



# VNIVERSITAT Đ VALÈNCIA

Facultat de Medicina i Odontologia  
Departament de Cirurgia

Programa de doctorado Cirugia en  
Otoneurooftalmologia



## TESIS DOCTORAL

EFECTO DEL SÍNDROME DE APNEA E HIPOPNEA  
DEL SUEÑO INFANTIL EN LA UTILIZACIÓN DE LOS  
SERVICIOS SANITARIOS

**Cristina Esmeralda Soria Checa**

Directores:

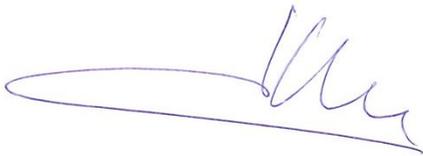
Dra. María de la Paz Martínez Beneyto  
Profesor Dr. Jaime Marco Algarra

**2015**

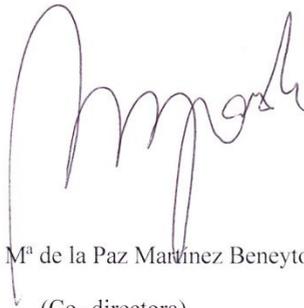


El trabajo de tesis doctoral **titulado “Efecto del Síndrome de Apnea e Hipopnea del Sueño infantil en la utilización de los servicios sanitarios”**, realizado por la alumna **D<sup>a</sup>. Cristina Esmeralda Soria Checa**, ha sido desarrollado y redactado bajo la supervisión y aprobación de sus directores de tesis autorizados por el departamento para tal fin.

Y para que así conste, a los efectos académicos oportunos, firmamos el presente certificado en Valencia, a 1 de Septiembre de 2015.



Prof. Jaime Marco Algarra  
(Co- director)



Dra. M<sup>a</sup> de la Paz Martínez Beneyto  
(Co- directora)



## AGRADECIMIENTOS

En un camino arduo y lleno de dificultades como es el de escribir y desarrollar una tesis doctoral, deseo expresar mi más sincero agradecimiento:

Al Profesor Jaime Marco Algarra, Catedrático y Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Universitario de Valencia, por ofrecerme la oportunidad para comenzar este trabajo de tesis doctoral.

A la Dra. M. Paz Martínez Beneyto, por su labor de asesoramiento realizada, su rigor, sus acertados consejos y por el esfuerzo y tiempo dedicado en la dirección de esta tesis doctoral. Sin su ayuda no hubiera sido posible llevarla a cabo, gracias por tu confianza.

A Paloma por su inestimable ayuda con la estadística.

A Ana y Patricia, por vuestro apoyo en los momentos difíciles y ánimos para sacar adelante este proyecto.

A mis padres, por inculcarme desde bien pequeña el amor por el estudio, el valor del trabajo constante y por darme la oportunidad de estudiar Medicina. Espero que vuestros esfuerzos hayan valido la pena.

Y a Quique, gracias por tu comprensión por el tiempo dedicado a esta tesis, por escucharme siempre que lo he necesitado, por tu paciencia, consejos y por estar ahí en todo momento.



## ABREVIATURAS

<b>AASM</b>	Academia Americana de Medicina del Sueño
<b>ATS</b>	<i>American Thoracic Society</i>
<b>CO2</b>	Dióxido de carbono
<b>CPAP</b>	Presión positiva continua en la vía aérea
<b>DS</b>	Desviación estándar
<b>EEG</b>	Electroencefalograma
<b>EOG</b>	Electrooculograma
<b>EMG</b>	Electromiograma
<b>ERAM</b>	Esfuerzos respiratorios Asociados a microdespertar
<b>ERGE</b>	Enfermedad por reflujo gastro-esofágico
<b>HCUV</b>	Hospital Clínico Universitario de Valencia
<b>H2O2</b>	Peróxido de hidrogeno
<b>HTA</b>	Hipertensión arterial
<b>IA</b>	Índice apnea
<b>IAC</b>	Índice apnea central
<b>IAH</b>	Índice de apnea hipopnea
<b>IAM</b>	Índice apneas mixtas
<b>IAO</b>	Índice apneas obstructivas
<b>IAR</b>	Índice de alteración Respiratoria
<b>IER</b>	Índice de Eventos Respiratorios
<b>IF</b>	Índice de Frecuentación
<b>IGF</b>	Factor de crecimiento tipo insulina
<b>IH</b>	Índice hipopneas
<b>IL</b>	Interleucina
<b>IMC</b>	Índice de masa corporal
<b>IRN</b>	Insuficiencia respiratoria nasal
<b>LT</b>	Leucotrienos
<b>NHC</b>	Número de historia clínica
<b>ODI</b>	Índice de desaturación de oxígeno
<b>ORL</b>	Otorrinolaringológico
<b>PCI</b>	Parálisis cerebral infantil
<b>PCO 2</b>	Presión de dióxido de carbono
<b>PCR</b>	Proteína C reactiva
<b>PR</b>	Poligrafía respiratoria del sueño
<b>PSG</b>	Polisomnografía
<b>RDI</b>	<i>Respiratory Disturbance Index</i>
<b>REM</b>	Movimiento ocular rápido

<b>RMN</b>	Resonancia magnética nuclear
<b>SAHS</b>	Síndrome de apnea hipopnea del sueño
<b>SatO 2</b>	Saturación de oxígeno
<b>SIA</b>	Sistema de información ambulatoria
<b>SIP</b>	Sistema de información poblacional
<b>SNC</b>	Sistema nervioso central
<b>TA</b>	Tamaño amigdalas
<b>TAC</b>	Tomografía axial computerizada
<b>TC90</b>	Porcentaje de tiempo con SaO2 inferior al 90%.
<b>TDHA</b>	Trastorno por déficit de atención/hiperactividad
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Factor de necrosis tumoral alfa
<b>TRS</b>	Trastornos Respiratorios del Sueño
<b>TST</b>	Tiempo total de sueño
<b>VAS</b>	Vía aérea superior





## SUMARIO

1.	INTRODUCCIÓN .....	13
1.1.	El SAHS en la infancia .....	18
1.2.	La frecuentación .....	83
1.3.	SAHS y frecuentación.....	85
2.	JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	87
3.	HIPÓTESIS Y OBJETIVO DE LA TESIS .....	93
4.	METODOLOGÍA .....	97
4.1.	Muestra estudiada .....	99
4.2.	Diseño del estudio.....	102
4.3.	Permiso de los pacientes .....	104
4.4.	Recogida de datos. ....	105
4.5.	Estrategia de análisis estadístico.....	119
5.	RESULTADOS.....	121
5.1.	Análisis descriptivo de la población de estudio .....	123
5.2.	Análisis de la frecuentación del SAHS .....	136
6.	DISCUSIÓN .....	159
6.1.	Análisis descriptivo de la población de estudio .....	166
6.2.	Frecuentación del SAHS sin copatología.....	181
6.3.	Frecuentación del SAHS con copatología.....	198
6.4.	Repercusiones económico-sociales del SAHS infantil .....	200
6.5.	Propuesta de medidas a tomar .....	205
7.	CONCLUSIONES .....	211
8.	BIBLIOGRAFÍA.....	217
9.	ÍNDICE DE TABLAS.....	233
10.	ÍNDICE DE FIGURAS .....	237
11.	ANEXOS .....	245



# **1. INTRODUCCIÓN**



Los avances en el conocimiento de las enfermedades derivan clásicamente de la observación clínica, y de la experimentación. De la observación clínica resultan las descripciones clásicas de síndromes como agrupación de síntomas y signos que configuran una entidad nosológica. Gracias a ella, se han descrito la totalidad de patologías que conocemos actualmente. Por otro lado la experimentación, tanto en modelos animales como en humanos, aporta un material decisivo para el mejor conocimiento de la etiología, fisiopatología, y terapéutica de las enfermedades.

El progreso científico y tecnológico aporta nuevos recursos de investigación que facilitan el abordaje de las enfermedades desde otras perspectivas interesantes. Así, la incorporación de las tecnologías de la información y computación a la Medicina durante las últimas décadas, permiten la explotación de nuevos parámetros de la enfermedad, en ocasiones derivándose a un nivel más social, y en ocasiones hacia el manejo de enormes cantidades de datos mediante lo que se denomina “*big-data*”. Por consiguiente, el conocimiento científico en Medicina, seguro va a ser nutrido de datos provenientes de la aplicación de los nuevos recursos aportando una visión más amplia de la enfermedad.

Por otro lado, las alteraciones del sueño son uno de los problemas más frecuentes entre los trastornos del comportamiento, según datos del Plan de Salud de la

Comunidad Valenciana confeccionado por la Generalitat Valenciana<sup>1</sup>, que argumenta que su prevención debería constituir un pilar de la actividad en el ámbito de la salud. Por ello, el análisis de los problemas del sueño en la edad infantil tiene gran interés para la prevención, tal y como indican diversos estudios epidemiológicos, que demuestran que la fatiga diurna es la responsable de las dificultades de aprendizaje en aproximadamente el 10% de los escolares<sup>2</sup>. Sin embargo, en muchas ocasiones estos problemas se identifican de forma tardía, cuando ya han generado repercusiones en ocasiones irreversibles. Para evitarlo, se han propuesto diversos mecanismos de identificación precoz de los problemas respiratorios del sueño desde Atención Primaria, con la finalidad de evitar la progresión de sus consecuencias<sup>3</sup>.

El presente trabajo de tesis aborda, de forma novedosa, el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) en niños bajo la perspectiva de la demanda asistencial que genera. Se pretende con ello, no sólo una descripción de los aspectos asistenciales de esta enfermedad, sino también aportar nueva luz sobre el adecuado manejo de la misma. El análisis de datos sobre utilización de recursos sanitarios ha sido explotado de forma clásica con fines puramente económicos y de gestión. Sin embargo, desde hace unos años, está adquiriendo relevancia la utilidad de estos potentes datos para optimizar el sistema de salud, y de manera específica, para conseguir el “triple

objetivo”. Este término, acuñado por el Instituto Estadounidense de Mejora de la salud (IHI), consiste en: 1) Mejorar la atención del paciente; 2) Mejorar la salud de la población; y 3) Reducir los costes de la atención sanitaria. En este contexto, este trabajo de tesis persigue el análisis de una parte de los datos de la asistencia a los niños con SAHS para poder así colaborar a la mejora de los niños, de la población y eventualmente aportar datos que puedan mejorar los costes en el manejo de la enfermedad. Se procurará aportar evidencias que supongan una potencial herramienta para la realización e implementación de propuestas, políticas y programas de prevención dentro del ámbito de la salud pública.

La presente introducción abordará primeramente la descripción de la enfermedad que ocupa, y a continuación la definición y caracterización de los indicadores de demanda asistencial que se manejarán.

### 1.1. EL SAHS EN LA INFANCIA

En general se habla de Trastornos Respiratorios del Sueño (TRS) para abarcar un amplio grupo de procesos que van desde el ronquido, el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, el síndrome de hipoventilación, hasta el síndrome de apnea e hipopnea del sueño (SAHS), todos ellos caracterizados por la presencia de alteraciones de la respiración durante el sueño que tienen en común la obstrucción de la vía aérea<sup>4</sup>. Si bien la denominación es controvertida, en el presente trabajo nos referiremos como SAHS.

Los trastornos respiratorios del sueño en los niños, en particular el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño fue descrito por primera vez en 1889 por William Hill, si bien no fue hasta 1976 cuando Guilleminault publicó la primera serie de 8 niños diagnosticados mediante polisomnografía (PSG)<sup>5</sup>. A pesar de su importancia, es en los últimos años cuando se ha comenzado a prestar más atención a esta entidad, y sus consecuencias en la infancia. El SAHS infantil es una entidad clara con perfiles muy diferenciados con respecto al del adulto en lo referente a etiología, presentación clínica y tratamiento como más adelante se explicará<sup>6</sup>. Cualquier alteración de la respiración que perturbe el sueño del niño, provocará un impacto negativo en su desarrollo físico y cognitivo debido a la privación crónica de sueño<sup>7, 8</sup>. Es de suponer que la falta de diagnóstico y de tratamiento oportuno, produce un aumento de

la morbilidad de la población que lo padece, y secundariamente de los costes económicos tanto directos como indirectos<sup>4</sup>.

### 1.1.1. Definición

Se define el SAHS, como un trastorno de la respiración durante el sueño caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior (hipopnea) y/o una obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el sueño y los patrones de sueño normales<sup>4,9-13</sup>.

Conceptos importantes relacionados con el síndrome son:

- Apnea obstructiva: se define en los niños, a diferencia de los adultos, como la ausencia de flujo en al menos 2 respiraciones, persistiendo el movimiento continuo de la pared torácica y abdominal. Se diferencia de las apneas centrales porque en estas últimas no se producen movimientos respiratorios.
- Hipopnea: se define como una disminución en el flujo oronasal de  $\geq 50\%$  y la correspondiente disminución de SpO<sub>2</sub> de  $\geq 4\%$  y/o *arousal*.
- Arousal es un breve despertar relacionado con el esfuerzo respiratorio que provoca una fragmentación

excesiva del sueño 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.<sup>8,11,14</sup>

- Índice de apnea/hipopnea (IAH) se define como el número de apneas e hipopneas por hora de tiempo total de sueño.
- Ronquido primario o simple se define cuando éste no se acompaña de alteraciones polisomnográficas (apneas-hipopneas, desaturaciones, hipercapnias o fragmentación del sueño<sup>13</sup>.
- Esfuerzos respiratorios Asociados a microdespertar (ERAM): Período > 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que acaba, con un microdespertar. Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas tóraco-abdominales cuando hay un período de limitación al flujo > 10 segundos y < de 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.
- Índice de alteración respiratoria (IAR): Consiste en la suma del número de apneas y el número de hipopneas por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria) (IAH) sumado al número de ERAM por hora. El IAR se

corresponde con el *Respiratory Disturbance Index* (RDI) de la literatura anglosajona.

### 1.1.2. Clasificación

Existen discrepancias a la hora de definir los criterios diagnósticos del SAHS infantil, pues no hay acuerdo a la hora de establecer el valor de IAH clínicamente significativo, de modo que se pueden encontrar en las diferentes publicaciones diversos valores de IAH en donde se establece el límite de la normalidad en  $\leq 1$ ,  $\leq 3$  o  $\leq 5$ .

En el año 2005 el Grupo de Consenso Español de Síndrome de Apneas/Hipopneas durante el sueño<sup>15</sup> publica los criterios diagnósticos de SAHS en niños. (Tabla 1) y acepta un índice de apneas obstructivas entre 1 y 3 como línea de corte de normalidad.

	<b>RDI: número de eventos respiratorios obstructivos/ hora de sueño</b>	<b>SaO2 mínima</b>
<b>SAHS mediano</b>	5 - 10.0	> 90%
<b>SAHS severo</b>	>10.0 y/o	< 90%.

**Tabla1.-** Criterios diagnósticos de SAHS en niños.

Posteriormente la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) publica en 2007 los criterios para la

identificación y clasificación de apneas, de hipopneas, de limitaciones al flujo, hipoventilación nocturna y de respiración periódica en niños, necesarios para la indicación de tratamiento. Serán expuestos más adelante.

En 2011 el Grupo de Consenso Español de Síndrome de Apneas/Hipopneas durante el sueño<sup>6</sup> clasifica la gravedad del SAHS según la PSG en:

- SAHS leve: IAH  $< 5$ .
- SAHS moderado: IAH de 5 a 10.
- SAHS grave: IAH  $\geq 10$ .

Hay que tener en cuenta que los valores de IAH no pueden predecir con precisión la gravedad de la desaturación de oxígeno en pacientes pediátricos con SAHS y viceversa.

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<sup>7</sup>.

### **1.1.3. Epidemiología**

El SAHS se manifiesta en niños de todas las edades, desde recién nacidos hasta adolescentes. La prevalencia del SAHS en la infancia es difícil de estimar, en gran medida porque los estudios epidemiológicos publicados usan diferentes criterios

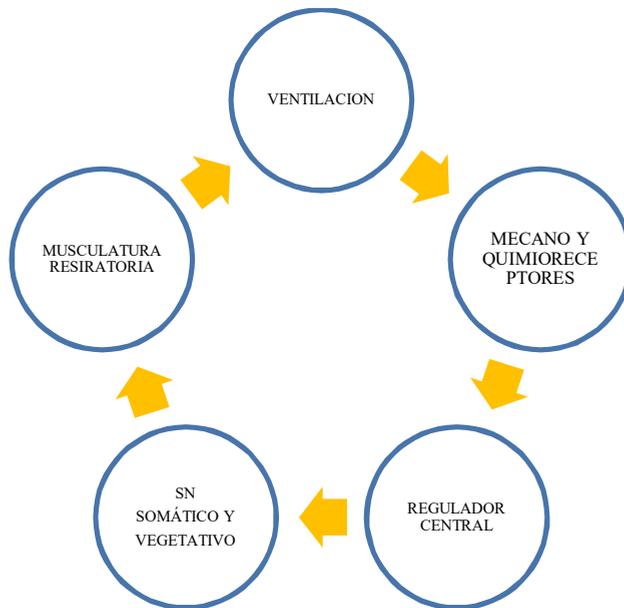
polisomnográficos para su determinación. La incidencia de su síntoma principal, el ronquido, es muy variable según las distintas series publicadas: entre el 7% y el 16,7% en niños desde 6 meses hasta 13 años de edad y entre 5% y 14,8% en adolescentes<sup>6, 13</sup>. La prevalencia del verdadero SAHS se estima en alrededor del 2-3%<sup>3, 7,13-14,16-21</sup> de los niños o incluso algo mayor<sup>6,13</sup>. Parece ser similar en niños que en niñas<sup>9, 13,18</sup>, y máxima en la edad preescolar, entre los dos y seis años<sup>4, 6,18</sup>, coincidiendo con el momento en que el tejido linfoide del anillo de Waldeyer es mayor en relación al tamaño de la vía aérea<sup>9, 13, 18,22</sup>.

Sin embargo, el incremento en la prevalencia de la obesidad está dando lugar a la aparición de una nueva población en riesgo algo más tardía en la infancia y adolescencia<sup>22</sup>.

### **1.1.4. Fisiopatología**

El control de la respiración se mantiene durante el sueño y vigilia de forma automática por el SNC mediante un mecanismo de retroalimentación negativa formado por un regulador central (centro respiratorio), un brazo aferente que transmite información procedente de los mecano y quimiorreceptores (centrales y periféricos), y un brazo eferente que conduce a través del sistema nervioso Somático y Vegetativo los impulsos

que nacen del centro respiratorio y activan la musculatura respiratoria<sup>23</sup>. (Figura 1)



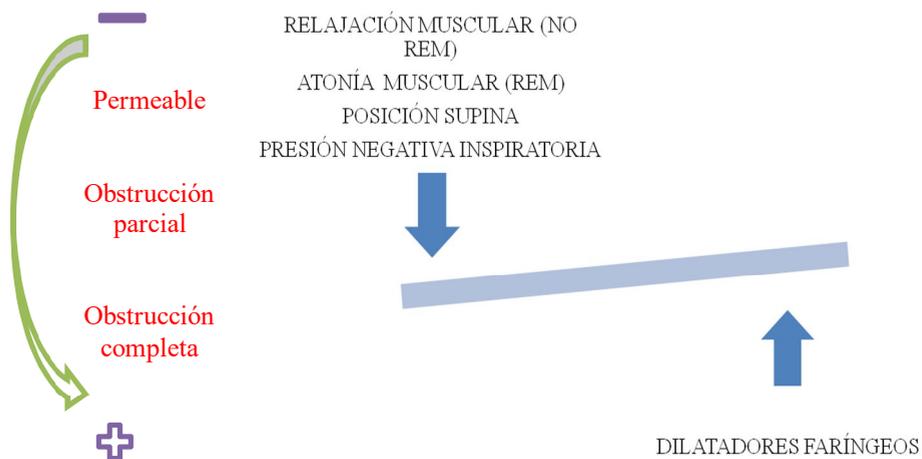
**Figura1.-** Sistema regulador de la respiración

En condiciones normales hay un equilibrio entre la presión que tiende a cerrar o colapsar la vía aérea superior, determinada por la presión negativa durante la inspiración, y la presión de apertura de dicha vía, debida a la acción de la musculatura de la faringe<sup>6,22,24,25</sup>.

Durante el sueño se dan una serie de cambios fisiológicos consecuencia de una disminución de los impulsos respiratorios

procedentes del centro regulador central y un aumento de las resistencias de las vías aéreas, que conllevan una hipoventilación relativa con disminuciones en la SatO<sub>2</sub> y aumentos en la PCO<sub>2</sub>. La homeostasis se mantiene mediante el reflejo faríngeo: la disminución del flujo aéreo, el aumento de la presión negativa intraluminal y de la PCO<sub>2</sub> estimula los mecano y quimiorreceptores centrales y periféricos desencadenando impulsos respiratorios por parte del centro respiratorio y, como consecuencia, aumentando el tono de los músculos dilatadores de la faringe y el calibre de la vía aérea a ese nivel<sup>23</sup>.

La base fisiopatológica del SAHS la podemos comprender como un desequilibrio entre los músculos dilatadores faríngeos, que son contrarios al colapso de la vía aérea, y las fuerzas que tienden a colapsarla (disminución del tono muscular, posición supina, aumento de la presión negativa intraluminal, hiperplasia adenoamigdalares...) <sup>23,25</sup> (Figura 2).



**Figura 2.-** Mecanismo fisiopatológico del SAHS

De un modo constante, se repite siempre la misma secuencia (Figura 3): sueño, hipopnea y apnea, cambios gasométricos (hipoxia e hipercapnia), y despertar transitorio que pone fin a la apnea, coincidiendo con un ronquido intenso o un jadeo. El despertar transitorio se produce cuando el esfuerzo inspiratorio (causado por la estimulación del centro respiratorio por la hipercapnia), alcanza un determinado umbral, en el que los músculos de la vía respiratoria se reactivan, abriendo la faringe. Entonces, la ventilación se reanuda, y se corrigen la hipoxia y la hipercapnia. El individuo se vuelve a dormir y el ciclo comienza otra vez<sup>25</sup>.

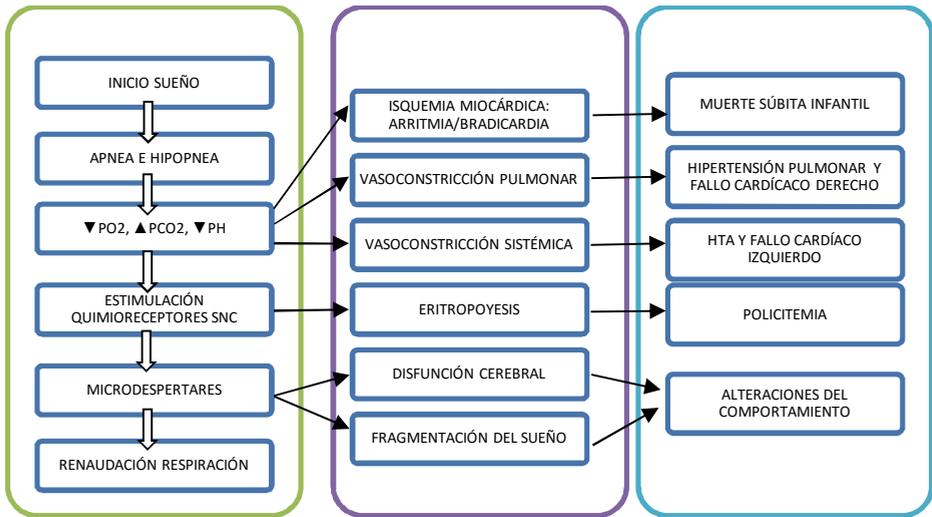


Figura 3.- Fisiopatología del SAHS infantil

### 1.1.5. Factores de riesgo

Por un lado, existen factores anatómicos que provocan un aumento de la resistencia de la vía aérea, y por otro lado, existen factores funcionales que impiden el funcionamiento normal de los músculos dilatadores o de los baro y quimiorreceptores que activan el centro respiratorio<sup>6,16,22,26,27</sup>. (Tabla 2)

Factores anatómicos	Factores funcionales
Hiperplasia de los tejidos linfoides	Enfermedades neuromusculares
Malformaciones craneofaciales	Enfermedades neurológicas
Malformaciones laríngeas	ERGE
Obesidad	Hipotiroidismo

Tabla 2.- Factores predisponentes al SAHS

Hay quien propugna establecer una subdivisión del SAHS infantil en tres grupos <sup>5</sup>:

1. Tipo I: Asociado a hiperplasia adenoamigdalar, en ausencia de obesidad.
2. Tipo II: Asociado fundamentalmente a obesidad.
3. Tipo III: Para las malformaciones craneofaciales y alteraciones neuromusculares.

### **A. Factores anatómicos**

Varios rasgos craneofaciales condicionan con frecuencia la existencia del SAHS infantil produciendo un estrechamiento a nivel de las vías respiratorias superiores <sup>13,28</sup>.

A nivel de la faringe especial mención merece la **hiperplasia adenoamigdalar** (Figura 4), puesto que en la edad infantil supone la causa más frecuente de SAHS <sup>4,26</sup>. Las amígdalas y las adenoides, crecen más rápidamente que la estructura ósea de la nasofaringe entre los 3 y 5 años de edad, con la consiguiente disminución en el tamaño de la vía respiratoria durante este periodo. Estudios con resonancia magnética de las vías respiratorias superiores han demostrado que en los niños con SAHS el tamaño de las adenoides y las amígdalas es mayor que en sujetos control de la misma edad <sup>22</sup>. Sin embargo, no hay una relación lineal entre el tamaño de este tejido linfoide y la severidad del SAHS <sup>9, 13, 22</sup>. La hiperplasia adenoamigdalar, por sí sola, no es suficiente para producir

SAHS, sino que deben coexistir otros factores como alteraciones anatómicas de la vía aérea superior o alteraciones en el control de la ventilación durante el sueño.

