

TRABAJO FIN DE MÁSTER
INICIACIÓN A LA INVESTIGACIÓN EN
MEDICINA

Complicaciones postquirúrgicas tras
adenoamigdalectomía en niños con Síndrome de
Apnea-Hipopnea del Sueño en el Hospital Universitario
Miguel Servet



María Llano Espinosa

Curso 2014-2015

Universidad de Zaragoza

ÍNDICE

1. Abreviaturas.....	pág 1
2. Justificación del tema.....	pág 2
3. Objetivos.....	pág 4
4. Introducción.....	pág 5
5. Material y Métodos.....	pág 19
6. Resultados.....	pág 23
7. Discusión.....	pág 28
8. Conclusiones.....	pág 31
9. Bibliografía.....	pág 32

ABREVIATURAS

SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño

URPA: unidad de reanimación postanestésica

UCI: unidad de cuidados intensivos

TRS: trastornos respiratorios del sueño

VAS: vía aérea superior

IAH: índice de apnea-hipopnea

AA: adenoamigdalectomía

O₂: oxígeno

CO₂: dióxido de carbono

PCR: proteína C reactiva

REM: rapid eye movement sleep (sueño de movimiento ocular rápido)

TDAH: trastorno de déficit de atención con hiperactividad

PSG: polisomnografía nocturna

EEG: electroencefalografía

EOG: electrooculografía

EMG: electromiografía

ECG: electrocardiografía

IMC: índice de masa corporal

CPAP: continuous positive airway pressure (presión positiva continua en la vía aérea)

AAP: Asociación Americana de Pediatría

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), descrito por Guilleminault¹ en 1973, consiste en “la presencia de episodios recurrentes de limitación del flujo aéreo durante el sueño, como consecuencia de una obstrucción de la vía aérea superior”. Forma parte de un amplio espectro de alteraciones conocido como trastornos respiratorios del sueño, que abarcan desde el ronquido habitual hasta procesos más complejos como el SAHS, en el que se centra el presente estudio.

El SAHS es una patología muy prevalente en la infancia, alrededor del 3-7% de los niños de entre 2 y 6 años la padece², aunque también aparece en lactantes y adolescentes. Respecto al ronquido, las cifras alcanzan del 7 al 16,7% de 6 meses a 13 años y del 5 al 14,8% en adolescentes.

Sin embargo, los estudios de prevalencia del síndrome son relativamente antiguos y, dado que existe una estrecha relación entre SAHS y obesidad, se considera que aquel puede llegar a afectar a una población mayor.

Los eventos responsables de las manifestaciones clínicas del paciente son las variaciones intermitentes de los gases arteriales, el incremento de la presión intratorácica y la fragmentación del sueño. La caída de la saturación de O₂, los procesos de reoxigenación de los tejidos y el aumento de la concentración de CO₂, conducen a la activación del sistema adrenérgico, los mecanismos proinflamatorios y el estrés oxidativo entre otros. Las vías biológicas implicadas tienen consecuencias cardiovasculares, neuropsiquiátricas y metabólicas.

Podemos decir, por tanto, que el SAHS infantil constituye un problema de salud pública de primera magnitud:

- 1º) Por la elevada prevalencia del trastorno.
- 2º) Por su importante comorbilidad.
- 3º) Su existencia empeora el curso de diferentes entidades a las que se asocia e influye de forma clara en la calidad de vida del niño y también en la de sus cuidadores.
- 4º) Crea el marco anatómico adecuado para padecer un SAHS de adulto.
- 5º) En estos pacientes se multiplica el consumo de recursos, lo que provoca un elevado gasto sanitario.

A diferencia del SAHS del adulto, en el cuadro infantil el tratamiento de elección es la cirugía, habitualmente la adenoamigdalectomía³. De hecho, es la indicación primordial por la cual realizamos este procedimiento quirúrgico en la actualidad.

El riesgo postquirúrgico de la adenoamigdalectomía pediátrica oscila entre el 0 y el 1,3%; sin embargo, en los niños con SAHS se han encontrado tasas del 16-27%⁴ con mayor incidencia de complicaciones respiratorias, recomendándose monitorización postquirúrgica en los casos de mayor riesgo, si bien existe mucha controversia al respecto⁵.

En el centro regional de referencia para la atención de esta patología (Hospital Infantil Miguel Servet) se acaba de inaugurar, en enero del presente año, la unidad de reanimación postanestésica pediátrica (URPA); consta de 4 camas, está dotada de los recursos técnicos y humanos necesarios, con la idea de impedir la saturación de las 6 camas de UCI pediátrica para todo Aragón con el postoperatorio de los pacientes con SAHS.

OBJETIVOS

Planteamos los siguientes objetivos en nuestro estudio:

1.- Determinar el número y el tipo de complicaciones acaecidas en el postoperatorio de los pacientes pediátricos intervenidos de adenoamigdalectomía por SAHS.

2.- Valorar la relación existente entre la gravedad del cuadro y la presencia de complicaciones.

3.- Determinar si la edad es un factor favorecedor de complicaciones.

4.- Determinar el periodo de tiempo en el cual se producen la mayor parte de las complicaciones lo que, a su vez, nos indicará el tiempo necesario de vigilancia en unidades especiales (URPA, UCI).

INTRODUCCIÓN

El sueño es un mecanismo biológico necesario para mantener una buena salud. Mientras dormimos ocurren una serie de cambios fisiológicos. Desde el punto de vista ventilatorio, durante el sueño profundo aumenta el volumen corriente y se alargan los tiempos inspiratorios y espiratorios, se enlentece la frecuencia respiratoria manteniéndose la relación volumen/tiempo como en vigilia. El término “trastornos respiratorios del sueño” (TRS) se refiere a un grupo de problemas respiratorios que se exacerban durante el sueño. Algunas de estas patologías se manifiestan casi exclusivamente durante el sueño, como el síndrome de apneas-hipopneas del sueño, que es, sin duda, el trastorno respiratorio más frecuente a pesar de estar infradiagnosticado, o el síndrome de hipoventilación alveolar central congénito. El término incluye también otras patologías, que, aunque están presentes durante todo el día, empeoran cuando el paciente está dormido, como ocurre con muchas enfermedades pulmonares obstructivas o restrictivas. Las alteraciones del sueño pueden ser la expresión de otras enfermedades, algunas de ellas con prevalencia elevada, como la obesidad o el reflujo gastroesofágico. Asimismo, los patrones anómalos del sueño pueden ser causa o consecuencia de alteraciones en el desarrollo cognitivo del niño y en su aprendizaje⁶.

Los trastornos respiratorios del sueño en el niño y el adolescente suponen un fenómeno de elevada frecuencia, documentada ampliamente en la bibliografía especializada, sobre todo en los últimos 10-15 años. Así, entre el 25 y el 46% de la población infantil puede llegar a presentar algún tipo de trastorno del sueño. Algunos problemas, como los despertares nocturnos, afectan hasta a un 42% de la población. Los trastornos relacionados con el inicio del sueño y el mantenimiento de éste, se pueden detectar entre el 10 y el 20 % de los niños, la somnolencia diurna en un 10 % y, por último, los TRS entre el 1 y el 3%⁷.

Entre todos los TRS, el síndrome de apnea-hipopnea del sueño es, con mucho, el que más frecuentemente se ve en consulta. El SAHS es una alteración de la respiración durante el sueño que se caracteriza por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior (VAS) y/u obstrucción intermitente completa que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales de sueño. El SAHS es una patología muy prevalente en la infancia, alrededor del 3% de los niños de entre 2 y 6 años la padece, aunque también aparece en lactantes y adolescentes. Aunque, en nuestro país, sólo en los últimos 10 años se piensa en el SAHS como una patología importante en la infancia⁸, ya en 1889 Hill describió la relación existente entre la obstrucción de las VAS y la letargia, así como su posible tratamiento con amigdalectomía y adenoidecto-

mía. A partir de la década de los sesenta del siglo pasado, varios autores publicaron casos de niños con hipertensión relacionada con el SAHS.

