; vídeo nocturno: no lo hicieron. Otorrinolaringólogo (ORL): hipertrofia amigdalal, resto

(Continúa Caso clínico)

Caso clínico (continuación)

normal. Solicitó polisomnografía. Polisomnografía: respiración bucal, cierta fragmentación, fase REM 14 minutos (3,7 %). Ronquido moderado y numerosos eventos respiratorios (apneas obstructivas 18, centrales 3, hipopneas 21); **IAH de 9,6**; supino: 13; y lateral: 5. La saturación de O₂ mínima nocturna: 90 %. Conclusión: **síndrome de apneas-hipopneas del sueño posicional y de grado moderado-severo** (Fig. 4). Tratamiento: adenoamigdalectomía, correcciones dietéticas y aumento del ejercicio. Se programaron visitas de seguimiento. Se remitió a neuropediatría y psicología. Evolución: fallaron a las citas programadas. A los 6 años acuden por trastorno del comportamiento (agresividad) y falta de atención. Empeoramiento de la obesidad (peso: 32,8 kg; talla: 122,8 cm; IMC: 21,7 (+3.61 SD), se derivó al ORL, unidad de sueño y neuropediatría.

Polisomnografía tras tratamiento: fragmentación del sueño, ronquido intenso y numerosos eventos respiratorios (apneas obstructivas: 14, e hipopneas: 17); **IAH: 5,1**; supino: 9; no supino: 1,3; REM: 27; NREM: 1,4. Saturación de O₂ al inicio: 95 %, mínima nocturna: 92 %. Conclusión: **síndrome de apneas-hipopneas del sueño posicional y de grado leve-moderado**.

En neuropediatría descartaron alteraciones del cariotipo. Tiene pendiente RMN cerebral de control.

Tratamiento actual: seguimiento en cardiología, neumología, ORL, unidad de sueño, psiquiatría y neuropediatría. Lleva tratamiento médico nasal con mometasona, CPAP y seguimiento de obesidad.

Comentarios: paciente crónico, prematuro con estenosis pulmonar en seguimiento cardiológico, que debido a los cambios ambientales (epidemia de coronavirus, ausencia de colegio, inactividad por confinamiento, ausencia de alimentación escolar, en un ambiente de riesgo social) inicia obesidad. En la exploración, por este motivo en Atención Primaria, se plantea la posibilidad de AOS. Se confirma con polisomnografía de AOS moderada-grave. Se realiza adenoamigdalectomía. Presenta empeoramiento del comportamiento (agresividad) y falta de atención, también aumento de la obesidad. En Atención Primaria se diagnostica de persistencia de AOS leve-moderada, se indica CPAP.

Figura 3. Curva de peso, talla e IMC del caso clínico hasta los 4 años.