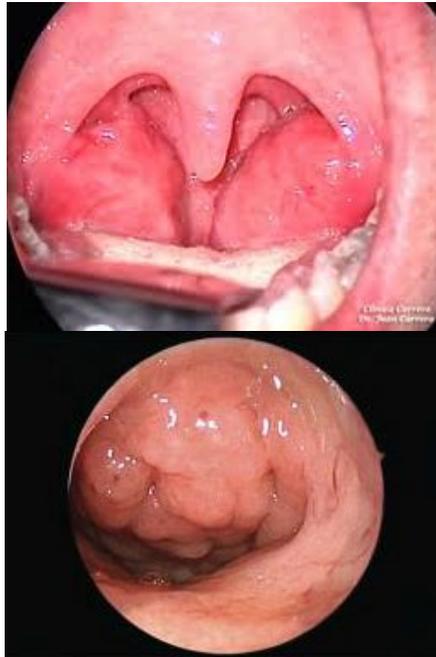


Figura 4.- Hiperplasia amigdalар (Izquierda) –Hiperplasia adenoidea (Derecha)

La presencia de micrognatia maxilar superior, micrognatia mandibular (Figura 5) y/o retrognatia e hipoplasia mediofacial suelen ir asociadas a **síndromes malformativos** como el síndrome de Pierre–Robin, el síndrome de Treacher–Collins, el síndrome de Down, el síndrome de Crouzon o el síndrome de Apert, entre otros, patologías en las que la incidencia de SAHS está aumentada<sup>4, 13, 29</sup>. Entre el 30% y el 45% de los niños con

síndrome de Down padecen SAHS. En ellos a la alteración del tono muscular se suman anomalías anatómicas como la disminución de tamaño del macizo medio facial, macroglosia, etc, que comprometen la permeabilidad de la vía <sup>13</sup>.



**Figura 5.-** Hipoplasia maxilar (Izquierda) - Hipoplasia mandibular (Derecha)

Según Rees et al <sup>28</sup> la facies retrognática encontrada en lactantes fallecidos de muerte súbita podría predisponer a estos niños a estrechamiento y la obstrucción de las vías aéreas superiores. Esta característica anatómica es similar a la encontrada en adultos con SAHS. Es probable que exista una predisposición a desarrollar SAHS en la infancia o en la edad adulta, y que ésta venga determinada prenatalmente.

**Otros factores** que podrían estar implicados son las infecciones respiratorias, rinitis alérgicas, laringomalacia, mucopolisacaridosis, anomalías ortodóncicas (paladar estrecho, mordida cruzada, malposiciones, etc.).

La **obesidad** puede producir estrechamiento faríngeo debido al depósito de tejido adiposo entre los músculos y en el tejido blando de la vía aérea superior produciendo su estrechamiento y con ello aumentando el riesgo de SAHS en los niños. La susceptibilidad individual, los factores ambientales y el estilo de vida influyen de forma manifiesta en la variabilidad fenotípica que deriva en el SAHS del obeso. Debido a esto y a los cambios en los hábitos de vida y dietéticos acaecidos en las últimas décadas, se ha demostrado una deriva en el fenotipo clásico del SAHS, hacia otro similar al del adulto, en el cual la obesidad juega un papel básico. En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia de obesidad en la infancia y adolescencia siendo su prevalencia del 13,9% entre los 2 y 24 años <sup>4</sup>. Simultáneamente con el aumento de la obesidad en la infancia, se ha observado un aumento en la incidencia de SAHS en niños obesos existiendo una correlación significativa entre el grado de obesidad y el índice de apneas ( $r=0,47$ ;  $p<0,05$ ) <sup>4</sup>.

### **B. Factores funcionales**

En pacientes con enfermedades neuromusculares en los que aparece hipotonía o parálisis de los músculos dilatadores de la faringe se produce con más frecuencia SAHS<sup>13</sup>. La hipotonía puede ser a nivel faríngeo y estar relacionada con el sueño

REM, o generalizada, por alteraciones del SNC y alteraciones del tronco-encéfalo<sup>4</sup>.

Otros factores funcionales son las alteraciones de los baro y quimiorreceptores que activan el centro respiratorio, cuya alteración produciría una falta de estímulo respiratorio que podría empeorar el SAHS.

### **C. Factores genéticos**

Existen evidencias de que factores familiares influyen en el riesgo de desarrollar obstrucción de la vía aérea superior tanto en niños como en adultos. Varios estudios han encontrado agregación familiar de SAHS independientemente del peso, índice de masa corporal (IMC) o circunferencia de cuello<sup>4</sup>.

El SAHS familiar fue descrito por primera vez por Strohl et al<sup>28</sup>, quien identificó SAHS en varios miembros de una misma familia. Familiares de pacientes con SAHS presentan un riesgo de 2 a 4 veces superior de desarrollar SAHS en comparación con el grupo control. También se identificó coagregación de SAHS familiar con la muerte súbita del lactante y con episodios de posible amenaza a la vida (ALTE) entre familias. Tishler et al<sup>28</sup> encontraron que 10 de las 91 familias con SAHS estudiadas tenían al menos un caso de muerte súbita del lactante o ALTE, mientras que no hubo tales casos en el grupo de familias control

sin SAHS. Guilleminault et al<sup>28</sup> presentó cinco familias con al menos dos casos de muerte súbita y/o ALTE y SAHS en adultos entre miembros de una familia. Se encontró que los niños de estas familias tenían SAHS que persistió en la infancia.

### **1.1.6. Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones o signos clínicos del SAHS en la infancia se clasifican en nocturnos y diurnos (Tabla 3)

#### **A. Síntomas nocturnos**

Los síntomas nocturnos son los que más frecuentemente describen los padres de los niños con SAHS. El síntoma guía es el ronquido; su ausencia prácticamente descarta la existencia de un SAHS pero su presencia no indica necesariamente la existencia del mismo<sup>5</sup>. El ronquido más frecuentemente asociado al SAHS es el que se acompaña de ruidos intensos, asfícticos y sonidos entrecortados.

Además del ronquido presentan aumento del esfuerzo respiratorio (incluyendo movimientos paradójicos de la caja torácica), apneas o pausas respiratorias, normalmente precedidas de un esfuerzo ventilatorio creciente y que pueden seguirse de un movimiento o un despertar, sueño intranquilo, respiración

oral y posturas anormales para dormir (cuello en hiperextensión, o incluso la cabeza colgando fuera de la cama, o también posición prono con las rodillas bajo el abdomen) para mantener permeable la vía aérea<sup>3, 5, 13</sup>. El mayor esfuerzo respiratorio conlleva un aumento del gasto energético que se ha asociado a sudoración profusa, muy frecuente en estos niños. El incremento de la presión negativa intratorácica, secundaria a la obstrucción de la vía aérea superior, favorece el reflujo gastroesofágico (RGE) que puede manifestarse como tos, náuseas o vómitos durante el sueño y ocasionalmente como despertares con ansiedad y sensación de disnea<sup>13</sup>.

En ocasiones los padres refieren enuresis nocturna, que aunque es un síntoma relativamente frecuente en niños y que en la mayoría de los casos no está relacionado con SAHS, cuando coexisten ambas patologías, a veces se resuelve tras el tratamiento del SAHS. También se describen mayor frecuencia de parasomnias, como pesadillas, bruxismo, terrores nocturnos o sonambulismo en estos pacientes<sup>13</sup>.

### **B. Síntomas diurnos**

Entre los síntomas diurnos podemos encontrar alteraciones de conducta y del carácter, como agresividad e hiperactividad<sup>30</sup>, pudiendo mostrar conductas antisociales o incluso desarrollar un síndrome de déficit de atención-hiperactividad. También pueden

acontecer cefaleas, que pueden presentarse tanto en el ronquido primario como en las formas más severas del SAHS, aumento de las crisis epilépticas en niños con epilepsia, debido a la fragmentación y privación crónica de sueño, así como síntomas propios de la obstrucción de la vía aérea superior secundaria a la hipertrofia adenoamigdalor o a la rinitis, como la respiración bucal y ruidosa durante el día que se agrava durante las infecciones respiratorias de vías altas<sup>5,13</sup>.

Los niños con SAHS habitualmente no presentan somnolencia diurna como ocurre en los adultos, probablemente porque, en la edad pediátrica, la mayoría de los eventos respiratorios no son seguidos de un despertar, y en consecuencia tienen el sueño menos fragmentado. Los adolescentes con SAHS sí pueden manifestarse con hipersomnolencia diurna, y en este caso puede cuantificarse mediante la escala de Epworth, más utilizada en adultos. Hay que tener en cuenta que este síntoma es muy frecuente en los adolescentes sanos, generalmente debido a las alteraciones del ritmo circadiano en esta edad y la privación de sueño que suelen padecer por ello<sup>13</sup>.

## INTRODUCCIÓN

---

Es importante tener en cuenta que los niños presentan síntomas de somnolencia diurna por una de tres razones<sup>30</sup>:

1. Porque no duermen el tiempo que necesitan.
2. Porque la calidad del sueño es mala (mayor fragmentación del sueño), grupo en el que estaría incluido el SAHS.
3. Porque la necesidad del sueño está incrementada (mayor impulso del sueño), grupo en el que estaría incluida la narcolepsia.

Nocturnos	Diurnos
Ronquido habitual (no sólo en agudización)	Alteraciones del comportamiento (hiperactividad, déficit de atención, agresividad, irritabilidad)
Respiración bucal	Cefaleas matutinas
Pausas respiratorias	Dificultad para despertar, cansancio al levantarse, somnolencia diurna
Sueño inquieto nocturno.	Respiración bucal diurna, voz nasal, facies adenoidea, halitosis
Episodios de despertares y pesadillas	Bajo rendimiento escolar
Respiración ruidosa y aumento del esfuerzo respiratorio (Retracción supraesternal e intercostal)	Retraso del crecimiento y bajo desarrollo ponderoestatural
Sudoración nocturna	
Enuresis nocturna	
Posturas anómalas para dormir (hiperextensión cervical)	

**Tabla 3.-** Síntomas y signos sugestivos de SAHS en niños

### **C. Diferencias entre SAHS adulto e infantil**

El niño presenta una serie de particularidades anatómicas y funcionales de las vías respiratorias superiores junto con peculiaridades madurativas desde el punto de vista de la neurofisiología del sueño que lo diferencian del adulto; de manera que tanto la clínica como las consecuencias físicas, cognitivas y madurativas del SAHS, difieren en muchos aspectos de aquellas que se producen en los adultos<sup>4,15</sup>.

La somnolencia diurna excesiva no es un síntoma principal en la infancia<sup>20, 22, 29,31</sup>, siendo más frecuentes las alteraciones de la conducta (hiperactividad, agresividad) y emocionales.

Por otra parte, los criterios de definición de esta entidad se han ido modificando en los últimos años para ajustarlos a la fisiología de la edad pediátrica. Debe tenerse en cuenta, en especial, la diferencia en el criterio de la duración del evento respiratorio y el índice total de éstos, que se considera diferente en los niños. Por una parte no es necesaria una apnea de diez segundos, criterio usado en adultos<sup>31</sup> para que se produzcan en niños desaturaciones de oxígeno y retención de CO<sub>2</sub> de significación patológica, por lo que la duración de la apnea en niños se ha definido como ausencia de flujo durante el tiempo de 2 ciclos respiratorios<sup>6, 32</sup>. Además como hecho diferenciador con el adulto existe la evidencia de que en los niños es muy importante la hipoventilación o la hipopnea, en ocasiones de mayor frecuencia que la interrupción total de flujo aéreo o apnea<sup>31</sup>.

	<b>ADULTOS</b>	<b>NIÑOS</b>
<b>Edad</b>	Incidencia máx. en 3ª edad	Incidencia máx. 3-6años
<b>Sexo</b>	Varón > Mujer	Sin diferencias
<b>Obesidad</b>	Muy frecuente	Poco frecuente
<b>Bajo peso</b>	No	Frecuente
<b>Somnolencia diurna</b>	Frecuente	Poco frecuente
<b>Ronquidos</b>	Alternantes con pausas	Continuos
<b>Respiración oral</b>	Poco frecuente	Frecuente
<b>Arousals</b>	Frecuentes	Infrecuentes
<b>Tipo obstructivo más común</b>	Apnea	Hipopnea
<b>Hipertrofia adenoamigdalal</b>	Infrecuente	Muy frecuente
<b>Tratamiento</b>	CPAP	Cirugía
<b>Predominio apneas-hipopneas</b>	No REM	REM
<b>Síntomas diurnos</b>	Déficit funciones superiores	Hiperactividad y bajo rendimiento escolar

**Tabla 4.-** Diferencias clínicas del SAHS infantil con el del adulto.

### 1.1.7. Consecuencias

El SAHS no tratado presenta una morbilidad importante con afectación de diferentes órganos y sistemas, fundamentalmente, del sistema cardiovascular y del sistema nervioso central. Las repercusiones clínicas de esta entidad pueden por tanto, afectar a la calidad de vida del paciente, indicador que puede ser medido mediante diferentes cuestionarios<sup>18,33</sup>.

Se cree que la mayoría de las complicaciones son consecuencia de las desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño como consecuencia de los despertares. Se admite en general, que cualquier grado de

hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neuro-psicológico<sup>13</sup>.

También se ha encontrado asociación entre el ronquido primario o simple y diferentes trastornos (falta de atención, hiperactividad, problemas de conducta o rendimiento escolar, episodios prolongados de taquicardia, concentraciones de hemoglobina mayores y secreción anormal de hormona de crecimiento), por lo que en el momento actual se cuestiona su inocuidad<sup>13,34</sup>.

Entre las principales complicaciones del SAHS encontramos:

### **A. Alteraciones cardiovasculares**

Se manifiestan fundamentalmente por disfunción autonómica que genera arritmias cardíacas, hipertensión arterial sistémica<sup>9</sup> y pulmonar<sup>4, 9, 10, 20</sup>, remodelación de la pared ventricular secundaria y afectación endotelial. La magnitud del daño de los órganos diana está determinada, fundamentalmente, por la gravedad del SAHS y es posible que este trastorno, iniciado en la etapa infantil, sea el detonante de una cascada de eventos que determinen un inicio más precoz de algunos fenómenos que normalmente aparecerían en la edad adulta. El

reconocimiento temprano de la existencia de un SAHS evitaría estas consecuencias y la eventual mortalidad en algunos casos<sup>6</sup>.

- Hipertensión sistémica y pulmonar. Cor pulmonale

Los cambios en la función autonómica debido a la hipoxemia recurrente, hipercapnia o despertares pueden predisponer a algunos niños a la aparición de arritmias, y también puede facilitar la activación de mecanismos adaptativos involucrados en la disminución de la sensibilidad de barorreceptores y aumento de la presión sanguínea, tanto sistólica como pulmonar<sup>20</sup>. En los niños con SAHS se ha objetivado un aumento de la presión arterial que se manifiesta primariamente como una elevación de la presión arterial diastólica<sup>4, 28</sup>, que se presenta elevada tanto durante el sueño como en las horas de vigilia<sup>13</sup>.

Secundariamente puede producirse hipertrofia y alteración de la función ventricular en niños y adolescentes con SAHS, relacionada directamente con la gravedad de las apneas, mejorando dicha función ventricular tras el tratamiento. Estas manifestaciones se describen hoy día con menor frecuencia debido a un diagnóstico más precoz<sup>13</sup>.

- Disfunción endotelial

El SAHS infantil está asociado con una alteración en la función endotelial, como podría sugerirse de las elevaciones en

la circulación de moléculas de adhesión<sup>14</sup>. Esta disfunción se debe a la generación de radicales libres que aparecen como consecuencia del proceso de hipoxemia intermitente y posterior reoxigenación<sup>35</sup>. Tras el tratamiento del SAHS se suele normalizar en una gran proporción de niños, sin embargo, la presencia de antecedentes familiares de enfermedad isquémica cardíaca está significativamente asociada con la persistencia de la disfunción endotelial después del tratamiento<sup>14</sup>.

Los mecanismos que pueden estar implicados en la afectación vascular endotelial son:

1. Cambios en la producción de sustancias vasoactivas (incremento de endotelina, reducción del óxido nítrico) en respuesta a la hipoxemia intermitente, que provocan vasoconstricción e HTA.
2. Incremento de mediadores de adherencia inflamatorios, que inducen un estado de hipercoagulabilidad.
3. Activación simpática con daño endotelial directo.
4. Susceptibilidad genética, que podría ser un factor determinante en el caso de los niños con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.

En adultos y en la población pediátrica existen claras evidencias de la asociación entre el SAHS y la aterosclerosis, en la que existe participación de fenómenos inflamatorios sistémicos. Por otra parte, se piensa que el estrés oxidativo secundario a la hipoxia intermitente y a los *arousals* que ocurren durante el sueño puede conducir a una activación de los linfocitos T, probablemente de forma similar al fenómeno

objetivado en la aterogénesis. En adultos y niños con trastornos respiratorios del sueño, como respuesta a una activación de la respuesta inflamatoria y de la termogénesis, existe una mayor expresión de moléculas de adhesión en monocitos circulantes<sup>6</sup>.

Por otra parte, la expresión de interleucina (IL) 1 y 6 y del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) está relacionada con la presencia de SAHS y también con la gravedad del trastorno, que mejora tras la instauración del tratamiento. Aunque en los niños los resultados son contradictorios, se ha descrito una elevación de la concentración plasmática matutina de TNF- $\alpha$  relacionada con la fragmentación del sueño provocada por los eventos respiratorios<sup>6</sup>.

Por último, no debemos olvidar la relación entre el SAHS y los estados de hipercoagulabilidad. Se sabe que la p-selectina es un marcador de activación plaquetaria y su incremento en adultos con SAHS contribuye a la formación de placas de aterosclerosis y de trombos. Aunque en niños con SAHS existen menos datos, se ha observado que existe un incremento del fibrinógeno matutino.

El SAHS induce un mecanismo oxidativo mediante la activación de la NADPH-oxidasa y la formación de peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Además, el SAHS incrementa la liberación de citocinas (IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ ). En el hígado se incrementa la formación de reactantes de fase aguda y PCR. Los monocitos

circulantes inducen la expresión de moléculas de adhesión en la superficie endotelial, disminuyen la actividad de la sintetasa endotelial del óxido nítrico y se activa la apoptosis en la superficie endotelial. A su vez, estas células endoteliales activan la formación de trombos<sup>36</sup>.

### **B. Alteraciones endocrino-metabólicas**

El papel etiológico de los trastornos respiratorios durante el sueño sobre el metabolismo infantojuvenil sigue sin conocerse con seguridad. Mientras que en adultos, tanto la obesidad como el SAHS han sido identificados como importantes factores de riesgo de padecer síndrome metabólico, en la población infantil parece encontrarse determinado por el grado de obesidad (relacionado con la resistencia insulínica) y la dislipemia (con elevación de los niveles plasmáticos de triglicéridos y reducción de los niveles en plasma de las lipoproteínas de alta densidad), mientras que el SAHS no parece contribuir de forma tan significativa<sup>6</sup>. Sin embargo, aunque no parece inducir resistencia insulínica en pacientes pediátricos no obesos, sí puede desempeñar un papel predominante en caso de obesidad.

Uno de los temas emergentes es el aumento de la producción y liberación, por parte del tejido adiposo, de adipoquinas pro y antiinflamatorias, sustancias que están implicadas en muchas de las manifestaciones clínicas de esta

patología, como la diabetes, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular, y cuyo principal factor determinante de un incremento de los niveles de las mismas sería la obesidad. Algunas de estas adipoquinas son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), las interleucinas 1 y 6 (IL-1, IL-6), la resistina o la leptina, implicada esta última en la regulación del apetito, el sueño, la homeostasis metabólica e incluso el control respiratorio. A diferencia de los pacientes adultos, la elevación de los niveles de leptina circulante no se ha correlacionado con el grado de obesidad de los pacientes pediátricos con SAHS, sino que parece estar relacionada con la alteración respiratoria y la hipoxemia asociada. El comportamiento de otras adipoquinas estudiadas, como la adiponectina (cuyos niveles se encuentran reducidos en niños obesos, presenten o no SAHS), requiere nuevos estudios para determinar su implicación<sup>6</sup>.

Así, se podría concluir que el SAHS puede provocar alteraciones significativas de la homeostasis lipídica y de la inflamación sistémica; la presencia de obesidad concomitante es la causa de una alteración de la regulación glucémica secundaria a cambios en la sensibilidad a la insulina, independientemente del índice de masa corporal. Entre la obesidad y la apnea parece crearse un “círculo vicioso” en el que ambas se favorecen mutuamente: la obesidad aumenta la apnea del sueño y ésta provoca somnolencia y reduce la actividad del niño, por lo que se favorece el aumento de peso. De forma similar a lo que

sucede en la edad adulta, la coexistencia de obesidad y SAHS aumenta considerablemente el riesgo de presentar alteraciones metabólicas, así como esteatosis hepática no alcohólica, lo que constituye un factor predictivo independiente para la diabetes tipo 2 y se asocia a dislipemia<sup>6</sup>.

El síndrome metabólico es más frecuente entre adolescentes que a edades más tempranas y afecta fundamentalmente a varones con sobrepeso, de forma similar a lo que sucede en la edad adulta. Se ha correlacionado con mayores índices de apnea-hipopnea, desaturaciones más severas y una menor eficiencia del sueño que en los niños que no presentan dicho síndrome. En cambio, no se han encontrado diferencias significativas en el índice de alertamientos corticales, el porcentaje de sueño de ondas lentas, el tiempo total de sueño medio o en la roncopatía habitual<sup>6</sup>.

Los efectos de la adenoamigdalectomía en ambos grupos, obesos y no obesos, se ha acompañado de una mejoría significativa del perfil lipídico, la proteína C reactiva y la apolipoproteína B, lo que estaría apoyando el mecanismo patogénico del SAHS en la homeostasis lipídica y las vías inflamatorias sistémicas, independientemente del grado de adiposidad. Se han descrito leves mejorías de las cifras de las lipoproteínas de alta densidad plasmáticas en niños adenoamigdalectomizados, sin cambios significativos en los niveles de insulina<sup>6</sup>.

El aumento de los niveles de leptina y de los marcadores de actividad nerviosa simpática observados en pacientes con SAHS en relación con los de roncadorees simples mostraba un descenso tras el tratamiento con presión positiva continua en la vía respiratoria durante 3 meses. Sin embargo, no se ha demostrado ningún efecto del tratamiento sobre la resistencia insulínica, los niveles de insulinemia o los valores del índice HOMA (*homeostasis model assessment*)<sup>6</sup>.

### **C. Alteraciones del crecimiento**

En los primeros casos descritos de SAHS se encontraron cifras elevadas de niños con retraso de crecimiento<sup>13</sup>. Con la mayor concienciación del SAHS infantil, en la actualidad la mayoría de los niños son diagnosticados antes de que desarrollen complicaciones graves, por lo que el retraso del desarrollo es visto con menos frecuencia.

La secreción de hormona de crecimiento medida por concentraciones del factor de crecimiento tipo insulina (IGF-1) y proteína 3 de unión de IGF (IGFBP-3) está alterada en niños con SAHS. Algunos estudios han demostrado aumento de la velocidad de crecimiento tras adenoamigdalectomía,<sup>13, 29</sup> incluso en niños con talla previamente normal<sup>9, 13, 22</sup>. Existen distintos factores que pueden influir en este tipo de alteración: falta de ingreso calórico debido a la hipertrofia adenoamigdal,ar,

incremento del gasto calórico por el esfuerzo respiratorio durante el sueño, liberación reducida de la hormona de crecimiento debido a la fragmentación del sueño y resistencia periférica a los factores de crecimiento<sup>4,20,22,29</sup>.

### **D. Enuresis nocturna**

La enuresis puede ser secundaria a trastornos del sueño y puede resolverse tras el tratamiento de los mismos. El mecanismo para la aparición de enuresis nocturna en niños con SAHS no es claro y puede ser multifactorial. Se ha demostrado una mayor producción de orina y excreción de sal en pacientes con SAHS, que podría estar relacionada con una mayor liberación del péptido atrial natriurético o con una disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esto puede explicar también por qué los pacientes con SAHS también experimentan síntomas de nicturia<sup>37</sup>.

Una investigación mediante resonancia magnética llevada a cabo para estudiar la integridad de áreas específicas del cerebro en niños con enuresis nocturna reveló anomalías en el tálamo, área cerebral que juega un papel importante en el ciclo sueño/vigilia, además de estar involucrado en el almacenamiento de la orina. Se encontraron además otras alteraciones en la corteza cingulada frontal e ínsula, áreas del cerebro implicadas en el control de la micción. Curiosamente, existe cierta superposición entre estos resultados y alteraciones

estructurales en adultos con SAHS. Macey et al<sup>38</sup> identificaron alteraciones estructurales en la corteza del cíngulo anterior y posterior y en la corteza parietal e insular, además de otras conexiones entre el sistema límbico y el cerebelo en adultos con historia SAHS no tratado. Estos resultados sugieren que existen áreas específicas del cerebro que tienen un papel importante en el control nocturno de la micción y que pueden verse afectadas por los trastornos respiratorios del sueño.

Otros estudios han determinado que el ronquido en niños con enuresis nocturna incrementa el riesgo de problemas de comportamiento y disminuye la calidad de vida en comparación con niños con enuresis nocturna que no roncan<sup>38</sup>. Además, se ha demostrado que la adenomigdalectomía en muchos casos resuelve la enuresis asociada al SAHS<sup>10, 29</sup>.

### **E. Alteraciones conductuales, neurocognitivas, y síntomas depresivos**

En los niños con problemas respiratorios durante el sueño se triplica la frecuencia de alteraciones de la conducta y problemas de atención<sup>6</sup>.

Los estudios sobre la disminución de la función intelectual en niños con hipertrofia adenoamigdalar datan de 1889, cuando Hill<sup>20</sup> publicó "algunas de las causas del atraso y la estupidez en

los niños". Desde entonces se ha objetivado que niños con trastornos del sueño, que van desde el ronquido simple<sup>30</sup> hasta SAHS, tienen una mayor prevalencia de problemas de conducta<sup>29</sup>, incluyendo irritabilidad, hiperactividad, labilidad emocional e incluso agresividad<sup>10, 13, 30, 38</sup>. A la inversa, también se han determinado trastornos del sueño en un porcentaje elevado de niños con problemas de conducta<sup>13</sup>.

En niños en edad escolar se ha observado que los trastornos respiratorios del sueño también pueden provocar déficits neurocognitivos<sup>29, 38</sup> como alteraciones de la memoria, trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDHA)<sup>9, 10, 38</sup>, problemas en las relaciones sociales y disminución del rendimiento intelectual y escolar.<sup>4, 13, 39</sup> La prevalencia de TDHA en la población en edad escolar es 8-10 %, mientras que en los niños con SAHS es de un 20-30%<sup>24</sup>.