Es conocido que hay importantes diferencias entre el SAHS del adulto y el del niño, que obligan a no considerar el SAHS infantil como una simple forma de SAHS del adulto, sino como un síndrome independiente. Las diferencias se observan en todos los capítulos de la enfermedad. Hay diferencias en su etiología y fisiopatología (las alteraciones anatómicas en el SAHS infantil tienen mayor preponderancia), en sus manifestaciones clínicas y en sus complicaciones, o consecuencias negativas a largo plazo (es menos frecuente la hipertensión arterial y más el *cor pulmonale* y las alteraciones neurocognitivas y de comportamiento) y, finalmente, diferencias importantes en la estrategia diagnóstica y en el tratamiento, donde la cirugía juega un papel más relevante que en el adulto.

Las hipopneas tienen la misma consideración clínica y patogénica que las apneas. En el SAHS en la edad pediátrica se observan todos estos eventos, predominando las apneas-hipopneas obstructivas y mixtas. También se observan apneas centrales de transición sueño-vigilia, que no tienen significado clínico si no van acompañadas de descenso de saturación. En niños, debido a las diferencias fisiológicas respecto a los adultos, se consideran apneas del sueño pausas de 2 o más ciclos respiratorios. El criterio de pausas de 10s o más se reserva para los adultos, dado que períodos de menos de 10s en niños pueden ir acompañados de descensos en la saturación de oxígeno⁹.

Consecuentemente, requiere una aproximación diagnóstica y terapéutica específica, con unidades multidisciplinarias pediátricas en las que participen neumólogos, neurofisiólogos, otorrinolaringólogos, cirujanos plásticos, ortodoncistas y otros especialistas que puedan colaborar en el tratamiento de estos pacientes, sobre todo en los casos más complejos asociados a malformaciones craneofaciales o a síndromes en los que aparezca compromiso de la VAS¹⁰.

Sin embargo, lo que sí tienen en común el SAHS del niño y el del adulto es que cualquier retraso en el diagnóstico y tratamiento puede ser muy nocivo para la ulterior evolución del sujeto¹¹. Ello puede comportar, especialmente en los niños, que los síntomas de presentación sean algunas de sus serias complicaciones. El SAHS no tratado tiene consecuencias importantes en los niños. Se ha comprobado, por ejemplo, que los niños con SAHS tienen con más frecuencia trastornos del comportamiento como hiperactividad y déficit de atención, peor rendimiento escolar, incluso años después de haber dejado de roncar, y otros trastornos neurocognitivos¹⁰.

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos de los TRS con una amplia base poblacional son escasos. A pesar de ello, los datos disponibles en la actualidad cifran la presencia de ronquido habitual en el 7,45% de la población infantil. El 10% de los roncadores habituales presentará en su evolución síndrome de apnea-hipopnea del sueño, si bien en los niños con comorbilidad añadida (obesidad, asma, etc.) o clínica de apnea del sueño, la asociación ronquido habitual-apnea se incrementa de manera notable. La prevalencia de apnea del sueño según la observación de padres o tutores de episodios de apnea es del 0,2-4%. Si se realiza por medios objetivos de laboratorio de sueño su prevalencia oscila entre el 1 y el 4%. Actualmente, la obesidad es un factor importante de riesgo. En obesos, la prevalencia de TRS oscila entre el 4,69 y el 6,6%, por lo que su cribado en los pacientes obesos con o sin clínica sugestiva debería ser rutinario. La genética juega un importante papel y, aunque su cometido está todavía por dilucidar, el 35-40% de la varianza de los TRS es atribuible a factores genéticos. Su estudio abre una importante puerta que modificará en un futuro el enfoque médico de los TRS¹².

FISIOPATOLOGÍA

Hay discrepancias entre los mecanismos fisiopatológicos de los trastornos respiratorios del sueño y sus consecuencias metabólicas, neurocognitivas y cardiovasculares. Las causas de comorbilidad del SAHS en los niños no son todavía bien conocidas y pueden incluir anomalías gasmétricas sanguíneas, fragmentación del sueño, inflamación local e inflamación sistémica moduladas por factores genéticos, ambientales, raza, etc. La patogénesis de los trastornos respiratorios del sueño pediátricos es, sin lugar a dudas, una compleja interacción entre factores anatómicos o estructurales y funcionales, entre una vía aérea predispuesta al colapso y una compensación neuromuscular deficiente. Además, es necesario tener en cuenta que el sueño del niño evoluciona de acuerdo a la maduración del sistema nervioso central y ésta varía con la edad¹³.

Factores anatómicos

Parece ser que las medidas anatómicas del calibre de la vía aérea, del espesor de las partes blandas y del esqueleto craneofacial son de gran importancia en el desarrollo de los TRS, aunque no del todo determinantes para el tipo de alteración respiratoria durante el sueño. Los patrones respiratorios pueden variar desde la obstrucción cíclica, aumento del esfuerzo respiratorio, limitación del flujo, taquipnea y/o alteraciones en el intercambio gaseoso. Como consecuencia, se

produce una interrupción del sueño, que puede ir desde arousals corticales (microdespertares) visibles hasta leves activaciones autonómicas. Parece claro que los niños con TRS presentan una vía aérea más estrecha a nivel faríngeo, comparados con niños controles sanos, tanto en estado de vigilia, bajo sedación o con anestesia general. Esto se ha demostrado por medio de cefalometría, reflexión acústica, endoscopia y resonancia magnética.

1. Estructuras óseas

Aunque Arens no encontró diferencias significativas entre las medidas maxilar y mandibular de los pacientes con TRS y los sujetos normales¹⁴, sí que se ha observado que los niños con dismorfías craneofaciales como la hipoplasia o la retroposición de la mandíbula presentan SAHS con frecuencia. Hay un estudio cefalométrico en niños con TRS¹⁵ que evalúa tanto el tamaño como la posición relativa del esqueleto facial. Las medidas dieron como resultado un maxilar estrecho, retrognatía mandibular, una mayor longitud en la parte inferior de la cara y una posición más caudal del hioides. Por tanto, es razonable pensar que las anomalías en el esqueleto craneofacial puedan contribuir al desarrollo de TRS en niños.

Posiblemente la edad y el sexo también sean factores determinantes: en la edad prepuberal, la longitud de la VAS es similar en ambos sexos, sin embargo, los varones pospuberales tienen una VAS más larga y, por tanto, más colapsable. En el adulto, la mayor longitud de la VAS se asocia a un incremento de la colapsabilidad y hay una clara predominancia en los varones.

2. Tejidos blandos

Los niños con TRS presentan en general hipertrofia del anillo de Waldeyer, fundamentalmente adenoides, amígdalas palatinas y también del paladar blando. El pico de mayor incidencia, que ocurre entre los 2 y los 8 años de vida, coincide con el rápido crecimiento del tejido linfoide en dichos años. Adenoides y amígdalas crecen muy rápidamente, mientras que las estructuras óseas craneofaciales lo hacen más lentamente. En consecuencia, se originan unas relaciones anatómicas desproporcionadas entre contenido y continente, lo que provoca un estrechamiento de la faringe. Comienza a contemplarse la hipótesis de que tal vez el volumen del paladar blando, hasta ahora un factor muy estudiado en adultos, también influya en los TRS infantiles.

Varios autores llegan a la conclusión de que la gravedad del TRS se correlaciona significativamente con el volumen orofaríngeo y el tamaño de las adenoides, amígdalas y paladar blando, en la población infantil¹⁴. Los hallazgos indican que la faringe de los niños con índices de apnea-hipopnea (IAH) elevados, es significativamente más estrecha donde se superponen amígdalas y paladar blando, y que el IAH está inversa y significativamente relacionado con el tamaño del espacio aéreo retropalatal. Y, al revés, el IAH está directamente relacionado con el tamaño de las

amígdalas y el paladar blando, sobre todo en los niños mayores. La presencia de marcado tejido adenoamigdalar no es sinónimo de la presencia de SAHS. No hay una relación directa entre TRS y grado de hipertrofia adenoamigdalar y a veces persiste después de la adenoamigdalectomía (AA).

Tampoco hay que olvidar la hipertrofia muscular que se produce en la pubertad en los varones. La respiración oral en los niños conlleva habitualmente un descenso de la mandíbula, que a su vez influye en la morfología dentoalveolar, y da como resultado un paladar ojival, un maxilar estrecho, retrognatia y un aumento en la longitud del segmento inferior de la cara. Este conjunto corresponde a lo que conocemos como “facies adenoidea”, o síndrome de cara alargada, y es similar a los datos que se recogen por cefalometría en los niños afectados de TRS. Así pues, no se trata sólo de que la obstrucción de la VAS predispone para el TRS, sino que, además, tiene un efecto adverso en el desarrollo craneofacial, lo que puede facilitar un mayor riesgo de TRS en la edad adulta^{15,16}.

