

PONENCIA LIBRE

## SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)

G. Cabrera Roca

*Unidad de Respiratorio Infantil. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias  
Profesor de Pediatría. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria*

**Sinónimo:** Síndrome de Apneas Hipopneas del Sueño (SAHS).

**Definición:** Episodios recurrentes de obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior que acontecen durante el sueño y originan un trastorno de la ventilación y de la arquitectura del sueño<sup>1</sup>.

**Prevalencia y epidemiología:** El ronquido es frecuente en los niños, estimándose su frecuencia entre un 7-12% de los niños<sup>2</sup>. De ellos pueden tener SAOS hasta un máximo de 50% con lo cual la frecuencia estimada de SAOS para la población normal sería entre 2-6%.

Ocurre con igual frecuencia en varones que en mujeres (a diferencia del SAOS del adulto que predomina en varones y mujeres postmenopáusicas).

El pico de incidencia se sitúa entre 2 y 6 años coincidiendo con la hipertrofia de amígdalas y adenoides propia de esa edad.

Se ha detectado en ciertas familias tendencia a la agregación de casos.

En cualquier caso parece ser un síndrome infradiagnosticado pues cuando el pediatra ve al niño, de día y despierto, no es capaz de adivinar los grandes esfuerzos respiratorios que puede hacer durante la noche.

### FISIOPATOLOGÍA

**1.-Anatomía de la vía aérea superior:** la vía aérea superior constituye un tubo plegable y deformable y para mantener su permeabilidad precisa de un intrincado sistema de músculos (30 pares) que lo mantienen dilatado, contrarrestando las fuerzas negativas que tienden a colapsarlo y que se generan al inspirar sobre todo por efecto del diafragma<sup>3</sup>.

La vía aérea de pequeño diámetro del niño propensa a colapsarse por lo cual la hipertrofia adenoidea y amigdalina tan común en la infancia va a ser un factor predisponente muy importante en la infancia.

Lugar de obstrucción: entre coanas y epiglotis; normalmente la lengua cae hacia atrás y la úvula contacta con la faringe cerrando la vía aérea.

**2.-Arquitectura del sueño:** Aproximadamente a los 4-6 meses el sueño puede dividirse en sueño no-REM (a su vez subdividido en varias etapas) y sueño REM. En el sueño REM se producen los sueños y se asocia con movimiento rápido de ojos, hipotonía de la musculatura estriada y ventilación irregular; el sueño-REM ocupa un 15-25% del sueño normal. A lo largo de la noche el sueño progresa en los diferentes estadios unas 4-6 veces<sup>3</sup>.

**3.- Ventilación durante el sueño:** durante el sueño las influencias neurales sobre la respiración desaparecen; durante el sueño no-REM la ventilación es controlada por factores metabólicos, siendo regular la respiración pero estando disminuidos el volumen corriente y la frecuencia respiratoria; disminuye la ventilación por minuto en aproximadamente un 10%; también disminuye la FRC y aumenta la resistencia de las vías aéreas.

Durante el sueño REM estas alteraciones se incrementan y así la respiración es errática con frecuencia respiratoria y volumen corriente variables y aparecen con frecuencia apneas centrales. La abolición de la actividad tónica de los intercostales resulta en mayor disminución de la FRC. Como el diafragma no es afectado por la hipotonía de la musculatura estriada se favorece el colapso de la vía aérea y la apnea.

Además durante el sueño REM hay disminución de las respuestas ventilatorias a la hipercapnia y a la oclusión de la vía aérea (normalmente estos estímulos son potentes estímulos ventilatorios), que también son estímulos del despertar (arousals), a diferencia de la hipoxia que es un estímulo débil.

De hecho durante el sueño normal hay un incremento de la PaCO<sub>2</sub> de 3-7 mmHg, una disminución de la PaO<sub>2</sub> de 3-9 mmHg y una disminución de un 1-4% de la saturación de oxígeno. Por todo ello los episodios de obstrucción respiratoria se van a tolerar peor durante la noche.

**4.-Mecanismos de defensa: despertares (arousals):** La respuesta de despertar es un mecanismo protector muy importante que puede prevenir la muerte durante un episodio de apnea<sup>4</sup>.

Hay varios tipos de despertares: conductales, electro-encefalográficos y movimientos de despertar. En niños –*en contraste con adultos*– no hay un despertar coincidente con la finalización del episodio obstructivo, por lo cual no tienen fragmentación del sueño, a diferencia de sus mayores.