Algunos autores<sup>6</sup> también han demostrado que los niños que eran roncadores, sin importar la severidad del IAH o la presencia de obesidad, tenían peor calidad de vida y más síntomas depresivos que los niños que no eran roncadores. La mala calidad del sueño debida al SAHS podía traducirse en fatiga durante el día con mayores problemas de concentración, irritabilidad, humor depresivo y disminución del interés por las actividades diarias. Estos síntomas diurnos pueden ocasionar dificultades en otros aspectos de la vida del niño, como la

relación con la familia y sus compañeros, o la participación en actividades físicas y deportivas.

Los mecanismos específicos por los que el SAHS provoca déficits neurocognitivos, conductuales y síntomas depresivos no están bien definidos, podrían ser el resultado de repetidas interrupciones del sueño y de episodios intermitentes de hipoxia.<sup>24</sup> Beebe y Gozal<sup>38</sup> propusieron un modelo en el cual la disfunción de la corteza prefrontal estaba causada por acciones celulares y bioquímicas adversas secundarias al SAHS, como la hipoxia y la hipercapnia, y que ésta disfunción producía alteraciones neurocomportamentales.

La hipoxemia intermitente es un proceso complejo y el daño neuronal inducido por ella puede afectar a múltiples vías, como los canales iónicos, la liberación de glutamato o la disminución de apolipoproteína E. Trabajos recientes han demostrado que el SAHS puede promover respuestas inflamatorias sistémicas con incremento de la PCR. Gozal et al<sup>34</sup> observaron un incremento de los niveles de esta proteína en niños con SAHS, sobre todo en aquellos que desarrollan déficits neurocognitivos. También observaron que cuanto mayor era el nivel de PCR, mayor era la probabilidad de presentar peor rendimiento cognitivo.

Halbower et al<sup>34</sup> observaron alteraciones en los metabolitos neuronales, en concreto una disminución de la razón N-acetil aspartato (NAA)/colina en el hipocampo y la corteza frontal

derecha en niños con SAHS moderado y grave, indicativo de la posible existencia de daño neuronal asociado a niños con SAHS grave. Las alteraciones de NAA/colina no son necesariamente permanentes, como se ha observado en estudios de niños con encefalopatía o esclerosis múltiple aguda, donde los niveles mejoran tras la remisión del cuadro; sin embargo no está claro si las alteraciones prolongadas en el tiempo de estos metabolitos neuronales pueden ser reversibles o si existe una edad de máxima vulnerabilidad que conllevaría un daño cerebral permanente. Parece existir, pues, un sustrato orgánico que explicaría las alteraciones neurocognitivas y conductuales en los niños con SAHS y justificaría su tratamiento precoz para evitar el desarrollo de estas complicaciones cognitivas y conductuales, y su eventual irreversibilidad<sup>34</sup>.

Diversos estudios han sugerido que tras la adenoamigdalectomía se produce la mejoría de algunos de estos trastornos<sup>9, 13, 24, 29,39</sup>. También se ha comprobado una mejoría neurocognitiva tras 5-6 meses de tratamiento con CPAP<sup>40</sup>.

### **F. Deterioro en la calidad de vida**

Como se acaba de exponer, el SAHS infantil se relaciona con alteraciones cardiovasculares, cambios metabólicos, problemas neuroconductuales y bajo rendimiento escolar. Es por ello que en los últimos años diversos trabajos han investigado el

impacto que el SAHS produce en la calidad de vida, diseñándose para ello diferentes cuestionarios.

Aunque como se explicará más adelante, la PSG es la técnica diagnóstica de elección, que mide de forma fiable la presencia de SAHS y ofrece una escala objetiva para la gravedad del mismo, falla a la hora de cuantificar el impacto de la enfermedad sobre el bienestar general del niño, tanto emocional como conductual, y además se ha visto que la calidad de vida no se correlaciona con el IAH en pediatría.<sup>41</sup>

Por tanto, la determinación de la calidad de vida está cada vez más aceptada como una buena medida en la evaluación del nivel de salud de los pacientes con SAHS y en la valoración de los resultados tras el tratamiento. Diversos estudios han mostrado que el impacto negativo sobre la calidad de vida mejora tras la adenoamigdalectomía<sup>18</sup> independientemente del IAH<sup>41</sup>.

### **1.1.8. Diagnóstico**

La alta prevalencia del SAHS, así como su importante comorbilidad, ha inducido a la Academia Americana de Pediatría a recomendar que a todos los niños en los controles de salud habituales, se les realice una historia clínica de sueño, y exploración física, y si presentan ronquido y además tienen

signos o síntomas sugestivos de SAHS, que se realicen pruebas adicionales<sup>4</sup>.

### **A. Historia clínica y examen físico**

Si bien se trata del punto de partida de la evaluación médica, es importante reconocer que la exploración física rutinaria y la historia clínica de manera aislada, no son métodos suficientes y fiables para el diagnóstico del SAHS en un niño roncador. En general, la evaluación clínica per se tiene una alta sensibilidad pero una baja especificidad, lo que ocasionaría la presencia de muchos falsos positivos. Añadir un cuestionario específico sobre la apnea del sueño incrementa las posibilidades diagnósticas (de un 26% por historia clínica a un 53% usando un cuestionario específico)<sup>6</sup>.

- Historia clínica

La historia clínica debe ser lo más sistemática y precisa posible. Es importante investigar la existencia de antecedentes familiares de SAHS, pues se ha planteado la posibilidad de que existan factores genéticos que favorezcan la aparición de trastornos respiratorios del sueño<sup>42</sup>, además se han de valorar situaciones medioambientales o socioeconómicas desfavorables (p. ej., hábito tabáquico familiar), la existencia de posiciones inconscientes del niño durante el sueño buscando una mejor

ventilación y también, aquellos síntomas que incrementen la probabilidad de que un niño que ronca presente SAHS<sup>6</sup>.

Se han desarrollado cuestionarios clínicos para determinar qué niños tienen más probablemente SAHS. El test PSQ de Chervin consta de 22 preguntas orientadas a los TRS. Es el referente en la sospecha de SAHS para niños entre 2 y 18 años de edad, según se acordó en el Consenso Nacional del Síndrome de Apnea del Sueño. Su línea de corte del 33% tiene una sensibilidad del 0,85 y una especificidad del 0,87. Ha sido traducido y validado en lengua española.<sup>6</sup> (ANEXO1) Recientemente se ha publicado<sup>43</sup> que los síntomas de SAHS, tal y como vienen reflejados en el cuestionario PSQ, reflejan el deterioro relacionado con el comportamiento, la calidad de vida y la somnolencia, y que además predicen la mejoría tras la adenoamigdalectomía.

- Examen físico

La exploración física en un niño con SAHS es variable. En la mayoría de los casos los niños presentan sólo un leve o moderado aumento del tamaño adenoamigdalario y no necesariamente muestran dificultades respiratorias durante la exploración, por lo que un examen físico normal no excluye un SAHS.

Se debe evaluar los valores antropométricos, incluidos talla, peso e índice de masa corporal buscándose escaso medro en

niños pequeños y obesidad en adolescentes. La exploración por aparatos incluye una exploración otorrinolaringológica completa, valorándose el morfotipo facial tanto del maxilar superior como inferior, así como de asimetrías. La hiperplasia adenoamigdalар puede influir en el desarrollo de la hemicara inferior y mandibular al provocar respiración oral, apareciendo la denominada facies adenoidea (Figura 6)<sup>4, 13, 29,32</sup>.



**Figura 6.-** Facies adenoidea: Cara larga y estrecha, nariz pequeña y respingona, por ausencia de función del tercio medio facial, boca abierta, retrognatia, maloclusión dentaria, incisivos superiores a la vista, labio superior corto, labio inferior grueso y evertido, hipoplasia de senos maxilares, del maxilar superior y de la mandíbula

Se debe realizar exploración nasal buscando signos de rinitis, hiperplasia adenoidea, deformidades del tabique o poliposis. En la cavidad bucal se valorará la existencia de macroglosia y glosoptosis, asimismo se buscará hipertrofia y flacidez uvulopalatina. Aunque la hiperplasia amigdalар es el principal factor de riesgo de padecer SAHS, no existe una relación directa entre el tamaño de las amígdalas en la

exploración y la gravedad del SAHS<sup>13,28</sup>. Se ha comprobado que existe una mejor correlación entre el IAH y el tamaño amigdalal cuando éste es valorado en la radiografía lateral de cráneo como la relación tamaño amigdalal / tamaño faríngeo de forma que un índice amígdalas/ faringe mayor de 0.48 tiene una sensibilidad del 95.8% y una especificidad del 81.8% para predecir un IAH>10<sup>13</sup>.

La exploración física de las estructuras craneofaciales se puede complementar con radiografía lateral de cavum para partes blandas, cefalometría, tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN). Demuestran que la vía aérea superior (VAS) de los niños con SAHS es menor que la de los niños sin SAHS. La evaluación de las vías respiratorias superiores y de la morfología craneofacial en niños con SAHS puede identificar a pacientes en riesgo de presentar síntomas persistentes o recurrentes en la vida, pues ambas están influidas por factores genéticos y el desarrollo de SAHS puede estar predeterminado desde la infancia.

La nasofaringoscopia con endoscopio flexible aporta una evaluación dinámica de la VAS y permite valorar la localización de la región de la obstrucción<sup>29,32</sup>, la permeabilidad de las fosas nasales, la hipertrofia adenoidea, la existencia de atresia de coanas y las alteraciones laríngeas como la presencia de laringomalacia<sup>4</sup>. La obstrucción de la vía aérea persistente tras la amigdalectomía y adenoidectomía proporciona evidencias de

obstrucción a otros niveles de las vías respiratorias superiores en los niños con SAHS, es por ello que una mejor exploración de las vías respiratorias podría mejorar la selección y los resultados de los procedimientos quirúrgicos en adultos y niños con SAHS<sup>44</sup>.

La endoscopia nasal realizada durante el sueño bajo inducción farmacológica (DISE), descrita por primera vez por Croft y Pringle<sup>45</sup> en 1991, es un método seguro que permite evaluar la vía aérea superior durante la ventilación espontánea del paciente bajo sedación. Ha demostrado ser fiable y válido para evaluar el grado y la localización de la obstrucción de la vía aérea superior en adultos con SAHS<sup>44</sup>. Es de utilidad en la selección de pacientes candidatos a terapias alternativas a la CPAP, como tratamientos de avance mandibular o intervenciones en base de lengua<sup>45</sup>. El estudio realizado por Anneclaire V. Vroegop et al<sup>45</sup> en adultos, demuestra que el colapso más frecuente es a nivel palatal y que la prevalencia de colapso completo o multinivel aumenta con la severidad de SAHS en los pacientes con sobrepeso y en obesos. Por tanto, valores altos de IMC e IAH se asocian con una mayor probabilidad de colapso completo palatal concéntrico.

Aunque el uso de esta técnica está menos difundido en niños, en el estudio realizado por Seckin O. Ulualp y Peter Szmuk<sup>44</sup>, observan que al igual que sucede en adultos, se produce obstrucción a diferentes niveles de la vía respiratoria. Una

combinación de obstrucción a nivel de velo, orofaringe y paredes laterales fue el sitio más común de obstrucción en niños con SAHS con múltiples niveles de obstrucción de las vías respiratorias. La orofaringe y paredes laterales fueron el sitio más común de obstrucción en los niños con SAHS con un solo sitio involucrado. En una revisión reciente<sup>46</sup> se ha recomendado que su uso debe limitarse a aquellos niños cuya evaluación clínica es anodina o cuando el SAHS persiste después de la adenoamigdalectomía.

La radiografía lateral de cavum es una técnica sencilla aunque 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 sueño<sup>6</sup>.

El uso de la cefalometría para medir las estructuras faciales y cervicales dependerá probablemente, de la necesidad de recurrir a técnicas quirúrgicas complejas en el caso de no mejoría adecuada del SAHS tras la adenoamigdalectomía o de malformaciones craneofaciales. Si bien en algunos casos las exploraciones serán normales y con ello disminuirá la probabilidad de SAHS, el diagnóstico definitivo también en estos casos será mediante polisomnografía<sup>13</sup>.

## **B. Polisomnografía**

Existen discrepancias importantes en el tipo de estudios de sueño que se utilizan para el diagnóstico de la apnea obstructiva del sueño pediátrico en diferentes países. Mientras que en los EE.UU y Australia es la polisomnografía (PSG) la técnica diagnóstica que se utiliza mayoritariamente, según lo recomendado por la Academia Americana de Pediatría, en Europa, la gran mayoría de los laboratorios realizan poligrafías respiratorias (PR)<sup>47</sup>. A pesar de las consecuencias de tal dilema, son pocos los estudios pediátricos que comparan directamente ambas pruebas.

La técnica diagnóstica de elección o *gold standard* es la PSG nocturna, sin embargo dada la edad de los pacientes, la necesidad de un entorno específico adecuado y adaptarse al horario de los niños, además de un personal entrenado tanto en la realización de la técnica como en su interpretación, cada vez más se usa la PR como técnica de *screening*. En nuestro ámbito es la PR la técnica utilizada, debido a su mayor disponibilidad, facilidad técnica y menor coste.

La PSG está especialmente recomendada para diferenciar el SAHS del ronquido simple, evaluar la severidad y consecuentemente predecir el riesgo de complicación postoperatoria inmediata y seguimiento después del

tratamiento<sup>10,18</sup>, así como identificar la apnea central, la narcolepsia y otros trastornos no respiratorios del sueño.

Debe ser realizada en laboratorios de sueño específicamente diseñados, con personal de enfermería acostumbrado al manejo de los niños e interpretada por médicos con experiencia en patología del sueño infantil. Por ello en la práctica diaria, el número de pacientes diagnosticados de SAHS depende de la disponibilidad de medios técnicos adecuados y de la accesibilidad a los mismos<sup>13, 32, 48,49</sup>.

Consiste en el registro continuo y supervisado del estado de vigilia y de sueño espontáneo, mediante el registro de variables neurofisiológicas y variables cardiorrespiratorias (Tabla 5)<sup>4, 11,13</sup>. Las variables neurofisiológicas permiten la valoración de los estadios, la arquitectura de sueño y determinan la existencia de microdespertares electroencefalográficos. Las cardiorrespiratorias permiten la valoración de eventos respiratorios: apneas, hipopneas y limitaciones al flujo y su clasificación en centrales, obstructivas o mixtas<sup>4, 13,32</sup>.

<p><b>Parámetros Neurofisiológicos</b></p>	<p>2 canales de EEG: determinan el estado de sueño.                  2 canales de EOG: valoran los movimientos oculares.                  1 canal de EMG: valora la actividad muscular, generalmente en musculatura submentoniana y/o tibial.</p>
<p><b>Parámetros cardiorrespiratorios</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Electrocardiografía (ECG)</li> <li>2. Flujo aéreo oro-nasal. Registra el flujo de aire a nivel de fosas nasales y boca mediante diversos dispositivos:                         <ul style="list-style-type: none"> <li>• Termistor. El flujo oro-nasal se registra por cambios de temperatura del aire inspirado y espirado.</li> <li>• Cánula nasal. Registra el flujo por cambios de presión. Parece ser más sensible que el termistor para detectar las apneas y en particular las hipopneas en SAHS en niños. También tiene la ventaja de detectar en la curva de presión la limitación al flujo aéreo cuando existe un aumento de la resistencia de la vía aérea superior. Si el paciente respira por la boca se le tiene que asociar un termistor. Ambos deben estar en fase con los movimientos de las bandas torácicas y abdominales, con deflexión a la par.</li> </ul> </li> <li>3. Movimientos respiratorios. Se emplean bandas torácicas y abdominales para registrar el esfuerzo muscular en la respiración, si las bandas se encuentran en inversión de fase se puede tratar de respiración de tipo paradójico.</li> <li>4. Pulsioximetría. Cuantifica las variaciones en la oxigenación asociadas a las apneas e hipopneas.</li> </ol>
<p><b>Otros parámetros</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Detector de la posición corporal para valorar la existencia de eventos respiratorios en las diferentes posiciones.</li> <li>2. Capnografía. Permite valorar el síndrome de hipoventilación, pero no está generalizada su determinación en los estudios del sueño.</li> <li>3. Micrófono. Detecta la intensidad del sonido del ronquido y su frecuencia.</li> </ol>

**Tabla 5.-** Componentes de registro de la PSG

Como se ha comentado anteriormente, los criterios polisomnográficos para el diagnóstico de SAHS en niños y su correlación clínica no están suficientemente definidos.

## INTRODUCCIÓN

---

Recientemente se han publicado algunos estudios sobre los valores de normalidad de la PSG en niños<sup>6,13</sup> (Tabla 6).

Parámetros	Niños	Comentarios
TST (h)	≥ 6 h	Aceptable en condiciones de laboratorio
Eficiencia de sueño	≥ 85%	TST/tiempo de registro en %
Sueño REM (%TST)	15-30%	En la infancia hay incremento de REM
Sueño onda lenta (% TST)	10-40%	
Índice de apnea (N/h)	≤ 1	Media ± DE (0,1 ± 0,5), rango (0-3,1)
Pico PetCO <sub>2</sub> (mmHg)	≤ 53	Media ± DE (46 ± 4), rango (38-53) Puede ser más bajo durante la infancia
Nadir SatO <sub>2</sub> (%)	≥ 92%	Media ± DE (96 ± 2), rango (89-98)
Desaturación > 4% (N/h TST)	≤ 1,4	Media ± DE (0,3 ± 0,7), rango (0-4,4) También puede aparecer por apneas

**Tabla 6.-** Valores polisomnográficos normales

Aunque se considera estadísticamente anormal la presencia de más de 1 apnea obstructiva por hora de sueño se desconoce en realidad su significado clínico<sup>6,13,20</sup>. La *American Thoracic Society* (ATS) considera diagnóstico de SAHS en el niño un IAH ≥ 3 siempre y cuando exista una clínica compatible con la enfermedad. Por otro lado, las apneas centrales son frecuentes en los niños y sólo se consideran patológicas si duran más de 20 segundos o se acompañan de desaturaciones<sup>6,13</sup>.

Los criterios para la identificación de apneas y su clasificación, de hipopneas, de limitaciones al flujo, y de

hipoventilación nocturna, publicados por la AASM<sup>6</sup> en 2007 se exponen a continuación (Tabla7):

<b>Apnea obstructiva</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Duración del evento equivalente a dos ciclos respiratorios</li> <li>2. El evento se asocia a caída de la amplitud de la señal del termopar o termistor <math>\geq 90\%</math> durante más del 90% del total del evento, comparada con el nivel basal.</li> <li>3. Persistencia o aumento del esfuerzo respiratorio durante el periodo de descenso del flujo oronasal.</li> <li>4. Duración: desde el final de la última respiración normal hasta el inicio de la primera respiración que recupera el nivel basal.</li> </ol>
<b>Apnea mixta</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Duración del evento equivalente a dos ciclos respiratorios.</li> <li>2. El evento se asocia a caída de la amplitud de la señal del termopar o termistor <math>\geq 90\%</math> comparada con el nivel basal.</li> <li>3. Ausencia de esfuerzo inspiratorio en la primera parte del evento seguido de resolución del esfuerzo inspiratorio antes del final del evento.</li> </ol>
<b>Apnea central</b>	<p>Ausencia de esfuerzo inspiratorio durante todo el evento y uno de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Duración del evento durante al menos 20s.</li> <li>2. Duración del evento al menos el tiempo equivalente a 2 ciclos respiratorios y asociado con <i>arousal</i>, despertar o desaturación <math>\geq 3\%</math>.</li> <li>3. Apnea central equivalente a dos ciclos respiratorios pero menor de 20s que sigue a ronquido, suspiro, evento respiratorio o <i>arousal</i> no debe ser codificada, salvo que cause <i>arousal</i>, despertar o desaturación <math>\geq 3\%</math>.</li> </ol>
<b>Hipopnea</b>	<p>Debe cumplir todos los criterios siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Descenso en la amplitud de la señal de la cánula nasal o de señal alternativa <math>\geq 50\%</math> comparada con la amplitud basal.</li> <li>2. Duración: al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios.</li> <li>3. La caída en la amplitud de la cánula nasal debe durar <math>\geq 90\%</math> de todo el evento respiratorio comparado con la amplitud precedente al evento.</li> <li>4. El evento está asociado con un <i>arousal</i>, despertar o desaturación <math>\geq 3\%</math>.</li> </ol>
<b>Hipoventilación</b>	<p>CO<sub>2</sub> &gt;50 mmHg durante &gt;25% del tiempo total de sueño, medido por <i>end-tidal</i> CO<sub>2</sub> o CO<sub>2</sub> transcutáneo.</p>

**RERA  
(evento  
respiratorio  
relacionado  
con arousal)**

Debe cumplir los criterios 1 o 2:

1. Con cánula nasal debe cumplir:

- Caída discernible en la amplitud de la señal de la cánula, de menos de un 50% comparada con el nivel basal.
- Aplanamiento en la onda de presión nasal.
- El evento se acompaña de ronquido, respiración ruidosa, elevación en PCO<sub>2</sub> *end-tidal* o transcutáneo o evidencia visual de aumento de esfuerzo respiratorio.
- La duración del evento debe ser al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios.

2. Con catéter esofágico debe cumplir:

- Aumento progresivo del esfuerzo respiratorio durante el evento.
- El evento se acompaña de ronquido, respiración ruidosa, elevación en el PCO<sub>2</sub> *end-tidal* o transcutáneo o evidencia visual de aumento de esfuerzo respiratorio.
- La duración del evento debe ser al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios.

**Respiración  
Periódica**

Presencia de > 3 episodios de apneas centrales de al menos >3s de duración separadas por no más de 20 s de respiración normal.

**Tabla 7.-** Criterios polisomnográficos publicados por la AASM en 2007.

### **C. Otros métodos diagnósticos**

Si bien la PSG es el método de referencia para el diagnóstico del SAHS, como se ha explicado ya, no es una técnica al alcance de todos los centros debido a su dificultad técnica, y económica. Por tanto, es necesaria la búsqueda de técnicas diagnósticas alternativas que ofrezcan mayor disponibilidad y facilidad de utilización y análisis. Entre ellas están la PR, la pulsioximetría y las grabaciones sonoras o audiovisuales del sueño<sup>3, 4, 13, 49,50</sup>. Estas pruebas presentan algunas limitaciones que hay que conocer, son útiles cuando el resultado es positivo, sin embargo pueden subestimar la

presencia de SAHS, al no poder capturar el sueño REM, durante el cual ocurren la mayoría de eventos obstructivos<sup>3</sup>. Algo similar ocurre con la pulsioximetría<sup>3, 22</sup>, en la que incluso un resultado positivo debe ser interpretado con cautela y previa exclusión de enfermedades respiratorias que puedan dar lugar a falsos positivos<sup>4,32</sup>. Se requieren por tanto estudios adicionales que posicionen el papel de cada uno de ellos en el estudio del SAHS en el niño.

- Poligrafía respiratoria

La PR es un método abreviado que permite evaluar a pacientes con sospecha SAHS, mediante la monitorización durante el sueño de los parámetros cardiorrespiratorios (esfuerzo respiratorio, flujo aéreo, saturación de oxígeno y electrocardiograma o frecuencia cardíaca), excluyendo del estudio las variables neurofisiológicas (EEG, EOG, EMG).

En los últimos años se han comercializado polígrafos portátiles que permiten su uso en el domicilio del paciente. Esto hace que la PR domiciliaria (PRD) sea un sistema más sencillo y económico que la PSG, y por tanto, podría aumentar la accesibilidad al diagnóstico. El hecho de poder ser realizada en el domicilio implica una mayor comodidad para el paciente al ser realizado en su entorno habitual sin la posible ansiedad adicional que supone dormir en un hospital (fenómeno de primera noche), como se ha observado en algunos estudios. Sin

embargo hay que tener en cuenta que muchos de ellos no están validados con la PSG por lo que se desconoce su fiabilidad real. Además, los estudios no vigilados presentan con mayor frecuencia pérdida de datos o resultados equívocos que dificultan el diagnóstico final y que pueden requerir la repetición del estudio<sup>13</sup>.

La limitación más importante es la ausencia de variables neurofisiológicas que nos permitan estadiar el sueño y diferenciar sueño / vigilia<sup>50</sup>. Al no poder valorar variables neurofisiológicas, puede aumentar el número de falsos negativos y por tanto de pacientes con SAHS no diagnosticados, si la noche de la realización de la PR el paciente presenta baja eficiencia del sueño, puesto que en esta prueba, el IER (índice de eventos respiratorios), se calcula en función del tiempo total de estudio y no del tiempo total de sueño, como en la PSG. Por tanto, con estos sistemas se podría producir una infraestimación del SAHS.

En el adulto la PR está aceptada como método de diagnóstico del SAHS<sup>7</sup>. En el caso de los niños, el grupo de la Unidad Multidisciplinar de Trastornos del Sueño del Complejo Hospitalario de Burgos, realizó PSG y PR simultáneamente, determinando que la PR realizada en el laboratorio de sueño es un método válido para el diagnóstico de SAHS infantil<sup>7, 32</sup>. Considerando como diagnóstico de SAHS, la presencia de Índice de Apneas / Hipopneas obstructivo (IAHo)  $\geq 3$  en PSG e

IER  $\geq 3$  en PR, la coincidencia diagnóstica fue del 84,9 % y el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) entre el IAHo y el IER fue de 89,4 (CI 95 %: 82,4 – 93,7,  $p < 0,001$ ). Más recientemente Tan HL et al<sup>47</sup> muestran en su estudio que la PR realizada en laboratorio todavía tiende a subestimar el IAH en comparación con la PSG, y que tal discrepancia trae implicaciones en el manejo terapéutico de los pacientes con SAHS moderado y severo.

El grupo español del sueño ha publicado un documento de consenso respecto del SAHS en la infancia, donde recomienda el uso de la PR como técnica diagnóstica en la extensa población infantil susceptible de SAHS, reservándose la PSG para niños con comorbilidad derivados de forma urgente para estudio de sueño y en casos de dudas diagnosticas o sospecha de otras patologías de sueño diferentes del SAHS<sup>6,48</sup>.