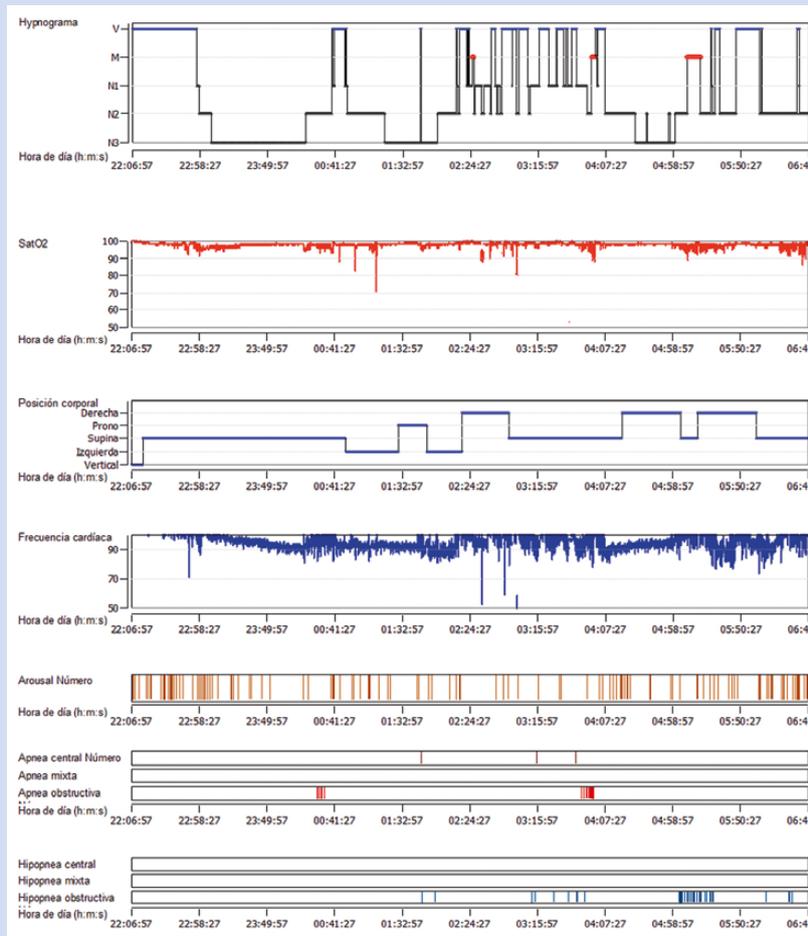
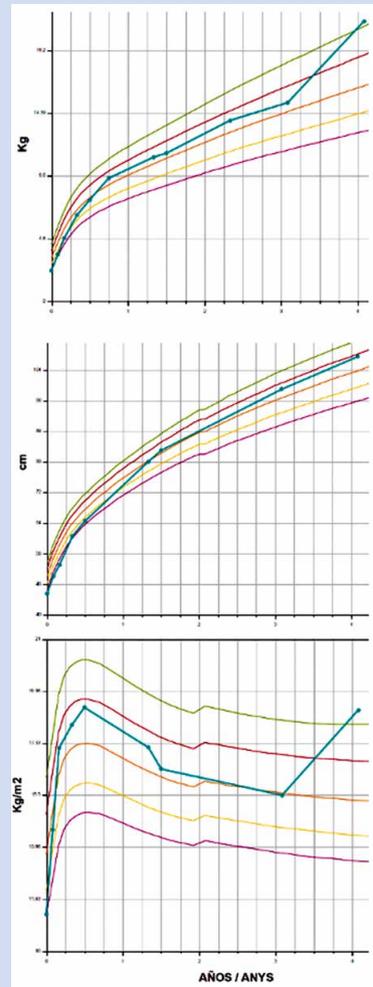
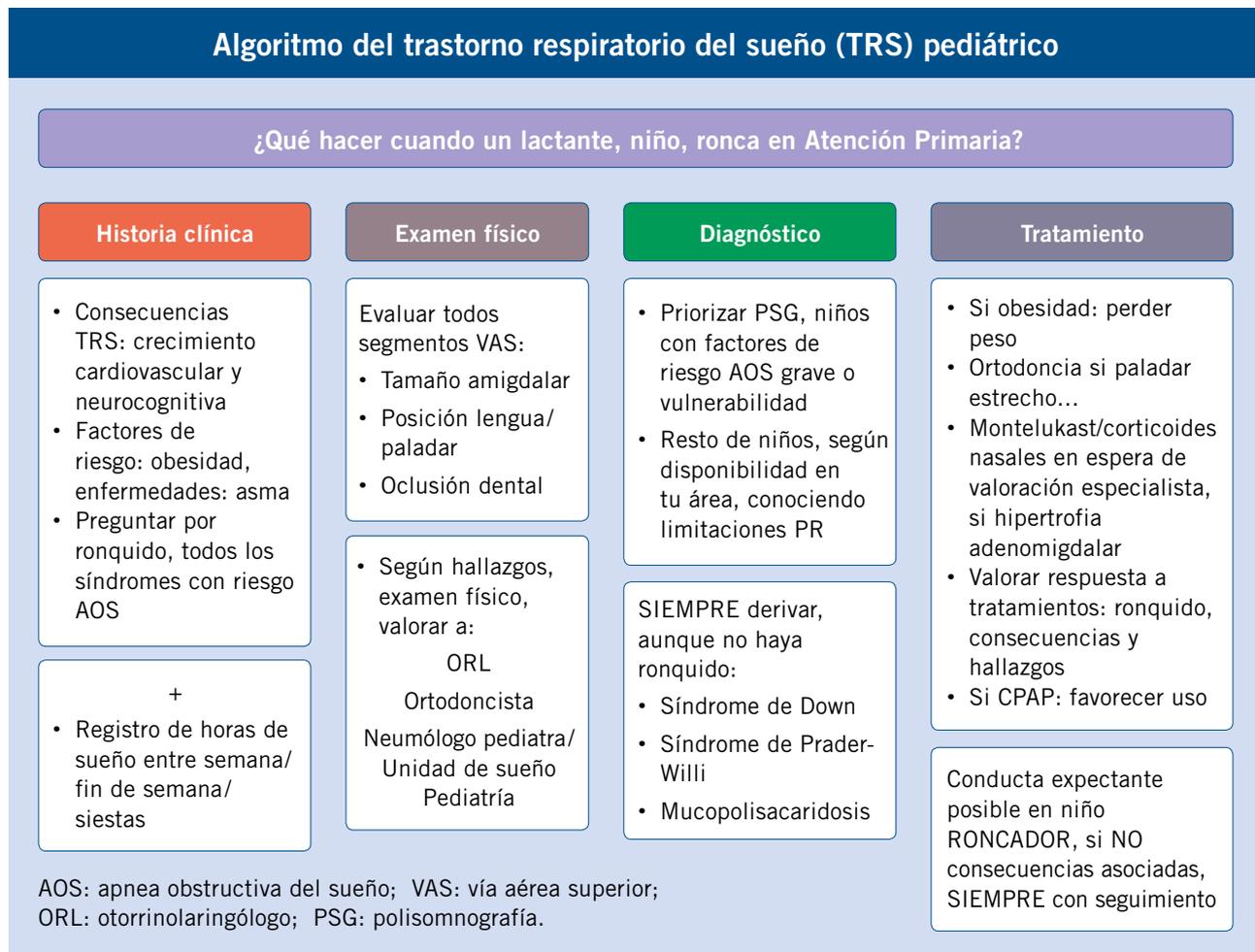


