

Historia Clínica

SECCIÓN A CARGO DE ELIZABETH SAPIA

CAMILLA MALLIE^a, MARIANA M. NUÑEZ STOSIC^a, M. JULIA LANGE^b, JULIA DVORKIN^c

Datos personales

Apellido y Nombre: R.T.

Edad: 3 años 10 meses

Motivo de consulta

Pausa respiratoria durante el sueño.

Motivo de internación

Síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño (SAHOS) severo.

Enfermedad actual

Paciente de 3 años y 10 meses que consulta al servicio de urgencias de este hospital por presentar episodios de pausas respiratorias durante el sueño. La madre refiere que el niño presenta ronquidos durante el sueño, somnolencia diurna y enuresis nocturna, además de hiperactividad y falta de concentración en el juego, de más de un año de evolución. Se decide su internación para estudio, control clínico y tratamiento.

Antecedentes personales

- Perinatólogo: nacido de término, peso adecuado para la edad gestacional (3.530 kg), embarazo controlado, serologías negativas por referencia materna.
- Internado a los 2 meses de vida durante 7 días totales por BRUE (*Brief Resolved Unexplained Event*) para estudio: se realizó diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico y se indicó tratamiento con omeprazol.
- Vacunación completa.

Examen físico al ingreso

- CSV: FC: 80 lpm FR: 22 rpm Sat: 97% aa
- TA: 90/46.
- Peso: 19,500kg (Pc 90).

- Talla: 105 cm (Pc 50-75).
- IMC: 17,68 (Pc 85-97) Sobrepeso.

Paciente en buen estado general, clínica y hemodinámicamente compensado, afebril, sin signos de toxiinfección sistémica. Vigil, reactivo, conectado, normohidratado. Facies adenoidea, con respiración bucal y voz nasal. Hipertrofia amigdalina grado IV (*Figura 1*). R1 y R2 en 4 focos, silencios impresionan libres. Buena entrada de aire bilateral, sin ruidos agregados. Abdomen blando, depresible e indoloro, ruidos hidroaéreos positivos.

Desarrollo neuromadurativo acorde a edad, paciente hiperactivo.

Exámenes complementarios

Radiografía de Cavum: se evidencia disminución en el calibre de la columna de aire en la vía aérea superior (*Figura 2*).

Hemograma, química con función renal y hepática y coagulograma: dentro de límites normales.

Figura 1. Hipertrofia amigdalina grado IV: amígdalas en contacto con la úvula.



a. Residente de segundo año de Clínica Pediátrica.

b. Residente de cuarto año de Clínica Pediátrica.

c. Jefa de Residentes de Clínica Pediátrica.

Poligrafía nocturna: 535 minutos de análisis. Eventos cardiorrespiratorios: no se observaron bradicardias. Apneas centrales de relativa corta duración, índice de apneas centrales/hora (IAC/h)=0,1 normal para la edad. Índice de apneas e hipopneas obstructivas/ hora (IAHO/h)= 23,8, severamente aumentado para la edad. Saturometría media: 96%. Compatible con Síndrome de apnea obstructiva del sueño severo (*Figura 3*).

ECG: dentro de parámetros normales, con riesgo quirúrgico habitual.

Planteos diagnósticos

Síndrome de Apneas e Hipopneas Obstructivas del Sueño (SAHOS).

Evolución

Durante la internación, por los episodios de pausa respiratoria, se realiza una oximetría nocturna con resultado normal y una poligrafía nocturna

que informa un índice de apnea/hipopnea de 23,8, diagnóstica de SAHOS severo. Inicia tratamiento con ventilación no invasiva (autoCPAP nocturno – presión espiratoria continua–) con presiones 5/8. Por presentar hipertrofia amigdalina grado IV (posible causa del SAHOS) es evaluado por otorrinolaringología que realiza adenoamigdalectomía sin complicaciones. Posteriormente, la oximetría nocturna sin autoCPAP de control resulta normal y se otorga el egreso hospitalario. Continúa en seguimiento para realizar una nueva poligrafía nocturna y ecocardiograma para descartar hipertensión pulmonar como complicación asociada a SAHOS.

Comentario

Se describe el caso de un paciente de edad preescolar que consulta por ronquidos y pausas respiratorias durante el sueño. Los trastornos del sueño son un problema prevalente en la edad pediátrica que surge en alrededor de un 30% de las consultas.¹ Dentro de ellos, los trastornos respiratorios asociados al sueño (TRAS) son de especial importancia ya que pueden tener, según su severidad, repercusiones físicas y cognitivas negativas. Así, los trastornos del sueño, principalmente los secundarios a patologías obstructivas de las vías aéreas superiores, se describen como posibles causas de retraso del crecimiento, disfunción cardiovascular, alteraciones en el rendimiento académico y problemas conductuales.²

El Síndrome de Apnea e Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es una entidad clínica bien conocida en adultos que, hasta el momento, ha sido poco estudiada en la edad pediátrica. Es importante para el pediatra reconocer y detectar esta patología ya que, de no tratarse, puede aumentar la morbilidad e incluso la mortalidad en este grupo etario.

