

Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia.

R. Peraita-Adrados¹, A. Salcedo-Posadas², M. Gutiérrez-Triguero³.

1. Unidad Neurofisiológica de Sueño y Epilepsia, 2. Sección de Neumología Pediátrica y 3. Sección de ORL Infantil.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Publicado en Revista Española Ped 2006; 62: 249-62

Resumen

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) infantil es una patología relativamente frecuente que puede ocasionar importantes complicaciones si no se diagnostica y se trata adecuadamente. Su prevalencia se estima entre un 0.7-3% según las series. La sintomatología clínica en niños es distinta que en adultos ya que la somnolencia se manifiesta de forma paradójica, normalmente con alteraciones de la conducta (hiperactividad, agresividad) y emocionales. Numerosos estudios han demostrado la asociación del SAOS infantil con trastornos cognitivos: déficit de atención, retraso escolar y con retraso del desarrollo (ponderoestatural).

El SAOS es una patología probablemente poco diagnosticada en niños. La identificación de factores de riesgo asociados al SAOS infantil permite un diagnóstico y tratamiento precoz, disminuyendo las complicaciones pre y postquirúrgicas. La vídeo-polisomnografía (VPSG) nocturna, es el método diagnóstico de elección “*gold standard*”, se realiza en casos seleccionados y también para indicar el tratamiento apropiado. Algunos estudios han resaltado la utilidad de nuevas técnicas de registro, simplificadas o “de cribado” cuando los resultados son positivos, aunque su negatividad obliga a un registro PSG. Las apneas e hipopneas no son los únicos indicadores de una respiración anormal durante el sueño en el niño. Hoy día se han identificado y definido otros patrones respiratorios anómalos, gracias a la introducción de métodos de registro más sensibles y fiables. El análisis de las señales obtenidas está siendo objeto de discusión para establecer nuevos criterios y definiciones. El tratamiento del SAOS más frecuente es la adenoamigdalectomía con el que se obtiene un elevado porcentaje de curación. Los pacientes de riesgo o aquellos en los que persisten los síntomas, deben ser registrados nuevamente tras la cirugía para determinar la eventualidad de otro tratamiento (otras cirugías, CPAP/BIPAP-nasal, ortodoncia,).

Introducción

La primera descripción del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en niños fue realizada por C. Guilleminault y col. en el año 1976, en la *Sleep Disorders Clinic* de la Universidad de Stanford (California) ¹. En 1982, este mismo autor publica, que los niños pueden presentar patrones de esfuerzo respiratorio anormales durante el sueño, además de las apneas e hipopneas, asociados con frecuencia a ronquido y sintomatología clínica ². La clínica del SAOS en edad pediátrica es diferente a la del

adulto y por eso existen controversias en lo que concierne a su diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, hoy día se considera al SAOS como un trastorno relativamente frecuente en la infancia que puede dar lugar a complicaciones severas si no se trata. Cualquier alteración de la respiración que perturbe el sueño del niño, provocará un impacto negativo en su desarrollo físico (crecimiento) y cognitivo (retraso escolar) debido a la privación crónica de sueño.

El diagnóstico de hipersomnia en el niño pequeño no es sencillo para el Pediatra, debido por un lado, a que la cantidad de sueño en relación con la edad, presenta una variabilidad interindividual notable, y por otro, a que las necesidades de sueño del niño suelen estar magnificadas por los padres ^{3,4}.

Además, la somnolencia se manifiesta en los niños de forma paradójica, normalmente con alteraciones de la conducta y emocionales, además de hiperactividad e inatención en el colegio, lo que evidentemente confunde a padres y profesores.

La Academia Americana de Pediatría publicó en 2002 una guía clínica práctica para el diagnóstico y el tratamiento del SAOS infantil de gran utilidad. Para elaborar la normativa efectuaron un meta análisis, en el que seleccionaron para revisión 278 artículos de un total de 2.110 trabajos, relacionados con esta patología durante el periodo 1960-1999 ⁵. Sin embargo, debido a los avances de los últimos años, y a pesar de la incorporación de nuevas tecnologías, el reto consiste en establecer nuevos criterios y definiciones de diferentes parámetros respiratorios anómalos en relación con el sueño.

Definición.

El SAOS infantil consiste en un “trastorno de la respiración durante el sueño que se caracteriza por la obstrucción parcial prolongada de las vías respiratorias superiores y/o obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el sueño así como los patrones de sueño normales” ⁶.

Epidemiología

A fecha de hoy no hay estudios definitivos que evalúen la prevalencia del SAOS en edad pediátrica. En estudios realizados mediante cuestionarios se estima la presencia de ronquido en pre-escolares entre 3% y 12% ^{7,11}. En estudios efectuados con Polisomnografía (PSG), aunque las series son pequeñas, la prevalencia del SAOS se estima entre 1% y 3% ¹². No hay diferencias en cuanto al género y la edad media del diagnóstico es alrededor de los 4 años (rango 18 meses-12 años) ¹³.

Fisiopatología

Para comprender el SAOS en el niño se debe conocer la fisiología del sueño y de la respiración^{14,17}. La frecuencia respiratoria (FC) disminuye durante los dos primeros años de vida y posteriormente se mantiene en valores estables. Se ha calculado que la FC es de 16 a 18 respiraciones/min en Sueño Lento (SL), y de 17 a 19 respiraciones/min en sueño paradójico o REM. En vigilia, la respiración es diafragmática, siendo su control voluntario con influencias de tipo conductual. Durante el SL hay un aumento de la actividad de los músculos inspiratorios intercostales y accesorios, concomitantemente a una disminución del tono de los músculos dilatadores de la vía aérea superior (VAS), con el aumento consiguiente de la resistencia en dicha vía, lo que contribuye a la reducción de la ventilación durante el SL. En esta fase de sueño, el control de la respiración es automático (metabólico), mediado por neuronas pontomedulares y sus impulsos aferentes de los quimiorreceptores centrales y periféricos, así como de los nervios vagos. La respiración se caracteriza por una marcada regularidad tanto en frecuencia como en amplitud. En el sueño paradójico o REM, los músculos intercostales y los accesorios presentan una inhibición tanto tónica (ligada a su función postural) como fásica (ligada a su actividad respiratoria), por lo que la respiración es exclusivamente torácica y abdominal. Además, en el sueño REM la respiración torácica y abdominal están desfasadas en el tiempo. En niños mayores y adolescentes, la presencia de movimientos paradójicos toraco-abdominales durante la inspiración, es un indicador muy sensible de aumento de la resistencia en la VAS, mientras que en neonatos, lactantes y niños pequeños, es un hallazgo normal durante el sueño REM¹⁸. Durante el sueño REM no existe un control automático de la respiración, sino un control que recuerda al conductual del estado de vigilia, como lo demuestra el hecho de la irregularidad del patrón respiratorio, que no responde a las modificaciones de los impulsos del sistema automático, vagales o químicos. El grado de irregularidad respiratoria en el sueño REM se acentúa concomitantemente con los brotes de movimientos oculares rápidos y otros eventos de tipo fásico (mioclonías en musculatura facial y distal en las extremidades), sugiriendo que los movimientos respiratorios forman parte de la actividad muscular de tipo fásico, característica del sueño REM. La respiración es irregular, se produce una ligera disminución del volumen tidal y como compensación un aumento de la frecuencia respiratoria para mantener una ventilación normal. Se observa una reducción de la saturación de O₂ en relación con la vigilia, con