3. Obesidad

La prevalencia de obesidad en la infancia va en aumento y, hoy en día, se estima en torno al 16-20%. El riesgo de TRS en niños obesos es alto, aproximadamente del 36%, y puede superar el 60% si es un roncador habitual. No se ha encontrado una relación clara en los niños entre el grado de TRS y las medidas de la distribución grasa, por ejemplo en el espacio parafaríngeo. Al igual que ocurre en los adultos, el niño obeso tiene un riesgo mayor de desarrollar SAHS, y su gravedad parece ser proporcional al grado de obesidad.

Factores funcionales

La tendencia al colapso hacia el interior de los tejidos durante la inspiración se contrarresta con los músculos dilatadores de la faringe⁹. Los factores anatómicos que provocan un aumento de resistencia de la VAS (hipertrofia adenoamigdalar, micrognatia, obesidad, etc.) y los factores neurológicos (hipotonía, parálisis cerebral, etc.) pueden inclinar el balance hacia un colapso de la VAS. Complejas interacciones entre estos componentes anatómicos y otros, como el tono de la VAS, el control del centro respiratorio y los reflejos de la vía aérea juegan un papel variable en la génesis de los TRS.

1. Episodios

Como consecuencia de los episodios repetidos de estrechamiento o colapso de la VAS, en los pacientes con TRS ocurren unos fenómenos característicos que originan una alteración en la homeostasis, lo que tiene una especial relevancia en niños, “organismos en constante crecimien-

to”¹⁷. Durante las apneas-hipopneas, la hipoxemia/hipercania estimula los quimiorreceptores y la ausencia de respiración bloquea las aferencias inhibitorias simpáticas procedentes del tórax.

Ambos mecanismos aumentan la descarga simpática que, a su vez, es responsable de una vasoconstricción generalizada, un aumento de la presión arterial y un incremento en el consumo miocárdico de O₂. Se producen entonces unas presiones intratorácicas muy negativas que, a su vez, aumentan la presión transmural del ventrículo izquierdo y el retorno venoso al corazón derecho. Entonces, el tabique interventricular se desplaza a la izquierda incrementando la precarga del ventrículo derecho y la poscarga de ambos ventrículos. La consecuencia final es la reducción del volumen sistólico y la ausencia de relajación diastólica.

2. Mecanismo de obstrucción

La circulación del aire a través de la VAS se rige por las leyes físicas aplicables a la dinámica de los fluidos —Poiseuille, Bernouille— que son empleadas desde hace años para explicar la obstrucción de la faringe en estos pacientes¹⁸. En el sujeto con TRS se reproduce muchas veces el fenómeno de Bernouille en la parte más colapsable de la vía aérea, causando un movimiento vibratorio que es el ronquido. Durante la apnea obstructiva, el flujo de aire inspirado a través de un estrechamiento aumenta su velocidad y reduce la presión sobre las paredes de la VAS. En los pacientes con TRS, la presión negativa para que se produzca el colapso es menor que en sujetos normales. Durante la vigilia, la actividad de la musculatura dilatadora está aumentada, lo que puede originar un problema de fatiga durante el sueño; también es cierto que estos músculos no son histológicamente normales por los esfuerzos repetidos y por los traumatismos vibratorios continuos.

Los niños con TRS tienen mayor facilidad para el colapso de la VAS comparados con controles durante la fase REM¹⁹. Esta propensión al colapso o presión crítica de cierre es un índice de las propiedades viscoelásticas y neuromusculares de la faringe. Los niños con TRS tienen mayor presión crítica que los controles y que los roncadores simples, y se correlaciona con la gravedad del TRS. Así pues, durante el sueño, el niño presenta una disminución de la frecuencia respiratoria, se reduce la capacidad residual funcional y se incrementa la resistencia al paso de aire.

3. Microdespertares-arousals

Los microdespertares o arousals corticales se definen como despertares durante el sueño de los que el paciente no es consciente y que provocan fragmentación de la estructura del sueño.

En los niños, además del arousal cortical, también hay otras respuestas debidas a una activación del sistema nervioso autónomo subcortical o del tronco cerebral que serían un mecanismo de defensa¹⁹. En contraste con los adultos, los niños con TRS tienen la arquitectura del sueño

bastante normal, debido a la presencia de escasos arousals corticales, siendo poco común la somnolencia diurna. En cambio, pueden apreciarse sutiles anormalidades en la microestructura del sueño. A pesar de la apertura de la vía aérea provocada por el arousal, este fenómeno puede considerarse adverso, ya que contribuye a la inestabilidad ventilatoria y, por lo tanto, exacerba la clínica obstructiva. El principal estímulo para el arousal parece ser la hipercapnia y el esfuerzo respiratorio mientras que la hipoxemia es un estímulo pobre. Aunque en el niño con SAHS podemos ver un sueño intranquilo, debido a que las apneas no se siguen de microdespertar cortical, no hay una gran fragmentación de la arquitectura del sueño. La somnolencia, principal síntoma en los adultos por la alteración de la estructura del sueño, no es común en los niños; sí, en cambio, las alteraciones neurocognitivas.

4. Papel de la inflamación

Hay discrepancias entre los mecanismos fisiopatológicos de los TRS y sus consecuencias. Las causas de la comorbilidad en niños todavía no son bien conocidas y pueden incluir hipoxia intermitente, fragmentación del sueño e inflamación local y sistémica. Además existen otros factores: genéticos, constitucionales, etc. Varios estudios²⁰⁻²² han mostrado que los niños roncadores sin alteraciones gasométricas pueden presentar morbilidad con repercusiones neurocognitivas y alteraciones del comportamiento importantes; es decir, no hay una correlación entre la polisomnografía y la comorbilidad asociada del TRS en niños.

Recientemente, se han descrito cambios inflamatorios en muestras de la VAS en niños y signos de inflamación sistémica, como indica el aumento de valores de proteína C reactiva (PCR), que disminuye en niños tras amigdalectomía.

Debido a que la inflamación y los procesos oxidativos subyacen a los déficits neurocognitivos asociados a la hipoxia intermitente, el papel potencial de los antiinflamatorios y de los agentes antioxidantes parece importante.

CLÍNICA

Considerando que un adulto con SAHS generalmente se presenta con una historia de obesidad, ronquidos y somnolencia diurna importante, un niño con el mismo problema es más probable que se presente con el peso normal o retraso pondoestatural, hipertrofia adenoamigdalar y falta de atención durante las clases de la escuela. Podemos dividir los signos y síntomas del cuadro infantil en nocturnos y diurnos.

NOCTURNOS	DIURNOS
Ronquidos Resp ruidosa/dificultosa	Hiperactividad
Respiración bucal	Déficit de atención
Pausas respiratorias	Bajo rendimiento escolar
Sueño intranquilo	Cansancio
Hiperextensión cefálica	Retraso pondoestatural
Sudoración Enuresis	Cefaleas

Ronquido

El ronquido es el signo que tienen en común los diversos síndromes que incluyen los TRS. Aproximadamente, el 10-12% de los niños ronca.

Muchos de ellos tienen el llamado ronquido simple no asociado a apnea ni alteraciones del intercambio gaseoso o excesivos microdespertares. Su frecuencia disminuye a partir de los 9 años. El ronquido se suele resolver en el 50% de los niños con el tiempo, su progreso a síndrome de apnea-hipopnea del sueño se observa en el 10% de los casos. En la actualidad, sin embargo, la inocuidad del ronquido simple está en entredicho, habiéndose encontrado una asociación con déficits neurocognitivos probablemente relacionados con la fragmentación del sueño²³. En cualquier caso, constituye un síntoma de alarma muy habitual, que por sí solo no demuestra la presencia de SAHS. El ronquido es de tipo inspiratorio y espiratorio, es irregular y muy intenso. Se presenta en cualquier postura y los niños adoptan posiciones extrañas para mejorar la respiración durante el sueño. Los niños respiran por la boca y dan una sensación de “mal respirar”²⁴.