Así, su principal indicación sería el estudio de pacientes con alta o baja probabilidad de padecer un SAHS, mientras que los pacientes con probabilidad mediana y aquellos con comorbilidad asociada deberían realizarse una PSG completa, al igual que aquellos con resultados negativos en la PR, pero con alta sospecha clínica de padecer un SAHS<sup>13</sup>.

- Pulsioximetría

La pulsioximetría nocturna puede resultar de utilidad, ya que la aparición de desaturaciones durante el sueño orienta el

diagnóstico de SAHS si la clínica es sugestiva y no existen otras patologías en el niño. La fiabilidad de la prueba depende del criterio empleado para considerarla positiva. Si se requiere un índice de desaturaciones alto para considerar la pulsioximetría patológica, aumenta su especificidad diagnóstica pero baja su sensibilidad, mientras que si se considera un índice de desaturaciones bajo, aumenta la sensibilidad a costa de la especificidad. De cualquier forma, las desaturaciones pueden tener una causa distinta (por ejemplo apneas centrales) y además son frecuentes los casos de SAHS que no presentan desaturaciones, por lo que las limitaciones de la pulsioximetría como método aislado de diagnóstico son evidentes. Se considera que esta técnica, en niños con hiperplasia adenoamigdalar y sin otras patologías, tiene un alto valor predictivo del test positivo pero un bajo valor predictivo del test negativo<sup>9, 10, 13</sup>. Por lo tanto, una pulsioximetría patológica en un niño con clínica sugestiva sería prácticamente diagnóstica de SAHS, pero en el caso de ser normal no descartaría su presencia y sería necesaria la realización de una PSG.

- Grabaciones audiovisuales del sueño

La grabación por parte de los padres de un periodo sintomático durante el sueño del niño puede ser diagnóstica de SAHS, pero no cuantifica la severidad ni puede predecir riesgo perioperatorio<sup>3</sup>. La grabación de audio o vídeo exclusivamente están desaconsejadas para el diagnóstico del SAHS, pero la

realización conjunta con una poligrafía respiratoria o una pulsioximetría, ya sea en ámbito hospitalario o domiciliario, son prometedoras<sup>13</sup>.

- Estudios durante la siesta

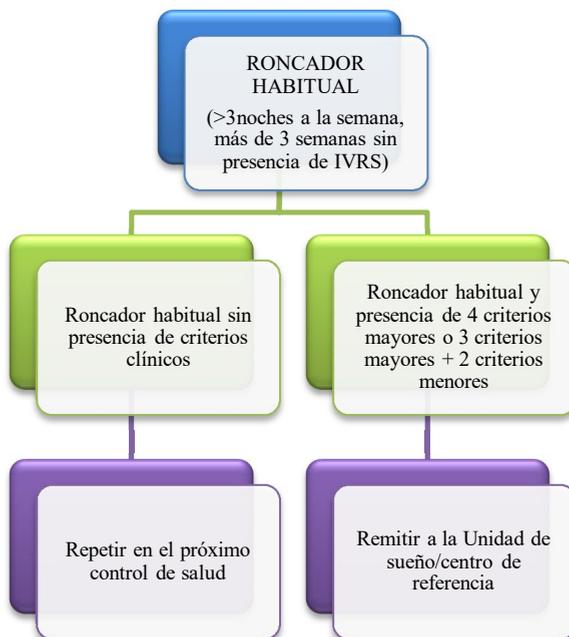
La PSG durante la siesta puede ser útil como técnica de detección para identificar trastornos respiratorios durante el sueño si los resultados son positivos. Para considerarse fiable, la siesta debe durar al menos 2h e incluir al menos un período de sueño REM. Un estudio normal no es suficiente para excluir el diagnóstico de la apnea obstructiva del sueño en un paciente con manifestaciones clínicas que sugieran SAHS, o anormal para excluir ventilación y oxigenación nocturna durante el sueño en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva<sup>11</sup>.

Debe realizarse una PSG nocturna si los resultados del estudio son negativos. La diferencia de valor predictivo entre el estudio durante la siesta y el de la noche es probablemente atribuible a la cantidad disminuida de sueño REM durante la siesta, así como el tiempo total del sueño disminuido<sup>9</sup>.

### **D. Algoritmo diagnóstico en Atención Primaria**

A continuación se exponen los criterios establecidos en el documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños<sup>6</sup> para el establecimiento de una

estrategia diagnóstico-terapéutica por el pediatra de Atención Primaria (Figura 7).



## CRITERIOS MAYORES

- Problemas de aprendizaje
- Se duerme en clase (>1 vez a la semana)
- Conducta TDHA-like
- Tensión arterial > Percentil 85 para talla
- Enuresis resistente al tratamiento
- IMC > Percentil 97 para edad
- Mallampati > 2 + Hiperplasia adenoamigdalar

## CRITERIOS MENORES

- Hipercolesterolemia para la edad
- Otitis media o infección de vía respiratoria superior recurrente
- Asma /rinitis alérgica
- Historia familiar (+): 1 progenitor (+) o 3 familiares cercanos (+)
- Historia de prematuridad

**Figura 7.-** Algoritmo diagnóstico del SAHS infantil en Atención Primaria

### **1.1.9. Tratamiento**

El SAHS pediátrico es el resultante de una combinación de factores anatómicos y funcionales; por ello, el abordaje terapéutico debe ser multidisciplinar. El objetivo no es sólo controlar los síntomas, sino evitar las complicaciones a largo plazo.

#### **A. Tratamiento quirúrgico**

- Adenoamigdalectomía

Debido a que la causa fundamental del SAHS infantil es la hiperplasia adenoamigdalar, el tratamiento de elección es la adenoamigdalectomía<sup>13, 17, 18, 29</sup>. No existe acuerdo a la hora de indicar este tratamiento, las últimas publicaciones y consensos recomiendan su realización en aquellos niños en los que se confirme un SAHS de grado moderado y severo, en los que el IAH  $>5/\text{hr}$ <sup>51</sup>, y también en aquellos que presenten un SAHS leve asociado a morbilidades cardiovasculares o neurocognitivas, ya que incluso en estos últimos se han observado beneficios<sup>52</sup>.

Por tanto, está aceptado que los niños con SAHS severo o con riesgo de serias complicaciones, como cor pulmonale o fracaso del crecimiento, deben tratarse siempre, y los niños que

presenten fracaso cardiorrespiratorio o hipoxemia grave requieren un tratamiento urgente<sup>4,32</sup>.

La mayoría mejoran después de la adenoamigdalectomía. Su eficacia es de aproximadamente el 85% de los casos de SAHS infantil<sup>48, 53</sup>, aunque en presencia de alteraciones craneofaciales o problemas neurológicos, la eficacia de la cirugía puede ser menor, del 33-45 % según el criterio de eficacia utilizado<sup>54</sup>. Aproximadamente, el 15%<sup>48</sup> - 20%<sup>15</sup> o incluso el 30 %<sup>54</sup> de niños sin otra comorbilidad, presentarán SAHS residual o persistente tras la cirugía. Se han identificado como posibles factores predictores del fracaso en los niños la obesidad mórbida, los síndromes craneofaciales y el síndrome de Down. Otros factores que afectan tanto a niños como a adultos, tales como la posición lingual de Friedman (FTP), el tamaño amigdalario y el IMC, y el IAH preoperatorio se han identificado también como factores pronósticos en pacientes pediátricos<sup>48</sup>.

Esta cirugía consigue la normalización polisomnográfica en el 75%-100% de los casos<sup>9</sup>, mejoría del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y, en muchos casos, de las complicaciones cardiovasculares<sup>10</sup>, alteraciones neurocognitivas, retraso en el crecimiento<sup>10, 22,55</sup>, enuresis<sup>4, 10, 29, 32</sup> y del comportamiento<sup>10,22,29,55</sup>. El riesgo posquirúrgico pediátrico oscila alrededor del 1,3% ,sin embargo, en los niños con SAHS se han encontrado tasas de entre el 16–27%<sup>4,22,32,56</sup> con mayor

incidencia de complicaciones de la vía respiratoria, recomendándose monitorización en el postoperatorio en los casos de mayor riesgo<sup>9</sup>: edad menor de 3 años, anomalías craneofaciales, retraso de crecimiento, obesidad, parálisis cerebral, cor pulmonale o graves alteraciones en el estudio polisomnográfico previo a la intervención quirúrgica. La *American Academy of Pediatrics*<sup>4</sup>, recomienda en estos casos la hospitalización y monitorización continua con pulsioximetría durante al menos la primera noche del tratamiento quirúrgico, pudiéndose utilizar la CPAP en el periodo perioperatorio para estabilizar a los pacientes antes de la cirugía y para el tratamiento de las complicaciones postoperatorias.

- Otros procedimientos quirúrgicos

1. Úvulofaringopalatoplastia. Hay muy pocos estudios que hayan valorado la seguridad y eficacia de la uvulopalatofaringoplastia en el SAHS infantil. Se ha empleado en niños con SAHS y retraso psicomotor que presentaban paladar y úvula hipertróficos. Sólo es útil en los casos en que la obstrucción está principalmente localizada en el paladar blando. Esta cirugía conlleva el riesgo de insuficiencia velofaríngea, complicación más frecuente en los niños que en los adultos<sup>13</sup>. En la actualidad, esta cirugía en niños estaría indicada en casos que no han respondido a la adenoamigdalectomía o a la

utilización de CPAP, sobre todo los obesos o con tejido redundante orofaríngeo, en SAHS severo sin hiperplasia adenoamigdalares y en síndrome de Down<sup>54</sup>.

2. Tratamiento ortodóncico para corregir anomalías maxilo-mandibulares. Consiste fundamentalmente en técnicas de distracción maxilar rápidas o lentas a través de la colocación de distractores anclados en los molares que, mediante presión, separan ambas mitades del maxilar o mandíbula, permitiendo el crecimiento de hueso a partir del cartílago medial. La distracción maxilar rápida puede asociarse a distracción mandibular, pero esta última suele ser menos eficaz. Mediante estos procedimientos se pueden corregir paladares ojivales y oclusiones nasales. Se ha observado una normalización del IAH en tan sólo 4 meses en niños con SAHS sin hipertrofia adenoamigdalares ni obesidad tras la distracción rápida del maxilar superior<sup>13</sup>.
3. Cirugía maxilofacial. Está indicada en situaciones de malformación del macizo facial o de la base del cráneo (microsomía hemifacial, síndromes de Treacher Collins, Nager, Moebius), en los síndromes de craneosinostosis (Crouzon, Apert, Pfeiffer), en síndrome de Pierre-Robin, síndrome de Down, retrognatía, atresia de coanas o alteraciones del tabique nasal. Se deben vigilar las estenosis e insuficiencias velofaríngeas<sup>13</sup>.

4. Traqueotomía. Solo se realizaría si las alteraciones anatómicas presentadas por el paciente no fuesen posibles de corregir en ese momento, las apneas obstructivas fuesen muy severas y no se pudiesen realizar otros tratamientos menos agresivos.
5. Existen otros tratamientos en fase de investigación, como la estimulación eléctrica del nervio hipogloso, que produciría una contracción de la musculatura que propulsa la lengua, ampliando así el espacio retrolingual. La experiencia en niños es a día de hoy, escasa.

### **B. Presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP)**

La CPAP constituye la segunda línea de tratamiento del SAHS en la infancia<sup>4, 10, 13, 26,32, 53</sup>, ya que la mayoría de los niños con SAHS se resuelven con la adenoamigdalectomía, quedando un pequeño grupo de pacientes que requerirán tratamientos adicionales. Generalmente suelen ser niños con obesidad, alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares añadidas a la hipertrofia adenoamigdalar, aunque en ocasiones, en estos casos, no se observa este crecimiento adenoamigdalar asociado. También puede usarse en el plazo de tiempo hasta que se realiza el procedimiento quirúrgico, si éste hubiera de aplazarse.

La CPAP consiste en un pequeño compresor y una mascarilla nasal o facial y la cantidad de presión que emite se debe titular individualmente mediante PSG. El objetivo es conseguir la presión óptima que elimine las apneas y minimice el ronquido resultando a la vez tolerable por el niño. Gracias a la presión positiva continua, la vía aérea superior se mantiene abierta durante todo el ciclo respiratorio evitándose su colapso. Aunque la experiencia en niños es más limitada, en adultos este tratamiento está muy establecido habiéndose apreciado sus efectos beneficiosos sobre la calidad del sueño y la remisión de los síntomas diurnos<sup>13</sup>.

Se trata de una terapia a largo plazo por lo que requiere evaluaciones clínicas frecuentes de cumplimiento y eficacia. Para un funcionamiento correcto se deben evitar las fugas que se producen fundamentalmente por la boca (en ocasiones es necesario el uso de una mentonera o el empleo de mascarilla nasobucal en lugar de la nasal). Una de las mayores dificultades de este tratamiento es la tolerancia. Para facilitar un buen cumplimiento es fundamental disponer de personal especializado, adiestrar a los padres y acostumar al niño a la máscara sin presión durante el día, enseñándole a dormirse primero con la máscara no conectada, como demostraron McMara et al<sup>15</sup>, y que se realice un seguimiento muy estrecho sobre todo en las primeras semanas para ir solucionando los problemas de manejo que se presenten.

En general, los efectos secundarios inmediatos suelen ser: irritación o erosión local, que se previenen mediante el uso de elementos protectores de la piel y evitando la excesiva presión de la mascarilla sobre la misma, conjuntivitis, sequedad nasal o faríngea, rinorrea, aerofagia, epístaxis, etc. Una complicación que se suele observar a medio plazo en los niños, es la hipoplasia de tercio medio de cara<sup>4,13</sup>. Es bien conocido que el desarrollo craneofacial se produce principalmente durante los años prepúberes. A los 4 años de edad, aproximadamente el 60% de la cara del adulto está desarrollada<sup>57</sup>. Es difícil estimar la duración de la terapia CPAP que podría dar lugar a efectos adversos sobre el crecimiento facial, pero es lógico suponer que se correlaciona directamente con la duración del tratamiento, así como la cantidad de presión aplicada. Lo que puede ser aún más importante, sin embargo, es el momento de la terapia. Dado que aproximadamente el 90% del crecimiento facial se completa con 12 años de edad, parece razonable sugerir que el uso a largo plazo de una mascarilla nasal antes de los 12 años de edad podría afectar el desarrollo del esqueleto facial<sup>57</sup>.

En lugar de CPAP se pueden utilizar otros métodos como la presión positiva continua binivel (BiPAP), especialmente útil en pacientes con SAHS y con otra patología crónica concomitante<sup>13</sup>, y la CPAP Automática (Auto-CPAP), tratamiento que ha sido eficaz en adultos<sup>53</sup>. En lugar de ofrecer una presión constante, como la de CPAP, el dispositivo ajusta la

presión durante el sueño según el flujo del paciente. Se aumenta la presión en respuesta a la sutil limitación de flujo aéreo que preceden a las apneas e hipopneas. La aplicación de presión variable durante el sueño puede mejorar la comodidad y posiblemente aumentar el cumplimiento del tratamiento<sup>53</sup>.

### **C. Tratamiento médico**

Existen otras medidas que pueden ser útiles para tratar SAHS leves o que son complementarias a los tratamientos previamente descritos.

- Disminución de peso

En niños obesos con SAHS siempre es necesario indicar tratamiento dietético y disminución ponderal, aunque incluso en niños obesos con hipertrofia adenoamigdalar la primera opción de tratamiento es la adenoamigdalectomía<sup>4, 6</sup>.

- Higiene del sueño

La privación de sueño reduce el tono muscular e incrementa el colapso de la vía aérea superior. Es conveniente por tanto, reeducar al paciente en sus hábitos de sueño en el sentido de que intenten siempre dormir un mínimo de horas adecuado a su edad.

- Tratamiento de la rinitis

Los niños con rinitis crónica o con congestión nasal secundaria a foco ORL pueden sufrir empeoramiento de su patología del sueño (ronquido, apneas) mientras duran estos procesos, pues la nariz supone el 50% de la resistencia al paso del aire hacia los pulmones. El efecto beneficioso de los corticoides intranasales<sup>13, 16, 29</sup> se atribuye a la reducción de la resistencia de la vía aérea superior, que produce una mejora en los síntomas obstructivos, y a la reducción del tamaño adenoideo<sup>22, 51</sup>. Kate CC Chan et al<sup>51</sup> demuestran en su estudio el efecto beneficioso de los corticoides intranasales en el SAHS leve infantil, objetivando una disminución del IAH y del ODI tras 4 meses de tratamiento. Se pueden emplear durante el tiempo de espera de la cirugía, pero no deben retrasar la misma. Los corticoides tópicos pueden contribuir también a mejorar la tolerancia a la CPAP en caso de obstrucción nasal<sup>13</sup>.

Sin embargo, las tandas de corticoides sistémicos no han demostrado ser útiles en el manejo del SAHS pediátrico. Se utilizan para disminuir la obstrucción de la vía aérea superior en pacientes con mononucleosis infecciosa (debido a los efectos anti-inflamatorios y linfólítico), pero en un estudio no se encontró ningún efecto sobre el tamaño de las amígdalas o adenoides, gravedad en polisomnografía o sintomatología en pacientes con SAHS<sup>16, 29</sup>.

En niños con SAHS se ha encontrado también un aumento de los niveles séricos de PCR, un marcador sistémico para la inflamación, y un aumento en la concentración de leucotrienos (LT) y en la expresión de receptores de leucotrienos en los tejidos linfoides de la vía aérea superior, lo que indica un proceso inflamatorio activo a éste nivel y conduce a la proliferación e hiperplasia de dichos tejidos linfoides<sup>36</sup>. El Montelukast es un antagonista selectivo de los receptores de leucotrienos 1, utilizado de forma segura en el tratamiento del asma y la rinitis alérgica en niños<sup>36</sup> y que ha demostrado también buenos resultados en pacientes con SAHS leve, no susceptibles de adenoamigdalectomía<sup>13</sup>.

- Tratamiento del RGE

Los inhibidores de la bomba de protones pueden ser útiles en casos seleccionados, como los pacientes con RGE, ya que se ha demostrado que la migración proximal de ácido instilado en la parte distal del esófago está favorecida durante el sueño<sup>13</sup>.

- Oxigenoterapia

Los estudios que han evaluado el efecto del tratamiento con oxígeno en niños con SAHS, demuestran una mejoría de la saturación de oxígeno pero no observan una modificación ni en el número ni en la duración de las apneas obstructivas. Incluso en algunos individuos, se observaba un aumento de los niveles

de CO<sub>2</sub> con el suplemento de oxígeno. Por ello, no se debe administrar oxígeno a los niños con SAHS<sup>4, 13, 32</sup>.

### **1.1.10. Evolución**

No se conoce bien la historia natural ni el pronóstico a largo plazo del SAHS pediátrico no tratado, ya que por cuestiones éticas no se puede dejar sin tratamiento a pacientes que sabemos que pueden evolucionar en su patología. Sin embargo, se ha descrito la existencia de recurrencias en adolescentes que tuvieron SAHS durante la infancia y fueron tratados con éxito mediante adeno-amigdalectomía<sup>13</sup>.

McNamara et al<sup>28</sup> concluyen en su estudio que el SAHS en lactantes y niños podría estar relacionado con la aparición de SAHS en la edad adulta, como si representaran diferentes etapas de desarrollo en la progresión del SAHS.

En el estudio realizado por AM Li et al<sup>56</sup> se identifican factores relacionados con la progresión natural del SAHS leve en la infancia. Observan que en un tercio de la cohorte estudiada se produce un empeoramiento del SAHS en los dos años de seguimiento realizado, identificando que el sexo masculino, la hipertrofia amigdalар y el aumento de la circunferencia abdominal son factores de riesgo asociados con la progresión de la enfermedad.

En otro estudio más reciente, Yu-Shu Huang et al<sup>58</sup> describen como factores de riesgo de recurrencia del SAHS tras la amigdalectomía, la severidad del SAHS, la obesidad, el incremento del IMC tras la cirugía, la edad, la rinitis y la enuresis.

Por tanto, todos los niños deberían ser reevaluados clínicamente después de la cirugía, pues como ya se ha explicado, el 15% -20% presentarán SAHS residual o persistente tras la adenoamigdalectomía. Se les debería hacer un seguimiento a largo plazo y también realizar un estudio polisomnográfico postquirúrgico a aquellos pacientes con un mayor riesgo de persistencia o recurrencia, como los que presentan SAHS severo en el preoperatorio, comorbilidad y/o en los que persista factores de riesgo o síntomas de SAHS<sup>4,56</sup>.

## 1.2. LA FRECUENTACIÓN

Con lo recién expuesto, se entiende que el SAHS constituye un fenómeno fisiopatológico común (la obstrucción intermitente de la vía aérea durante el sueño) que da lugar a un conjunto de procesos sistémicos (cardiovasculares, neurológicos, neuroendocrinos, etc). Estas importantes consecuencias sistémicas seguramente han de afectar a la salud global del niño, dando señales de ello mediante demandas frecuentes a los servicios de atención sanitaria. Si bien es complicado cuantificar este concepto abstracto de “salud global”, sí podemos hacer una aproximación mediante el cálculo de la utilización de recursos sanitarios por estos niños, a través del parámetro *frecuentación*.

El indicador de frecuentación, es uno de los 50 indicadores clave que han sido aprobados por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (SNS) en 2007<sup>59</sup> con el fin de monitorizar el funcionamiento del SNS, comparar diversas dimensiones y ver en qué medida está cumpliendo el objetivo para el que fue creado. Expresa el número de consultas atendidas por habitante y año, y con ello permite evaluar la utilización de los recursos sanitarios en una determinada población. Este índice puede referirse bien a las consultas totales, o bien puede desglosarse por las consultas en Atención Primaria, especializada, urgente, etc<sup>60</sup>.

Como el resto de indicadores clave, el índice de frecuentación proporciona un conocimiento rápido del perfil del

Sistema Nacional de Salud y de las Comunidades Autónomas, los factores determinantes, y la respuesta del sistema sanitario a las necesidades de la población. Pero además de representar aspectos organizativos de los recursos, la frecuentación puede usarse como medida indirecta del impacto de una cierta patología en el estatus de salud global de quien la padece para conocer de forma más real la morbilidad, los factores determinantes de la misma y establecer medidas para su control. Aporta información sobre la historia natural de la enfermedad., permite observar si existen episodios de exacerbación que lleven a los pacientes a utilizar más los servicios sanitarios (urgencias, hospitalización, Atención Primaria o Especializada) y permite calcular los costes derivados y medir la calidad de las estrategias de tratamiento. Por otro lado, estudiar cuánto tiempo antes del diagnóstico se manifiesta la patología y la incidencia de la misma en los diferentes grupos de edad, permitiría establecer estrategias de diagnóstico precoz. En algunos casos, analizar qué días de la semana o meses del año se registra la mayor frecuentación, y en qué franja horaria, ayudaría a planificar y a adaptar los recursos sanitarios a la demanda poblacional. Por último, analizar el uso diferencial de los servicios sanitarios que se realiza entre niveles socioeconómicos, ayudaría a la identificación de zonas con desigualdades socioculturales y facilitaría la aplicación de medidas específicas sobre esa población con el objetivo de alcanzar un nivel de salud equilibrada.

### 1.3. SAHS Y FRECUENTACIÓN

En **adultos**, se ha constatado una relación directa entre el SAHS y los índices de frecuentación, de modo que diversas publicaciones han demostrado que adultos diagnosticados de SAHS consumen más recursos sanitarios (debido a un mayor número de consultas, días de hospitalización y gasto farmacéutico) en comparación con la población sana<sup>17, 61,62</sup>, incluso años antes de ser diagnosticados<sup>63</sup>. Ese aumento en el consumo de recursos se relaciona con la morbilidad cardiovascular, la obesidad y con el consumo de alcohol, caféina y tabaco<sup>17</sup>. En la misma línea, el tratamiento adecuado del SAHS con CPAP ha demostrado una disminución del uso de recursos y una mejora en la calidad de vida<sup>17</sup>. Un estudio llevado a cabo en la provincia canadiense de Manitoba,<sup>63</sup> demostró que tras 5 años de tratamiento con CPAP, la tendencia al aumento progresivo de los costes sanitarios se detenía. Tarasiuk et al<sup>62</sup> comprobaron en un estudio realizado en Israel, que si bien el SAHS sí está relacionado con un mayor gasto asistencial, el grado de severidad del SAHS y IMC no estaban relacionados con el aumento del consumo sanitario, siendo los mejores predictores la edad (> 65 años) y el sexo femenino.

En **edad infantil** son muy pocos los estudios en los que se explora la frecuentación del SAHS. Sin embargo, también hay evidencias de que los niños diagnosticados de SAHS muestran un aumento en el consumo de los servicios sanitarios

(hospitalizaciones, visitas a servicios de urgencias y especialidades médicas, tratamientos prescritos) <sup>17,64</sup> incluso 1 año antes del diagnóstico <sup>12</sup>, aunque no queda claro a qué edad se expresa la morbilidad relacionada con el SAHS. Tarasiuk et al <sup>12</sup> obtuvieron que el mayor consumo se producía varios años antes de ser diagnosticado el SAHS, y que el incremento de morbilidad entre estos niños se relacionaba con enfermedades respiratorias de vías bajas. Igual que en adultos, se ha objetivado que el tratamiento del SAHS infantil produce una disminución del gasto sanitario. Asimismo Reuveni et al <sup>55</sup> describen una disminución en una tercera parte del gasto anual 1 año después de la adenoamigdalectomía.

## **2. JUSTIFICACIÓN DEL** **ESTUDIO**



Como se ha visto anteriormente, el SAHS infantil constituye un problema de salud pública por varios motivos. En primer lugar, por la alta prevalencia del trastorno. En segundo lugar, por tratarse de una entidad que produce afectación de diferentes órganos y sistemas, y que además tiene un comportamiento de trastorno comórbido de diferentes procesos crónicos (obesidad, discapacidad intelectual, síndrome de Down, asma y otros trastornos respiratorios, enuresis, etc.), que provoca un deterioro en la calidad de vida del niño y sus familias. En tercer lugar, por el enorme coste directo e indirecto que ocasiona en el gasto sociosanitario, al aumentar la frecuentación de los servicios sanitarios (en Atención Primaria y en Atención Especializada) tanto por el propio SAHS como por la morbilidad asociada, provocando una demanda creciente de los servicios públicos; evaluaciones y atención psicopedagógicas, terapias cognitivo-conductuales, salud mental infantil, etc. Por último, porque es un proceso subsidiario de un tratamiento, en la mayoría de las ocasiones quirúrgico, aunque en algunos casos se complementa o sustituye por tratamiento médico. Dichos tratamientos son de una eficacia elevada para eliminar el problema, o al menos para disminuir las consecuencias clínicas y mejorar la calidad de vida de los pacientes<sup>65</sup>.