valores similares a los del SL, y suele haber algunos cambios bruscos en relación con la actividad física. La ventilación es pues inestable en REM con la posibilidad de aparición de apneas incluso en el sujeto normal.

En la fisiopatología del SAOS, intervienen una combinación de factores anatómicos y funcionales que van a provocar un estrechamiento de la VAS a nivel naso, oro e hipofaríngeo. Entre los factores anatómicos destaca la hipertrofia amigdalara y/o adenoidea, la obesidad, y las dismorfias craneofaciales, entre otros. En la obesidad infantil es frecuente que la grasa se distribuya en la región abdominal lo que conlleva una disfunción respiratoria análoga a la observada en los trastornos restrictivos torácicos. La obesidad abdominal, si bien no produce una obstrucción de la VAS, empeora el intercambio de gases preexistente, debida al SAOS. El sueño altera la gasometría de estos pacientes sobre todo en postura de decúbito supino y durante el sueño REM. Ya hemos mencionado que la respiración abdominal es fundamental en REM, y si tenemos en cuenta que todas las variaciones fisiológicas empeoran el intercambio gaseoso en sujetos con obesidad abdominal, se producirá una hipoventilación en REM con retención de CO₂. Se piensa que el intercambio gaseoso anormal durante el sueño, puede alterar la coordinación entre los músculos dilatadores de la VAS y los músculos inspiratorios¹⁹. Entre los factores funcionales, los trastornos neurológicos que influyen en el control muscular de la VAS y que además, pueden asociarse con anomalías anatómicas, juegan un papel determinante en la génesis de los eventos respiratorios anormales. Por último, no se deben olvidar los factores genéticos predisponentes ni tampoco los medicamentos sedantes y depresores de la respiración durante el sueño.

Existen una serie de enfermedades y síndromes ligados al SAOS en la infancia. En primer lugar las enfermedades neuromusculares que cursan con hipotonía o enfermedades neurológicas progresivas tales como la parálisis cerebral, poliomielitis y distrofia muscular. Los niños con anomalías craneofaciales son proclives a padecer SAOS por la reducción del espacio retro-basilingual que suelen presentar. Destacan los síndromes de Crouzon, Apert (hipoplasia maxilar), Pierre-Robin (micrognatia, hendidura palatina e hipotonía muscular), síndrome de Down, acromegalia y acondroplasia (alteraciones faciales y macroglosia) y el Arnold-Chiari. También las mucopolisacaridosis pueden conducir a un síndrome de apnea por un mecanismo obstructivo debido a hipertrofia de tejido linfoide faríngeo^{20,21}.

Diagnóstico

1. Historia Clínica y exploración física.

Hay autores que insisten en la dificultad de distinguir clínicamente, entre niños que presentan únicamente ronquido cuando duermen, y los que presentan además un SAOS²². Como hemos comentado, existen unos *factores predisponentes*, como la hipertrofia adenoamigdal (aunque no hay relación entre su tamaño y la presencia de SAOS), obesidad, anomalías craneofaciales y patología neuromuscular, que deberán ponernos en alerta de la posibilidad de esta patología.

En cuanto a las manifestaciones clínicas y siguiendo los criterios diagnósticos de la Academia Americana de Medicina del Sueño (Nosología) (ICSD-2, 2004)²³, destacan los *síntomas-signos nocturnos* como el ronquido en primer lugar, ya que en su ausencia es improbable el SAOS infantil, y aunque su intensidad no guarde correlación con el grado de la obstrucción, y la respiración bucal. Además se han descrito la hiperextensión del cuello, dificultad respiratoria y respiración torácica paradójica, sudoración profusa, salivación en la almohada, enuresis secundaria y diversas parasomnias (somniaquia, terrores nocturnos, sonambulismo)²⁴. El sueño de estos niños es inquieto con “*arousals*” frecuentes, lo que provoca una fragmentación excesiva y un predominio de las fases de sueño superficial (fases 1 y 2) sobre el sueño de ondas lentas (fases 3 y 4) y el sueño REM. Esta alteración de la estructura del sueño interfiere con la liberación de la TSH, cuyo pico de secreción se sitúa temporalmente durante la primera fase 4 de sueño.

La somnolencia excesiva como *síntoma diurno* se encuentra en la literatura de 14% a 84% de los casos. Esta somnolencia no se detecta en los niños más pequeños en los que se suele manifestar como alteraciones de la conducta y emocionales. En escolares, son mucho más frecuentes los problemas de aprendizaje debidos a un déficit de atención e hiperactividad^{25,26}. También se observan trastornos del comportamiento con agresividad y falta de empatía en sus relaciones interpersonales. En los adolescentes los síntomas se aproximan a los del joven adulto.

Al realizar la *exploración física* debemos buscar dismorfias craneofaciales (microretrognatia, facies adenoidea u otras anomalías craneofaciales), anomalías ORL (atrofia de coanas, poliposis, dismorfias del septum, hipertrofia de cornetes, paladar ojival, macroglosia, hipertrofia adenoamigdal), estigmas alérgicos y valoración del estado nutricional (retraso ponderoestatural, obesidad). La circunferencia del cuello y la

presencia de infiltración grasa se deben reseñar. El aspecto de la cara es muy importante. En sujetos con riesgo maxilo-mandibular para el SAOS, el tercio bajo de la cara es más largo de lo habitual. Se ha utilizado el término de síndrome de cara larga²⁷. Además hay que valorar la presencia de pectum excavatum y de signos de hipertensión arterial, hipertensión pulmonar o cor pulmonale e insuficiencia cardíaca. A veces, la hipertensión pulmonar es el primer síntoma de un SAOS infantil.