Apnea

Según la definición de Guilleminault (1976), una apnea es el cese completo de flujo respiratorio durante 10s a pesar de esfuerzo respiratorio. En los niños el concepto de apnea va ligado a un mínimo de 2 eventos respiratorios con cese del flujo > 90%²⁵. Sin embargo, la apnea referida por los padres es un concepto más laxo y se puede definir como una parada respiratoria o un esfuerzo por respirar. Se acompaña de un gran esfuerzo respiratorio comportando un claro tiraje subesternal e intercostal.

Obstrucción nasal

La obstrucción nasal se manifiesta en forma de respiración bucal durante la noche. La presencia de infecciones de vías respiratorias superiores puede provocar este mismo síntoma en todos los niños. La respiración oral diurna es más sugestiva de SAHS, pero tampoco es diagnóstica, y se manifiesta en el 87% de los niños con SAHS.

La mayoría de los niños con SAHS tienen un incremento del esfuerzo respiratorio durante el sueño e incremento de la sudoración nocturna.

Enuresis

Se define enuresis nocturna en niños como micción involuntaria durante el sueño. Se considera inadecuada la micción nocturna mayor a dos veces por semana en mayores de 5 años. Se define enuresis secundaria cuando el niño no ha presentado enuresis durante más de 6 meses. Si no ha desaparecido se considera primaria. La enuresis es menos común a medida que avanza la edad de los niños, siendo inferior al 2% a partir de los 13 años. Es tres veces más frecuente en el sexo masculino.

La causa de la enuresis primaria es desconocida aunque puede ser multifactorial. Los niños con SAHS tienen aumentada la producción de orina y la excreción salina, de manera que tienden a tener más micciones nocturnas.

Parasomnias

Los terrores nocturnos y el sonambulismo representan formas de despertar incompleta del sueño profundo no-REM. Los episodios ocurren más comúnmente durante las primeras horas de sueño, cuando las fases profundas de sueño no-REM son predominantes y, en particular, en los niños más pequeños. Los niños son difíciles de despertar durante el episodio, y si son despertados no lo recuerdan. Los terrores nocturnos afectan hasta al 17% de los niños, pero son más comúnmente observados en niños pequeños y preescolares. La semiología de los eventos varía del llanto a la agitación extrema y se diferencian fácilmente de las pesadillas porque no responden al cuidado paterno. Los episodios pueden durar hasta 1 h, pero la mayoría suele remitir en pocos minutos. El 40% de los niños presenta al menos un episodio de sonambulismo. El sonambulismo frecuente afecta sólo al 2,3% de los niños, con pico a los 10 años. La deambulación tranquila dura varios minutos y puede incluir actividades, como ir a la habitación de los padres u orinar en lugares inapropiados.

Trastornos cognitivoconductuales

Se ha sugerido que la comorbilidad entre el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y problemas respiratorios durante el sueño es alta. El mecanismo por el cual el problema respiratorio puede contribuir al déficit de atención es desconocido. En los niños con problemas respiratorios durante el sueño, se multiplica por 3 la frecuencia de la presencia de alteraciones de conducta y problemas de atención²⁶. Se observa un acortamiento de la latencia de sueño en los niños con SAHS, pero es infrecuente la somnolencia diurna excesiva, que tiende a desarrollarse en los casos más intensos o en los pacientes obesos. Mientras que el tratamiento efectivo produce la normalización inmediata de las alteraciones respiratorias durante el sueño, la reversibilidad de la morbilidad secundaria asociada a SAHS puede no ocurrir o puede no ser completa²⁴.

El rendimiento escolar se afecta en estas alteraciones del intercambio gaseoso nocturno. Los niños con bajo rendimiento académico tienen más probabilidades de haber roncado durante la niñez temprana y de requerir adenoamigdalectomía por ronquido, en comparación con sus compañeros con rendimiento escolar superior; de manera que la morbilidad neurocognitiva asociada a los trastornos respiratorios durante el sueño puede ser sólo parcialmente reversible, esto es, puede desarrollarse una “deuda de aprendizaje” en estos trastornos ocurridos durante la niñez temprana y perjudicar el rendimiento escolar posterior²⁷. En los niños que se presentan con hiperactividad y que no reúnen los criterios diagnósticos de TDAH, la Academia Americana de Pediatría, después de una correcta evaluación, recomienda la realización de una cuidadosa historia de sueño, y si presentan ronquido, la realización de un estudio nocturno de sueño²⁸.

DIAGNÓSTICO

La alta prevalencia del SAHS ha inducido a la Academia Americana de Pediatría a recomendar que todos los niños reciban una investigación sobre el ronquido en los controles de salud. Si presentan ronquido y además tienen síntomas o hallazgos clínicos sugestivos de SAHS se deben realizar pruebas adicionales.

El diagnóstico debe basarse en tres pilares: historia clínica, exploración física del paciente (especialmente de la VAS) y pruebas complementarias (estudio de sueño).

1. HISTORIA CLÍNICA

Debe incluir los antecedentes médicos del niño, así como antecedentes familiares, y clínica específica de trastornos respiratorios del sueño, como por ejemplo:

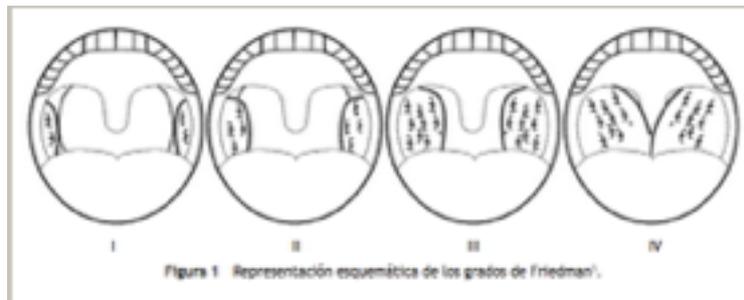
- Presencia de ronquido e intensidad del mismo
- Evidencia de pausas respiratorias
- Posición habitual durante el sueño: suelen dormir con el cuello hiperextendido, posición prona con las rodillas debajo del tórax, posición semisentado o necesitando varias almohadas. Son posiciones inconscientes que realizan durante el sueño buscando una mejor ventilación
- Enuresis secundaria
- Presencia de cambios escolares o conductuales

En la mayoría de las ocasiones la exploración e inspección durante la vigilia es completamente normal haciendo necesaria la observación del niño durante el sueño. Desde la Asistencia Primaria, en ocasiones es posible solicitar a los padres la realización de una videograbación en el hogar. La grabación se realiza durante media hora con la cabeza y el tronco del niño visibles y sin ropa que impida observar los movimientos respiratorios. Se indica a los padres que realicen la grabación durante el período de tiempo en el que ellos hayan observado con anterioridad una mayor incidencia de alteraciones respiratorias, respiración ruidosa o ronquido. Deben ser instruidos para evitar ruidos (incluyendo el ruido de los aparatos de grabación o la conversación en la habitación o en sus cercanías).

Sirvan y cols desarrollaron una escala para valorar el vídeo realizado por los padres en su domicilio en niños de 2 a 6 años de edad durante media hora y lo compararon con los hallazgos del estudio de sueño en esos mismos niños. Los resultados fueron una alta sensibilidad (89%) y relativamente baja especificidad (77%), que hacen de la grabación de vídeo en el hogar una herramienta útil para el screening sin un excesivo coste²⁵.

2. EXPLORACIÓN OTORRINOLARINGOLÓGICA

Incluye el aspecto externo y la presencia de alteraciones craneofaciales, como facies adenoidea, discrepancias maxilomandibulares o mala oclusión dental. Posteriormente exploraremos la cavidad oral y orofaringe en busca de hipertrofia amigdalар. Hemos de valorar también la forma del paladar duro, fisuras palatinas, alteraciones de lengua (macroglosia), frenillo lingual corto y finalmente confirmar alteraciones de oclusión dentarias.



La exploración nasal es importante para evidenciar alteraciones de permeabilidad debidas a dismorfias septales, poliposis u otras tumoraciones endonasales que provoquen dificultad respiratoria nasal.

Rinofibroscopia

La exploración nasal se completará con la endoscopia flexible, exploración, en general bien tolerada por el niño y sin necesidad de anestesia local en niños colaboradores. Nos permite valorar, además de las fosas nasales, la hipertrofia adenoidea, posibles atresias de coanas, los niveles de obstrucción retropalatal y retrolingual y las posibles alteraciones laríngeas.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudio de sueño

Existen diferentes modalidades de estudio de sueño: pulsioximetría, poligrafía cardiorrespiratoria y polisomnografía (prueba de elección); se pueden efectuar en el domicilio o en el hospital.