Por otro lado se ha demostrado una relación entre el SAHS del adulto y los índices de frecuentación, así como la evidencia de que el tratamiento reduce en un tercio el gasto sanitario en los

niños intervenidos, pues se asocia a una reducción de la demanda asistencial y el gasto sanitario<sup>4</sup>. Si bien estos datos han quedado repetidamente constatados en adultos, es muy escasa la literatura en la edad infantil. Además, no figuran series de datos de nuestro entorno geográfico social.

Así, nos encontramos en el momento y lugar adecuado para llevar a cabo el trabajo propuesto en esta Tesis:

En España disponemos actualmente de unas condiciones ideales para la realización de este trabajo con el menor número de sesgos posibles. Por un lado, y a diferencia de otros países donde la sanidad es principalmente privada, en España existe el **Sistema Nacional de Salud**. Este modelo garantiza la protección de la salud y se sustenta con base en la financiación pública y la gratuidad de los servicios sanitarios. Ofrece asistencia casi universal, por lo que existe una representación bastante fiel de la población. Sólo un 2,47% quedaría fuera de cobertura sanitaria según los datos obtenidos de la Consellería de Sanidad para el año 2014 (Tabla 8). Entre los no asegurados se encuentran determinados colectivos de funcionarios (MUFACE, ISFAS, MUGEJU), extranjeros con tarjeta sanitaria europea y extranjeros irregulares (cuestión que está intentado resolverse por medio de políticas que procuran la universalización de la atención sanitaria).

año	Con cobertura		Sin cobertura		TOTAL
<b>2014</b>	4.893.134	(97,53%)	124.038	(2,47%)	5.017.172

**Tabla 8.-** Cobertura sanitaria según los datos obtenidos de la Consellería de Sanidad para el año 2014

Y por otro lado, la Consellería de Sanitat de la Generalitat Valenciana a partir del año 2001 pone en marcha el proyecto **Abucasis II**. Se trata de un Sistema de Información Sanitario que tiene como objetivo la informatización integral de toda la atención sanitaria, haciéndola disponible desde cualquier punto de la red asistencial pública (consultorios, centros de salud, centros de especialidades y hospitales), mediante la historia clínica informatizada única por paciente. Así, esta herramienta informática permite implantar la gestión electrónica de las citas, el registro nominal de vacunas, la prescripción de fármacos, así como historia clínica electrónica única, que permitirá el seguimiento de los problemas de salud a lo largo de la vida del paciente, independientemente del profesional o del centro que le preste sus servicios.



### **3. HIPÓTESIS Y OBJETIVO** **DE LA TESIS**



Dado el estado actual de conocimiento nos planteamos la siguiente Hipótesis de trabajo y una serie de objetivos:

### **HIPÓTESIS DE TRABAJO**

El SAHS infantil produce un aumento en la utilización de los servicios sanitarios en nuestro país.

### **OBJETIVO PRINCIPAL**

Evaluar el efecto del SAHS en el sistema sanitario, cuantificando la variable frecuentación.

### **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- Estimar el impacto del SAHS infantil en la salud global del niño, mediante el estudio de la frecuentación.
- Contribuir a un mayor conocimiento de la enfermedad bajo el punto de vista de las necesidades asistenciales de la población infantil.
- Determinar la posibilidad de detectar de forma más precoz el SAHS mediante otros parámetros.
- Objetivar la relación entre demanda asistencial y parámetros obtenidos en el estudio del sueño.
- Evaluar el efecto del tratamiento del SAHS sobre la demanda asistencial.
- Determinar el impacto del SAHS residual sobre la demanda asistencial.
- Sugerir propuestas destinadas a mejorar el impacto del SAHS, su diagnóstico precoz y a una reducción de costes.



## **4. METODOLOGÍA**



#### **4.1. MUESTRA ESTUDIADA**

El presente estudio se llevó a cabo en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Universitario de Valencia (HCUV). Se realizó el registro de los datos de los pacientes con edad inferior a 18 años, que fueron remitidos por sospecha de SAHS durante el periodo 2006-2011, y en los que el seguimiento mínimo posterior fue de 3 años. Los pacientes fueron remitidos por el Servicio de Pediatría del mismo hospital, o bien desde el Centro de Especialidades El Grao (Valencia). Una vez remitido cada niño al HCUV, fue diagnosticado, tratado y seguido en continuidad en el mismo centro, con lo que se tuvo el seguimiento completo de cada uno de ellos. La toma de los datos desde el momento de la primera visita de cada paciente se realizó de forma prospectiva, si bien la obtención de los datos de la frecuentación previa al registro del paciente en el hospital, se hizo necesariamente de forma retrospectiva.

Se contó inicialmente con una muestra de 154 niños con sospecha de SAHS, en la que se establecieron los siguientes criterios de exclusión:

- Niños en los que no fue posible realizar un seguimiento adecuado durante al menos 3 años, por no acudir a las revisiones o por no tener acceso a la H<sup>a</sup> Clínica electrónica por desplazamientos a otro área de salud.

- Niños que presentaron necesidad de varios tratamientos, pues por el diseño del estudio, se precisó de niños con una única acción terapéutica para poder ajustarse al esquema que más adelante se explica.

Con la finalidad de identificar de una forma más nítida la frecuentación atribuida al SAHS, la muestra se dividió a su vez en dos grupos :

- Niños con sospecha de SAHS y que no presentaban ningún otro antecedente patológico de interés. A este grupo se le denominó “SAHS-Sanos”.
- Niños, que además de la sospecha del SAHS, presentaban otras copatologías. Se entendió que en este grupo, la frecuentación por motivo del SAHS podría estar enmascarada por otras patologías. A este grupo se le asignó el nombre de “SAHS-Copat”.

Además, se obtuvo un grupo control pareado con el grupo “SAHS-Sanos”. Para la obtención de este grupo control se accedió al sistema de información ambulatoria (SIA) de Abucasis, que es la plataforma informática para historias clínicas electrónicas implantada en la Comunidad Valenciana. Se obtuvo el listado de usuarios del sistema público de salud que compartían estas variables con los sujetos del grupo “SAHS-Sanos” y se obtuvieron de forma aleatoria los posibles candidatos. Se excluían si presentaban enfermedades o no

cumplían con el tiempo de seguimiento necesario (5 años). Cuando se excluía un posible candidato a control por estos motivos, se escogía otro del listado y de nuevo se comprobaba que no presentaba motivos para exclusión. De cada sujeto control, se obtuvieron los datos de frecuentación, como más adelante se explica, coincidiendo con los años que se recogieron en su par con SAHS. Igualmente se eliminó de la base de datos, cualquier dato que pudiera vulnerar la confidencialidad. Con todo esto, el tamaño muestral quedó en 187 niños, cuya distribución en grupos se ilustra en la Tabla 9.

	<b>SAHS-Copat</b>	<b>SAHS-Sanos</b>	<b>Control</b>
<b>Características</b>	Niños con sospecha de SAHS, y copatología	Niños con sospecha de SAHS, y sin copatología	Niños sin sospecha de SAHS ni otros antecedentes, pareados con los niños del grupo SAHS-Sanos en: Edad Sexo Pediatra asignado
<b>n</b>	49	69	69
<b>Muestra total</b>	187		

**Tabla 9.-** Distribución por grupos de la muestra.

## 4.2. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizaron dos análisis diferenciados (Figura8):

### ANÁLISIS 1:

Se realizó un **estudio descriptivo de series de casos longitudinal**, en el que se describen las características de ambos grupos de pacientes con SAHS: los que presentaron únicamente SAHS (“SAHS-Sanos”) y los que además presentaron otras patologías (“SAHS-Copat”). Si bien este tipo de análisis tiene limitaciones para obtener asociaciones estadísticas en relación a la frecuentación, ha sido útil para documentar de forma descriptiva distintos aspectos del SAHS.

### ANÁLISIS 2

Se compararon los datos relativos a la frecuentación, entre el grupo de niños con sospecha de SAHS y sin copatología (“SAHS-Sanos”) con su grupo control pareado (“Control”). Al eliminar de este grupo las enfermedades concomitantes al problema respiratorio del sueño, queda realzada la frecuentación debida netamente al SAHS. Este proceso es un **estudio analítico observacional, ambispectivo, tipo casos y controles**.

Se le aplica la denominación de **ambispectivo**, pues se combinan ambas situaciones:

- Por un lado, la información desde que el paciente acude a la primera consulta de Otorrinolaringología del HCUV en adelante, se recopila de forma **prospectiva**. Esta modalidad comprende la mayor parte de los datos (clínica, exploración, datos de la poligrafía respiratoria, tratamiento administrado, evolución y frecuentación desde este momento)
- Por otro lado, la información relativa a la frecuentación de cada sujeto previamente a su asistencia en el HCUV se realizó de forma **retrospectiva**, como más adelante se aborda. El modo retrospectivo atañe únicamente a los datos relativos la frecuentación durante los años previos a la primera visita en HCUV.

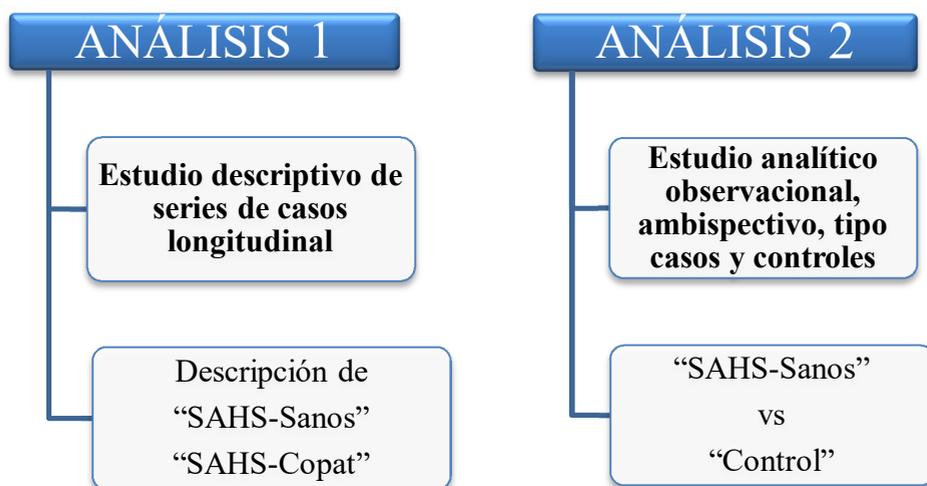


Figura 8.- Esquema de diseño del estudio.

### **4.3. PERMISO DE LOS PACIENTES**

Ambos análisis, el tanto el analítico de casos y controles como el descriptivo de series de casos, se realizaron mediante revisión de historias clínicas. Toda la información del estudio fue tratada de forma estrictamente confidencial, excluyendo de las bases de datos aquéllos por los que se pudiera reconocer a los pacientes, de forma que el procesamiento se realizó de forma anónima. Al no existir contacto entre el investigador y los sujetos participante no hubo invasión de privacidad, y por tanto no estuvo justificada la obtención del consentimiento informado<sup>66, 67</sup>.

#### **4.4. RECOGIDA DE DATOS.**

Procurando la máxima objetividad y sistematización se confeccionó una base de datos donde figuraban, las siguientes categorías de datos:

- Datos relativos a la historia (anamnesis y exploración física).
- Datos del estudio de sueño.
- Datos de frecuentación asistencial.

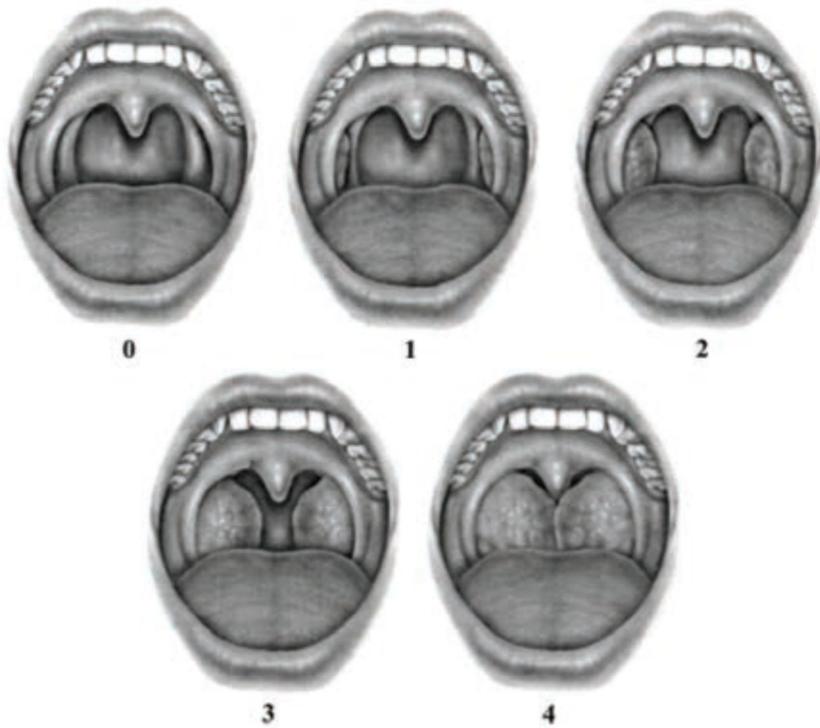
##### **A. Datos relativos a la historia**

A todos los pacientes remitidos al servicio de otorrinolaringología con sospecha de SAHS se les obtuvo los datos relativos a la historia general, historia otorrinolaringológica, e historia de sueño:

- Anamnesis

- 1.- Datos Administrativos: Número del sistema de información poblacional (SIP), Número de historia clínica (NHC), nombre y apellidos, fecha de nacimiento, edad, sexo y fecha de la historia clínica ORL, que se corresponde con la primera visita al servicio de otorrinolaringología. Posteriormente, los datos que permitían identificar al paciente fueron eliminados y sustituidos por un valor numérico.

- 2.- Síntomas y signos que pueden relacionarse con el síndrome de apnea hipopnea del sueño: Ronquido, objetivación de apneas, sueño inquieto, enuresis, diaforesis, somnolencia diurna, problemas de comportamiento o de aprendizaje, respiración oral, rinorrea, voz nasal, halitosis, babeo. A estos datos, se les asignó como posibles respuestas “Siempre”, “A veces”, “Nunca”, “No sabe/No contesta”
  
- 3.- Exploración física: Todos los casos fueron sometidos a una exploración física general y otorrinolaringológica, registrando:
  - a. Tamaño amigdalar siguiendo la clasificación de Brodsky (Figura 9)
    - Grado 0: Amígdalas en la fosa amigdalina. No hay interferencia en el espacio orofaríngeo.
    - Grado I: Amígdalas por fuera de la fosa amigdalina. Obstrucción < 25% del espacio orofaríngeo.
    - Grado II: Amígdalas se identifican en la vía respiratoria. Obstrucción 25-50% del espacio orofaríngeo.
    - Grado III: Amígdalas se identifican en la vía respiratoria. Obstrucción 50-75% del espacio orofaríngeo.
    - Grado IV: Amígdalas se identifican en la vía respiratoria. Obstrucción > 75% del espacio orofaríngeo.



**Figura9.-** Esquema intraoral de la clasificación de los estadios de hiperplasia de amígdalas valoradas visualmente según Brodsky

- b. Tamaño adenoideo, valorado fundamentalmente mediante nasofibroendoscopia.(Figura 10)



Figura 10.- Hiperplasia adenoidea visualizada mediante fibroendoscopia.

- c. Alteraciones craneofaciales : retrognatía (Figura 11),  
facies adenoidea

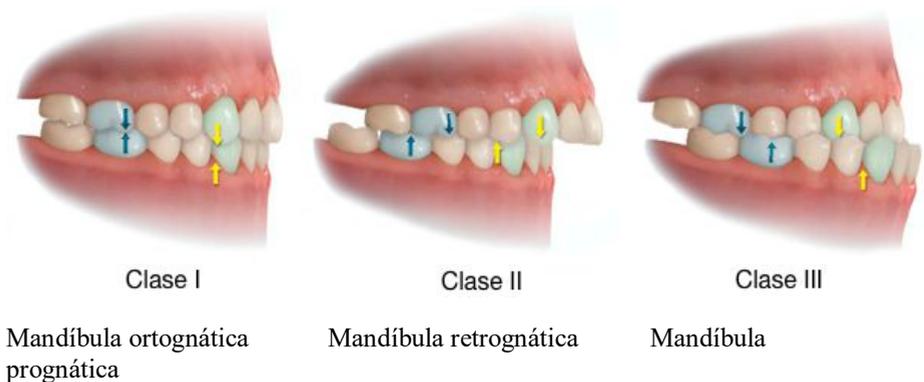


Figura 11.- Clasificación de Angle basada en como encajan los primeros molares superiores con los inferiores. La referencia es la cúspide anterior del primer molar superior, y debe encajar en la fosa destinada a ella que se encuentra en la superficie oclusal del primer molar inferior. Cuando esta oclusión es así, hablamos de **oclusión de Angle clase I**. Cuando la cúspide del molar superior encaja por delante de la fosa del molar inferior, hablamos de **oclusión de Angle clase II**. Cuando la cúspide anterior del primer molar superior encaja por delante de la fosa del primer molar inferior, hablamos de **oclusión de Angle clase III**.

4.- Antecedentes patológicos médicos o quirúrgicos

5.- Datos sobre el tratamiento aplicado sobre el SAHS:

a. Fecha del tratamiento. El año del tratamiento es el que se tomó en cuenta para establecer el estudio comparativo de la frecuentación entre el grupo de casos y controles.

b. Tipo de tratamiento realizado: Se siguieron los siguientes criterios para indicar el tratamiento:

- Tratamiento quirúrgico. De elección se realizó la adenoamigdalectomía cuando se cumplía alguno de los siguientes criterios:
  - SAHS moderado a severo.
  - Cualquier grado de SAHS con coexistencia de procesos infecciosos según el documento de Consenso de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Pediatría<sup>68</sup>.
- Tratamiento médico: Constaba de las siguientes opciones: dietético, postural, corticoides tópicos nasales (budesonida nasal 64mcg durante 6 semanas), o montelukast (Niños <6 años: 4mg/día durante 60 días, niños >6 años: 5mg/día durante 60 días). Los criterios de aplicación de tratamiento médico fueron:

- Cuando no se cumplían criterios quirúrgicos.
- Cuando la familia del niño por algún motivo rechazó la cirugía.
- Como tratamiento de mantenimiento mientras se está en lista de espera quirúrgica.
- Cuando además de la hiperplasia adenoamigdalar se presentaba obesidad, o un componente alérgico, se pautaba tratamiento dietético.
- La CPAP se indicó en persistencia de SAHS severo tras adenoamigdalectomía.

c. Evolución: La clasificación de la evolución se hizo principalmente en función de la clínica referida por los padres de los pacientes tras el tratamiento. Se clasificó como “resolución clínica” cuando no presentaron ronquido o apneas, o como “persistencia clínica” en caso contrario. El seguimiento de los pacientes se realizó al mes, 3 meses tras el tratamiento, y después anualmente. Sólo los casos que refirieron persistencia recibieron mayor seguimiento.

Sólo en algunos casos fue posible la realización de un control poligráfico tras el tratamiento, debido a la carga asistencial que genera la realización sistemática de PR post-tratamiento a todos los pacientes. En estos casos, la clasificación de la evolución se valoró teniendo en cuenta un IAH con punto

de corte igual a tres (IAH =3). Atendiendo a esto, se clasificó en “resolución poligráfica” o “persistencia poligráfica”.

### **B. Datos del estudio de sueño**

A todos los pacientes con sospecha de SAHS se les estudió mediante la realización de una PR, que es un método de diagnóstico abreviado que permite evaluar a pacientes con sospecha de SAHS. Si bien se acepta que el *gold standard* para el diagnóstico del SAHS es la PSG, el trabajo debió ajustarse a las posibilidades del HCUV. El estudio se realizó en todos los casos en su domicilio, tras el montaje del dispositivo por un técnico y la supervisión posterior por los padres.

Se utilizó el polígrafo Embletta Gold<sup>69</sup> (Figura 12), dispositivo de grabación digital que realiza el registro de una serie de variables cardiorrespiratorias como son la saturación de oxígeno, el esfuerzo respiratorio torácico y abdominal, posición corporal, ronquido, flujo oronasal y la frecuencia cardíaca, durante estudios relacionados con el sueño. Este dispositivo está en conformidad con los requisitos esenciales establecidos por la Unión Europea para dispositivos médicos. El sistema de gestión de calidad cumple con EN ISO 9001: 2000 y EN ISO 13485: 2003. Y está certificado además a las normas aplicables de Estados Unidos y Canadá. Está clasificado como un dispositivo

médico de clase IIa según la Directiva de dispositivos médicos (MDD) de la Unión Europea.



**Figura 12.-** Polígrafo Embletta Gold

Los parámetros que se registraron son:

- Detección de la posición corporal: Los cambios de posición que duren menos de 5 segundos no se consideran válidos.
- Detección de desaturación: Se detecta un evento de desaturación de oxígeno cuando la saturación de oxígeno ha caído al menos un 4%. La inclinación de la caída debía ser de entre el 0.1% y 5% por segundo. No se permitió que la caída durase más de

120 segundos. La meseta antes de la subida debía ser menor de 120 segundos y la inclinación de la subida debía ser mayor de 0.5% por segundo. Todos los eventos de desaturación por debajo del 50% se excluyeron como artefactos.

- Detección de apnea: Se detectó un evento de apnea del sueño cuando un intervalo de 10 segundos de la señal cayó por debajo del 10% de la amplitud de referencia. La amplitud de referencia se ha calculado como el valor medio de las amplitudes pico encontradas en un periodo de 100 segundos antes del evento. Todos los eventos de más de 120 segundos de duración han sido excluidos.

A su vez, las apneas se clasificaron en centrales, cuando el cese del flujo aéreo se acompañaba de cese de los movimientos toraco-abdominales, y obstructivas cuando se mantenía el esfuerzo respiratorio medido mediante movimientos torácicos.

- Detección de hipopnea: Se detectó un evento de hipopnea cuando un intervalo de 10 segundos de la señal cayó por debajo del 70% de la amplitud de referencia. La amplitud de referencia se ha calculado como el valor medio de las amplitudes pico encontradas en un periodo de 100 segundos antes del evento. Todos los eventos de más de 120

segundos de duración han sido excluidos. Para clasificar una hipopnea debe producirse un evento de desaturación en los primeros 20 segundos tras el inicio de la hipopnea.

- Detección parada de esfuerzo respiratorio: Se detectó una parada del esfuerzo respiratorio cuando se encontraron en ambas bandas paradas de esfuerzo interseccionadas.
  - Método abdomen: Se detectó una parada del esfuerzo respiratorio cuando la amplitud de la señal de un intervalo de 5 segundos cayó 10% por debajo de la amplitud de referencia. La amplitud de referencia se calculó como el valor medio de las amplitudes encontradas en un periodo de 240 segundos previos a la caída de la señal. Todos los eventos de más de 120 segundos de duración han sido excluidos.
  - Método tórax: Se detectó una parada del esfuerzo respiratorio cuando la amplitud de la señal de un intervalo de 5 segundos cayó 10% por debajo de la amplitud de referencia. La amplitud de referencia se calculó como el valor medio de las amplitudes encontradas en un periodo de 240 segundos previos a la caída de la señal. Todos los eventos de más de 120 segundos de duración han sido excluidos

- Detección de ronquidos: La cantidad mínima de ronquidos necesaria para crear un periodo de ronquidos es 3. Los periodos de ronquidos se unen si el intervalo entre ellos es inferior a 10 segundos. Los periodos de ronquido pueden continuar durante periodos de movimiento.

Los parámetros registrados fueron los siguientes:

Datos relativos a Apneas (centrales, obstructivas y mixtas) e Hipopneas

Número  
 Porcentaje  
 IAH/h : índice apnea hipopnea (eventos por hora de registro)  
 IAC/h: índice de apneas centrales (eventos por hora de registro)  
 Aparición de los eventos respiratorios en supino y en no supino  
 Tiempo medio de duración (segundos)  
 Porcentaje de desaturación (>90%, 81-90%, 71-80%, 61-70%,51-60%, <50%)

Datos relativos a la posición (supino, no supino, erguido, en movimiento)

Tiempo total (minutos)  
 Aparición de Apneas e Hipopneas/h (A+H/h)  
 Saturación (98-100%, 95-97%, 90-94%,80-89%,70-79%, 60-69%,50-59%,<50%)  
 Pulso (media, mínimo y máximo)

Datos relacionados con la desaturación

Número  
 ODI/h: índice de desaturaciones de oxígeno iguales o mayores de un 4% con respecto a la SaO2 basal (eventos por hora de registro)  
 Caídas de desaturación (total, <5%, 5-9%, 10-20%, >20%)

Según el parámetro IAH varias son la publicaciones<sup>6, 12, 15, 44,48</sup> que coinciden en clasificar el SAHS en:

- SAHS leve: IAH < 5.
- SAHS moderado: IAH de 5 a 10.
- SAHS grave: IAH  $\geq 10$ .

Sin embargo, no hay unanimidad, a falta de demostrar una clara relación entre el IAH y la repercusión clínica, en establecer el límite entre el ronquido simple y el SAHS leve en 1 ó 3. Según cita el grupo de consenso nacional<sup>15</sup>: “En las bases del conocimiento actual este grupo de consenso cree que un índice de apnea obstructiva entre 1 y 3 debe ser tomado como la línea de corte de la normalidad. Mientras que un índice de apnea de 1 es estadísticamente significativo, no conocemos qué nivel de significado clínico tiene.”

En este trabajo de tesis aquellos niños con un IAH <3 fueron clasificados como roncadores simples, y consideramos SAHS leve un IAH 3-5.