¿Se puede establecer el diagnóstico clínicamente? Como hemos comentado previamente y, aunque resulta imprescindible para orientar el diagnóstico, la historia clínica no es capaz de discriminar entre ronquido simple y SAOS. La mayoría de los eventos respiratorios anormales se producen en las fases REM de sueño, y por lo tanto en la segunda mitad de la noche, lo que hace que los padres no sean testigos de la mayor parte de éstos eventos, e infravaloren su presencia. Además algunos niños que presentan un patrón de obstrucción parcial persistente de la VAS, asociado a anomalías del intercambio gaseoso, no presentan ni apneas, ni hipopneas, y su hipoventilación se infravalora como si se tratara de un roncadador simple.

2. *Video-Polisomnografía (VPSG)*

La VPSG es el método de elección para cuantificar las alteraciones de la estructura del sueño y los eventos respiratorios; permite distinguir entre ronquido simple, “benigno”, del patológico asociado a una resistencia aumentada de la VAS, obstrucción parcial o total, hipoxemia y sueño perturbado. Permite la evaluación de la severidad del SAOS, y el riesgo de padecer complicaciones postoperatorias. Es imprescindible para la titulación de los dispositivos de ventilación mecánica no invasiva: CPAP y BIPAP nasales.

Las indicaciones de la PSG en la infancia quedan reflejadas en la Tabla 1.

El registro PSG consiste en el registro simultáneo del electroencefalograma (EEG), del electrooculograma (EOG), del electromiograma (EMG) de los músculos submentonianos y de un músculo tibial anterior, del electrocardiograma (ECG), del flujo aéreo naso-bucal y del esfuerzo respiratorio torácico y abdominal, y de la saturación de oxihemoglobina (SaO₂) (Fig. 1). El PSG debe estar sincronizado con el vídeo (VPSG) para observar el comportamiento del paciente durante toda la noche y poder establecer una correlación electro-clínica de cualquier evento.

El sensor de presión de flujo tiene un gran interés diagnóstico y ha desplazado el registro de la respiración naso-bucal mediante termistancias, en niños con trastornos

respiratorios durante el sueño. Las termistancias detectan aceptablemente los diferentes tipos de apneas, pero en cambio no son fiables en el registro de las hipopneas y no detectan las limitaciones inspiratorias de flujo (LIFAs) y el ronquido. Desde el punto de vista técnico el sensor es un transductor de presión que detecta los cambios de presión en el flujo respiratorio y en el ronquido nasal. Utiliza cánulas (nasal o naso-bucal) desechables. Las cánulas, al igual que las gafas nasales, utilizadas en oxigenoterapia, se insertan en los orificios nasales y sobre el labio superior enfrente de la boca.

El esfuerzo respiratorio se detecta mediante cinturones o sensores torácicos y abdominales por impedancia o pletismografía inductiva respiratoria. La pletismografía respiratoria inductiva permite una medición conjunta de asincronía toraco-abdominal, flujo aéreo y volumen corriente mediante el uso de bandas alrededor de tórax y abdomen. En niños mayores la presencia de movimientos paradójicos toraco-abdominales durante la inspiración, es un indicador muy sensible de aumento de la resistencia en la VAS. En niños más pequeños es un hallazgo normal durante el sueño REM. La ventilación puede evaluarse mediante gafas nasales para la recogida de *end-tidal* CO₂ o mediante la detección de la transcutánea. Debido a que no se puede insertar en los orificios nasales una doble cánula, se suele utilizar un sensor transcutáneo para medir la PCO₂.

La saturación de oxihemoglobina se valora mediante pulsioximetría, que mide además onda de pulso y frecuencia cardíaca y que permite establecer umbrales de alarmas²⁸.

La tonometría arterial periférica y el tiempo de pulso transmitido, que mide el tiempo de tránsito de la onda de pulso desde la válvula aórtica a la muñeca, son dos variables que se han añadido a la PSG para reconocer los *arousals* que conllevan cambios del sistema nervioso autónomo. Cuando se utilizan para reconocer los *arousals* relacionados con eventos respiratorios anormales durante el sueño ambas técnicas presentan falsos positivos y falsos negativos lo que limita la interpretación.

3. Interpretación del PSG

El problema principal ante un PSG infantil consiste en determinar si es normal o patológico, debido a que existen controversias interpretativas porque los criterios están basados en series reducidas.

Durante muchos años hubo consenso entre la asociación de apneas obstructivas (AO) y síntomas clínicos. El criterio diagnóstico inicial consistía en considerar patológico una o más AO/hora de sueño. El hecho de la existencia de síntomas en ausencia de AO,

condujo a la introducción del término hipopnea, aunque no existe consenso acerca de su definición. Considerando una hipopnea, como la reducción de la amplitud de la señal registrada con termistancias naso-bucal de al menos un 50%, en relación con la línea de base, durante dos respiraciones, y que provoca una desaturación de O₂ de al menos un 3% y un *arousal* en el EEG, se consideraba anormal un índice de AO ≥ 1 si el índice apnea-hipopnea (IAH) ≥ 5 eventos/hora.

A pesar de considerar un IAH ≥ 5 patológico, se llegó a la conclusión de que la “apnea-hipopnea”, tal y como se había definido, no abarcaba la totalidad de las anomalías respiratorias durante el sueño. La asociación apnea-hipopnea y otros eventos respiratorios, dieron lugar al término “índice de disturbio respiratorio (RDI)”.

La introducción de las cánulas nasales o sensores de presión de flujo, técnica semi-cuantitativa, dio lugar a un mayor conocimiento de la respiración anormal durante el sueño y al reconocimiento de las limitaciones inspiratorias de flujo aéreo (LIFA) (Figs. 2 y 7), además de las apneas e hipopneas. Se utilizó entonces como patológico un RDI ≥ 5 eventos/hora.

Los criterios diagnósticos del SAOS en el niño se expresan en la Tabla 2 de acuerdo con los criterios diagnósticos de la Academia Americana de Medicina del Sueño y de la nueva Clasificación Internacional de los Trastornos de Sueño (ICSD-2, 2004) ²³.

Una minoría de especialistas de sueño monitoriza la presión endoesofágica (Pes), mediante transductores de presión insertados en el tercio medio del esófago a través de la nariz. El registro de la Pes equivale al registro de la presión endotorácica ²⁹. Basados en estos registros, y en los patrones respiratorios específicos encontrados, se han definido la *Pes crescendo*, el esfuerzo respiratorio sostenido y la *Pes invertida*.

Aplicando las definiciones basadas en los criterios de la Pes, se vio en la Clínica de Sueño de la Universidad de Stanford, que niños que no presentaban apneas-hipopneas, ni desaturaciones de O₂ de 3% o superiores, *arousals* EEG y que padecían síntomas clínicos y síndromes relacionados con el sueño, tenían principalmente parasomnias ²⁴.