La polisomnografía nocturna (PSG) es una prueba usada en el estudio de sueño que mide múltiples parámetros. Incluye tres estudios básicos: electroencefalografía (EEG), electrooculografía (EOG) y electromiografía (EMG). Los otros parámetros analizados son: electrocardiografía, oximetría de pulso, esfuerzo respiratorio, CO2 transcutáneo, registro de sonidos para evaluar ronquidos, EMG de extremidades y monitorización continua por vídeo. La PSG completa consiste en un registro de unas 8 h de duración durante la noche, en el cual se registran los diferentes parámetros de forma continua y simultánea, que nos permiten diferenciar el estado de vigilia y del sueño así como clasificar las diferentes fases del sueño.

Una de las ventajas de la PSG es que nos permite cuantificar la gravedad del SAHS. La presencia de un SAHS importante durante la PSG es un factor de riesgo para complicaciones 16 durante el período postoperatorio inmediato²⁹.

La International Classification of Sleep Disorders considera por consenso el diagnóstico de SAHS en niños cuando hay uno o más eventos respiratorios por hora de sueño. Sobre la base de conocimientos actuales, teniendo en cuenta los valores de normalidad polisomnográficos publicados en niños, en el año 2005 se publican los criterios diagnósticos de SAHS en niños³⁰.

El Grupo de Consenso Español de Síndrome de Apneas/Hipopneas durante el sueño acepta un índice de apneas obstructivas entre 1 y 3 como línea de corte de normalidad³ y que corresponde con los valores de nuestro laboratorio de sueño.

En relación con la gravedad del SAHS, según la PSG ésta se clasifica en:

- No SAHS: IAH < 3
- SAHS leve: IAH de 3 a 4,9
- SAHS moderado: IAH de 5 a 10
- SAHS grave: IAH > 10

Pruebas de imagen

Radiografía lateral de faringe: su utilidad es muy controvertida. La radiografía realizada en vigilia difícilmente predice el grado de obstrucción real y aún menos la obstrucción que se produciría durante el sueño³.

TRATAMIENTO

Adenoamigdalectomía

El tratamiento de elección es quirúrgico. La cirugía adenoamigdalar alcanza buenas tasas de curación, aunque no del todo satisfactorias. La adenoamigdalectomía es la técnica quirúrgica más frecuentemente realizada, con una eficacia del 70-80%. Consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión en muchos casos de las complicaciones cardiovasculares, alteraciones neurocognitivas, retraso en el crecimiento y enuresis³.

Ahora bien, aunque la AA ha mostrado una gran eficacia, no debemos olvidar que conlleva una incidencia de complicaciones en el postoperatorio inmediato mayor que en el caso de los niños intervenidos por otras causas. Por otro lado, un 20-30% de los niños con SAHS sometidos a adenoamigdalectomía presentará un SAHS residual, y hasta un 70% en casos de SAHS grave, anomalías craneofaciales, alteraciones neuromusculares y obesidad mórbida³.

El riesgo postquirúrgico pediátrico oscila entre el 0% y el 1,3%, sin embargo en los niños con SAHS, se han encontrado tasas de entre el 16-27% con mayor incidencia de complicaciones de la vía respiratoria, recomendándose monitorización en el postoperatorio en los casos de mayor riesgo:

- Edad menor de 3 años
- SAHS grave en PSG
- Complicación cardíaca del SAHS
- Obesidad
- Retraso de crecimiento pondoestatural
- Historia de nacimiento pretérmino
- Enfermedad cardíaca congénita. Hipertensión pulmonar.
- Infección respiratoria reciente
- Enfermedad neuromuscular
- Anomalías craneofaciales. Fisura palatina.
- Alteración cromosómica

Presión positiva continua en la vía aérea superior

La utilización de CPAP fue desarrollada por Sullivan en 1981 y consiste en una turbina que transmite una presión predeterminada de aire a través de una mascarilla nasal o facial adaptada a la cara del paciente, fijada con un arnés. El sistema genera constantemente un flujo y transmite una presión a la vía aérea superior, evitando su colapso tanto estático (apneas) como dinámico (hipopneas) durante el sueño. La CPAP corrige las apneas obstructivas, mixtas y en ocasiones las centrales, elimina las hipopneas y suprime el ronquido. Evita la desaturación de oxígeno, los despertares electroencefalográficos (arousal) secundarios a los eventos respiratorios y normaliza la arquitectura del sueño³.

Sus indicaciones serían: niños con SAHS asociada a otras patologías, aquellos niños por otra parte sanos con SAHS residual tras la intervención, en el periodo prequirúrgico para estabilizar niños con riesgo de compromiso postintervención o en el espacio de tiempo entre el crecimiento craneofacial y dental hasta la intervención quirúrgica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal. Los sujetos a estudio fueron sometidos a una exploración física de la VAS y a una prueba poligráfica de sueño que confirmase el diagnóstico de SAHS y la gravedad del mismo.

Posteriormente los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente de adenoamigdalectomía empleando la misma técnica en todos ellos.

Los datos se recogen mediante la creación de una base de datos a partir de la revisión de las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio, obteniendo una muestra de 136 pacientes.

Material

Desde el 1 de enero de 2014 hasta el 31 de diciembre del mismo año, fueron incluidos en el estudio 136 pacientes remitidos de forma consecutiva desde la consulta de otorrinolaringología del Hospital Infantil, con el diagnóstico de SAHS mediante criterios clínicos y poligráficos de sueño, establecidos por el Documento de Consenso Nacional y programados para adenoamigdalectomía.

Para todos los sujetos de la muestra los criterios de inclusión y exclusión fueron los siguientes:

Criterios de inclusión:

- pacientes entre 2 y 7 años diagnosticados de SAHS e intervenidos bajo anestesia general de adenoamigdalectomía en el período comprendido entre 1 de enero y 31 de diciembre de 2014 en la sección de Otorrinolaringología Infantil del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.
- pacientes con diagnóstico de SAHS mediante estudio de sueño
- pacientes sin síndromes o malformaciones craneofaciales asociadas
- firma del consentimiento informado por parte del tutor legal

Criterios de exclusión:

- pacientes menores de 2 años o mayores de 7 años
- pacientes intervenidos de adenoamigdalectomía por otra causa
- pacientes diagnosticados de SAHS pero intervenidos únicamente de adenoidectomía o amigdalectomía

- pacientes con malformaciones craneofaciales, síndromes malformativos o enfermedades neuromusculares
- pacientes intervenidos con sospecha clínica de SAHS pero sin confirmación polisomnográfica

Métodos

Protocolo clínico

El estudio clínico de los pacientes seleccionados fue desarrollado en las consultas de otorrinolaringología del Hospital Infantil Miguel Servet con el siguiente protocolo:

- Datos personales: nombre, número de historia clínica, edad, sexo
- IMC, según el estudio longitudinal del crecimiento y desarrollo del centro “Andrea Prader” para varones y mujeres, estableciendo no obesidad un IMC entre los percentiles 0-97 y obesidad si el IMC era superior al percentil 97, por peso y talla.
- Antecedentes médicos personales y familiares
- Exploración física de la VAS
- Fibronasolaringoscopia

Estudio de sueño

Se ha realizado un estudio de sueño a cada uno de los pacientes (polisomnografía vigilada en hospital), en colaboración con el servicio de neurofisiología. Se recogieron los datos de una noche. Se incluyó monitorización continuada de EEG, EOG, EMG submentoniano y de músculos tibiales anteriores bilaterales, flujo aéreo naso-bucal (mediante termistor y cánula), esfuerzo torácico y abdominal, pulsioximetría, ECG y vídeo.

De todos los datos obtenidos se han elegido los dos más importantes -según la bibliografía consultada- para el estudio:

- Saturación mínima de oxígeno
- Índice de apnea-hipopnea (IAH) que nos permite clasificar el SAHS en:
 - Leve: 3 - 4,9
 - Moderado: 5 - 10
 - Grave: >10

Dentro de la variable «gravedad del SAHS» los pacientes fueron inicialmente clasificados en 4 grupos: SAHS leve, SAHS moderado, SAHS grave (definidos estos 3 grupos tras la realización de polisomnografía) y grupo con sospecha clínica de SAHS (definida por los criterios del documento de Consenso de SAHS infantil de 2011). En este último grupo no se realizó polisomnografía por diferentes motivos, por lo que se excluyó del análisis de complicaciones, quedando solo los otros tres grupos arriba mencionados.

