

Síndrome de apnea obstructiva del sueño con repercusión sistémica. A propósito de un caso

M.T. Rives Ferreiro, J. Rodríguez Ozcoidi, J.J. Menéndez Suso¹, B. Calderón Llopiés¹, F.J. Ruza Tarrío²
Médico adjunto. Servicio de Pediatría. Hospital «Virgen del Camino». Pamplona. ¹Médico adjunto. ²Jefe del Servicio. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario «La Paz». Madrid

Resumen

Presentamos el caso de un niño de 4 años que ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) por mal estado general, dificultad respiratoria severa con débil esfuerzo y ronquido inspiratorio. La auscultación cardiopulmonar muestra hipoventilación y ritmo de galope, tiene hepatomegalia y, desde el punto de vista neurológico, presenta disminución del nivel de conciencia (Glasgow 6/15). En las pruebas complementarias, se observa un daño hipóxico-isquémico generalizado (creatinina sérica de 1,8 mg/dL; GOT de 23.730 UI/L y GPT de 5.771 UI/L; actividad de protrombina del 31% y troponina de 1,73 ng/mL). La radiografía de tórax muestra una discreta cardiomegalia y la ecocardiografía hipertensión pulmonar. En la eco-Doppler abdominal se observa una severa hiperecogenicidad cortical renal y hepatomegalia. En el electroencefalograma hay signos de afectación cerebral generalizada, y en la tomografía computarizada (TC) craneal aparecen dos áreas cerebrales sugestivas de infartos isquémicos e hipertrofia adenoidea. A los pocos días del ingreso, se realiza una adenoamigdalectomía. En el momento del alta, los parámetros analíticos son normales, y en la ecocardiografía no se observa hipertensión pulmonar.

Palabras clave

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), ronquido infantil

Introducción

Las alteraciones respiratorias infantiles durante el sueño incluyen trastornos con diferente gravedad. El cuadro más leve es el del niño roncador primario, que se documenta hasta en el 8-27% de los menores de 18 años¹⁻⁴. El más grave es el síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño (SAHOS), donde las alteraciones respiratorias se acompañan de hipoxemia o hipercapnia^{2,5-9}. El SAHOS es una patología frecuente, cuya prevalencia se estima en un 1-3% en la población infantil, y llega hasta el 13% entre los 2 y 6 años, periodo de mayor crecimiento del tejido linfático¹⁻¹². La apnea obstructiva en niños se define como la reducción del flujo aéreo oronasal >90% con esfuerzo respiratorio continuo, hipoxemia $\geq 3\%$ y mayor duración de dos ciclos respiratorios^{1,7,9,10,13}. En el caso de la hipopnea obstructiva, la disminución del flujo aéreo or-

Abstract

Title: Obstructive sleep apnea syndrome with systemic repercussion. Case report

We present a case report of a four year old child who is admitted at the PICU due to general bad condition, serious respiratory difficulty with low effort and inspiratory snoring. The cardiopulmonary auscultation shows hypoventilation and gallop rhythm. He also shows hepatomegaly and awareness reduction at a neurological level (Glasgow 6/15). The complementary tests show a generalized hypoxic-ischemic injury (serum creatinine of 1.8 mg/dL; GOT of 23,730 IU/L and GPT of 5,771 IU/L; prothrombin activity 31% and troponin 1.73 ng/mL). Thorax X-ray shows cardiomegaly and the echocardiography pulmonary hypertension. The abdominal echo-doppler shows a serious renal cortical hyperechogenicity and hepatomegaly. At the electroencephalograph there are some signs of generalized cerebral damage and in the cranial scan there are two cerebral areas that suggest ischemic infarctions and adenoid hypertrophy. A tonsillectomy is performed some days after admission. At the discharge, the analytical parameters are normal and there is no pulmonary hypertension (PHT) in the echocardiography.

Keywords

OSA, obstructive sleep apnea, pediatric snoring

nasal es superior al 50%^{1,7,9,10,13}. No existe una definición universal para el SAHOS infantil; en general, se considera patológico más de un episodio de apnea o más de tres desaturaciones por hora de sueño^{5,7}. Se clasifica^{9,10} en leve si el índice de apneas-hipopneas por hora (IAH/h) es <5, moderado entre 6 y 9 y grave >10.

La causa principal del SAHOS infantil es la hipertrofia adenoamigdal, aunque la gravedad no siempre está relacionada con el tamaño adenoamigdal^{2,3,5-7,9,11,12}. El riesgo también aumenta en pacientes obesos (niños mayores o adolescentes)^{2,6}, prematuros, alérgicos, asmáticos, enfermos neuromusculares, con alteraciones de las vías respiratorias superiores o del control de la respiración nocturna^{5-7,9,10}. La prevalencia puede ser ligeramente mayor en pacientes de nivel social bajo, de raza afroamericana o hispanos^{1,6}.

