

Apnea obstructiva del sueño. Hipoxia

L. Domínguez Ortega, S. Cabrera García-Armenter, E. Díaz Gallego, M. Serrano Comino

Unidad del Sueño. Medicina Familiar y Comunitaria. Clínica Ruber. Madrid

Resumen

Presentamos el caso de un niño de 17 meses, cuyos padres consultan por un trastorno del crecimiento grave y un déficit del desarrollo psicomotor, ambos sin un claro origen, habiéndose descartado causas genéticas o intrauterinas. Se realiza un primer estudio polisomnográfico, en el que se diagnostica el caso como un síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño grave, secundario a una hipertrofia amigdalar. Se realizaron una amigdalectomía y una adenoidectomía que permitieron corregir el cuadro. La hipoxemia sostenida desde los primeros meses de vida provoca consecuencias que interfiere en el desarrollo físico, neurocognitivo y conductual de los niños, el aprendizaje, etc. En todo retraso grave del crecimiento y del desarrollo psicomotor de un niño hay que valorar en el examen físico la hipertrofia amigdaloadenoidea. Si existe hipertrofia, hay que realizar un estudio polisomnográfico, ya que es la causa más frecuente de trastorno del sueño en los niños.

Palabras clave: Sueño infantil, hipoxia, síndrome de apnea-hipopnea, retraso de crecimiento, amigdalectomía

Abstract

Title: Obstructive sleep apnea. Hypoxemia

We present the case of a 17-months-old boy presented with severe alteration in growth and a deficit in psychomotor development, both without any clear etiology, or showing genetic nor intrauterus causes. The first polysomnography study reported a severe obstructive sleep apnea due to hypertrophic tonsil. A tonsillectomy and an adenoidectomy were performed correct the illness. The hypoxemia beginning in the first months of life, results in many negative consequences in physical development, neurocognitive development, behavior, learning capacity, etc., affecting the general development of the child. In severe alterations in growth and psychomotor development in a child, we have to consider hypertrophic adenoid

Fecha de recepción: 25/06/12. Fecha de aceptación: 18/09/12.

Correspondencia: S. Cabrera García-Armenter. Unidad del Sueño. Medicina Familiar y Comunitaria. Clínica Ruber. Calle de Juan Bravo, 49. 28006 Madrid. Correo electrónico: sara.cabrera@clinicaludor.com

Cómo citar este artículo: Domínguez Ortega L, Cabrera García-Armenter S, Díaz Gallego E, Serrano Comino M. Apnea obstructiva del sueño. Hipoxia. Acta Pediatr Esp. 2013; 71(7): e189-e194.

and lingual tonsil. For patients with hypertrophic adenoid and lingual tonsil the physician should order a polysomnography study because it is the main cause of sleep disorders in children.

Keywords: Infantile sleep, hypoxemia, obstructive sleep apnea, alteration on growth, tonsillectomy

Introducción

El síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS), según la Guía de Pediatría del Sueño de 2003, es una alteración del sueño común en los niños, que se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior parcial o completa durante el sueño. La obstrucción se relaciona más frecuentemente con una hipertrofia adenotonsilar. Los múltiples despertares debidos a la obstrucción conllevan una fragmentación del sueño y, por tanto, síntomas diurnos que frecuentemente son trastornos neurocognitivos¹. La saturación de oxígeno vuelve al nivel basal al recuperar la respiración normal.

El SAHS en niños es una entidad clara, con características muy diferenciadas respecto al adulto, tanto en su etiología como en su presentación clínica y tratamiento. La American Academy of Sleep Medicine separa claramente ambas entidades y las incluye en apartados diferentes en su clasificación². En nuestro país el problema ha dado lugar a un documento de consenso sobre el SAHS en niños³.

La hipertrofia amigdal y adenoidea, las malformaciones craneofaciales, las enfermedades neuromusculares y neurológicas y el reflujo gastroesofágico, junto con la obesidad, son algunos de los factores de riesgo para el SAHS que se pueden presentar en la infancia. En niños con trastornos genéticos, como el síndrome de Down, en el que concurren muchos de los factores anteriormente citados, la incidencia de SAHS sobrepasa el 50%.

La presencia de SAHS tiene consecuencias derivadas de la hipoxemia crónica y de las alteraciones endocrinometabólicas, que pueden conllevar retraso del crecimiento, retraso psicomotor, síndrome metabólico, alteraciones psicológicas, morbilidad cardiovascular y trastornos neurocognitivos.

Caso clínico

Se presenta el caso clínico de un niño de 17 meses, fruto de un embarazo y un parto normales.

Los padres tienen un buen nivel socioeconómico, y el motivo de su consulta era un retraso del crecimiento detectado en el niño. Éste había recibido lactancia materna y presentaba un calendario vacunal completo. Se diagnosticó un trastorno del crecimiento grave y un déficit del desarrollo psicomotor, ambos sin un origen claro, habiéndose descartado causas genéticas o intrauterinas.