Hoy día se tiene en cuenta un punto de corte para el RDI ≥ 1.5 eventos/hora de sueño.

De acuerdo con Guilleminault y col se han identificado los siguientes patrones respiratorios anormales ¹⁹:

Apnea: Ausencia de flujo naso-bucal durante dos respiraciones, independientemente de que existan desaturación de O₂ y cambios en el EEG. Se subdivide en tres tipos: central cuando no hay flujo naso-bucal porque no hay esfuerzo respiratorio (Fig. 3); obstructiva cuando existe esfuerzo respiratorio pero ausencia de flujo de aire porque la

VAS está cerrada (Fig. 4a) y mixta, cuando inicialmente no existe esfuerzo respiratorio pero posteriormente aparece (Fig. 5).

Hipopnea: Reducción de la amplitud de la señal del flujo naso-bucal de al menos un 50% durante dos respiraciones consecutivas. Se codifica independientemente de la desaturación de O₂ y del *arousal* en el EEG. Suele asociarse con ronquido.

Esfuerzo respiratorio anormal: Reducción del flujo naso-bucal de al menos un 50% con aplanamiento de la señal de la cánula nasal (limitación de flujo) y descenso de la señal bucal (termistancia). Suele asociarse con ronquido y aumento del esfuerzo en la señal Pes definida como:

Presión endoesofágica (Pes) *crescendo*: Secuencia de 4 o más respiraciones que muestra un incremento del pico de presión negativa al final de la inspiración. Se puede ver en la cánula nasal durante las limitaciones de flujo.

Esfuerzo sostenido continuo: pico de presión negativa al final de la inspiración, anormal y repetido, terminando a la misma presión inspiratoria negativa sin un patrón *crescendo*. Asociado con una discreta señal de limitación de flujo en la cánula nasal con aplanamiento de la curva respiratoria durante al menos 4 respiraciones sucesivas. (Fig. 6).

Pes invertida: Terminación brusca de un esfuerzo respiratorio aumentado anormal hacia un pico de presión negativa menor al final de la inspiración.

Arousals relacionados con un evento respiratorio (RERAs): Patrón de presión negativa progresivo que termina por un cambio repentino de presión a un nivel menos negativo o por un episodio de *arousal*, de al menos 10 seg de duración (Fig. 7).

Taquipnea: aumento de la frecuencia respiratoria durante al menos 3 respiraciones/min, en SL, o 4 respiraciones/min en sueño REM durante al menos 30 seg, por encima de la observada durante la respiración normal. Ausencia de modificaciones en la SaO₂ , Pes o en el EEG.

4. Poligrafía de siesta.

El registro de siesta debe durar 2 horas como mínimo e incluir al menos un ciclo completo de sueño con todas las fases de SL y al menos una fase REM. Tiene las ventajas de ser más accesible ya que se suele realizar a medio día, es más económico y su análisis más rápido, aunque tiene los inconvenientes de que infravalora el número de apneas, ya que registra una única fase de sueño REM, y la mayor parte de eventos respiratorios obstructivos, se registran en la segunda mitad de la noche en relación con

mayor número de fases REM. Según diferentes estudios, la PSG de siesta tiene una sensibilidad del 75%, un valor predictivo positivo (VPP) del 77-100% y un valor predictivo negativo (VPN) del 7-49%. Por lo tanto es útil cuando el resultado es positivo, y si es negativo será necesario realizar una PSG nocturna de 8 horas ³⁰.

5. Registros domiciliarios del ronquido en audio-casete y grabación del sueño en video.

Existen dos trabajos realizados con audio-casete ^{31,32} y otro realizado con técnica de video, sola, o en combinación con la sintomatología ³³. En ambos estudios, la sensibilidad oscila entre 71% y 94% y la especificidad entre 29% y 80%. Los valores predictivos positivos (VPP) son 50% ³² y 75% ³¹ para el audio-casete y 83% para el video ³³. Los valores predictivos negativos (VPN) eran de 73 y 88% respectivamente. Obviamente estos procedimientos no distinguen entre ronquido simple y ronquido asociado a SAOS. Se necesitan más estudios para valorar su eficacia, debido a la gran discrepancia que existe, entre los resultados obtenidos en diferentes estudios.

6. Oximetría nocturna.

Los estudios realizados midiendo la saturación de O₂ toda la noche tienen una sensibilidad de 70%, una especificidad de 70% y un VPN del 50%.

El VPP es del 97%, si existen tres o más episodios de desaturación, y al menos tres desaturaciones, inferiores al 90% ³⁴. Este metodo tiene la gran limitación de que en los niños, los eventos obstructivos frecuentemente no se asocian con desaturaciones significativas y pueden no detectarse por oximetría. Además, existen falsos positivos por movimientos, mala circulación periférica o presencia concomitante de asma, obesidad, patología pulmonar crónica, enfermedades neuromusculares y cardiopatías congénitas cianógenas ³⁵. Un resultado positivo sirve para identificar a niños con síntomas de SAOS que precisan más evaluación; mientras que un resultado negativo no descarta SAOS y requiere más investigación para confirmar el diagnóstico ^{36,37}. En definitiva no resulta útil para el diagnóstico de SAOS infantil.

7. Poligrafía cardiorrespiratoria ambulatoria con o sin video.

Se ha sugerido esta metodología como diagnóstica para los trastornos respiratorios durante el sueño. La poligrafía respiratoria suele incluir medición de saturación O₂, ECG, flujo naso-bucal, esfuerzo respiratorio toraco-abdominal, y posición corporal (mediante un sensor de posición). Este tipo de registro ha sido validado en adultos

aunque no en niños. La poligrafía cardiorrespiratoria detecta la presencia de desaturaciones de O₂, hipopneas y apneas, y en el caso de incluir registro de video, los ruidos respiratorios, posturas anormales, etc. Reconoce los síndromes severos, pero no detecta los cuadros de hipoventilación obstructiva. No suministra información de la perturbación del sueño y tiene un valor predictivo negativo muy reducido.

Tiene en cambio las ventajas de una mayor accesibilidad, menor coste, y, en algunos casos, y al realizarse en el domicilio del paciente, refleja mejor las características del sueño habitual del niño^{38,39,40,41}.

En niños la indicación de estos estudios precisa más investigación, aunque en general un niño con un resultado positivo interpretado por un especialista cualificado, debería ser tratado. Sin embargo, se debe realizar una PSG nocturna en aquellos niños con resultado negativo pero con alta sospecha de trastornos respiratorios durante el sueño (Fig.8).