TABLA 1

Recomendaciones de la American Thoracic Society para la realización de la polisomnografía en niños⁷

- Diagnóstico diferencial entre ronquido primario y SAHOS
- Evaluación del niño con patrón de sueño patológico
- Confirmación de patrón obstructivo durante el sueño y orientación quirúrgica
- Estudio preoperatorio de las posibles complicaciones respiratorias tras la adenoamigdalectomía y otras cirugías de las vías respiratorias altas
- Evaluación de laringomalacia en pacientes con *cor pulmonale*
- Evaluación en niños obesos con polisomnía diurna, ronquidos, policitemia o *cor pulmonale*
- Recurrencia de ronquidos tras la adenoamigdalectomía
- Controles periódicos de niños con anemia drepanocítica
- Control periódico de niños en tratamiento con CPAP

Las manifestaciones clínicas varían desde el ronquido (síntoma más frecuente) hasta graves secuelas cardiorrespiratorias^{5,6,8,9}. Los síntomas nocturnos incluyen aumento del esfuerzo respiratorio, sueño intranquilo, hipersudoración, apneas, cianosis y enuresis^{1,3,5,7-9}. La mayoría de los niños no presenta sintomatología diurna, aunque en casos graves se puede observar respiración bucal o ruidosa^{5-7,9,10}. Todos estos síntomas empeoran ante la presencia de infecciones respiratorias⁵.

La obstrucción de las vías respiratorias superiores altera la relación ventilación/perfusión pulmonar, lo que provoca hipoxia e hipercapnia crónicas con repercusión sistémica significativa^{7,8}. Se observan parámetros que condicionan un aumento del riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, resistencia periférica a insulina, aumento de proteína C reactiva (PCR), IL-6, fibrinógeno y factores relacionados con el plasminógeno^{2,6,8}. Se puede producir cierto grado de remodelación en los vasos pulmonares, evolucionando hacia hipertensión pulmonar (HTP), cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva e incluso a *cor pulmonale*^{2,3,5-7,9-12}. La prevalencia exacta de estas complicaciones es desconocida². Además de los cambios gasométricos, el sueño no reparador produce retraso ponderoestatural^{2,5-7,10,11,14}, disminución del rendimiento escolar, alteraciones del comportamiento, déficit de atención e hiperactividad^{2-11,14}.

El intervalo entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico y tratamiento definitivos puede incluir periodos de hasta 3 años^{7,9}, lo que aumenta la gravedad de las consecuencias^{5,7,11,14}. La historia clínica no es suficiente para confirmar el síndrome^{1,3,7-9,14}. En la exploración física, debe observarse la morfología facial y nasal, el tono de la faringe y la laringe y los posibles signos de alergia⁹. Sólo la parte alta de las amígdalas palatinas es visible con orofaringoscopia, lo que puede dar una impresión falsa sobre su tamaño y grado de oclusión⁷⁻⁹. También debe prestarse especial atención al examen cardiopulmonar⁹.

La radiografía lateral faríngea facilita el estudio de la columna aérea y la obstrucción⁷⁻⁹. En la analítica es frecuente encontrar policitemia, alcalosis metabólica compensatoria, dislipe-

TABLA 2

Factores de riesgo para complicaciones cardiorrespiratorias tras adenoamigdalectomía¹³

- Menores de 3 años
- SAHOS severo documentado por polisomnografía
- Alteraciones de las vías respiratorias superiores en tono o estructura
- Complicaciones cardíacas secundarias al SAHOS
- Fallo de crecimiento
- Historia de prematuridad
- Infección respiratoria

mias y resistencia periférica a la insulina (especialmente en pacientes obesos)^{8,9}. El electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax informan sobre las posibles complicaciones cardiopulmonares⁹. La polisomnografía (PSG) realizada en un laboratorio de sueño una noche completa es el método de referencia^{1,5,7-11,13,14}. Las variables registradas suelen incluir electroencefalograma (EEG), electromiograma, ECG, esfuerzo respiratorio, movimientos abdominales, torácicos y de las extremidades, flujo aéreo, pulsioximetría, *end-tidal* CO₂ (et CO₂), posición corporal y grabaciones audiovisuales^{8,9}. Debido a sus dificultades técnicas y económicas, se han propuesto otras pruebas diagnósticas (pulsioximetría o videoregistros cardiorrespiratorios nocturnos)^{5,7-11}. Las recomendaciones de la American Thoracic Society para la realización de la PSG en niños se resumen en la tabla 1^{2,3,7,9,13}.