### **C. Datos de frecuentación asistencial**

Se obtuvieron los datos de frecuentación a los servicios públicos de salud, para cada uno de los sujetos de cada uno de los grupos. La ventana de tiempo estudiada, consistió en el año del tratamiento del paciente, 2 años antes, y 2 años después. Así,

de cada sujeto se consiguieron los datos de 5 años consecutivos, como se ilustra en la Figura 13.



**Figura 13.-** Periodo de tiempo estudiado

Se entendió como frecuentación, las veces que cada sujeto acudió a cualquier servicio público de salud:

- Atención Primaria (Pediatra o Enfermería).
- Atención Especializada (Centro de Especialidades, Consultas Externas del HCUV).
- Atención Urgente (en Centro de Salud o urgencias hospitalarias).
- Ingresos hospitalarios (se registró tanto el número de ingresos como el número de días ingresado).

Además, para las atenciones médicas, se obtuvo el tipo de diagnóstico efectuado, clasificándose como:

- Diagnóstico ORL (ronquido, rinitis, amigdalitis, faringitis, otitis...).
- Diagnóstico Respiratorio (traqueítis, bronquitis, bronquiolitis, asma, neumonía...).
- Otros diagnósticos: Los que no eran clasificables en los anteriores grupos.

## METODOLOGÍA

---

Para la obtención de estos datos, se revisaron los registros de la plataforma de Historia electrónica implantada en la Comunidad Valenciana: Abucasis (para datos de la asistencia en Centros de Salud y Centros de Especialidades) e Intranet del HCUV (para los datos de la asistencia hospitalaria).

Así, se obtuvieron los siguientes datos para cada sujeto, y para cada uno de los 5 años de seguimiento:

<b>VISITAS</b>	TOTALES (Médico y Enfermería) MÉDICAS (Primaria y Especializada) Con diagnóstico ORL Con diagnóstico Respiratorio Con otros diagnósticos URGENCIAS
<b>INGRESOS</b>	TOTALES NÚMERO DE DÍAS

#### 4.5. ESTRATEGIA DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

La base de datos se desarrolló con el programa de Microsoft® Excel® 2008 para Mac (Versión 12.1.0). Los datos fueron comprobados manualmente, y se excluyeron los campos que permitían la identificación de los pacientes.

Como se ha comentado al inicio de este apartado, esta tesis consta de 2 análisis diferenciados, que se procesaron con la siguiente metodología:

El **Análisis 1** es el estudio descriptivo de series de casos longitudinal, en el que se documenta de forma descriptiva distintos aspectos del SAHS. Este análisis descriptivo se realizó igualmente con el programa Excel®, expresando las variables cualitativas en porcentajes y las variables continuas en media  $\pm$  desviación estándar.

El **Análisis 2** constituye un estudio analítico observacional, ambispectivo, tipo casos y controles, en el que se comparan los datos de frecuentación entre los pacientes con SAHS sin patología, con sus controles sanos pareados. Este análisis se realizó mediante la librería R-Commander<sup>70</sup> del programa estadístico R (versión 3.1.2)<sup>71</sup>.

Se calcularon las medias de la frecuentación para cada uno de los grupos definidos, y para la determinación de la existencia de diferencias estadísticamente significativas, se compararon

dichas medias, calculándose el p-valor mediante el test T de Student para muestras relacionadas. El nivel de significatividad estadística se estableció para  $p < 0.05$ .

En los análisis en los que se requirió el desglose del grupo SAHS-Sanos en diferentes subgrupos (concretamente, para los diversos grados de SAHS, para el tipo de tratamiento, y para la evolución) las comparaciones se realizaron desglosando la muestra de controles en los individuos que corresponden a los pareados de cada subgrupo, utilizando de esta forma el test de muestras relacionadas que exige el diseño de estudio empleado.

Debido a la falta de unanimidad en la literatura en relación al punto de corte de IAH para considerar un paciente como normal o con SAHS, los cálculos sobre la evolución a curación o persistencia de la enfermedad, se realizaron considerando como punto de corte un IAH=3, al igual que se había hecho para clasificar a los pacientes como SAHS o Ronquido simple.

Finalmente, se realizó el cálculo de las correlaciones entre los parámetros más significativos de la PR, y la frecuentación previa al tratamiento, para lo que se usó la suma de las frecuentaciones de los 2 años previos al mismo, que indica la frecuentación del SAHS previa a la actuación médica. Para ello se utilizó el test de correlación lineal entre dichos valores, obteniendo una estimación del coeficiente de correlación lineal ( $r$ ) y el p-valor que expresa el nivel de significatividad de esta relación.

## **5. RESULTADOS**



## 5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

### A. Estudio demográfico de la muestra

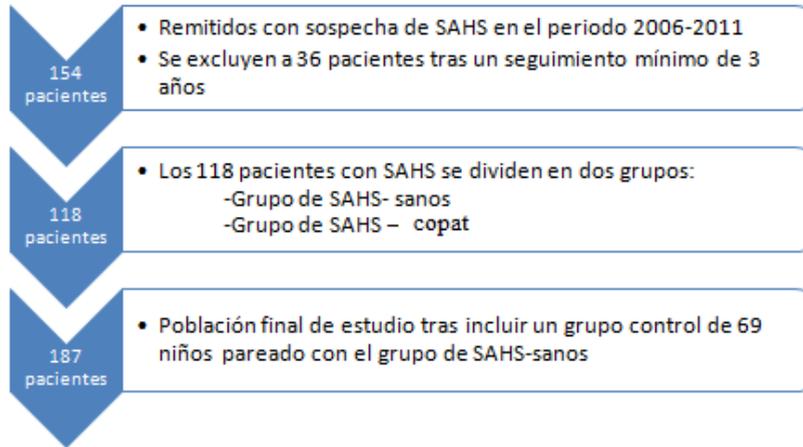
Durante el periodo comprendido entre enero de 2006 y junio de 2011 fueron incluidos en el estudio 154 niños y niñas remitidos a la consulta de otorrinolaringología del Hospital Clínico Universitario de Valencia por sospecha de SAHS. Se excluyeron del estudio, aquellos casos de SAHS que presentaron necesidad de varios tratamientos (n=11) y aquellos en los que no fue posible realizar un seguimiento adecuado, por no acudir a las revisiones o por no tener acceso a la Hª Clínica electrónica al ser de otro área (n=25). Con estas exclusiones, la muestra quedó configurada con 118 niños, que fueron divididos en dos grupos:

- “Grupo de SAHS-sanos”: 69 niños que presentaron SAHS como única enfermedad.
- “Grupo de SAHS-copat”: 49 niños que presentaron además del SAHS otras enfermedades como: 28 casos de enfermedades respiratorias, 7 casos de enfermedades neurológicas, 6 casos de pacientes con pluripatología, 4 casos de Sdr. de Down, 3 casos de obesidad, 1 caso de estenosis de píloro.

## RESULTADOS

---

Durante el estudio se incluyó además un grupo control de 69 niños sin SAHS que fue pareado con respecto al grupo de SAHS-sanos en pediatra, edad y sexo. Por tanto, la muestra de estudio se constituyó con un total de 187 pacientes (Figura 14).



**Figura 14.-** Composición de la muestra de estudio

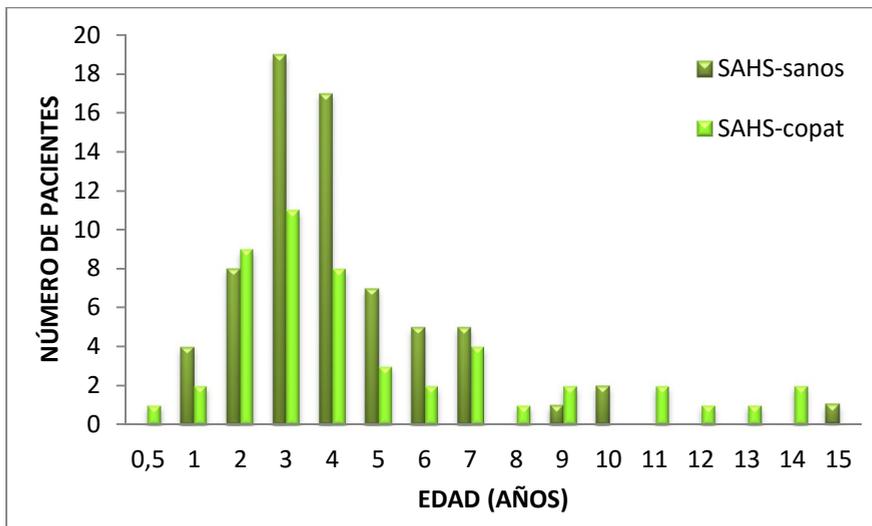
En la tabla 10 se analiza la edad y sexo de la población de estudio. Tras diferenciar los tres grupos que la conforman, se observa un rango de edad similar en todos ellos, que va desde la lactancia hasta la adolescencia. La edad media al inicio del estudio fue de 4,2 años para el grupo de SAHS-sanos y el grupo control, y de 4,9 para el grupo de SAHS-copatológicos.

En cuanto al sexo, en nuestro estudio hay más niños (61,86%) con sospecha de SAHS que niñas (38,13%). En el grupo de casos y controles los niños representan el 59,42%

frente al 40,58% de las niñas, y en el grupo de SAHS con copatología representan el 65,31% y 34,69% respectivamente.

		SAHS-SANOS (CASOS)	SAHS-COPAT	CONTROLES
<b>Edad</b>	Media	4,2	4,9	4,2
	Rango	[1-15]	[0,5-14]	[1-15]
	Desv estándar	2,3469	3,5228	2,3469
<b>Sexo</b>	Varones	41 (59,42%)	32 (65,31%)	41 (59,42%)
	Mujeres	28 (40,58%)	17 (34,69%)	28 (40,58%)

**Tabla 10.-** Análisis de la edad y sexo de la población de estudio.



**Figura 15.-** Representación de las edades en el grupo de niños con SAHS-sanos y en el grupo de SAHS-copatológicos.

**B. Datos clínicos**

Tras analizar los datos clínicos de todos los niños que son remitidos con sospecha de SAHS, a continuación se expresa el motivo principal de consulta en la tabla 11. El más frecuente fue el ronquido (57,63%), seguido de la apnea objetivada por los padres (27,97%).

	Ronquido	Apneas objetiv.	IRN	Amigdalitis	Otitis
<b>n</b>	68	33	9	6	2
<b>%</b>	57,63%	27,97%	7,63%	5,08%	1,69%

**Tabla 11.-** Descripción de motivo principal de consulta.

Además de presentar estos síntomas como razón principal, es posible que asociaran otros al mismo tiempo (Tabla 12). El síntoma que se presentó en el 83,05% de los casos fue el ronquido. Otros síntomas referidos fueron las pausas respiratorias objetivadas, que cuando se consultó a los padres éstos indicaron que siempre aparecían en el 49,15% y sólo a veces en el 32,20% de los casos. El siguiente síntoma descrito en frecuencia fue la respiración oral, que en el 44,92% de los casos los padres las constataron siempre. El sueño inquieto apareció en el 26,27%. Los problemas de aprendizaje en este trabajo fueron descritos en el 13,56% de los casos y la excesiva somnolencia diurna fue descrita en el 3,39% de los casos. En algunos pacientes no fue posible el registro de determinados

síntomas, es por ello que la suma porcentual no siempre es del 100%.

	Ronquido	Apneas	Respiración oral	Sueño inquieto	Problemas aprendizaje	Somnolencia diurna
<b>Siempre</b>	83,05%	49,15%	44,92%	26,27%	13,56%	3,39%
<b>A veces</b>	9,32%	32,20%	18,64%	11,86%	13,56%	5,08%
<b>Nunca</b>	7,63%	18,64%	3,39%	6,78%	18,64%	42,37%

**Tabla 12.-** Distribución de la sintomatología.

En la tabla 13 se muestra la tríada de síntomas más frecuentes y su aparición en función de la gravedad del SAHS. Como se ha explicado ya, no existe unanimidad a la hora de establecer el límite entre ronquido simple y SAHS leve. El documento de consenso nacional<sup>6, 15</sup> al igual que otras publicaciones<sup>12, 44, 48</sup> definen el SAHS leve cuando el IAH < 5. Aunque se considera anormal la presencia de más de 1 apnea obstructiva por hora de sueño se desconoce en realidad su significado clínico. La *American Thoracic Society* considera diagnóstico de SAHS en el niño un IAH  $\geq 3$  siempre y cuando exista una clínica compatible con la enfermedad<sup>13</sup>. En el presente trabajo se ha definido SAHS leve cuando el IAH  $\geq 3$  a 4.9, SAHS moderado cuando el IAH es  $\geq 5$  a 9.9, y SAHS severo cuando el IAH  $\geq 10$ .

## RESULTADOS

Tanto el ronquido como la respiración oral aparecen con porcentajes similares en los tres niveles, sin embargo las apneas objetivadas sí son más frecuentes cuanto mayor es el IAH.

		SAHS LEVE n=17	SAHS MODERADO n=24	SAHS SEVERO n=42
<b>RONQUIDO</b>	SIEMPRE	94,12%	75%	85,71%
	A VECES	0%	20,83%	7,14%
	NUNCA	5,88%	4,17%	7,14%
<b>APNEAS</b>	SIEMPRE	11,76%	58,33%	64,29%
	A VECES	47,06%	29,17%	21,43%
	NUNCA	41,18%	12,5%	11,90%
<b>RESPIRACIÓN ORAL</b>	SIEMPRE	35,29%	37,5%	47,62%
	A VECES	29,41%	20,83%	16,67%
	NUNCA	35,29%	41,67%	35,71%

**Tabla 13.-** Tríada de síntomas más frecuentes clasificados en función de la gravedad del SAHS.

En el momento de la exploración, el 39,83% de los casos presentaban un tamaño amigdalario (TA) de 3, de 4 en el 33,05%, de 2 en el 15,25%, de 1 en el 8,47% y TA=0 en el 3,39% de los casos. Al relacionar el TA con la aparición de apneas (Tabla 14), se observó que en el 56,41% de los casos con TA4 presentaban apneas siempre y en un 25,64% a veces, y que cuando el TA era de 3 en el 53,19% de los casos referían apneas siempre y en el 31,91% a veces.

	Apneas siempre	Apneas a veces	Apneas nunca
<b>TA 4 (n=39)</b>	56,41%	25,64%	7,69%
<b>TA 3 (n=47)</b>	53,19%	31,91%	6,38%

**Tabla 14.-** Relación entre el tamaño amigdalario y la aparición de apneas.

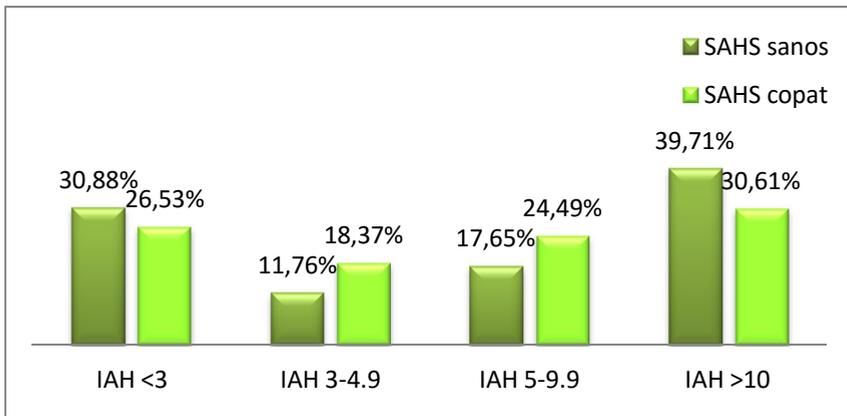
**C. Datos poligráficos**

Los parámetros obtenidos de las poligrafías son los que han sido detallados en el apartado Metodología. A continuación se describen los más significativos (Tabla15).

	PROMEDIO	MÍNIMO	MÁXIMO	DS
<b>IAH</b>	9,1923	0,2	63,3	9,6067
<b>ODI</b>	7,4991	0	79,4	12,815
<b>CT90</b>	12,419	0	89,1	22,044

**Tabla 15.-** Parámetros de poligrafía respiratoria.

Como puede verse en la figura 16, en ambos grupos de SAHS, se produce una distribución similar en función del IAH. Con un predominio de los roncadores simples y de SAHS severos.

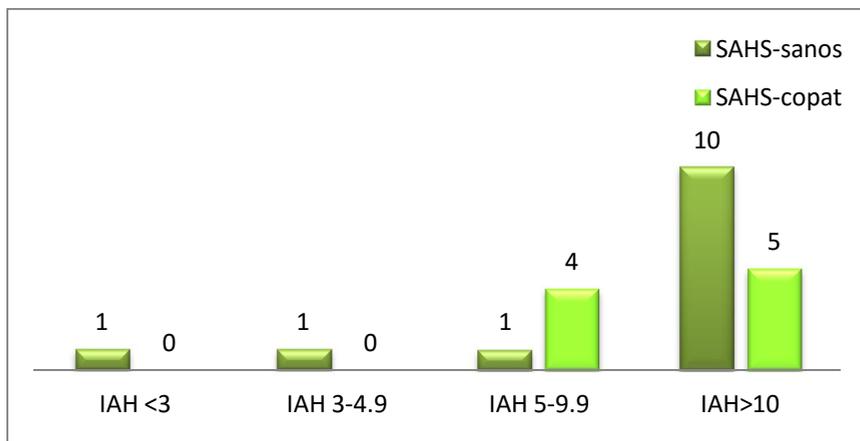


**Figura 16.-**Diferenciación de ambos grupos de SAHS según el IAH.

La presencia de apneas centrales se detectó en el 18,64 % de los casos (n=22), con una duración media de 19,077 segundos, y una desviación estándar (DS) de 1,07. En la figura 17 puede

## RESULTADOS

verse como se distribuyen los pacientes que presentaron apneas centrales en función de la severidad del SAHS y en la tabla 16 los parámetros poligráficos.



**Figura 17.**-Representación del número de pacientes con apneas centrales según el IAH

	PROMEDIO	RANGO	DS
<b>NÚMERO</b>	13,636	[5-41]	8,7044
<b>IAC/h</b>	2,0091	[1-5,4]	1,0717
<b>DESATURACIÓN &lt;90 ligada a las Apn.Centr</b>	1,4545	[0-8]	2,4442
<b>DESATURACIÓN TOTAL ligada a las Apn.Centr</b>	2,2727	[0-9]	3,0579

**Tabla 16.**- Parámetros de poligrafía respiratoria de las apneas de causa central en todos los pacientes con sospecha de SAHS.

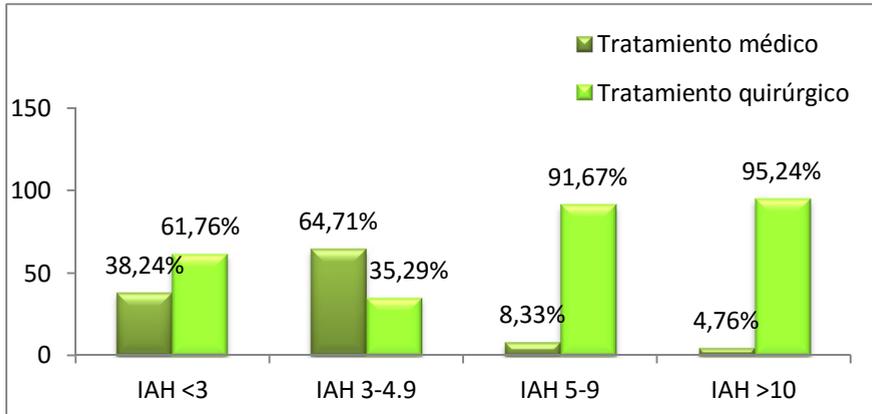
#### **D. Datos sobre el tratamiento y evolución**

Como se ha explicado en el capítulo previo, el tratamiento quirúrgico consistió en la adenoamigdalectomía. Aunque se hubiera realizado de haber estado indicado, no hubo casos en que se requiriera otra intervención adicional como septoplastia, uvulopalatofaringoplastia, etc. En contraposición, se ha considerado el tratamiento médico como aquél que no incluía cirugía, pudiendo consistir en alguna o varias de las siguientes opciones: simple observación clínica, montelukast, corticoides tópicos nasales, o dieta para corregir el sobrepeso. También se instauró el tratamiento médico cuando los padres rechazaron la intervención aun estando indicada. La CPAP se reservó para aquellos niños en los que hubo fracaso terapéutico y no eran subsidiarios de nuevas cirugías. Al ser uno de los criterios de exclusión la necesidad de más de 1 tratamiento, están descartados de este estudio estos niños.

En el 76,27% de los pacientes con sospecha de SAHS se aplicó el tratamiento quirúrgico, mientras que en el 23,73% fue tratamiento médico. Si se diferencia entre ambos grupos, en el de SAHS-sanos se realizó cirugía en el 81,2% de los casos, mientras que en el grupo de SAHS-copat fue en el 69,4%. En la figura 18 podemos ver el tipo de tratamiento según el grado de SAHS. Considerando los pacientes con SAHS moderado y severo en conjunto, se observa que en el 93,94% de los casos se

## RESULTADOS

optó por un tratamiento quirúrgico frente al 6,06% que fue médico.

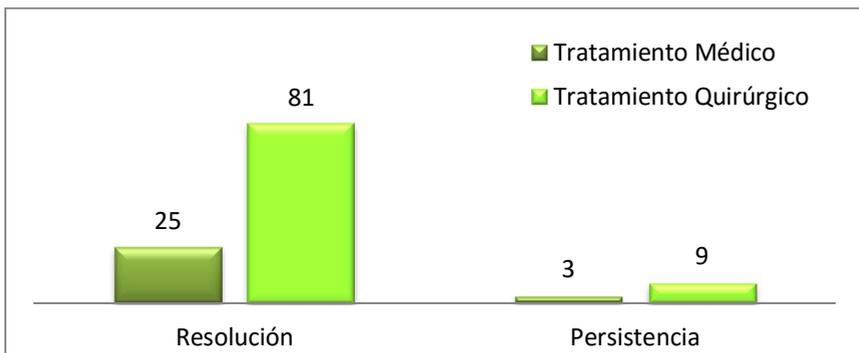


**Figura 18.-** Tratamiento realizado según el IAH

El promedio de tiempo desde que el niño se visitó en consulta hasta que se aplicó el tratamiento fue de 177,02 días, con un tiempo mínimo de 13 días y un máximo de 555 días. Es durante este periodo cuando se realiza el estudio poligráfico, el diagnóstico del proceso y la introducción del paciente en la lista de espera, que en ocasiones es tras haber iniciado primeramente un periodo de observación que finaliza en un tratamiento quirúrgico.

Tras el tratamiento se realizó el seguimiento de los pacientes durante un mínimo de tres años y atendiendo a la evolución clínica se les clasificó en dos grupos. Se consideró resolución (R) cuando en las visitas tras el tratamiento los padres refirieron desaparición de la sintomatología, y

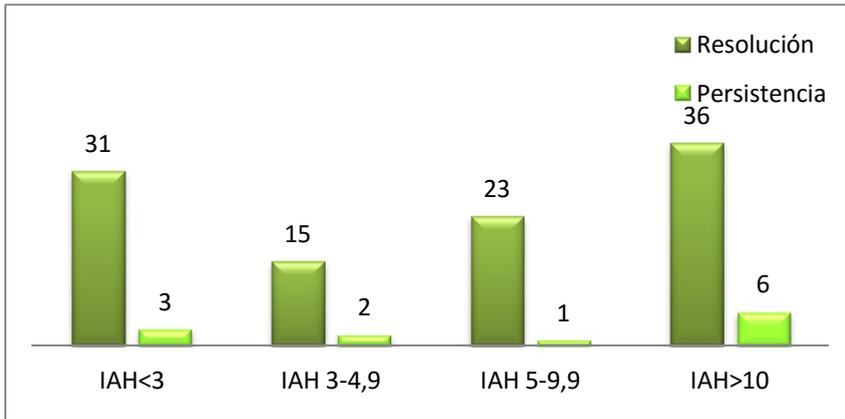
persistencia (P) cuando continuaba la clínica. En tan solo 14 pacientes se pudo realizar una poligrafía de control, con un promedio de 191 días (6 meses) desde la fecha de tratamiento hasta la realización de la misma. Estos casos se clasificaron también en resolución o persistencia tomando como puntos de corte un IAH de 3, observándose desaparición de la sintomatología en el 88,98%. Del total de pacientes, 106 evolucionaron satisfactoriamente tras el tratamiento. Si se considera únicamente el tratamiento quirúrgico, de 90 pacientes que se intervinieron, sólo en 9 de ellos persistió la sintomatología, por lo que la eficacia de la cirugía fue del 90%. (Figura 19)



**Figura 19.-** Evolución según el tratamiento realizado.

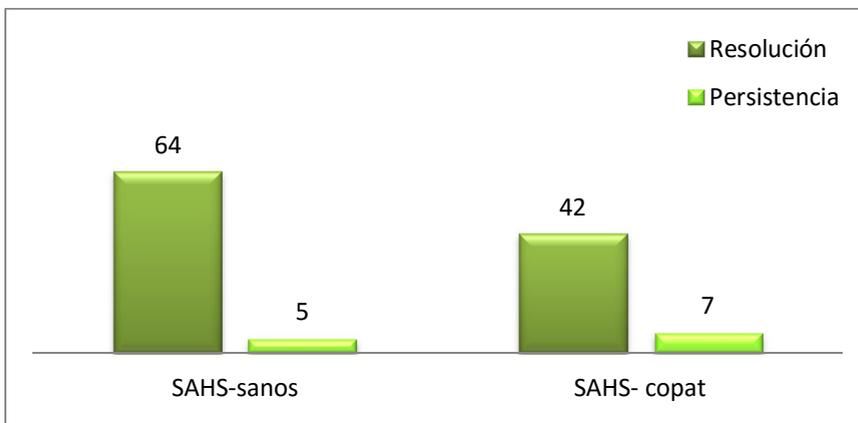
Si se analiza la evolución de los pacientes cuando son diferenciados en grupos según la gravedad del SAHS, (Figura 20) se observa que tras el tratamiento se produce la resolución del SAHS en más del 85% de los casos, y que es en el grupo de SAHS severo donde más casos de SAHS residual aparecen.