En la exploración física el niño presentaba una significativa hipotonía generalizada; no gateaba, no sostenía bien la cabeza ni permanecía sentado. Era hiporreactivo, presentaba un llanto débil y un sueño tranquilo, y hacía un ruido respiratorio discreto. Sus padres no refieren haber observado pausas de

apnea. Destacaba una gran hipertrofia amigdalara de grado IV sobre IV, con secreciones altas, y no se palpaban adenopatías.

Se realizó un primer estudio polisomnográfico, en el que había un predominio de sueño ligero, un notable déficit de sueño, ondas lentas y un REM disminuido (6,7%). El índice de apnea-hipopneas era muy alto (22,3), con una duración media de las apneas de 10,6 segundos y de las hipopneas de 13,4 segundos. La saturación de oxígeno mínima alcanzada era de 85. La duración media de las desaturaciones más bajas era de 78,6 segundos, y las de 90 de 43,6 segundos. Con el diagnóstico de SHAS grave por hipertrofia amigdalara, retraso del crecimiento y del desarrollo psicomotor secundario al SHAS, se realizó una amigdalectomía y una adenoidectomía.

Nueve meses después de la cirugía se hizo un segundo estudio polisomnográfico con resultados muy diferentes. Se observaba un incremento del porcentaje del sueño REM (18,7%). El índice de apneas-hipopneas descendió hasta 2,1, sin que aparecieran apneas. Sólo aparecieron 13 hipopneas de poca duración (12 s). La saturación mínima era de 90, con una duración media de 21 segundos (tabla 1).

Evolución

La evolución clínica del niño fue favorable tras la cirugía, observándose un aumento del peso y la talla. Se inició tratamiento de atención temprana 1 mes después de ser operado, y el paciente ha recibido sesiones de estimulación global y de logopedia. Al cabo de 1 año tras la cirugía su evolución clínica ha sido muy favorable en todas las áreas del desarrollo, y sólo presenta un retraso en el lenguaje oral. Se ha escolarizado. En la tabla 2 se recoge la evolución del peso, la talla y los percentiles desde los 9 a los 38 meses de edad del paciente (la adenotonsilectomía se realizó a los 18 meses), y se aprecia su clara mejoría.

Comentario

Se trata del caso de un niño de 17 meses de edad con SAHS severo e hipoxemias mantenidas durante su corta vida, que han provocado un retraso del crecimiento y de su desarrollo psicomotor muy grave.

Se estima que los trastornos respiratorios asociados al sueño en los niños tienen una prevalencia del 2-3%⁴; sin embargo, no hay una clara correlación en todos los casos entre la profundidad o la gravedad del trastorno respiratorio asociado al sueño y los síntomas que aparecen en las fases de vigilia⁵. Tampoco los padres al observar el sueño de sus hijos son capaces de sospechar, en la mayoría de los casos, si existe un trastorno. Consideramos que se infravalora la prevalencia de este trastorno, que tiene un amplio espectro de afectación, desde el ronquido hasta el síndrome de apnea obstructiva durante el sueño con marcadas hipoxemias, tanto en niños aparentemente normales como en niños con trastornos genéticos, como el síndrome de Down, en el que es frecuente la apnea obstructiva del sueño^{6,7}.

Estas hipoxemias persistentes desde los primeros meses de vida provocan consecuencias muy negativas sobre el desarrollo físico⁸, el desarrollo neurocognitivo⁹, la conducta¹⁰, el aprendizaje¹¹, etc., con una amplia y diversa afectación alrededor del desarrollo global de estos niños.

Ya en 1892, el profesor W. Osler señaló la importancia de la hipertrofia amigdalar crónica y su influencia en el desarrollo corporal e intelectual de los niños. Describía su sueño alterado, con pausas, y su vigilia con retraso en la escuela, lentitud, poca capacidad para el ejercicio, cefalea, apatía, etc.⁵. Durante el siglo XIX y gran parte del XX se realizaban amigdalectomías y adenoidectomías cuando los niños tenían problemas del sueño o roncaban. En 1976 se estudió por primera vez mediante polisomnografía a un reducido grupo de niños con trastornos del sueño¹². Posteriormente, varios trabajos han recomendado la realización de una adenotonsilectomía como primera medida en los trastornos del sueño en niños¹³⁻¹⁶. Después de pasar muchos años sin realizar apenas amigdalectomías en niños, se ha demostrado que es fundamental su realización, siempre con una demostración polisomnográfica, en los pacientes que presenten graves trastornos del sueño¹⁷⁻²⁰.

Los síntomas más importantes del paciente de este caso eran el retraso del crecimiento y el retraso psicomotor. En 48 niños con hipertrofia adenoidea y amigdalar se determinaron, antes y después de la amigdalectomía y la adenoidectomía, el IGF-I (*insulin-like growth factor-I*) y el IGFBP-3 (*insulin-like growth factor binding protein-3*), y se halló un aumento de ambos factores tras la cirugía²¹. Se requiere una muestra mayor de pacientes para ampliar este estudio, pero los resultados sugieren una explicación para la mejoría ponderal de estos niños tras la cirugía. En este trabajo no se hace mención a las cifras de saturación de oxígeno nocturnas y su esperada mejoría también tras la cirugía.