Protocolo quirúrgico

Tras efectuar el correspondiente estudio preoperatorio, todos los pacientes han sido valorados por el servicio de Anestesia antes de la intervención.

La adenoamigdalectomía ha sido realizada “exclusivamente por dos cirujanos” que han empleado la misma técnica en todos los pacientes; a saber, disección extracapsular con bisturí eléctrico para las amígdalas palatinas y legrado de la amígdala faríngea o adenoides.

Unidad de reanimación

Inmediatamente después de la intervención, los pacientes han sido trasladados desde el quirófano a la unidad de cuidados intensivos pediátricos para, posteriormente, volver a la sala de hospitalización.

Complicaciones

Se han recogido todas las complicaciones que han sufrido los pacientes pediátricos tras la intervención de adenoamigdalectomía por SAHS y se clasifican según el tipo. Hemos tenido en cuenta las que ocurrían desde el ingreso en UCI hasta 5 días después de la intervención.

Se recoge información sobre el tratamiento de las complicaciones, incluida la necesidad de reintervención quirúrgica si hubiera lugar.

Recogida de datos y análisis estadístico

Todos los datos previamente detallados fueron registrados en su correspondiente base diseñada con este fin.

El análisis estadístico se ha llevado a acabo mediante el paquete SPSS, versión 21 (Statistical Package for the Social Sciences, Inc, Chicago IL).

Para el análisis general de las variables se han empleado los métodos descriptivos básicos. Las variables cualitativas obteniendo el número de casos presentes en cada categoría con su porcentaje correspondiente, y las variables cuantitativas calculando el máximo, el mínimo, la media y la desviación típica.

Para analizar las complicaciones y establecer correlación entre alguna de las variables estudiadas se han comparado las variables categóricas mediante análisis chi cuadrado. La comparación de porcentajes de complicaciones en los distintos grupos se ha hecho mediante el test exacto de Fisher. La relación entre variables categóricas y cuantitativas se llevó a cabo con análisis t-Student. El nivel de significación estadística aceptado en todo el cálculo fue del 95% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Entre enero de 2014 y diciembre de 2014 se realizaron en nuestro hospital 136 adenomigdalectomías a niños con diagnóstico de SAHS sin enfermedades neuromusculares o malformaciones a nivel ORL; es decir, que cumplieron los criterios de inclusión.

Hubo tres pacientes con síndromes diagnosticados (Russell-Silver, acondroplasia y mucopolisacaridosis tipo 2), todos varones. Dos de ellos presentaban SAHS grave y uno SAHS leve. Sólo uno tuvo una complicación respiratoria que requirió tratamiento con oxígeno suplementario. Estos pacientes fueron excluidos del análisis estadístico, igual que 38 niños que presentaban sospecha clínica de SAHS en los que no se realizó estudio polisomnográfico.

Por tanto, la muestra final en la que se analizaron las complicaciones quedó en 95 niños (n).

Descripción de la muestra (n=95). Tabla 1.

Sexo	Varones: 60 (63,2%) Mujeres: 35 (36,8%)	Grado de hipertrofia adenoidea Media: 2,66 (SD=0,807) Mínimo: 1 Máximo: 4
Edad	Media: 4,23 años (SD=1,143) Mínima: 2 Máxima: 7	•Grado I: 5 (5,3%) •Grado II: 37 (38,9%) •Grado III: 38 (40%) •Grado IV: 15 (15,8%)
Intervalo de edades	< = 5 años: 80 (84,2%) > 5 años: 15 (15,8%)	Gravedad del SAHS Leve: 72 (75,8%) Moderado: 13 (13,7%) Grave: 10 (10,5%)
Grado nutricional	No obesos (IMC < p97): 81 (85,3%) Obesos (IMC > p97): 14 (14,7%)	Saturación O ₂ postquirúrgica (%) Media: 95,96 (SD=3,853) Mínimo: 71 Máximo: 99
Grado de hipertrofia amigdalar	Media: 3,18 (SD=0,772) Mínimo: 1 Máximo: 4	Complicaciones
• Grado I: 3 (3,2%) • Grado II: 12 (12,6%) • Grado III: 45 (47,5%) • Grado IV: 35 (36,8%)		Sin complicaciones: 76 (80%) Complicaciones: 19 (20%) Respiratoria: 8 (8,4%) Hemorragia: 5 (5,2%) Fiebre: 3 (3,2%) Vómitos: 3 (3,2%)

La distribución por sexos fue de 60 varones (63,2%) y 35 mujeres (36,8%). Gráfico 1.

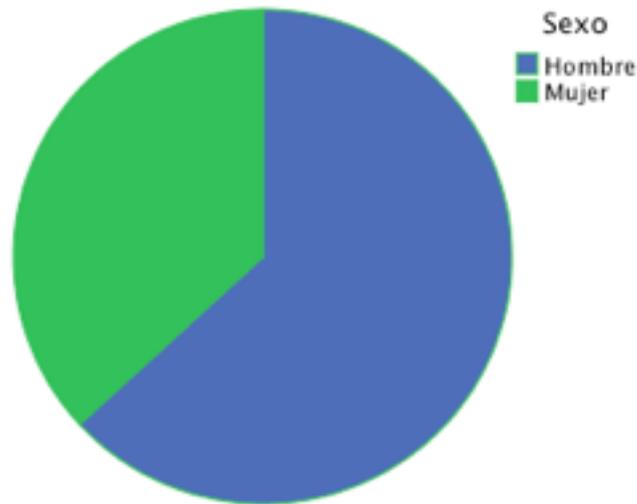
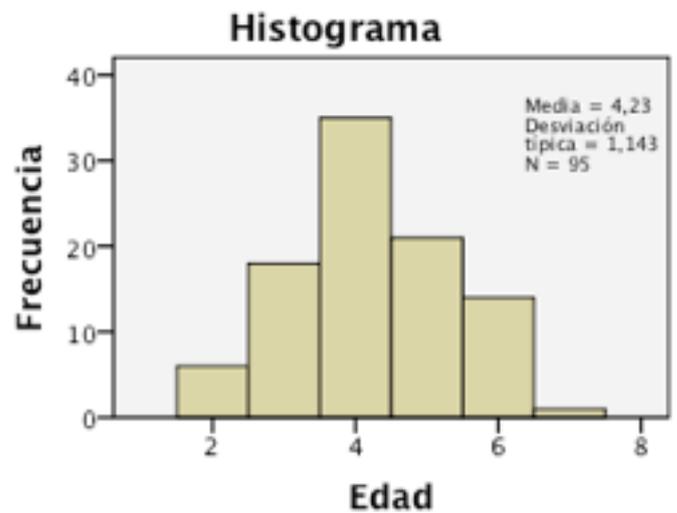


Gráfico 1

La media de edad en el momento de la cirugía fue de 4,23 años (SD= 1,143), estando la mayor parte de los niños en el grupo de 5 años o menos (84,2%). Gráficos 2 y 3.

Gráfico 2



s

Gráfico 3

En cuanto al índice de masa corporal el 85,3% de los niños (81) fueron clasificados como no obesos y el 14,7% (14) fueron diagnosticados de obesidad. Gráfico 4.



Gráfico 4

En lo que se refiere al grado de hipertrofia amigdalар y adenoidea, la media fue de 3,18 (SD=0,772) y 2,66 (SD=0,807) respectivamente.

Según la clasificación de gravedad del SAHS (datos del estudio polisomnográfico), 72 niños (75,8%) presentaron SAHS leve, 13 niños (13,7%) SAHS moderado y 10 niños (10,5%) SAHS grave, comprobados por estudio polisomnográfico. Gráfico 5.