Otras exploraciones complementarias

La neuroimagen es indispensable cuando se sospecha un estrechamiento a nivel del espacio retro-basilingual por dismorfias craneofaciales u otras causas. Se utiliza la cefalometría, RNM o TAC craneal. La fibroendoscopia es importante para localizar la obstrucción. Ninguna de las técnicas mencionadas reproduce exactamente lo que sucede en la VAS durante el sueño.

Tratamiento

La adenoamigdalectomía es la técnica de elección para el tratamiento del SAOS en el niño. La adenoidectomía sin amigdalectomía y viceversa, no han demostrado ser suficientes en la mayoría de los casos. Si además existe una hipertrofia de cornetes nasales se debe proceder a su ablación. En pacientes que presentan hipertrofia adenoamigdal, sin otra patología intercurrente, se produce normalización de los parámetros del PSG en el 75-100% de los casos^{42,43,44,45}. Esta curación objetiva se asocia a la resolución de los síntomas. La ausencia del ronquido postoperatorio se correlaciona bien con el éxito de la cirugía, de manera que se ha comprobado un valor predictivo negativo del ronquido post adenoamigdalectomía del 100%. Respecto a los niños obesos, aunque *a priori* se debería obtener un resultado poco satisfactorio, se ha comprobado que para la mayoría de ellos la adenoamigdalectomía es también la terapia de primera línea.

La naturaleza del SAOS implica la existencia de riesgos postquirúrgicos, siendo los más frecuentes los relacionadas con la anestesia general, hemorragia y odinofagia intensa. Además, no hay que olvidar la posibilidad de un empeoramiento del SAOS y edema pulmonar en el postoperatorio inmediato. Se han identificado algunos factores de riesgo que se asocian con una mayor probabilidad de padecer complicaciones postoperatorias: edad inferior a tres años, severidad del SAOS objetivada en la PSG, complicaciones cardiovasculares, obesidad, infección respiratoria reciente, anomalías craneofaciales y trastornos neuromusculares⁴⁶. Los pacientes deberían permanecer hospitalizados al menos durante la noche siguiente a la intervención y ser monitorizados de forma continua con pulsioximetría. Se considera recomendable vigilar postoperatoriamente en una UCI pediátrica a los niños que presentan inestabilidad hemodinámica, alteraciones pulsioximétricas, alteraciones del ritmo respiratorio y siempre que se haya tenido que practicar un taponamiento posterior debido a una hemorragia^{47,48}.

En proporción mucho menor a la amigdalectomía se han realizado otras técnicas de forma individualizada y en determinadas patologías. La uvulopalatofaringoplastia, que conlleva la exéresis más o menos extensa de la úvula, el paladar blando, y las amígdalas palatinas, y cuya eficacia no ha sido evaluada en el niño. La cirugía mayor maxilofacial, correcciones de la hendidura palatina, los avances maxilares, etc., no siempre corrigen el SAOS. La traqueotomía resulta imprescindible en niños con importantes malformaciones craneofaciales como el síndrome de Pierre Robin, displasias óseas o en enfermedades que cursan con déficit neurológico. En la mayoría de los casos se trata de un tratamiento transitorio que se mantiene hasta que se produce un crecimiento suficiente de las estructuras craneofaciales, cuyo defecto produce la obstrucción, o hasta que se realiza el tratamiento quirúrgico corrector de las mismas. La traqueotomía obtiene un 100% de efectividad, pero comporta no pocas limitaciones en la calidad de vida del niño.

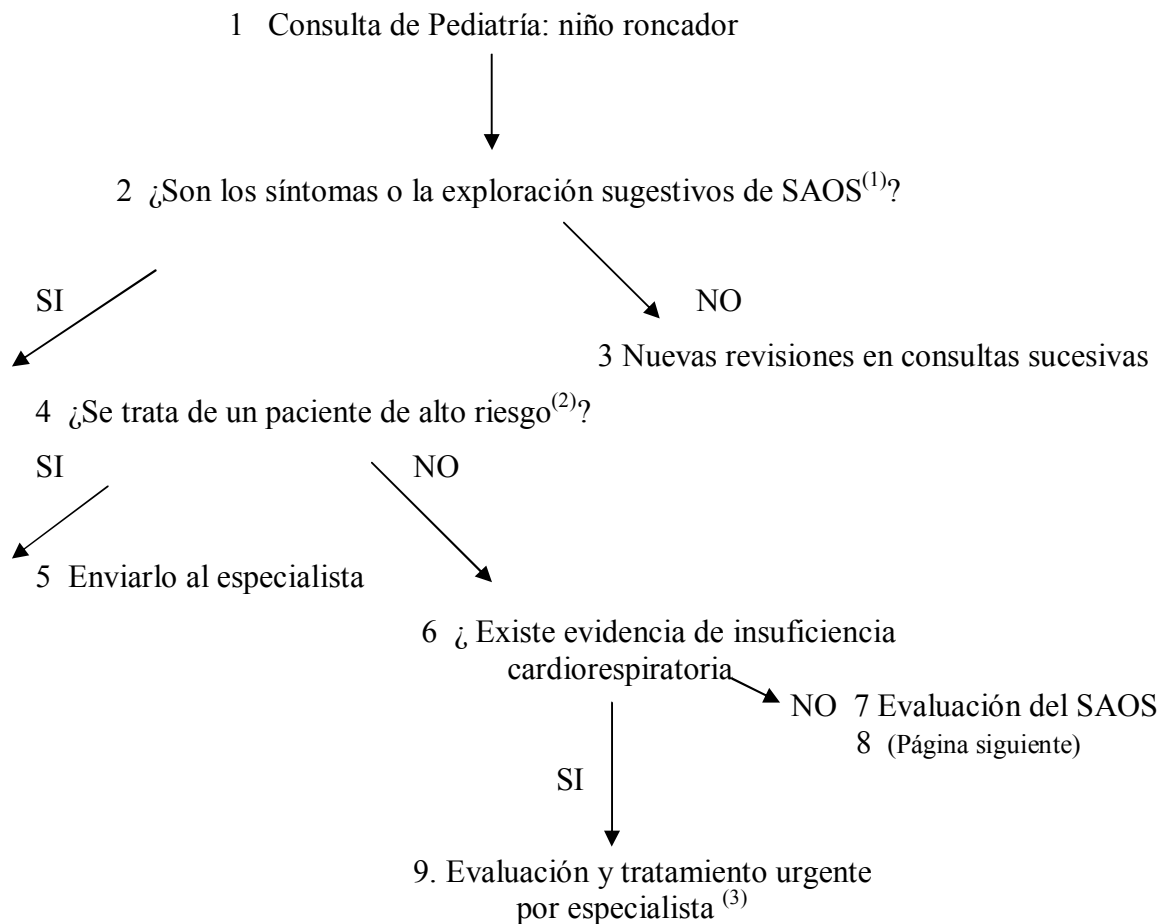
Todos los niños deben ser evaluados clínicamente después de la cirugía para valorar si se necesita un tratamiento adicional. Los pacientes de alto riesgo deben ser evaluados además con una VPSG (Fig. 8).