Conclusión

En todo retraso grave del crecimiento y del desarrollo psicomotor de un niño hay que valorar la hipertrofia amigdaloadenoidea. Si existe hipertrofia, hay que realizar un estudio polisomnográfico, ya que ésta es la causa más frecuente de trastorno del sueño en niños y SAHS. Si el estudio polisomnográfico en estos niños demuestra un índice de apnea-hipopnea >2 junto con consecuencias clínicas, está indicada la realización de una adenotonsilectomía. Es necesario volver a insistir en la eficacia de la adenotonsilectomía en niños con este patrón obstructivo, técnica quirúrgica infrutilizada en los últimos años.

En el caso aquí referido se demostró un trastorno obstructivo del sueño por medio de la polisomnografía, con un cuadro grave de SAHS que revirtió tras adenotonsilectomía y el niño mejoró, con un crecimiento rápido y una gran recuperación de su desarrollo psicomotor.

Bibliografía

1. Mindell J, Owens J. A clinical guide to pediatric sleep. Diagnosis and management of sleep problems. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003; 106-122.
2. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2.^a ed. En: Diagnostic and coding manual. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2005.

3. Alonso-Álvarez M. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol.* 2011; 47 Supl 5: 2-18.
4. Ali NJ, Stradling JR. Epidemiology and natural history of snoring and sleep-disordered breathing in children. En: Loughlin GM, Carroll JL, Marcus CL, eds. *Sleep and breathing in children: a developmental approach.* Nueva York: Marcel Dekker, 2000.
5. Carroll JL. Sleep-disordered breathing in children. En: Lee-Chiong TL, Sateia MJ, Carskadon MA, eds. *Sleep medicine.* Filadelfia: Houley & Belfus Inc., 2002.
6. Rosen GM. Mechanisms and predisposing factors for sleep related breathing disorders in children. *Up to Date.* 2012.
7. McDowell KM, Craven DI. Pulmonary complications of Down syndrome during sleep. *Child J Pediatr.* 2011; 158: 319-325.
8. Stradling JR, Thomas G, Worley AR, et al. Effect of adenotonsilectomy on nocturnal hypoxemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet.* 1990; 335(8684): 249-253.
9. Kennedy JD, Blunden S, Hirte C, et al. Reduced neurocognition in children who snore. *Pediatric Pulmonol.* 2004; 37: 220-237.
10. Bass JL, Corwin M, Gozal D, et al. The effect of chronic or intermittent hypoxia on cognition in childhood: a review of the evidence. *Pediatrics.* 2004; 114: 805-816.
11. Kaeming KL, Pasvogel AE, Goodwin JL, et al. Learning in children and sleep disordered breathing: findings of the Tucson children's assessment of sleep apnea prospective cohort study. *J Int Neuropsychol Soc.* 2003; 9: 1.016-1.026.
12. Guilleminault C, Elridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics.* 1976; 58(1): 23-30.
13. Williams EF III, Woo P, Miller R, Kellman RM. The effect of adenotonsilectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991; 104(4): 509-516.
14. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Sleep disorders breathing effects of adenotonsilectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr.* 1996; 155(1): 56-62.
15. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsilectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995; 121(5): 525-530.
16. Messner AH. Evolution of obstructive sleep apnea by polysomnography prior to pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999; 125(3): 353-356.
17. Grupo Español del Sueño (GES). Consenso sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol.* 2005; 197-210.
18. Cervera Escario J, Del Castillo Martín F, Gómez Campdera JA, Gras Albert JR, Perez Piñeiro B, Villafruela Sanz MA. Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía. Documento de consenso de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervical y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006; 57: 59-65.

19. Lim J, McKean MC. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children (review). Cochrane Datab Syst Rev. 2009; 15CD003136.
20. Bhattacharjee R, Kheivandish-Gozal L, SpruytK Mitchell RB, Promchierak J, Simajambokn N, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of OSA in children. A multicenter retrospective study. AJRCCM. 2010; 182: 676-683.
21. Tatlipinar A, Atalay S, Esen E, Yilmar G, köksal S, Gökçeer T. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin like growth factors and the adenoid/nasopharynx ratio in pediatric patients: a blind, prospective clinical study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2012; 76: 248-252.

TABLA 1	Polisomnografía					
	REM (%)	IAH	Duración de la apnea/ hipopnea (máx./min.)	Saturación mínimo	Saturación <90	
	6,7	22,3	26,8/13,4	85	24	Precirugía
18,7	2,1	14,8/12,2	90	Ninguna	Postcirugía	

IAH: índice de apnea e hipopnea; REM: movimientos oculares rápidos.

TABLA 2	Adenotonsilectomía realizada a los 18 meses						
		9 meses	15 meses	18 meses	24 meses	27 meses	38 meses
Peso		8,6	9,3	9,2	11,02	12,1	14,06
Percentil		25	5	3	10	25	50
Talla		71,5	76,5	80,5	84	87,7	94,5
Percentil		50	25	25	25	50	50