El tratamiento de elección es la adenoamigdalectomía, que resuelve clínica, analítica y polisomnográficamente el 70-100% de los casos^{1,2,5,7,10,13,14}. Se aconseja tratar a los niños con alteraciones oximétricas nocturnas⁵. Independientemente del tamaño de las anginas o de las adenoides, se recomienda la extirpación de ambas¹. La edad óptima para esta cirugía es controvertida; en general, es aconsejable después de los 2 años de edad¹. Algunos niños empeoran la primera noche tras la cirugía debido al edema de la zona quirúrgica, que puede reducirse mediante el empleo de corticoides^{2,5,13}. Hasta en un 23-27% de los casos pueden presentarse complicaciones cardiorrespiratorias durante la cirugía o con la anestesia, que requieren ventilación mecánica (tabla 2)^{2,5,13}. En pacientes seleccionados se puede asociar uvulectomía, uvulopalatofaringoplastia o resección de cornetes^{1,3,7,13}. En los niños que no responden a la cirugía o en los que no está indicada, la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) es una alternativa^{1,5,7,13}. En casos muy seleccionados, puede ser útil la administración de oxígeno nocturno para mantener una saturación parcial del 95%, aunque en ocasiones produce un empeoramiento de la HTP o hipoventilación^{5,13}. Los corticoides y los antibióticos disminuyen el tamaño de las amígdalas en sobreinfecciones agudas, pero no están indicados sistemáticamente¹³.

También debe insistirse en la higiene del sueño, el tratamiento de la rinitis, el control de la obesidad y en evitar el tabaco^{2,7,13}.

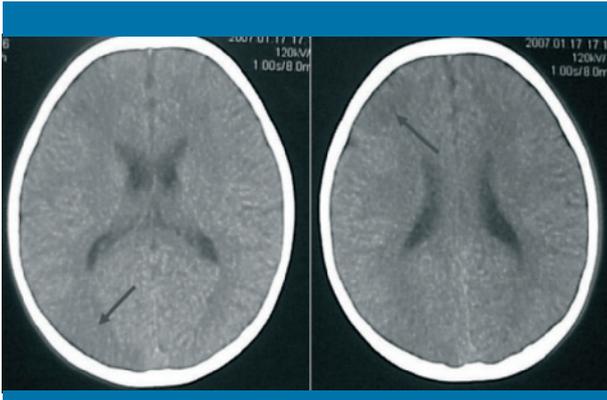


Figura 1. TC craneal en la que se observan dos áreas de bajo nivel de atenuación córtico-subcorticales frontal y parietal derechas, en probable relación con infartos isquémicos (flechas)

Caso clínico

Presentamos el caso de un niño de 4 años, sudamericano, que ingresa en la UCIP con mal estado general, palidez, mala perfusión, cianosis, esfuerzo respiratorio débil, ronquido inspiratorio, tiraje, auscultación con marcada hipoventilación y ritmo de galope, hepatomegalia y unos valores en la escala de Glasgow de 6/15. Las saturación previa a su ingreso era del 89% tras la administración de epinefrina subcutánea y con oxígeno en gafas nasales. Se decide intubar al paciente y facilitarle ventilación mecánica.

Los datos indican episodios de dificultad respiratoria, respiración bucal y ronquidos nocturnos desde el año y medio de vida.

La analítica muestra 21.700 leucocitos/mm³, 14.000 neutrófilos/mm³, PCR 130 mg/L, creatinina sérica 1,8 mg/dL, GOT 23.730 UI/L, GPT 5.771 UI/L, actividad de protrombina del 31% y troponina de 1,73 ng/mL. En la radiografía de tórax hay infiltrados intersticiales bibasales y cardiomegalia. La ecocardiografía muestra HTP (65% de la sistémica), dilatación del ventrículo derecho e insuficiencia tricuspídea. La eco-Doppler abdominal muestra una severa hiperecogenicidad cortical renal, aumento del índice de resistencias en arterias renales y hepatomegalia de contornos lisos. El EEG refleja afectación cerebral generalizada severa, sin paroxismos. En la tomografía computarizada (TC) craneal, son visibles áreas de bajo nivel de atenuación (infartos isquémicos) e hipertrofia adenoidea (figuras 1 y 2).