El tratamiento ortodóncico constituye una de las opciones más novedosas y prometedoras en este síndrome. La distensión/extensión maxilar rápida es una técnica basada en el proceso de formación ósea^{49,50}. Con esta técnica se empujan las partes blandas del paladar lateralmente, disminuye la altura del paladar blando y se ensanchan los orificios nasales. Al dispositivo anclado en los dos molares de ambos lados se le

aumenta la presión diariamente, empujando hacia fuera los dos mitades del maxilar; el hueso crece desde los bordes del cartílago. Las distensiones maxilar rápida y lenta se deben realizar entre la edad de 5 y 11 años. El ensanchamiento del paladar y nasal obtenido con la distensión resuelve la oclusión nasal debida a una desviación septal, que no se puede intervenir antes de la edad de 14 años.

Incluso la asociación adenoamigdalectomía y ortodoncia puede no resolver todos los casos de SAOS en el niño.

En pacientes con contraindicaciones quirúrgicas específicas, ausencia de hipertrofia adenoamigdal, o falta de resultados con otros tratamientos, la CPAP o BIPAP domiciliaria constituye una alternativa terapeutica excelente^{51,52,53}. La titulación de la presión de la CPAP, previa a su prescripción, se debe hacer en la Unidad de Sueño durante el registro PSG. Posteriormente puede ser necesario volver a ajustar la presión, debido por ejemplo, a una variación de la masa corporal. La CPAP es rechazada a veces en los niños pequeños y se necesita un entrenamiento de los padres y niños, además de conseguir una mascarilla nasal adecuada. Se debe hacer una evaluación clínica a los tres meses, para saber si existe una adaptación al dispositivo y a la mascarilla. Además la presión de la CPAP se debe revisar cada 6 meses. Los clínicos deben ser conscientes de los beneficios de la humidificación, y actuar de forma contundente contra la obstrucción nasal y la rinitis, dando prioridad el tratamiento de las alergias.



(1). Síntomas asociados con SAHOS:

Ronquido habitual y respiración laboriosa
 Apneas observadas
 Sueño inquieto
 Alteraciones conductuales diurnas o somnolencia

Exploración física:

Puede ser NORMAL
 Retraso del crecimiento
 Obstrucción nasal, facies adenoidea, amígdalas hipertróficas

(2). Paciente de alto riesgo incluye:

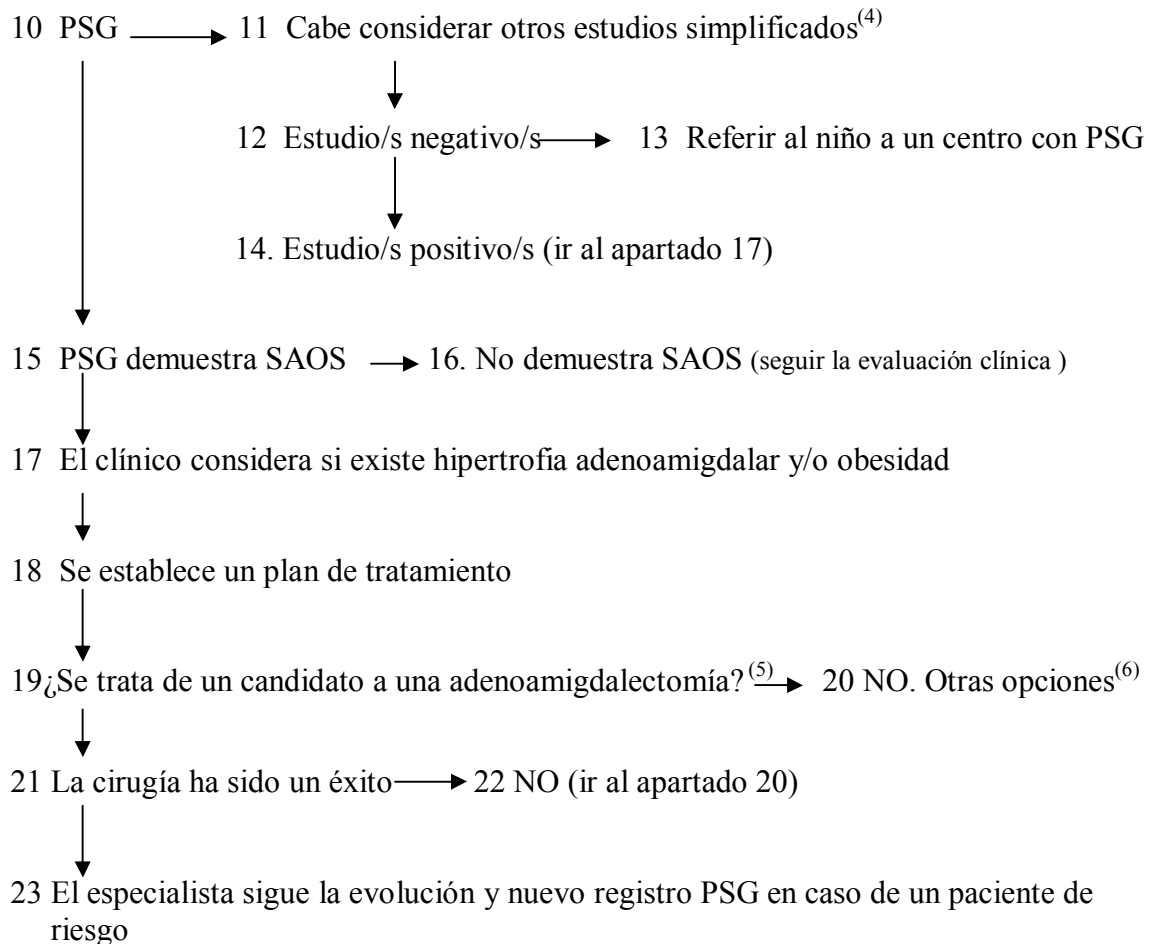
Lactante
 Dismorfias craneofaciales
 Síndrome de Down
 Parálisis cerebral
 Enfermedades neuromusculares
 Enfermedad pulmonar crónica
 Síndromes de hipoventilación central
 Enfermedades metabólicas/de depósito

(3). Especialista:

Se refiere a un Pediatra con formación acreditada en Trastornos del Sueño: neurólogo, ORL, intensivista, neumólogo o cualquier otro especialista con experiencia.