Figura 2. Radiografía de cavum: hipertrofia amigdalina y adenoidea que disminuye el calibre de la vía aérea superior

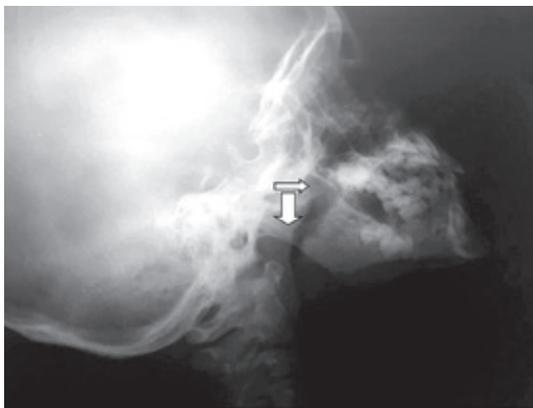


Figura 3. Informe de Poligrafía Nocturna

Horas y duraciones							
Hora de apagado de luces:	22:02:58			Tiempo de grabación total (TGT):	560.6 minutes		
Hora de encendido de luces:	7:23:34			Tiempo en cama (TC):	560.6 minutes		
				Tiempo de monitorización (TM):	535.0 minutes		
Resumen							
IER	23.9	OAI	23.8	IAC	0.1	Lowest Desat	54

IER es el número de eventos respiratorios por hora IAO es el número de apneas obstructivas por hora de sueño. IAC es el número de apneas centrales por hora. Desat inferior es el nivel más bajo de oxígeno en sangre que dura al menos 2 segundos.



El SAHOS se caracteriza por el aumento de la resistencia de la vía aérea superior durante el sueño acompañado por episodios recurrentes de obstrucción de la vía aérea que pueden ser parciales (hipopnea) o totales (apnea). Esto ocasiona disminución de la saturación de oxígeno con o sin incremento en la retención del dióxido de carbono (CO_2).³ Se estima que un 2-3% de los niños presentan SAHOS, desde recién nacidos hasta adolescentes, con un pico de incidencia entre los 2-8 años. Esto se debe a que en este período el espesor del tejido linfóide local es mayor, y produce como consecuencia una disminución relativa del diámetro de la vía aérea superior. No existen diferencias entre sexo masculino y femenino.⁴

La etiopatogenia del SAHOS es compleja e intervienen múltiples factores. Durante el sueño aumenta la resistencia de la vía aérea debido a la disminución del tono muscular. Este cambio ocurre durante el estadio N1 de la etapa No REM y empeora a medida que se ingresa a la etapa REM. Cualquier anomalía anatómica que genere una vía aérea más fina exacerba la resistencia predisponiendo a la obstrucción.⁴ Cuando se produce la obstrucción, la ventilación insuficiente causa hipoxia e hipercapnia ocasionando esfuerzo respiratorio y finalmente micro despertares para restablecer la vía aérea⁴.

Este ciclo ocurre en varias oportunidades produciendo fragmentación del sueño. La causa anatómica más frecuente en niños es la hipertrofia amigdalina y el lugar más común de la obstrucción es la región retropalatal⁴. Nuestro paciente presentaba como causa del SAHOS una hipertrofia amigdalina grado IV, estadio en el cual las amígdalas ocupan el 75% o más del espacio transversal de la orofaringe afinando de forma considerable la columna de aire (Figura 1). Existen otros factores predisponentes, algunos anatómicos tales como pólipos y tumores nasales, rinitis alérgica, anomalías craneofaciales (retrognatia, micrognatia, síndrome de Pierre-Robin), macroglosia y obesidad, y otros funcionales como enfermedades neuromusculares, prematuridad, mielomeningocele y Síndrome de Down.⁴

En el caso descrito la madre concurre al hospital luego de observar una pausa respiratoria durante el sueño y cuando se amplía la anamnesis surgen numerosos datos que orientan al diagnóstico de SAHOS, así como signos sugestivos en el examen físico acerca de su posible causa: facies adenoidea, voz nasal y respiración bucal.

Los síntomas de SAHOS pueden dividirse entre nocturnos y diurnos:³

- Síntomas nocturnos: ronquidos, pausas respiratorias, enuresis nocturna.
- En vigilia: respiración bucal, trastornos del comportamiento (hiperactividad, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter, agresividad), ansiedad, somnolencia diurna, cefalea matutina, sed excesiva al levantarse.

El diagnóstico de SAHOS se sospecha por la presencia de criterios clínicos, como los mencionados previamente, y se confirma con estudios complementarios. La polisomnografía nocturna es el *gold standard* para el diagnóstico, y aunque también puede realizarse durante sueños cortos o siestas, tiene menor sensibilidad.⁵

Este estudio permite medir en forma simultánea los diferentes estadios del sueño, los movimientos oculares, la actividad muscular, la respiración (PCO_2 y SaO_2), la actividad cardíaca y los ronquidos y con ello determinar la presencia de apneas y diferenciar si su origen es central, periférico (obstructivas) o mixtas.