Presenta fiebre, Ag de VRS en moco nasal y cultivos de aspirado bronquial positivos para *H. influenzae*, *M. catharralis* y *S. pyogenes*, por lo que se inicia antibioterapia, controlándose los signos de infección. Pocas horas después del ingreso presenta una placa isquémica pretibial (pulsos femoral, poplíteo y tibial posterior presentes, y ausencia de pulso pedio) y en la eco-Doppler arterial no se registra señal en arteria tibial ante-



Figura 2. TC craneal en la que se observa hipertrofia adenoidea que prácticamente oblitera la luz de la nasofaringe (flecha)

rior y pedio. Se instaura tratamiento con heparina con un cociente del tiempo de cefalina entre 2 y 2,5.

A los pocos días del ingreso, se realiza una adenoamigdalectomía y se extuba a las 24 horas. Los parámetros analíticos y la ecocardiografía son normales en el momento del alta.

Discusión

Entre los frecuentes trastornos respiratorios nocturnos en los niños, este paciente presenta un SAHOS con grave afectación sistémica.

Su procedencia hispana y, sobre todo, su edad son un factor de riesgo para aumento del tejido linfático adenoamigdalario. La infección respiratoria que padece probablemente contribuye a la inflamación. Aunque durante la intubación se observan amígdalas palatinas hipertrofiadas sin ocluir el canal aéreo, por la evolución clínica es de suponer que el flujo de aire está afectado.

El paciente presenta desde una edad temprana clínica respiratoria (dificultad respiratoria, respiración bucal y ronquidos nocturnos) que probablemente cause hipoxia crónica intermitente. Esto supone una activación de factores inflamatorios (PCR), que en nuestro caso también podría justificarse por la infección concomitante.

La medida en la que los reactantes inflamatorios repercuten a nivel sistémico es desconocida, aunque se han relacionado con alteraciones cardiovasculares, que en nuestro paciente se manifiestan como una HTP e insuficiencia cardiaca congestiva. La hipoperfusión sistémica provoca, en este caso, infartos cerebrales, insuficiencia renal y hepática e isquemia musculocutánea.

Dada la gravedad del caso y la alta sospecha diagnóstica confirmada mediante la TC craneal, no se realizan otros estudios complementarios y se interviene quirúrgicamente. Para asegurar la vía aérea poscirugía, se mantiene intubado al paciente durante las 24 horas posteriores. Tanto los trastornos clínicos como los analíticos se resuelven tras la intervención.

En este niño, el presente ingreso acontece 3 años después de la aparición de los primeros síntomas. Un diagnóstico y tratamiento precoz del SAHOS probablemente habría evitado esta situación tan grave. ■■■■

Bibliografía

1. Guilleminault C, Hyun Lee J, Chan A. Paediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005; 159: 775-785.
2. Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Paediatric Respiratory Reviews.* 2006; 7: 247-259.
3. Ameli F, Brocchetti f, Semino L, Fibbi A. Adenotonsilectomy in obstructive sleep apnea syndrome. Proposal of a surgical decision-taking algorithm. *Int J Paediatric Otorhinolaryngology.* 2007; 71: 729-734.
4. Hill CM, Hogan AM, Onnugha N, Harrison D, Cooper S, McGrigor VJ, et al. Increased cerebral blood flow velocity in children with mild sleep-disordered breathing: a possible association with abnormal neuropsychological function. *Paediatrics.* 2006; 118: e1.100-e1.108.
5. Villa Asensi JR, De Miguel Díez J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *An Esp Paediatr* 2001; 54(1): 58-64.
6. Carolyn E, Ievers-Landis, Redline S. Paediatric sleep apnea. Implications of the epidemic of childhood overweight. *Am J Resp Critical Care Med.* 2007; 175: 436-441.
7. Balbany APS, Weber SAT, Montovani JC. Update in obstructive sleep apnea syndrome in children. *Rev Bras Otorhinolaryngology.* 2005; 71(1): 74-80.
8. Muzumdar H, Arens R. Diagnostic issues in paediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5: 263-273.
9. Sterni LM. Evaluation of snoring or suspected obstructive sleep apnea-hypopnea in children. *UpToDate*, abril de 2007.
10. Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, Oñate Bergara E, Mintegui Aramburu, et al. Síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño. *An Paediatr.* 2006; 64(2): 120-125.
11. Jurado Ramos MJ, Sagales Sala T, Romero Santo-Tomás O, Pellicer Sarasa M, Pumarola Segura F. Revision of obstructive sleep apnea syndrome in the child. *An Otorhinolaryngol Ibero Am.* 2006; 33(2): 101-121.
12. Wildhaber FH, Moeller A. Sleep and respiration in children: time to wake up! *Swiss Med WKLY.* 2007; 137: 688-694.
13. Sterni LM. Management of the child with obstructive sleep apnea. *UpToDate*, abril de 2007.
14. Ray RM, Bower CM. Paediatric obstructive sleep apnea: the year in review. *Curr Opin Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 13(6): 360-365.