## RESULTADOS



**Figura 20.-** Evolución según el IAH

Quando separamos los casos de SAHS persistente según presentan o no otras patologías asociadas (Figura 21), encontramos que en el grupo de SAHS sanos la persistencia es del 7,25% y en el grupo de SAHS con otras patologías asociadas es del 14,29%. En la tabla 17 puede verse más detalladamente los casos de SAHS persistentes.



**Figura 21.-** Evolución en función de la coexistencia de copatologías

	IAH	TA	COPATOLOGÍA
<b>SAHS SANOS</b> <b>n=5</b>	2,3	3	NO
	12	3	
	4,1	4	
	12,3	4	
	15,6	4	
<b>SAHS COPAT</b> <b>n=7</b>	4,6	0	Down
	0,6	2	Obesidad
	2,2	3	Retraso psicomotor
	18	3	Hiperreactividad bronquial
	21,1	3	Down
	5,7	4	Parálisis cerebral infantil
	22,3	4	Retraso locomotor

**Tabla 17.-** Análisis detallado de los casos de SAHS persistente.

## 5.2. ANÁLISIS DE LA FRECUENTACIÓN DEL SAHS

A continuación se exponen los resultados correspondientes al segundo análisis, en el que se compararon los datos relativos a la frecuentación a los servicios públicos de salud, entre el grupo de niños con sospecha de SAHS y sin copatología (“Casos”) con su grupo control pareado (“Control”). Al eliminar de este grupo las enfermedades concomitantes al problema respiratorio del sueño, queda realizada la frecuentación debida netamente al SAHS. La ventana de tiempo estudiada, consistió en el año del tratamiento del paciente, 2 años antes, y 2 años después. Así, de cada sujeto se obtuvieron los datos de 5 años consecutivos (Figura 22).

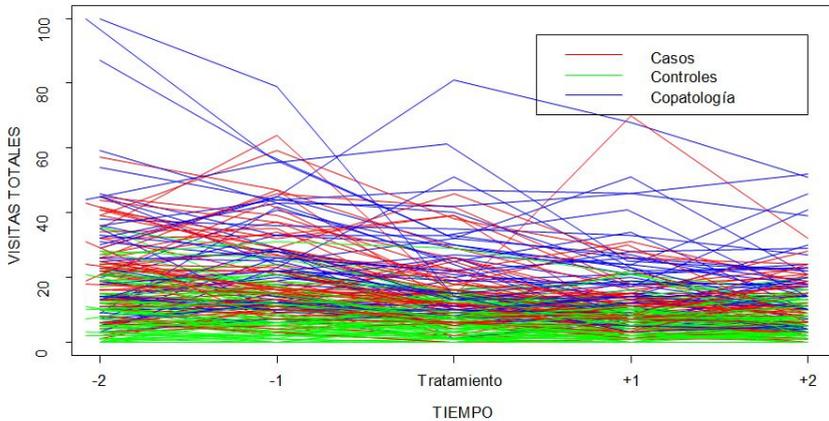


Figura 22.- Periodo de tiempo estudiado.

### A. Frecuentación total

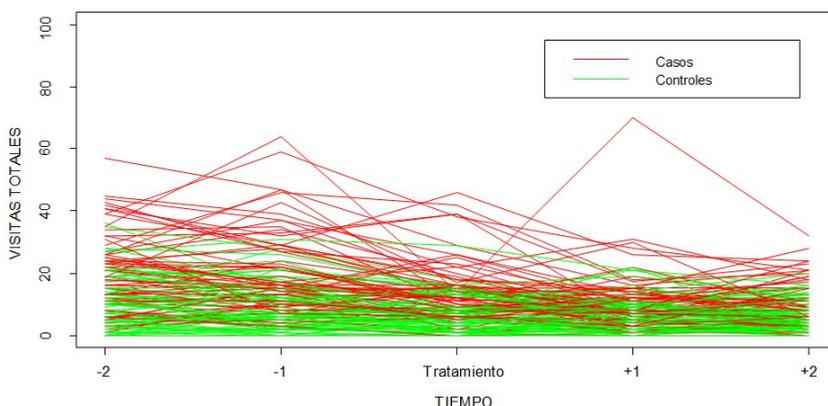
De la observación de los datos de la frecuentación en todos los niños del estudio, se desprende, que todos acusan un patrón descendente a lo largo de los años, es decir, cada vez son menos asiduos a los servicios de salud conforme cumplen años. Esto se manifiesta en los tres grupos. Sin embargo, cuando se comparan las visitas totales en los tres grupos de estudio (Figura 23) y más

en detalle los casos (SAHS-sanos) con los controles (Figura 24) se observa cómo los niños que presentan SAHS son más frequentadores, y aún más si padecen otras patologías. Esto se manifiesta incluso dos años antes de ser diagnosticados de SAHS, en comparación con los niños control. Este patrón se mantiene a lo largo del periodo de tiempo estudiado, produciéndose un descenso de las visitas tras el tratamiento, pero sin llegar a alcanzar los valores de visitas que realiza el grupo de niños control.



**Figura 23.-** Representación gráfica del número de visitas de cada paciente de todos los grupos de estudio durante los dos años previos al tratamiento y los dos años posteriores al mismo.

## RESULTADOS



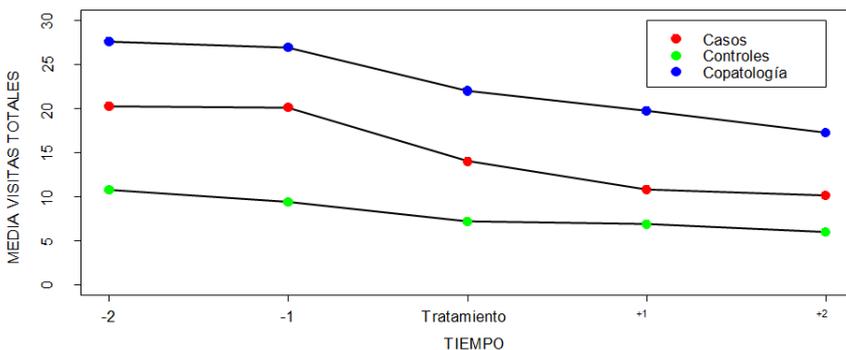
**Figura 24.-** Representación gráfica del número de visitas en el grupo de casos y controles durante los dos años previos al tratamiento y los dos años posteriores al mismo.

Los datos numéricos de cada grupo, se expresan en la tabla 18. Para facilitar la comparación de la demanda asistencial por grupos se ha calculado el índice de frecuentación, que supone el cociente de las asistencias sanitarias a un determinado grupo, y en un determinado momento, dividido entre las asistencias de su grupo control. Así, este parámetro da una idea de las veces que un niño con SAHS frecuenta más que su control. Llama la atención que el grupo de casos realice casi el doble de visitas a centros sanitarios que el grupo control, y que durante los dos años siguientes al tratamiento no se produzca un descenso en el número de visitas equiparable al del grupo control. El grupo de SAHS-copat también presenta un elevado número de visitas años antes del diagnóstico de SAHS, siendo incluso superiores a los casos.

	-2	-1	TRATAMIENTO	+1	+2
<b>CONTROLES</b>	10.69	9.32	7.07	6.78	5.88
<b>CASOS</b>	20.22	20.04	14.00	10.75	10.09
	(1.89)	(2.15)	(1.98)	(1.59)	(1.72)
<b>SAHS-COPAT</b>	27.58	26.89	21.96	19.67	17.21
	(2.58)	(2.89)	(3.11)	(2.90)	(2.93)

**Tabla 18.-** Valores medios de frecuentación total en los tres grupos de estudio durante los dos años previos al tratamiento (-2, -1) y los dos años posteriores al mismo (+1,+2). Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los casos y del grupo de SAHS-copat. con la frecuentación de los controles.

En la figura 25 se muestra la media de visitas en cada uno de los tres grupos. La tabla 19 indica los p-valores, que se obtienen de la comparación de las medias de los grupos SAHS-sanos y controles en cada uno de los años.



**Figura 25.-** Representación gráfica de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio durante los dos años previos al tratamiento y hasta los dos años posteriores al mismo.

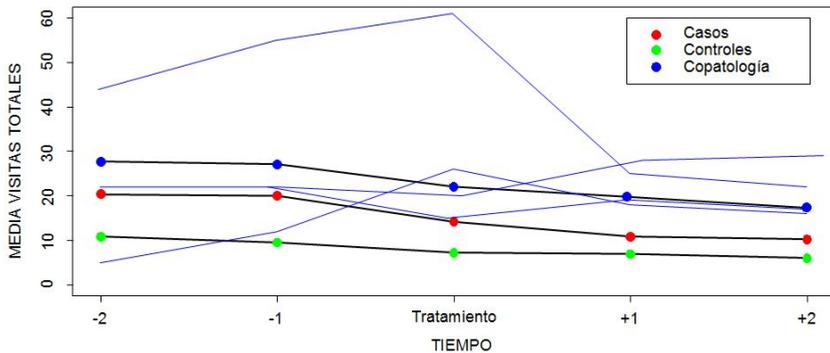
-2	-1	Tratamiento	+1	+2
<0.001	<0.001	<0.001	<0.009	<0.001

**Tabla 19.-** Valores de p resultantes de la comparación de las medias de la frecuentación de los Casos y Controles

**B. Comportamiento de frecuentación total por grupos de patología**

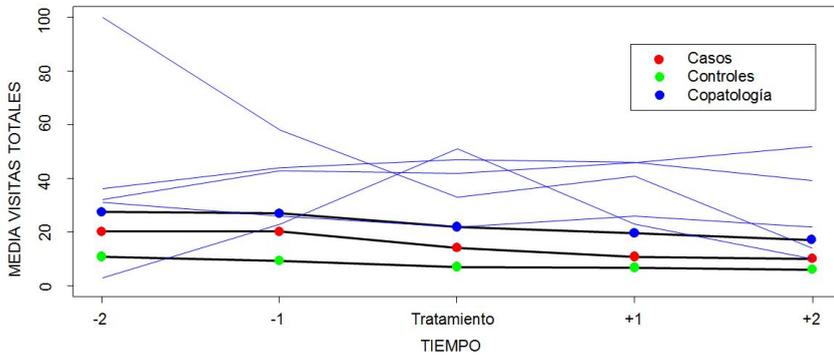
A continuación, se ilustra el número de asistencias sanitarias de determinadas patologías dentro de la población global. Entre ellas destacamos el comportamiento del Sdr. de Down, las enfermedades neurológicas, la obesidad, la patología respiratoria y el grupo de pacientes con pluripatología, que son aquellos que presentan varias enfermedades como parálisis cerebral infantil (PCI), RGE, broncopatía, etc.

● Síndrome de Down



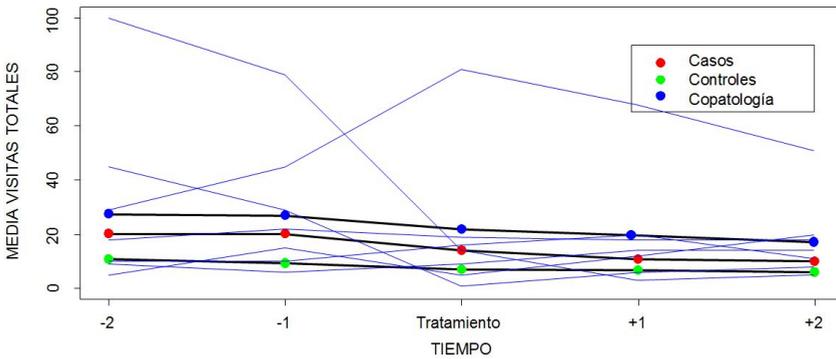
**Figura 26.-** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la frecuentación total, destacada mediante líneas azules, del subgrupo de Sdr. de Down.

• Pluripatología



**Figura 27.-** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la frecuentación total, destacada mediante líneas azules, del subgrupo de pacientes con pluripatología.

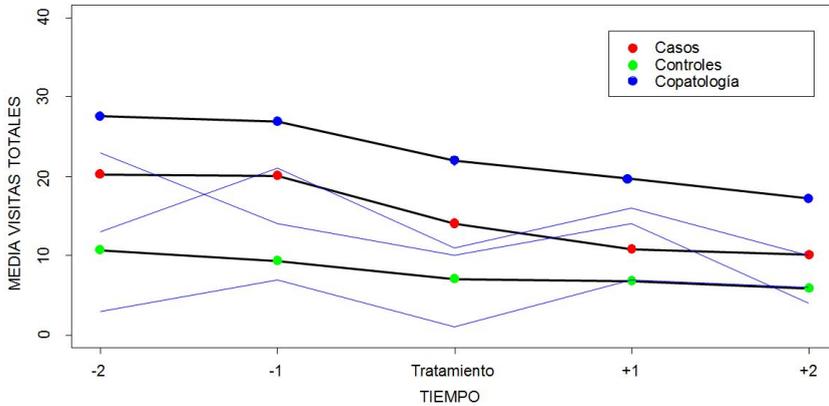
• Neurológicos



**Figura 28.-** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la frecuentación total, destacada mediante líneas azules, del subgrupo de pacientes neurológicos.

## RESULTADOS

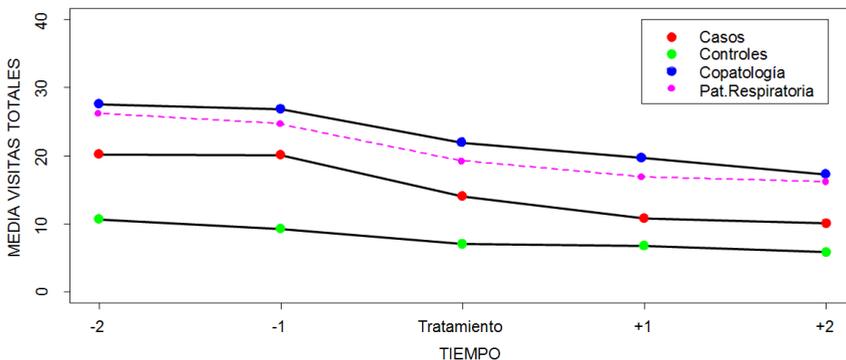
### ● Obesos



**Figura 29.-** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la frecuentación total, destacada mediante líneas azules, en el subgrupo de pacientes con obesidad.

### ● Patología respiratoria

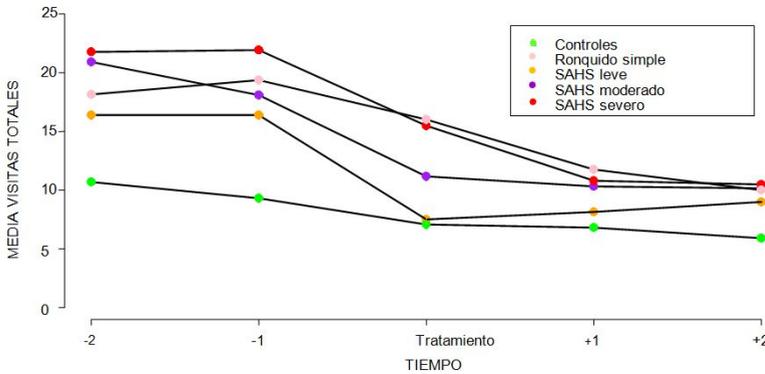
El subgrupo de pacientes que además del SAHS asociaron patología respiratoria fue más numeroso que los anteriores subgrupos, por ello se destaca en esta gráfica la media de las frecuentaciones para estos niños.



**Figura 30.-** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la media de visitas en el subgrupo de patología respiratoria, destacada mediante línea discontinua rosa.

**C. Frecuentación media total según gravedad**

A continuación se muestra la media de visitas totales que se realizan en el grupo de niños control en comparación con en el grupo de niños con sospecha de SAHS cuando éste se clasifica según el IAH. Vemos como en general la frecuentación es directamente proporcional a la gravedad del SAHS, salvo en el grupo de niños diagnosticados de ronquido simple, donde se observa un patrón de frecuentación superior.



**Figura 31.-** Representación de la media de visitas totales de cada grupo según el IAH y del grupo control.

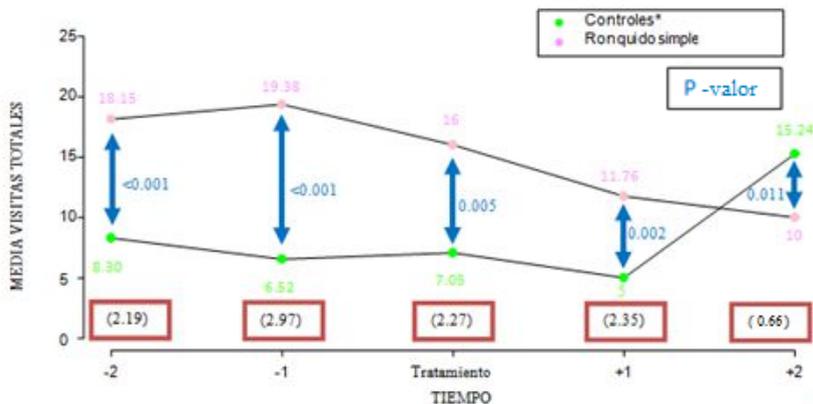
	-2	-1	TRATAMIENTO	+1	+2
<b>Controles</b>	10.69	9.32	7.07	6.78	5.88
<b>Ronquido simple</b>	18.15	19.38	16.00	11.76	10.00
<b>SAHS leve</b>	16.38	16.38	7.50	8.12	9.00
<b>SAHS moderado</b>	20.92	18.08	11.17	10.33	10.17
<b>SAHS severo</b>	21.77	21.89	15.48	10.81	10.48

**Tabla 20.-** Valores medios de visitas en los diferentes grupos.

## RESULTADOS

- Ronquido simple

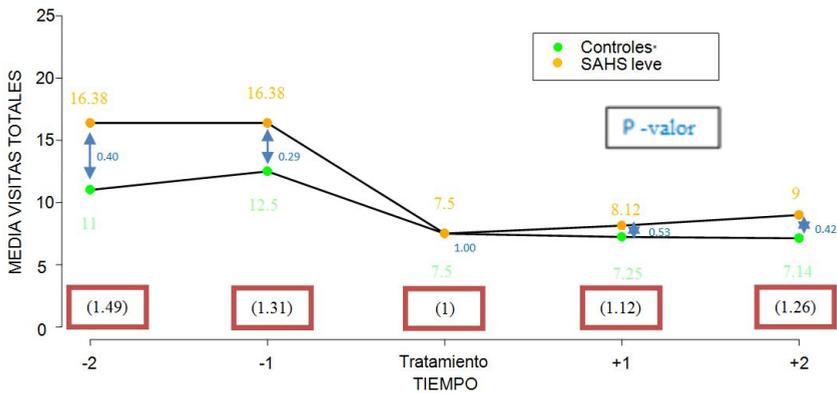
Si se analiza cada grupo por separado con sus respectivos controles vemos que los niños diagnosticados de roncopatía simple realizan un mayor número de visitas a los servicios de salud en comparación con su grupo control, excepto en el segundo año tras el tratamiento. Las diferencias son estadísticamente significativas tanto en los dos años previos al tratamiento como en los dos años tras la aplicación del mismo.



**Figura 32.-** Representación de la media de visitas totales según la gravedad desde los dos años previos al tratamiento hasta los dos años posteriores al mismo. Se compara el grupo de niños con ronquido simple (n=21) y su respectivo grupo control. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los niños con ronquido simple con la frecuentación de su grupo control pareado.

- SAHS leve

Los niños diagnosticados de SAHS leve realizan un mayor número de visitas a los servicios de salud en comparación con su grupo control, sin embargo las diferencias no son estadísticamente significativas.

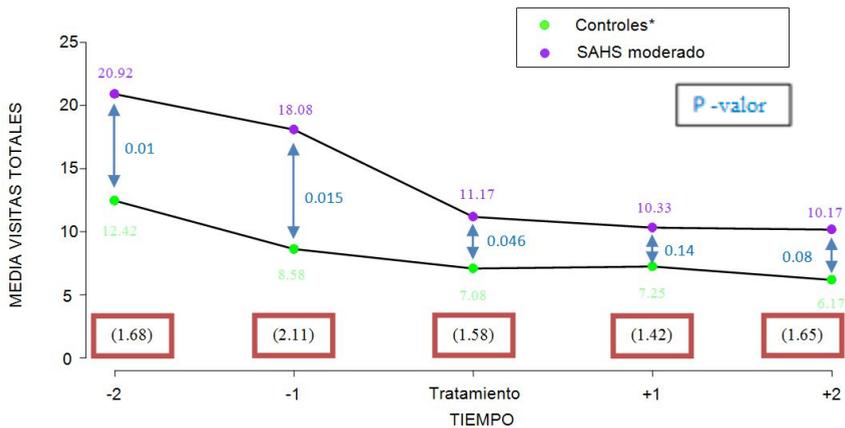


**Figura 33.-** Representación de la media de visitas totales según la gravedad desde los dos años previos al tratamiento hasta los dos años posteriores al mismo. Se compara el grupo de niños con SAHS leve (n=8) y su respectivo grupo control. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los niños con SAHS leve con la frecuentación de su grupo pareado.

## RESULTADOS

- SAHS moderado

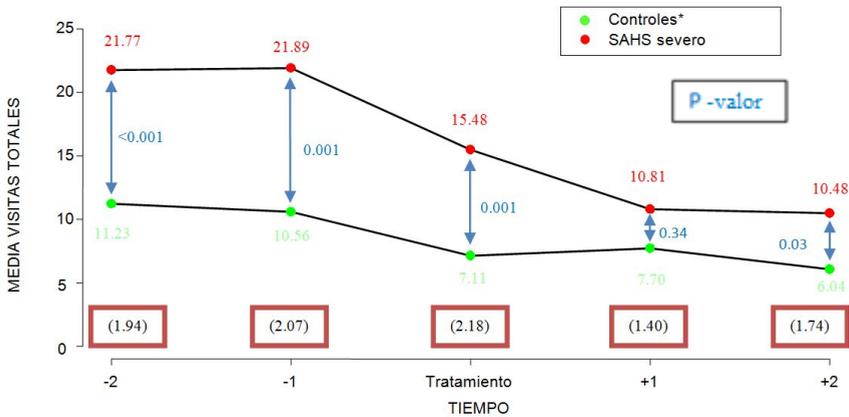
Los niños diagnosticados de SAHS moderado realizan un mayor número de visitas a los servicios de salud en comparación con su grupo control, siendo las diferencias estadísticamente significativas en los dos años previos al tratamiento.



**Figura 34.-** Representación de la media de visitas totales según la gravedad desde los dos años previos al tratamiento hasta los dos años posteriores al mismo. Se compara el grupo de niños con SAHS moderado (n=12) y su respectivo grupo control. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los niños con SAHS moderado con la frecuentación de su grupo control pareado.

- SAHS severo

Los niños con SAHS severo realizan un mayor número de visitas a los servicios de salud en comparación con su grupo control durante todo el periodo estudiado, disminuyendo el número de visitas significativamente tras la aplicación del tratamiento. Las diferencias son estadísticamente significativas salvo en el primer año tras el tratamiento.



**Figura 35.-** Representación de la media de visitas totales según la gravedad desde los dos años previos al tratamiento hasta los dos años posteriores al mismo. Se compara el grupo de niños con SAHS severo (n=27) y su respectivo grupo control. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los niños con SAHS severo con la frecuentación de su grupo control pareado.

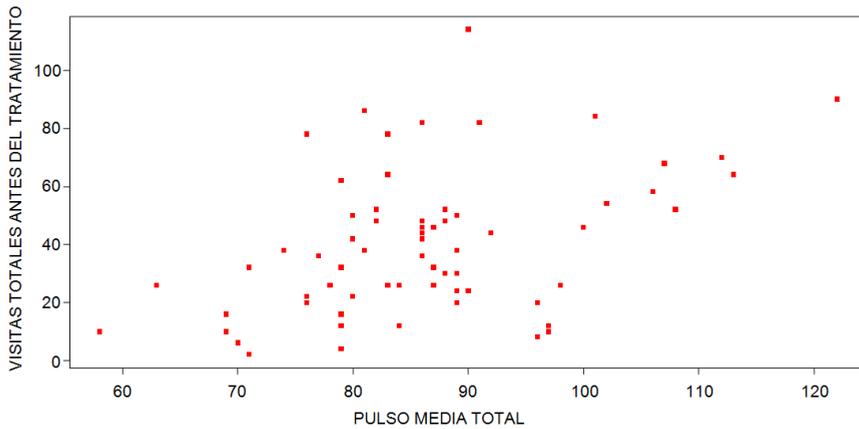
**D. Frecuentación total previa al tratamiento según diferentes variables**

A continuación se expone la relación entre diferentes parámetros obtenidos tras la realización de la poligrafía respiratoria y la frecuentación a centros sanitarios (Tabla 21). Para cada una de ellas se indica la correlación y el p-valor. En las figuras 36 y 37 se muestra el diagrama de dispersión para el pulso medio total, pues es el que mejor correlación ha mostrado y para el IAH, que es el parámetro más conocido, aunque no es el que mejor significatividad presenta.