### Resumen fisiopatológico

La tendencia a colapsarse de la vía aérea se intensifica por la noche y en especial durante el sueño REM, debido a la hipotonía de los músculos dilatadores de la vía aérea, a la menor respuesta de los mecanismos defensivos y del despertar ante la hipoxia, la hipercapnia y la obstrucción respiratoria que tienen los niños. Además la vía aérea de los niños tiene menor diámetro y hay circunstancias comunes en los niños como la hipertrofia linfoidea, y otras situaciones predisponentes que luego veremos, que facilitan la obstrucción de la vía aérea.

### Factores de riesgo. Procesos asociados con SAOS

Todos aquellos que disminuyan el tamaño de la vía aérea (hipertrofia adenoideo-amigdalal, obesidad o macroglosia), o alteren el tono de la musculatura de la vía aérea (hipo o hipertonia), o la sensibilidad de los centros cerebrales (síndromes de Moebius y Ondine) que son responsables del mantenimiento de la homeostasis y los mecanismos defensivos del despertar. Ver Tabla 1.

### Manifestaciones clínicas

Dificultad respiratoria con el sueño que normalmente se presenta de forma insidiosa (lo cual dificulta su apreciación por los propios padres). Los niños normales pueden roncar intermitentemente pero los niños con SAOS roncan habitualmente y de forma sonora (puede oírse el ronquido desde fuera del dormitorio). Los padres pueden ser conscientes de la dificultad respiratoria nocturna y percibir episodios de apnea. Algunos duermen junto a sus hijos para estimularlos durante las apneas<sup>5</sup>.

Se asocian diaforésis y sueño inquieto.

Durante el día pueden existir síntomas derivados de la hipertrofia de adenoides y amígdalas, trastornos de conducta y retraso pondoestatural.

### Exploración física

Puede ser muy poco llamativa. Normalmente el paciente respira bien y quizás sólo detectemos respiración bucal. Podemos encontrar hipertrofia de adenoides y

**TABLA 1. Factores predisponentes. Procesos asociados con SAOS**

Hipertrofia adenoideo-amigdalal
Obesidad
Macroglosia
Síndrome de Down
Micrognatia
Síndrome de Pierre-Robin
Obesidad
Síndrome de Prader-Willi
Hipotiroidismo
Síndrome de Beckwith-Wiedemann
Mucopolisacaridosis
Síndrome de Moebius
Síndrome de Ondine
Parálisis cerebral

amígdalas, otitis serosa, paladar ojival, halitosis. Debe valorarse tanto la obesidad como factor subyacente como el retraso pondoestatural como consecuencia de la obstrucción respiratoria. Es interesante intentar, de algún modo, observar al paciente mientras duerme.

### Diferencias SAOS del niño con SAOS del adulto

Ver Tabla 2.

### Exámenes complementarios

Polisomnografía: es el test más valioso para confirmar el diagnóstico. Nos suministra una información objetiva de la severidad y puede servir como línea de base de referencia para aquellos pacientes que no mejoren con tratamiento.

Usualmente se efectuará de noche, debe tener un tiempo total de sueño de al menos 5 horas y el sueño REM debe comprender al menos un 15% del período de sueño.

En la Tabla 3 se definen los eventos respiratorios detectables por polisomnografía.

Todas las apneas – de cualquier duración- se valorarán y se determinará el índice de apneas (n° de apneas obstructivas por hora, siendo anormal >1 ó el de hipopneas >3).

Muchos niños no tienen apneas sino hipopneas (reducción del 50% del flujo aéreo) que también se valorarán. Asimismo la frecuencia y duración de hipoxemias inferiores a 92%.

**TABLA 2. Diferencias clínicas entre niños y adultos con SAOS<sup>5</sup>**

NIÑOS	ADULTOS
Máxima incidencia entre 2 y 6 años	Máxima incidencia a partir de los 60 años
Sin diferencias entre sexos	Varones (mujeres postmenopaúsicas)
Hipertrofia adenoamigdalár, anormalidades craneofaciales	Obesidad
Ronquidos, dificultad respiratoria durante el sueño Somnolencia poco frecuente	Somnolencia diurna, ronquidos, apneas.
Hiperactividad, bajo rendimiento escolar	Somnolencia diurna, déficit de las funciones superiores
Sin alcohol, sedantes ni relajantes musculares	Alcohol, sedantes, relajantes musculares

**TABLA 3. Eventos respiratorios detectados por polisomnografía<sup>5</sup>**

Apnea obstructiva	Ausencia de flujo oronasal <b>en presencia de esfuerzo</b> respiratorio que dura más de dos ciclos respiratorios. Frecuentemente, aunque no siempre, asociado a hipoxemia
Apnea central	Ausencia de flujo oronasal <b>sin esfuerzo respiratorio</b> de al menos dos ciclos respiratorios
Hipopnea	Reducción del flujo oronasal de al menos un 50% frecuentemente acompañada de hipoxemia o despertar

En caso de poca disponibilidad de la polisomnografía pueden ser útiles la grabación del sueño y la pulsooximetría nocturna.