Figura 4. Polisomnografía del caso clínico, previa a la adenoamigdalectomía.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatruiintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Trastornos respiratorios del sueño en Pediatría

41. Respecto a la utilidad principal de los cuestionarios en la consulta del pediatra de Atención Primaria, señale la respuesta CORRECTA:

- Solo son útiles en el diagnóstico.
- Aportan la misma información para el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño (AOS) que la polisomnografía (PSG).
- Evidencian manifestaciones y consecuencias de los trastornos respiratorios del sueño (TRS), tanto en el diagnóstico como en el seguimiento.
- No es necesario complementarlos con un diario de sueño.
- Se tarda más de 30 minutos en contestarlos.

42. Señale la respuesta CORRECTA, respecto a las consecuencias asociadas a los trastornos respiratorios del sueño (TRS):

- En general, los niños con apnea obstructiva del sueño (AOS) tienen un coeficiente intelectual inferior a la normalidad.
- Haber padecido AOS moderada-grave en la niñez, te confiere mayor riesgo de hipertensión arterial en el adulto solo si persiste AOS.
- A mayor gravedad del AOS medida por polisomnografía (PSG), mayores secuelas neurocognitivas.
- Hay una mejoría de la conducta y la atención si se produce una adenoamigdalectomía (AA) precoz, comparada con el grupo control operado a los 7 o 12 meses.
- Los trastornos neurocognitivos del AOS no se ven influenciados por el estrés o el nivel socioeconómico.

43. En la práctica clínica existe gran variabilidad geográfica del tipo de estudio objetivo utilizado para diag-

nosticar la apnea obstructiva del sueño (AOS), indique la respuesta CORRECTA en las pruebas diagnósticas:

- Toda polisomnografía (PSG) es fiable y válida, independiente de cómo se ha realizado y codificado.
- Una pulsioximetría normal descarta la presencia de AOS.
- La endoscopia durante el sueño solo se puede realizar en niños con síndrome de Down.
- La poligrafía respiratoria es una alternativa con algunas limitaciones.
- Las pruebas diagnósticas nos informan de las consecuencias asociadas a la AOS.

44. En el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño (AOS), señale la respuesta CORRECTA:

- El único tratamiento efectivo es la adenoamigdalectomía (AA).
- CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) es efectivo con buen cumplimiento en Pediatría.
- Montelukast no ha demostrado eficacia en AOS leves-moderadas.
- El niño alérgico responde mejor al tratamiento antiinflamatorio que el no alérgico.
- Suele requerir más de un tratamiento por la etiología multifactorial de la AOS.

45. Respecto a la necesidad de seguimiento del niño con trastornos respiratorios del sueño (TRS) por el pediatra, señale la respuesta INCORRECTA:

- En casos leves-moderados con polisomnografía (PSG) normal, por riesgo de empeoramiento en algunos.
- En niños con anomalías craneofaciales.
- En niños con obesidad, aunque no tengan apnea obstructiva del sueño (AOS).
- No es necesario seguimiento en el niño sin otro trastorno que haya

sido la adenoamigdalectomía (AA).

- Niño con síndrome de Down, mucopolisacaridosis y síndrome de Prader Willi, aunque no tengan síntomas.

Caso clínico

46. Ante un niño obeso, señale la respuesta INCORRECTA:

- La asociación con apnea obstructiva del sueño (AOS) debería considerarse, si la familia dice que ronca.
- Se debe realizar una exploración completa con visita programada.
- Aunque la familia no hubiera notado ronquido, debería indicarle que observara a su hijo cómo duerme.
- Puede presentar trastornos metabólico-endocrino asociados.
- La asociación con AOS no debería considerarse si la familia dice que no ronca.

47. En este paciente, el tratamiento considerado, en una primera fase, más APROPIADO es:

- Disminución de peso con recomendaciones dietéticas para su edad.
- Corticoides tópicos nasales e inhibidores de los leucotrienos durante 3 meses.
- Dispositivo de avance mandibular.
- Adenoamigdalectomía.
- a y b.

48. En este paciente crónico con sospecha de apnea obstructiva del sueño (AOS), quien debería asumir la responsabilidad de orientación diagnóstica y seguimiento:

- El otorrinolaringólogo (ORL).
- Unidad de sueño.
- Cardiólogo.
- Pediatra de Atención Primaria.
- Unidad de sueño y ORL.