Fig. 8. Diagnóstico y tratamiento del SAOS infantil. Traducido y adaptado de *Pediatrics* 2002; 109:704-712.

(Continúa de la página anterior)



(4) Registros simplificados: vídeo-audio, poligrafía de siesta, pulsioximetría nocturna, poligrafía respiratoria domiciliaria

(5) Los pacientes de alto riesgo deben permanecer en UCI monitorizados en el postoperatorio

(6) Opciones terapéuticas: CPAP, otras cirugías, pérdida de peso en caso de obesidad, referir el paciente a un especialista de sueño

Fig. 8. (continuación). Diagnóstico y tratamiento del SAOS infantil. Traducido y adaptado de *Pediatrics* 2002; 109:704-712.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58 :23 –30.
2. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons FB. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982; 139:165-171.
3. Challamel MJ. Hypersomnia in children. En: Billiard M, ed. *Sleep, Physiology and Pathology*. Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 2003. p 457-468.
4. Espinar J. Trastornos de excesiva somnolencia en la infancia. Clínica y tratamiento. En: Peraita R, ed. *Trastornos del Sueño en la Infancia*. Madrid. CEPE, 1992, p 123-148.
5. American Academy of Pediatrics Statement. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:704-712.
6. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153 :866 –878. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4–5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68 :360 –366.
7. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995; 107:963 –966.
8. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13 :239 –244.
9. Hultcrantz E, Lofstrand-Tidestrom B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 32(suppl) :S63 –S66.
10. Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Overnight pulse oximetry in snoring and non-snoring children. *Clin Otolaryngol* 1995; 20 :402 –406.
11. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4–5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68 :360 –366.
12. Rosen C, Larkin E, Kirchner H, et al. Prevalence and risk factors for sleep disordered breathing in 8 to 11 year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003; 142:383-389.

13. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159 :1527 –1532.
14. Peraita R. Neurobiología del sueño. En: Peraita R, ed, *Trastornos del Sueño en la Infancia*. Madrid. CEPE, 1992, p 47-55.
15. Ramos Platón MJ. El sueño normal. En: Ramos Platón MJ, ed, *Sueño y procesos cognitivos*. Madrid. Síntesis Psicológica, 1996, p 21-55.
16. Orem J, Montplaisir J, Dement WC. Changes in the activity of respiratory neurons during sleep. *Brain Res* 1974; 82:309-315.
17. Orem J. Control of the upper airway during sleep and the hypersomnia sleep apnea syndrome. En: Orem J, Barnes CD, eds. *Physiology in sleep*. New York Academic Press, 1980, p 273-313.
18. Gaultier C, Praud JP, Canet E, Delaperche MF, D'Allest AM. Paradoxical inward rib cage motion during rapid eye movement sleep in infants and young children. *J Dev Physiol* 1987;9:391-7.
19. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159(8):775-785.
20. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, von Pechmann WWS, Davidson-Ward SL. Obstructive sleep apnea in children with Down's syndrome. *Pediatrics* 1991; 88: 132-139.
21. Uong EC, McDonough JM, Tayag-Kier CE, Zhao H, Haselgrove J, Mahboubi S, Schwab RJ, Pack AI, Arens R. Magnetic resonance imaging of the upper airway in children with Down syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(3):731-36.
22. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610-8.
23. ICSD: The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Diagnostic Classification Steering Committee. MJ. Thorpy Chairman. American Sleep Disorders Association, Rochester, Minnesota, 1990.
24. Guilleminault C, Palombini L, Pelayo R, Chervin RD. Sleepwalking and sleep terrors in prepuberal children: what triggers them? *Pediatrics* 2003; 111:17-25.

25. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-20.
26. O'Brien LM, Gozal D. Behavioural and neurocognitive implications of snoring and obstructive sleep apnea in children: facts and theory. *Paediatr Respir Rev* 2002;3:3-9.
27. Contencin P, Guilleminault C, Manach Y. Long-term follow-up and mechanisms of obstructive sleep apnea (OSA) and related syndromes through infancy and childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67(supl 1):S119-S123.
28. Peraita R. EEG, Polysomnography and other sleep recording systems. En: Parmeggiani PL, Velluti R, eds. *The Physiological Nature of Sleep*. Imperial College Press, London 2005. p 103-122.
29. Guilleminault C, Pelayo R., Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996; 98:871-2.
30. Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:16-21.
31. Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol* 1999; 27 :267 –272.
32. Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111:611 –617.
33. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9 :2127 –2131.
34. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme RM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105:405-12.
35. Zamarrón C, Romero PV, Rodríguez JR, Gude F. Oximetry spectral analysis in the diagnosis of obstructive sleep apnoea. *Clin Sci (London)* 1999;97:467-73.
36. Kirk VG, Bohn SG, Flemons WW, Remmers JE. Comparison of home oximetry monitoring with laboratory polysomnography in children. *Chest*.2003;124:1702-8.

37. Yamashiro Y, Kryger MH. Nocturnal oximetry: is it a screening tool for sleep disorders? *Sleep* 1995;18:167-71.
38. Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep* 1994;17:378-92.
39. Brouillette RT, Jacob SV, Morielli A, Mograss M, Lafontaine V, Ducharme F, Schloss M. There's no place like home: evaluation of obstructive sleep apnea in the child's home. *Pediatr Pulmonol* 1995;11:86-8.
40. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol* 1995;20:241-52.
41. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1994; 17:372-7.
42. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121 :525 – 530.
43. Zucconi M, Strambi LF, Pestalozza G, Tessitore E, Smirne S. Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: effects of early tonsil surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 26 :235 –243.
44. Agren K, Nordlander B, Linder-Aronsson S, Zettergren-Wijk L, Svanborg E. Children with nocturnal upper airway obstruction: postoperative orthodontic and respiratory improvement. *Acta Otolaryngol* 1998; 118 :581 –587
45. Gutierrez-Triguero M, Peraita-Adrados R, Ramírez- Calvo M, Ortiz P. Papel de la cirugía en el tratamiento del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. *Vigilia-Sueño* 2000; 12(supl 1):S101-S107.
46. Biavati MJ, Manning SC, Phillips DC. Predictive factors for respiratory complications after tonsillectomy and adenoidectomy in children with OSA. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123 :517 –521.
47. Gutierrez-Triguero M. SAOS en el niño: consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. *Vigilia-Sueño* 2002; 14(2):109-116
48. McColley SA, April MM, Carroll JL, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118 :940 –943.

49. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C-. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004; 27:761-766.
50. Guilleminault C, Li KK. Maxillomandibular Expansion for the treatment of Sleep-Disordered Breathing: Preliminary Results. *Laryngoscope* 2004;114:893-896.
51. Marcus CL, Ward SL, Mallory GB, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; 127 :88 –94.
52. Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152 :780 –785.
53. Guilleminault C, Pelayo R, Clerk A, Leger D, Bocian RC. Home nasal continuous positive airway pressure in infants with sleep-disordered breathing. *J Pediatr* 1995; 127 :905 –912.
54. Rains JC. Treatment of obstructive sleep apnea in pediatric patients. *Clin Pediatr (Phila)* 1995; 34 :535 –541.

Textos FIGURAS

Fig. 1. Registro PSG (30 segundos) de un prematuro nacido a las 34 semanas de edad gestacional, efectuado a las 3 semanas de vida (edad corregida=37 semanas) durante una fase de Sueño Tranquilo. El EEG muestra un patrón de actividad discontinua, ausencia de movimientos oculares rápidos, EMG submentoniano con escasa actividad, respiración regular y Sat O₂ de 98%. El registro es completamente normal.

Montaje: EEG (11 canales, derivaciones bipolares); oculogramas derecho e izquierdo (EOG1 y EOG2); ronquido (RES1); flujo nasal (RES2); esfuerzo respiratorio abdominal (RES3) y Saturación de O₂ (SAT). Sensibilidad = 10 μ V/mm.

Fig. 2. Registro PSG (30 segundos) mostrando ronquidos, limitaciones inspiratorias de flujo aéreo (LIFAs) y *arousals* en el EEG (brotes de alfa en derivaciones O₂-C_z y O₁-C_z). Ausencia de desaturaciones de O₂.

Montaje: EEG (5 canales, derivaciones bipolares); oculograma horizontal (EOG); ronquido (RES1); flujo naso-bucal (RES2); esfuerzo respiratorio torácico (TOR); esfuerzo respiratorio abdominal (ABD) y Saturación de O₂ (SAT). Sensibilidad = 7 μ V/mm.

Fig. 3. Registro PSG (30 segundos) en un bebé prematuro que muestra una Apnea Central de 30 seg de duración, durante una fase de Sueño Tranquilo, acompañada de una bradicardia marcada y una desaturación de O₂ de 72%, que provoca un *arousal* en el EEG con una desincronización de la electrogénesis cerebral.

Montaje: EEG (11 canales, derivaciones bipolares); oculograma horizontal (EOG); EMG submentoniano; flujo nasal (RES2); esfuerzo toraco-abdominal (ABD) y Saturación de O₂ (SAT). Sensibilidad = 10 μ V/mm.

Fig. 4a. Registro PSG (3 minutos) en fase 2, realizado en una paciente de 4 años. Muestra cuatro hipopneas obstructivas entre 16 y 21 segundos de duración. La respiración naso-bucal está registrada con termistancias: R1=nasal decha., R2=nasal izda, BUC=bucal, ABD=esfuerzo abdominal. Cada HO se acompaña de un *arousal* en el EEG (5 canales) y de sacudidas en extremidades inferiores (EMG2= tibial anterior

decho.). La SaO₂ (SAT) muestra variaciones de un 2%. Se puede observar además en el ECG bradicardia-taquicardia cíclica y la variación en el eje cardiaco.

Fig. 4b. Mismo caso que en la Fig. 4a . La paciente duerme con una CPAP-nasal titulada a una presión de 5 cm de H₂O. Se puede observar una respiración exclusivamente nasal, muy regular, y una SaO₂ estable en 97%. El sueño es profundo y se obtiene en este registro con CPAP-n, un “rebote” de sueño de ondas lentas.

Fig. 5 Episodio de Apnea Mixta en un paciente con SAOS. Los movimientos diafragmáticos cesan (registro superior – presión endoesofágica) y se interrumpe el intercambio aéreo naso-bucal (registro inferior – CO₂ espirado). El componente central dura 35 seg y después el diafragma empieza a moverse rítmicamente, incrementando progresivamente la fuerza de sus contracciones. El componente obstructivo dura 30 seg aproximadamente. Durante todo el episodio, la SaO₂ disminuye progresivamente. El restablecimiento del intercambio aéreo se acompaña de un ronquido. Esquema tomado de Guillemainault y col (1975), con autorización.

Fig. 6 Se observa un esfuerzo sostenido continuo con un pico de presión negativa al final de la inspiración (TOR), anormal y repetido, terminando a la misma presión inspiratoria negativa sin un patrón *crescendo*. El esfuerzo se asocia con una señal de limitación de flujo en la cánula nasal (R2) con aplanamiento de la curva respiratoria durante los dos minutos de registro PSG que muestra la figura. En R1 se aprecia un ronquido.

Fig. 7 *Arousal* relacionado con un evento respiratorio (RERA). Se observa un patrón de presión negativa progresivo que termina por un cambio repentino de presión a un nivel menos negativo y una limitación inspiratoria de flujo aéreo (LIFA) de 11 seg de duración (vease aplanamiento en R2=flujo naso-bucal registrado con cánula)). La LIFA provoca un episodio de *arousal* de 10 seg de duración caracterizado por la aparición de un brote de ondas theta en el EEG, una taquicardia seguida de una bradicardia y una ausencia de desaturación de O₂.

Fig. 8. Diagnóstico y tratamiento del SAOS infantil. Adaptado de *Pediatrics* 2002; 109:704-712.

Tabla 1. Indicaciones Polisomnografía

- Evaluación de los niños con alteración del patrón de sueño, hipersomnolencia diurna, hiperactividad-inatención, parasomnias, cor-pulmonale, retraso del desarrollo o policitemia no explicada por otras causas.
- Cuando el especialista duda que la clínica sea suficiente para indicar la cirugía o que el niño necesite monitorización intensiva durante la fase de reanimación de la intervención quirúrgica.
- Persistencia de los síntomas después del tratamiento (cuatro semanas después de la cirugía).
- Obstrucción respiratoria muy significativa observada por personal médico o documentada con soporte audiovisual, para tratar sin demora un cuadro clínico con riesgo evidente.
- Diagnóstico diferencial entre ronquido simple y SAOS.
- Pacientes con drepanocitosis que presentan clínica típica de SAOS o crisis vasooclusivas frecuentes durante el sueño.
- Instauración y evaluación de la eficacia de la terapia con CPAP/BIPAP-nasal.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del SAOS en la infancia

- Por lo menos un evento obstructivo (apnea o hipopnea), duración \geq a dos ciclos respiratorios /1 hora de sueño
 - o
- Despertares frecuentes asociados con aumento de esfuerzo respiratorio
 - o
- Desaturación de oxihemoglobina concomitante a los episodios apneicos