Permite también clasificar la severidad del SAHOS: en este caso se mide el índice de apneas/hipopneas, es decir, la cantidad de apneas/hipopneas por hora de sueño. Un índice mayor a 1 se considera clínicamente significativo y se clasifica en leve si su valor está entre 1-4,9, moderada entre 5-9,9 y severa si es mayor a 10. En caso de no tener acceso a la polisomnografía se puede recurrir a la oximetría como primer método diagnóstico con un alto valor predictivo positivo, pero si su resultado es negativo no descarta la enfermedad.³ Tal fue el caso de nuestro paciente, en quien la oximetría nocturna fue normal pero la polisomnografía fue concluyente para diagnosticar SAHOS severo.

El tratamiento de elección es la adenoamigdalectomía. Se evidencia un alto porcentaje de respuesta a la misma con polisomnografías posteriores dentro de parámetros normales.⁵

El tratamiento sintomático es de utilidad en pacientes en los que está contraindicada la cirugía o en aquellos en los que el tratamiento quirúrgico no fue exitoso. Una de las opciones es el CPAP nocturno, otra opción es el uso combinado de corticoides intranasales junto con antileucotrienos.⁶ Se recomienda evitar el contacto con humo de cigarrillo u otros alérgenos debido a que estos causan congestión nasal, y también el descenso

de peso, ya que tanto la congestión nasal como la obesidad aumentan la resistencia de la vía aérea superior.⁶

La importancia del tratamiento oportuno radica en evitar las complicaciones del SAHOS, que se describen a continuación:

- Neurocognitivas: déficit de memoria, falta de atención, trastornos del aprendizaje, alteración en las funciones ejecutivas.⁷
- Cardiovasculares: hipertensión arterial, cor pulmonale. El compromiso cardíaco se presenta hasta en el 42% de los niños con SAHOS. El aumento de la presión negativa intratorácica distiende el ventrículo derecho y, por invasión del septum hacia el ventrículo izquierdo, disminuye la eyección de ambos ventrículos. La hipoxia y la hipercapnia originan picos de hipertensión pulmonar que luego puede quedar definitivamente establecida. Los episodios múltiples de hipoxia breve favorecen más la perpetuación de la hipertensión pulmonar que la hipoxia sostenida. Todo esto puede llevar al desarrollo de insuficiencia cardíaca.
- Insulinorresistencia: se encuentra suficiente evidencia de que el SAHOS en adultos es un factor de riesgo para desarrollar insulinorresistencia. Sin embargo, en la población pediátrica se cuenta con poca información y aún se requiere más investigación.
- Retraso en el desarrollo pondoestatural: se produce por múltiples mecanismos tales como la hipoxia y/o hipercapnia recurrentes, aumento del gasto energético por aumento del trabajo respiratorio, déficit en la secreción de hormona del crecimiento y somatomedina, déficit alimentario.

CONCLUSIÓN

Las manifestaciones clínicas de los trastornos respiratorios del sueño varían desde el ronquido hasta las graves secuelas cardiorrespiratorias. Es importante interrogar acerca de los hábitos de sueño y la presencia o no de ronquidos durante la consulta pediátrica. Si surge la presencia de ronquido durante el sueño se debe obtener una historia más detallada para evaluar la presencia de otros signos y síntomas sugerentes de SAHOS. Este síndrome, a menudo sub diagnosticado, puede tener impacto tanto en el desarrollo físico como psíquico del niño. Por lo tanto, el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son esenciales para el pronóstico y ayudan a mejorar la calidad de vida del paciente.

Agradecimientos

- Clínica Pediátrica Unidad 8.
- Dra Carolina Gvirtzman, neumóloga especialista en sueño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torres Molina, A. Trastornos respiratorios asociados al sueño en la edad pediátrica. *Medisur [online]*. 2011;9(4):351-359.
2. Figueroa Turienzo, JM. Trastornos del sueño. En: Macri C., Teper A. *Enfermedades Respiratorias Pediátricas*. México. McGraw-Hill Interamericana 2003; 66:635-646.
3. Ugarte Libano, R., Galardi, Andonaegui M. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. *AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2004*:165-174.
4. Chhangani, B S, Melgar, T, Patel, D. Pediatric obstructive sleep apnea. *Indian J Pediatrics* 2010;77(1): 81-5.
5. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Section on Pediatric Pulmonology and Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002;109: 704-712.
6. Paruti, Sh. Evaluation of suspected obstructive sleep apnea in children. *UpToDate* 2018.
7. Au, CT, Martin Li A. Obstructive sleep breathing disorders. *Pediatr Clin N Am* 2009;56:243-259.