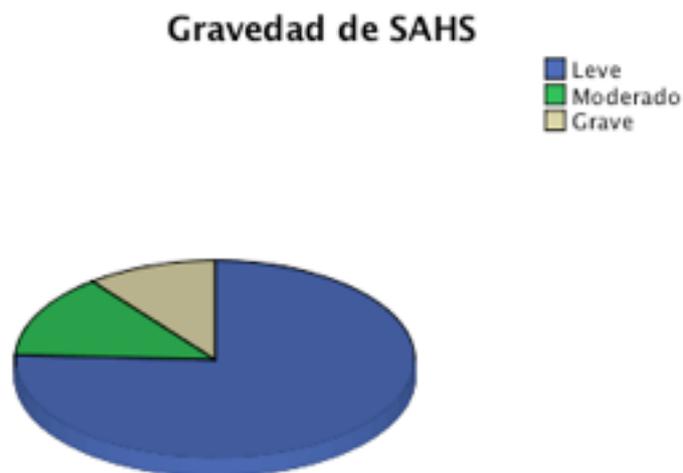


Gráfico 5

La media de saturación de oxígeno fue de 95,96 (SD=3,853), con valores mínimo de 71% y máximo de 99%. Así un 6,3% de los pacientes presentaron saturaciones por debajo de 90%.

De los 95 niños analizados en la muestra solo se objetivaron complicaciones en 19 de ellos (20%); 8 niños presentaron complicaciones respiratorias (8,4%) y 5 niños sangrado (5,2%). Las complicaciones respiratorias se resolvieron con tratamiento y todas ellas se presentaron en la unidad de cuidados postanestésicos pediátricos. Dos de ellas se trataron con adrenalina nebulizada, tres con mascarilla de oxígeno, una con oxigenoterapia y adrenalina nebulizada y las dos últimas con adrenalina y budesonida nebulizadas y oxígeno en mascarilla. De los 5 niños que presentaron sangrado, dos no precisaron tratamiento, mientras que dos pacientes necesitaron quedar ingresados durante un día más y un paciente necesitó revisión quirúrgica urgente y mantener el ingreso hasta dos días más de lo habitual; de manera que 94 niños no requirieron reintervención (98,9%) y sólo se revisó quirúrgicamente a un paciente que presentó hemorragia (1,1%). Tabla 2.

Complicaciones

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos No complicaciones	76	80,0	80,0	80,0
Respiratoria	8	8,4	8,4	88,4
Hemorragia	5	5,3	5,3	93,7
Fiebre	3	3,2	3,2	96,8
Vómitos	3	3,2	3,2	100,0
Total	95	100,0	100,0	

Tres pacientes presentaron fiebre, de manera que uno no necesitó ningún tratamiento añadido, y los otros dos, un día más de ingreso. Otros tres niños presentaron vómitos durante su estancia en planta, dos sin necesidad de tratamiento y uno quedó hospitalizado dos días más.

Comparando el número de complicaciones totales en los niños con SAHS moderado-grave (30,4%) con respecto a las complicaciones en los niños con SAHS leve (16,7%), no se han observado diferencias significativas entre los 2 grupos ($p = 0,229$).

En cuanto a las complicaciones respiratorias, el porcentaje es mayor en el grupo de SAHS moderado-grave (17,4%) en comparación con el grupo de SAHS leve (5,6%), pero sin datos estadísticamente significativos ($p = 0,094$).

Hemos encontrado diferencias pero no estadísticamente significativas si analizamos el número de complicaciones por edad con una $p = 0,290$, presentando más complicaciones el grupo de edad menor o igual a 5 años (22,5%) que el de niños con edad mayor a 5 años (6,7%).

Por último, las complicaciones se presentaron en la UCI pediátrica en todos los casos. Ninguno de los grupos estudiados presentó complicaciones respiratorias en planta, independientemente de que el SAHS fuera grave.

DISCUSIÓN

En los últimos años han aparecido cada vez más publicaciones sobre complicaciones respiratorias en pacientes adenoamigdalectomizados con SAHS. La adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección en niños con diagnóstico de SAHS. Es una intervención muy segura, con complicaciones menores como odinofagia o dificultad para la ingesta oral. Sin embargo, a veces se presentan complicaciones graves como el sangrado o complicaciones respiratorias (desaturaciones, apneas, broncoespasmos...)³¹. El riesgo postquirúrgico pediátrico en este tipo de intervenciones oscila entre el 0 y el 1,3%, sin embargo, en los niños con SAHS el riesgo se eleva hasta tasas del 16-27%⁴, con mayor incidencia de complicaciones de la vía respiratoria³².

En nuestra muestra se incluyen un total de 95 pacientes. No hemos encontrado en la bibliografía española estudios similares con un tamaño muestral tan amplio.

La tasa de complicaciones generales que se presentan es similar a la recogida en otras publicaciones (20%)⁴. Sin embargo, encontramos cifras más altas que otros autores, como Del Río et al⁵ cuya tasa de complicaciones respiratorias en una muestra de 93 pacientes diagnosticados de SAHS durante 5 años (sin agruparlos por gravedad) es del 3,22% frente al 8,4% de nuestro estudio. En otro estudio de Ma et al³³, un 7% de los pacientes presentaron complicaciones respiratorias tras la intervención. En la publicación de McColley et al³⁴, de 69 niños menores de 18 años incluidos en el estudio con SAHS confirmado por polisomnografía, el 23% (16 pacientes) presentaron compromiso respiratorio grave en la unidad de cuidados intensivos.

AUTORES	MUESTRA	% COMPLICACIÓN RESPIRATORIA
Del Río et al	93	3,22%
Ma et al	86	7%
McColley et al	69	23%
Nuestro estudio	95	8,4%

Una vez agrupamos los pacientes según la gravedad, vemos que existe variabilidad en las tasas de complicaciones respiratorias, según la literatura revisada. En el estudio de Hill et al³⁵ (83 pacientes) un 5% presentaron complicaciones respiratorias, frente al 28% de Koomson et al³⁶, con

un número de pacientes incluidos muy similar (85). En la revisión de Ye et al³⁷, el tamaño muestral es mucho mayor y exponen que un 11% de sus pacientes presentaron dichas complicaciones, cifras que se acercan a las de nuestros resultados (17,4%).

AUTORES	MUESTRA	SAHS	% COMPLICACIÓN RESPIRATORIA
Hill et al	83	moderado-grave	5%
Koomson et al	85	moderado-grave	28%
Ye et al	327	moderado-grave	11%
Nuestro estudio	95	moderado-grave	17,4%

En cuanto a la edad, comprobamos que los niños en el grupo estratificado de edad menor o igual a 5 años presenta mayores complicaciones que en niños más mayores (ya que en los niños pequeños el tamaño del tejido linfóide del anillo de Waldeyer es mayor), aunque sin significación estadística. La edad es un factor de riesgo para presentar complicaciones según la revisión bibliográfica³², de manera que podríamos atribuir la falta de significación estadística a que el tamaño muestral es insuficiente, por lo que no creemos poder sacar ninguna conclusión y recomendamos ser más cautos con estos pacientes.

Las diferencias entre la prevalencia de obesidad en los sujetos de la muestra refleja el hecho de que en los niños la causa principal del SAHS es la hipertrofia adenoamigdal, desempeñando el peso un papel importante, mientras que en los adolescentes o adultos, la obesidad es una de las causas principales de SAHS.

Como hemos visto, todas las complicaciones de los pacientes intervenidos se han presentado en el área de reanimación postquirúrgica pediátrica, ninguna en la planta de hospitalización ni en el domicilio.

La Asociación Americana de Pediatría (AAP) reconocía ya en 2002 un mayor riesgo de complicaciones respiratorias en niños intervenidos por SAHS y recomendaba extremar la vigilancia y monitorización postoperatoria en estos pacientes. En 2012 la AAP establecía grupos de riesgo susceptibles de presentar complicaciones tras una adenoamigdalectomía, tales como edad menor de 3 años, SAHS grave, complicaciones cardíacas, retraso ponderal, obesidad, coexistencia de infección respiratoria superior en el momento de la cirugía, o comorbilidades como anoma-

lías craneofaciales, síndromes genéticos o enfermedades neuromusculares³¹. En función de este tipo de publicaciones el Consenso de cinco sociedades científicas nacionales (neumología, unidad de sueño, pediatría de atención primaria, pediatría extrahospitalaria y otorrinolaringología) publicado en 2011, recogía que la AAP recomendaba en estos casos hospitalización y monitorización continua con pulsioximetría durante al menos la primera noche del tratamiento quirúrgico en estos niños de mayor riesgo³⁸.