Además se solicitarán estudios del cavum y en casos necesarios TAC, Resonancia y se solicitará la colaboración del Servicio de Cirugía Maxilofacial para estudios cefalométricos.

### **Clasificación clínico-polisomnográfica<sup>3</sup>**

#### **SAOS leve-media**

Crecimiento físico, desarrollo neurológico y estado cardiocirculatorio normales.

Índice apnea 1-3, SaO<sub>2</sub> > 92% salvo por breves desaturaciones.

#### **SAOS moderada**

Retraso pondoestatural (pérdida de percentiles); cambios neurológicos (anormalidades de conducta, retraso escolar, somnolencia diurna); mínimos trastornos cardiológicos. Índice de apnea 4-9; desaturaciones hasta 80%.

#### **SAOS severo:**

Fallo para medrar, trastorno del desarrollo neurológico, cor pulmonale. Índice de apnea igual o >10, desaturaciones inferiores a 80%.

### **Complicaciones**

Pueden ser muy importantes y derivan de los episodios de apnea con hipoxia crónica nocturna, hipercapnia y acidosis respiratoria junto a los trastornos del sueño. Podremos encontrar:

- 1.- Hipertensión pulmonar
- 2.- Hipertensión sistémica
- 3.- Riesgo anestésico incrementado (incluso al extirpar adenoides y amígdalas)
- 4.- Retraso escolar
- 5.- Síndrome de hiperactividad-déficit de atención
- 6.- Retraso pondoestatural
- 7.- Enuresis
- 8.- Muerte inesperada

### **Tratamiento**

La cirugía de adenoides y amígdalas es de elección. Se intervendrá a pacientes con índice de apnea >5 ó desaturaciones de menos de 85%.

Esta intervención, que en la población normal tiene un riesgo de complicaciones de 7,9%<sup>6</sup> tiene un riesgo incrementado en pacientes con SAOS sobre todo en menores de 3 años<sup>7</sup>. La sedación preoperatoria puede pre-

cipitar la obstrucción de la vía aérea y complicaciones postoperatorias son el edema de la vía aérea y la insuficiencia respiratoria.

La mejoría puede ser inmediata en algunos pacientes pero en otros puede tardar 6-8 semanas en presentarse.

#### **Presión Continua Positiva de la vía aérea (CPAP)**

Esta modalidad terapéutica es de elección en el adulto; en niños se utiliza en aquellos en los que no se ha producido mejoría tras la adenoidectomía<sup>8</sup>. Los niveles óptimos de CPAP oscilan entre 8 y 16 cm de H<sub>2</sub>O.

#### **Uvulofaringopalatoplastia**

Se usa frecuentemente en adultos, incluye resección de la úvula, adenoides y paladar redundante junto a mucosa faríngea. En niños se valorará su uso en pacientes que no respondan a adenoidectomía y CPAP, especialmente en pacientes con úvula larga.

#### **Traqueotomía**

Con el uso de la CPAP sus indicaciones han disminuido drásticamente, pero puede ser necesaria en niños con malformaciones craneofaciales incorregibles, pacientes obesos incapaces de perder peso o tolerar la CPAP.

#### **Pronóstico e Historia natural**

No es conocida del todo, puede haber aparición en el futuro de SAOS del adulto por influjo de factores como la obesidad y la secreción de testosterona o el consumo de alcohol<sup>9</sup>.

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. American Thoracic Society. Standard and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-78.
2. Gislason T, Benediktsdttir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxaemia among children 6 months to 6 years: an epidemiological study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107:963-66.
3. Marcus CL, Carroll JL. Obstructive Sleep Apnea Syndrome. En: Editores Loughlin GM and Eigen H. *Respiratory diseases in children*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994, p. 475-499.
4. Gaultier C. Maturation of Respiratory control. En: Editores Loughlin GM and Eigen H. *Respiratory diseases in children*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994, p. 13-22.
5. Durán Cantilla J, González Pérez-Yarza E, Sánchez Armengol A. En: Editores Cobos N, Pérez-Yarza EG. *Tratado de Neumología Infantil*. Madrid: Ergon 2003; p. 827-44.
6. Riener SA, Swayer WP, Clark KF, Word MW. Safety of outpatient tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Sur* 1990; 102:161-8.
7. McColley SA, April MM, Carroll JL, Naclerio RM, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Sur* 1992; 118:940-3.
8. Waters KA, Sullivan CE. Sleep-Disordered Breathing. En: Editores Taussig LM and Landau LI. *Pediatric Respiratory Medicine*. St. Louis: Mosby; p.1136-53.
9. McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnoea in childhood. *Thorax* 2000; 55:964-69