El hecho de disponer de un área postquirúrgica especializada para el control de niños con SAHS intervenidos de adenoamigdalectomía es útil ya que las complicaciones postquirúrgicas aparecen en las primeras horas tras la cirugía y el manejo y tratamiento de las mismas no puede llevarse a cabo en planta.

Limitaciones del estudio

- Es un estudio retrospectivo, lo que limita la adecuada recogida de datos de algunos pacientes.
- El tamaño muestral se puede ampliar en un futuro; de hecho hemos comenzado un estudio prospectivo desde comienzos de 2015 coincidiendo con la creación de la unidad de reanimación pediátrica (URPA); ahora bien, en enero de 2014 es cuando se ha iniciado en la sección de ORL del Hospital Infantil un protocolo de trabajo estricto para el SAHS pediátrico que antes no existía. Al eliminar el grupo de pacientes intervenidos por sospecha de SAHS, pero sin confirmación polisomnográfica, la muestra final ha sido menor; aún así, la mayor recogida en publicaciones españolas.
- Los datos históricos de complicaciones tras adenoamigdalectomía pediátrica en el Hospital Infantil Miguel Servet son levemente superiores al 1% (no publicado); si bien, las indicaciones terapéuticas no están claramente especificadas por grupos diagnósticos, por lo que no podemos efectuar comparaciones.
- Pese a ser solo un equipo de dos cirujanos trabajando conjuntamente, los que han efectuado todos los procedimientos con la misma técnica quirúrgica, puede haber alguna pequeña variación individual aunque consideramos que no influye en el estudio.
- El Hospital Universitario Miguel Servet es un hospital docente donde hay médicos en formación, lo que puede favorecer un mayor número de complicaciones.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de complicaciones en niños con síndrome de apnea-hipopnea del sueño intervenidos de adenoamigdalectomía en el Hospital Infantil Miguel Servet de Zaragoza es similar a la tasa de la bibliografía internacional: 20%.
2. Se han presentado cuatro tipos de complicaciones en estos pacientes: respiratorias -las más frecuentes-, hemorragia, fiebre y vómitos.
3. Los niños con SAHS moderado-grave, es decir con IAH>5, presentan mayor número de complicaciones postquirúrgicas, lo que indica que se debe realizar un control estricto de estos pacientes en las primeras horas tras la cirugía.
4. Los pacientes de edad menor o igual a 5 años presentan más complicaciones que los pacientes de más edad.
5. Todas las complicaciones ocurrieron en las primeras tres horas, lo que justifica la necesidad de vigilancia postoperatoria en unidades especializadas durante al menos seis horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guilleminault C, Eldrige FL, Dement WC. Insomnia with sleep apnea. A new syndrome. *Science*. 1973;181:856-958.
2. Delasnerie-Laupetre N, Patois E, Valatx JL, Kaufmann F, Alperovitch A. Sleep, snoring and smoking in high school students. *J Sleep Res*. 1993;2:138-42.
3. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(Supl 5):2-18.
4. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del sueño. Grupo Español de Sueño (GES). El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol*. 2005;41 Supl 4:81-101.
5. Del Río Camacho G, Martínez González M, Sanabria Brossart J, Gutiérrez Moreno E, Gómez García T, Troncoso Acevedo F. Post-operative complications following adenotonsillectomy in children with severe sleep apnea-hypopnea syndrome. Do they need to be admitted to an intensive care unit? *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2014;65(5):302-307.
6. Pascual Sánchez MT, Herrera Velasco L, Arroyo Guijarro P. Trastornos respiratorios obstructivos del sueño en los niños. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010;61(Supl 1):3-6.
7. 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. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:121-8.
8. Villa A Jr, De Miguel DJ. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. *An Esp Pediatr*. 2001;54:58-64.
9. Marcus CL. Sleep disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:16-30.
10. Villa Asensi JR, Martínez Carrasco C, Pérez Pérez G, Cortell Aznar I, Gómez-Pastrana D, Álvarez Gil D, et al. Síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Protocolos Aeped*. 2008.
11. Marín JM, Carrizo S, Vicente E, Agustí A. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365:1046-53.

12. Pin Arboleda G, Lluch Roselló A, Cubel Alarcó M, Morell Safort M. Trastornos respiratorios obstructivos del sueño en los niños. *Epidemiología. Factores de riesgo y factores genéticos. Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61(Supl 1):7-13.
13. Vicente González E, Adiego Leza I, Maltrana García JA, Aznar Facerías E, Ortiz García A. Fisiopatología de los trastornos respiratorios del sueño en niños. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61(Supl 1):14-21.
14. Arens R, McDonough JM, Costarino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:698-703.
15. Kawashima S, Niikuni N, Chia-hung L, Takahasi Y, Kohno M, Nakajima I, et al. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J.* 2000;79:499-506.
16. Zettergren-Wijk L, Forsberg CM, Linder-Aronson S. Changes in dentofacial morphology after adenotonsillectomy in young children with obstructive sleep apnea—a 5-year follow-up study. *Eur J Orthod.* 2006;28:319-26.
17. Maltrana JA, El Uali M, Pérez L, Adiego L, Vicente E, Ortiz A. Síndrome de apnea obstructiva en niños. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009;60:202-7.
18. Quesada P, Perelló E. Lorente J. Roncopatía crónica y SAHS. Ponencia Oficial Sociedad Española de Otorrinolaringología. Madrid: Ed. Garsi; 1998.
19. Delgado F. TRS en pediatría. Madrid: Ed. Jarpyo Editores; 2003.
20. Gottlieb DJ, Chase C, Vezina RM, Heeren TC, Corwin MJ, Auerbach SH, et al. Sleep-disordered breathing symptoms are associated with poorer cognitive function in 5-year-old children. *J Pediatr.* 2004;145:458-64.
21. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics.* 2004;114:44-9.
22. Kennedy JD, Blunden S, Hirte C, Parsons DW, Martin AJ, Crowe E, et al. Reduced neurocognition in children who snore. *Pediatr Pulmonol.* 2004;37:330-7.
23. O'Brien L, Mervis C, Holbrook C, Bruner J, Klaus C, Rutherford J, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics.* 2004;114:44-9.
24. Prades Morera E, Esteller Moré E. Clínica de los trastornos respiratorios del sueño en los niños. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61(Supl 1):22-25.

25. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2005;41:5-110.
26. Friedman BC, Hendeles-Amitai A, Kozminsky E, Leiberman A, Friger M, Tarasiuk A, et al. Adenotonsillectomy improves neurocognitive function in children with obstructive sleep apnea syndrome. Sleep. 2003;26:999-1005.
27. Gozal D, Pope D. Ronquido durante la niñez temprana y rendimiento académico a los 13-14 años. Pediatrics (ed. esp). 2001;51:427.
28. American Academy of Pediatrics Statement. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2002;109:704-23.
29. Segarra Isern F, Roure Miró N, Estivill Sancho E. Polisomnografía y otros métodos de registro. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010;61(Supl 1):45-48.
30. Katz ES, Marcus CL. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. En: Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, editores. Principles and practice of Pediatric Sleep Medicine. Elsevier Saunders; 2005. p. 197-210.
31. Marcus CL, Brooks LJ, Davidson Ward S, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2012;130:e714-55.
32. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT). N Engl J Med. 2013;368:2366-76.
33. Ma AL, Lam YY, Wong SF, Ng DK, Chan CH. Risk factors for postoperative complications in Chinese children with tonsillectomy and adenoidectomy for obstructive sleep apnea syndrome [published online ahead of print July 30, 2011]. Sleep Breath.
34. McColley SA, April MM, Carroll JL, Naclerio RM, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992;118:940-943.
35. Hill CA, Litvak A, Canapari C, et al. A pilot study to identify pre- and perioperative risk factors for airway complications following adenotonsillectomy for treatment of severe pediatric OSA. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011;75(11):1385–1390.

36. Koomson A, Morin I, Brouillette R, Brown KA. Children with severe OSAS who have adenotonsillectomy in the morning are less likely to have postoperative desaturation than those operated in the afternoon. *Can J Anaesth*. 2004;51(1):62-67.
37. Ye J, Liu H, Zhang G, Huang Z, Huang P, Li Y. Postoperative respiratory complications of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in older children: prevalence, risk factors, and impact on clinical outcome. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;38(1):49–58.
38. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. *Arch Bronconeumol*. 2011;47:143-56.