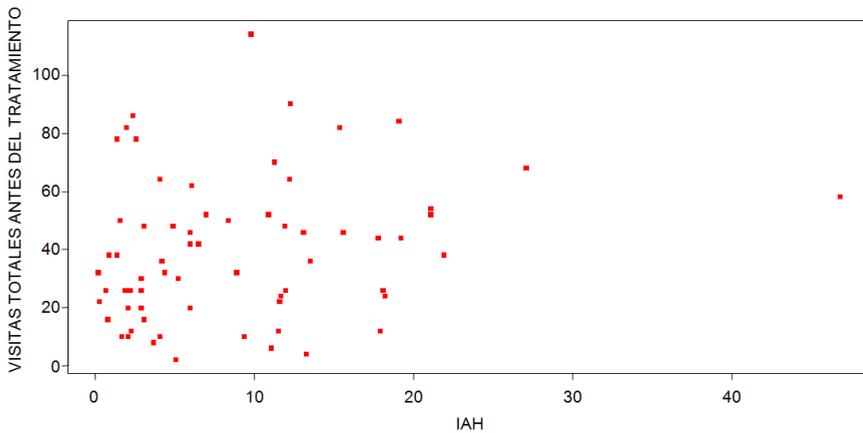
	<b>Correlación</b>	<b>P-valor</b>
<b>IA/h</b>	0.22	0.0799
<b>IAO/h</b>	0.21	0.0961
<b>IAC/h</b>	0.12	0.3528
<b>IAM/h</b>	0.13	0.3114
<b>IH/h</b>	0.13	0.3105
<b>IAH/h</b>	0.21	0.084
<b>Duración media de Apneas totales</b>	0	0.9764
<b>Duración media de Apneas obstructivas</b>	-0.01	0.934
<b>Duración media de Apneas centrales</b>	0.01	0.9522
<b>Duración media de Apneas mixtas</b>	0.16	0.2017
<b>Duración media de Hipopneas</b>	-0.15	0.2348
<b>Duración media de Apneas e Hipopneas</b>	-0.04	0.7527
<b>Duración más larga de Apneas totales</b>	0.14	0.26
<b>Duración más larga de Apneas obstructivas</b>	0.11	0.3858
<b>Duración más larga de Apneas centrales</b>	0.02	0.9002
<b>Duración más larga de Apneas mixtas</b>	0.21	0.0894
<b>Duración más larga de Hipopneas</b>	-0.04	0.748
<b>Duración más larga de Apneas e Hipopneas</b>	-0.02	0.8539
<b>Apneas Desaturación total</b>	0.11	0.4004
<b>Obstructivas Desaturación &lt;90%</b>	0.11	0.3884

<b>Promedio Saturación Oxígeno</b>	-0.01	0.917
<b>Saturación de Oxígeno mínima</b>	-0.1	0.4186
<b>Promedio Desaturación Oxígeno</b>	0.1	0.4371
<b>CT90</b>	0.05	0.7362
<b>Caídas totales de saturación</b>	0.17	0.1689
<b>OD/h Caidas.Sat.OD.h.Total</b>	0.14	0.247
<b>Media de pulso total</b>	0.43	0.0003

**Tabla 21.-** Valor de las correlaciones y del p-valor obtenidos al comparar las distintas variables aportadas por la poligrafía respiratoria y los datos de frecuentación.



**Figura 36.-** Representación de las visitas totales que se producen antes del tratamiento según el pulso medio total. Corr= 0.43; I.C. 95% [0.21, 0.61]”

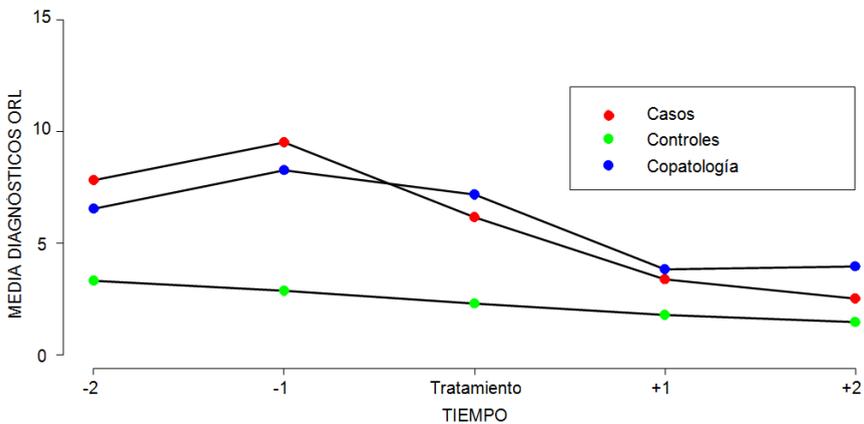


**Figura 37.-** Representación de las visitas totales que se producen antes del tratamiento según el IAH. Corr= 0.21; I.C. 95% [-0.03, 0.43]”

**E. Frecuentación media según patología**

Tras desglosar cada una de las asistencias que realizaron los pacientes a lo largo del periodo estudiado según los diagnósticos presentados, a continuación se muestran de forma detallada cada una de ellas agrupadas en patología de causa otorrinolaringológica y de causa respiratoria.

• Patología ORL

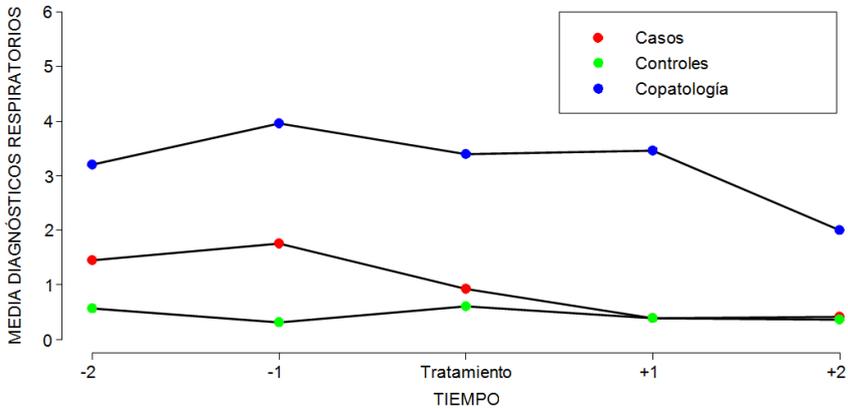


**Figura 38.-** Representación del número medio de visitas en los diferentes grupos de estudio cuando presentan patología otorrinolaringológica.

		-2	-1	TRATAMIENTO	+1	+2
<b>VALORES MEDIOS</b>	CONTROLES	3.328	2.870	2.290	1.768	1.478
	CASOS	7.821 (2.35)	9.522 (3.32)	6.159 (2.69)	3.362 (1.90)	2.500 (1.69)
	COPATOLOGÍA	6.533 (1.96)	8.250 (2.87)	7.188 (3.14)	3.812 (2.16)	3.957 (2.68)
<b>P-VALOR</b>	CASOS VS CONTROLES	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	0.012

**Tabla 22.-** Valores medios de visita y p-valor de de los diferentes grupos con patología ORL. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los casos y del grupo de SAHS-copat. con la frecuentación de los controles.

● Patología respiratoria



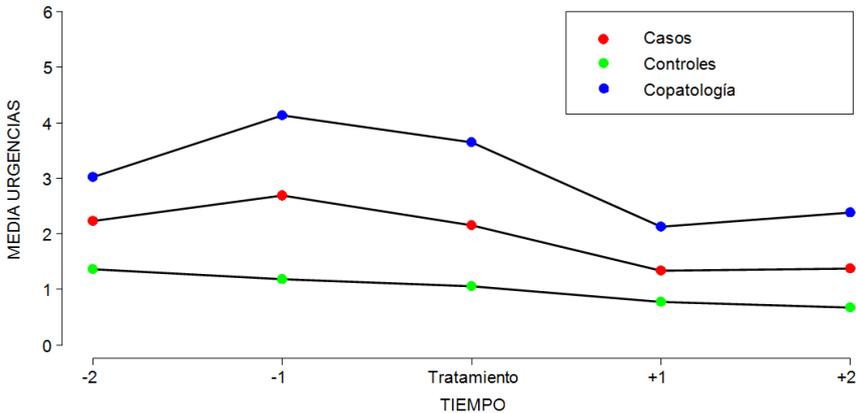
**Figura 39.-** Representación del número medio de visitas en los diferentes grupos de estudio cuando presentan patología respiratoria.

		-2	-1	TRATAMIENTO	+1	+2
<b>VALORES MEDIOS</b>	CONTROLES	0.57	0.32	0.61	0.39	0.37
	CASOS	1.45 (2.54)	1.75 (5.47)	0.93 (1.52)	0.39 (1)	0.42 (1.14)
	COPATOLOGÍA	3.20 (5.61)	3.96 (12.38)	3.40 (5.57)	3.46 (8.87)	2.00 (5.41)
<b>P-VALOR</b>	CASOS VS CONTROLES	0.02	<0.01	0.41	0.99	0.85

**Tabla 23.-** Valores medios de visita y p-valor de los diferentes grupos con patología respiratoria. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los casos y del grupo de SAHS-copat con la frecuentación de los controles.

**F. Frecuentación en los servicios de Urgencias**

En la figura 40 y tabla 24 se muestra un mayor uso, por parte de los niños con SAHS, de los servicios de asistencia sanitaria urgente a lo largo de todo el periodo de estudio.



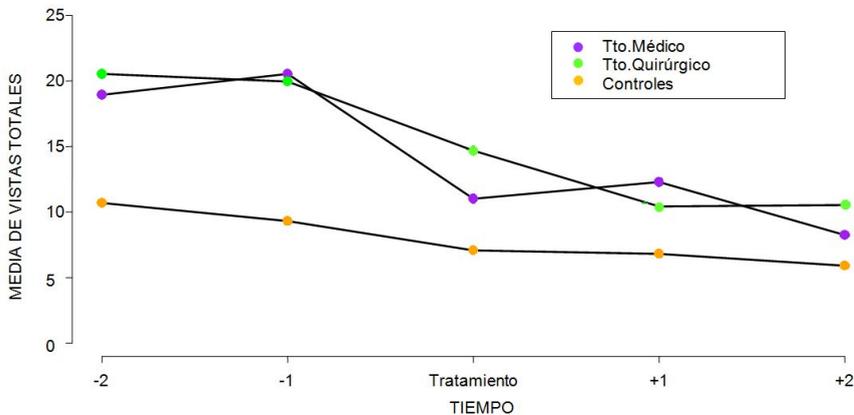
**Figura 40.-** Representación del número medio de visitas a Urgencias hospitalarias y del centro de salud en los diferentes grupos.

		-2	-1	TRATAMIENTO	+1	+2
<b>VALORES MEDIOS</b>	CONTROLES	1.358	1.188	1.058	0.783	0.672
	CASOS	2.235 (1.65)	2.698 (2.27)	2.151 (2.03)	1.340 (1.71)	1.380 (2.05)
	COPATOLOGÍA	3.029 (2.23)	4.135 (3.48)	3.649 (3.45)	2.135 (2.73)	2.389 (3.56)
<b>P-VALOR</b>	CASOS VS CONTROLES	0.044	<0.001	0.018	0.142	0.029

**Tabla 24.-** Valores medios de visita a Urgencias y p-valor de los diferentes grupos. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los casos y del grupo de SAHS-copat. con la frecuentación de los controles.

**G. Frecuentación total según el tratamiento**

Cuando observamos la frecuentación que hacen los niños al agruparlos en función del tratamiento recibido, vemos que el número de visitas desciende a partir del año en que se realiza el tratamiento aunque siguen siendo superiores a las de los niños sanos. Sólo en el caso del tratamiento quirúrgico son estas diferencias estadísticamente significativas a lo largo de los dos años que siguen a la aplicación del tratamiento.

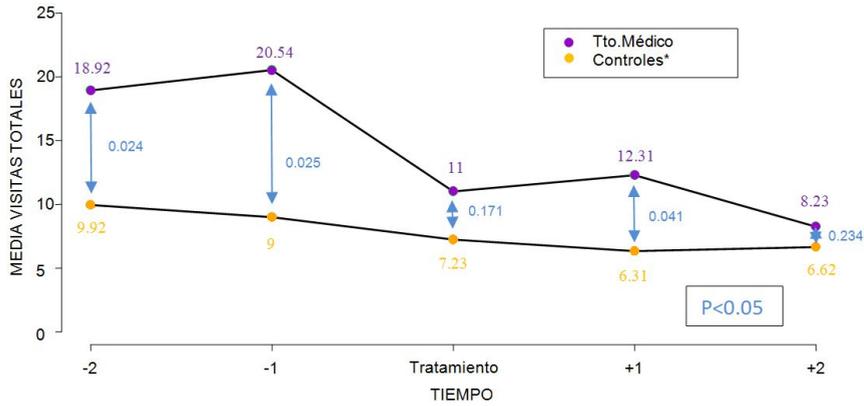


**Figura 41.-** Representación de la media de visitas entre el grupo de casos y el grupo control según el tratamiento aplicado.

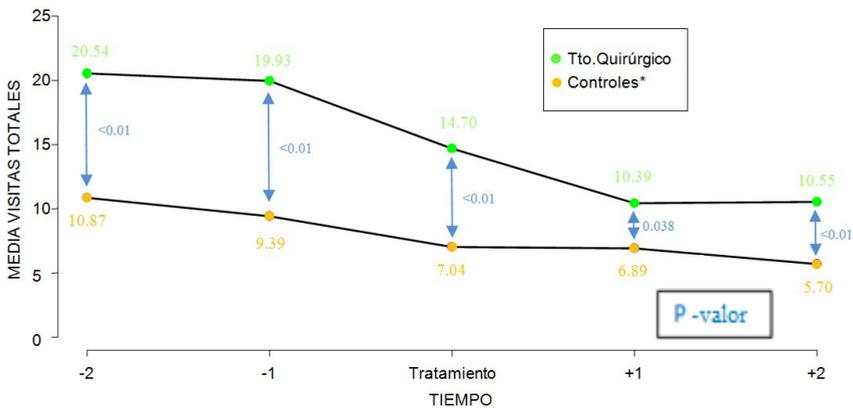
	-2	-1	TRATAMIENTO	+1	+2
<b>CONTROLES</b>	10.69	9.32	7.07	6.78	5.88
<b>MÉDICO</b>	18.92	20.54	11.00	12.31	8.23
	(1.77)	(2.20)	(1.56)	(1.82)	(1.40)
<b>QUIRÚRGICO</b>	20.54	19.93	14.70	10.39	10.55
	(1.92)	(2.14)	(2.08)	(1.53)	(1.79)

**Tabla 25.-** Valores medios de visita cuando se aplica un tratamiento médico o quirúrgico. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los casos y del grupo de SAHS-copat. con la frecuentación de los controles.

## RESULTADOS



**Figura 42.-** Representación de la media de visitas al comparar el grupo de niños con tratamiento médico (n=13) con su respectivo grupo control.



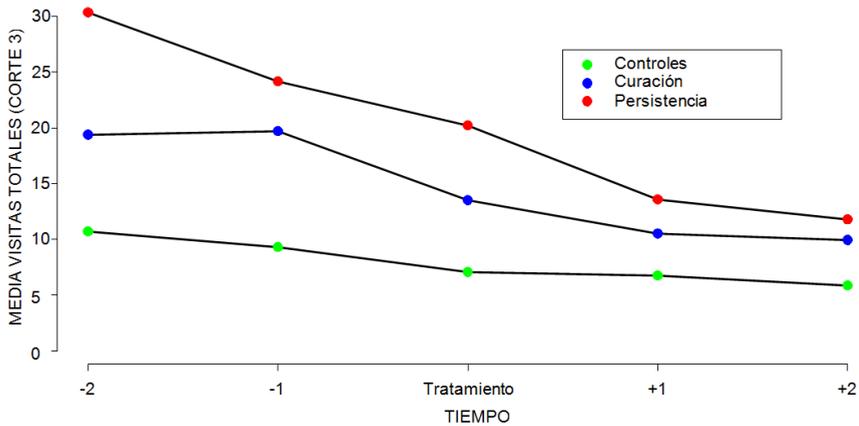
**Figura 43.-** Representación de la media de visitas al comparar el grupo de niños con tratamiento quirúrgico (n=56) con su respectivo grupo control.

### **H. Frecuentación total según la evolución**

A continuación se muestra la evolución de los niños tras el tratamiento del SAHS. Se ha tomado como punto de corte de normalidad un IAH<3 para aquellos niños en los que se ha

podido realizar una poligrafía respiratoria de control, y se han seguido criterios clínicos para el resto. El análisis de la frecuentación a los servicios de salud nos pone de manifiesto un elevado número de visitas los dos años previos al diagnóstico y tratamiento y un descenso de las mismas a partir del inicio de las medidas terapéuticas, pero sin equipararse al grupo de niños sanos (Figura 44). Tanto en el grupo de niños que presenta curación como en el que presenta persistencia sigue existiendo una sobrefrecuentación en comparación con el grupo control (Tabla 26). Al examinar por separado ambos grupos y compararlos con sus respectivos controles observamos en el caso de los niños que presentan persistencia (Figura 45; Tabla 27) que aunque existe un elevado número de visitas en comparación con los niños sanos éstas no son significativas. En el grupo de niños que presentan curación (Figura 46; Tabla 28), el elevado número de visitas son estadísticamente significativas a lo largo de todo el periodo de estudio.

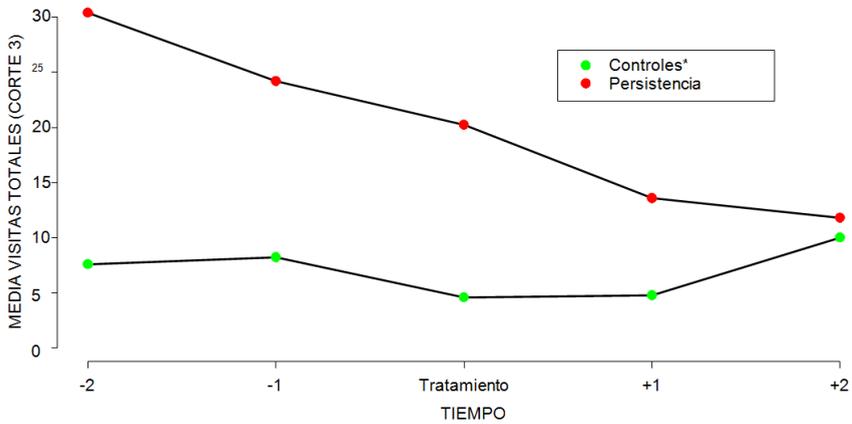
## RESULTADOS



**Figura 44.-** Representación de la media de visitas al comparar el grupo control con los casos que presentan curación o persistencia, tomando como punto de corte de normalidad un IAH<3 para los niños en que se constató la evolución mediante poligrafía respiratoria de control.

	-2	-1	TRATAMIENTO	+1	+2
<b>PERSISTENCIA</b>	30.40 (2.84)	24.20 (2.6)	20.20 (2.86)	13.60 (2)	11.80 (2)
<b>CURACIÓN</b>	19.40 (1.81)	19.72 (2.12)	13.52 (1.91)	10.53 (1.55)	9.95 (1.69)
<b>CONTROLES</b>	10.69	9.32	7.07	6.78	5.88

**Tabla 26.-** Valores medios de visita de los diferentes grupos cuando el punto de corte de normalidad es un IAH<3. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los casos y del grupo de SAHS-copat. con la frecuentación de los controles.

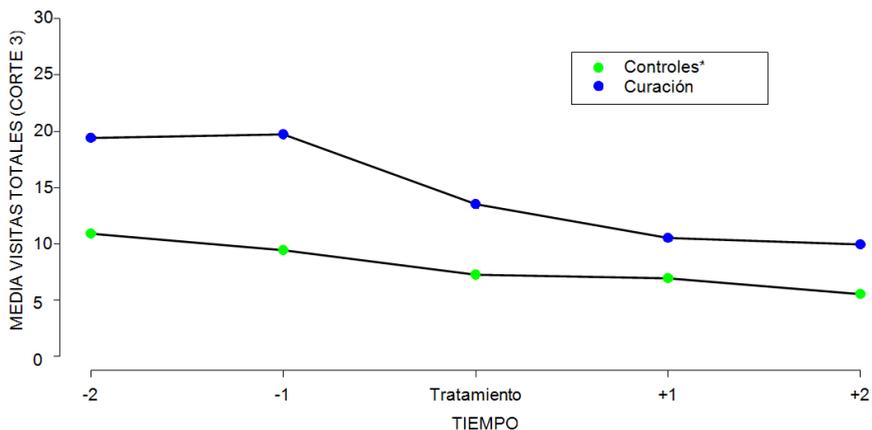


**Figura 45.-** Representación de la media de visitas al comparar el grupo control con el grupo que presenta persistencia (n=5), tomando como punto de corte de normalidad un IAH<3.

		-2	-1	TRATAMIENTO	+1	+2
<b>VALORES MEDIOS</b>	CONTROLES	7.6	8.2	4.6	4.8	10
	PERSISTENCIA	30.4 (4)	24.2 (2.95)	20.2 (4.39)	13.6 (2.83)	11.8 (1.18)
<b>P-VALOR</b>		0.052	0.101	0.026	0.199	0.602

**Tabla 27.-** Valores medios de visita y p-valor entre el grupo de persistencia clínica y sus respectivos controles. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los casos y del grupo de SAHS-copat. con la frecuentación de los controles.

## RESULTADOS



**Figura 46.-** Representación de la media de visitas al comparar el grupo control con el grupo que presenta curación (n=64), tomando como punto de corte de normalidad un IAH<3.

		-2	-1	TRATAMIENTO	+1	+2
<b>VALORES MEDIOS</b>	CONTROLES	10.935	9.406	7.266	6.938	5.548
	CURACIÓN	19.403 (1.77)	19.719 (2.1)	13.516 (1.86)	10.531 (1.52)	9.951 (1.79)
<b>P-VALOR</b>		<0.01	<0.01	<0.01	0.017	<0.01

**Tabla 28.-** Valores medios de visita y p-valor entre el grupo control y el grupo de curación clínica. Entre paréntesis se muestra el índice de frecuentación (IF), que se obtiene al dividir el promedio de frecuentación de los casos y del grupo de SAHS-copat. con la frecuentación de los controles.

## **6. DISCUSIÓN**



El conocimiento del SAHS en la infancia ha estado muy limitado hasta hace relativamente poco tiempo. Desde hace pocas décadas diferentes colectivos científicos vienen realizando un esfuerzo considerable investigando esta entidad, que ocasiona importantes repercusiones clínicas, tales como alteraciones cardiovasculares, endocrinometabólicas y neurocognitivas<sup>72</sup>. Además se trata de un trastorno que cumple características de enfermedad crónica pues presenta una evolución prolongada, no se resuelve espontáneamente y además, la curación completa parece ser excepcional<sup>73</sup>. En niños hay pocos estudios sobre la evolución natural del SAHS debido a las connotaciones éticas de no tratar estos casos. Li et al<sup>56</sup> estudiaron la evolución de casos de SAHS leve sin tratamiento, concluyendo que en la mayoría de los niños con este grado de enfermedad, no se resuelve espontáneamente, incluso en algunos de ellos (29%) se observa una reagudización. Recientemente ha sido publicado otro estudio<sup>74</sup> en el que se observó, tras 6 meses de seguimiento de niños con trastornos respiratorios del sueño no tratados quirúrgicamente, que el grupo de niños con ronquido primario no evolucionaron a SAHS. De ahí la importancia en profundizar más en esta patología, pues aunque el ronquido es el síntoma común, sigue sin conocerse la causa por la que algunos niños mejoran espontáneamente y otros evolucionan a SAHS.

Todo esto produce un impacto negativo evidente sobre la calidad de vida<sup>18,33,41,75</sup>, cuantificada mediante diferentes

cuestionarios diseñados para valorar el impacto y las limitaciones que causa el SAHS. Por tanto, debido al importante impacto clínico, epidemiológico y social del SAHS en nuestro medio, resulta imprescindible poder realizar un diagnóstico precoz y fiable, con el fin de instaurar un tratamiento temprano y poder evitar o disminuir las complicaciones. Además esta actuación debe comprometer a diversos profesionales de la salud pues el manejo diagnóstico y terapéutico del SAHS es claramente multidisciplinar.

El presente trabajo aborda por primera vez en España el SAHS infantil desde una perspectiva más global, considerándolo como una patología que produce alteraciones multisistémicas que empeoran el estado global de salud, que se expresan en un aumento de la demanda de los servicios de salud. Además de realizar un análisis descriptivo en el que se documentan diferentes aspectos del SAHS infantil, se ha valorado otros más novedosos como el efecto que esta enfermedad produce sobre la utilización de los recursos sanitarios. A nivel nacional no se han realizado estudios de semejantes características, y a nivel internacional, tan sólo 1 grupo ha publicado 3 trabajos al respecto en Israel (Tarasiuk et al. 2007<sup>12</sup>; Tarasiuk et al. 2004<sup>55</sup>; Reuveni et al. 2002<sup>17</sup>). No constan estudios similares en otros países.

El análisis de la utilización de recursos sanitarios ha sido explotado de forma clásica con finalidades puramente

económicas y de gestión. Sin embargo, desde hace unos años, está adquiriendo relevancia la utilidad de estos potentes datos para mejorar la salud, y de manera específica, para conseguir el “triple objetivo”, término acuñado por el Instituto Estadounidense de Mejora de la salud (IHI). Este triple objetivo, perseguido por las diferentes organizaciones de salud consiste en: 1) Mejorar el cuidado del paciente; 2) Mejorar la salud de la población; y 3) Reducir los costes de la atención sanitaria. En este contexto, este trabajo de tesis persigue el análisis de una parte de los datos de la asistencia a los niños con SAHS para poder así colaborar a la mejora de los niños, de la población y eventualmente aportar datos que puedan mejorar los costes en el manejo de la enfermedad.

Por otra parte, es importante destacar que se trata de uno de los primeros trabajos clínicos de investigación en el que se ha explotado la información contenida en el Sistema de informatización sanitaria de la Consellería de Sanitat de la Generalitat Valenciana. Esto es muestra de la utilidad como herramienta científica de los sistemas informáticos creados por las administraciones a nivel nacional y regional en el ámbito de la salud, y por tanto, pone en evidencia las ventajas de la informatización de la historia clínica y la colaboración entre los entes gubernamentales y los diferentes organismos científicos. Es evidente mediante trabajos como éste, que estas plataformas

informáticas no sólo son indispensables para el manejo de la historia clínica, sino también para proyectos de investigación.

Consideramos que éste es el lugar y momento adecuado para realizar esta investigación por varios motivos:

1. En primer lugar, porque el modelo sanitario de España, el Sistema Nacional de Salud, garantiza la protección de la salud y se sustenta en la financiación pública y la gratuidad de los servicios sanitarios, por lo que ofrece una asistencia casi universal. Sólo un 2,47% quedó fuera de cobertura sanitaria según los datos obtenidos de la Consellería de Sanidad para el año 2014 según una consulta personal que se ha realizado a propósito de este estudio. Suponemos por ello que nuestro modelo sanitario muestra una representación bastante fiel de la población total, con pocos sesgos, a diferencia de otros países donde predomina la asistencia privada que puede ocasionar diferencias socio-económicas en la atención sanitaria pública.

2. En segundo lugar, porque en la Comunidad Valenciana disponemos de un Sistema de Información Sanitario que tiene como objetivo la informatización integral de toda la atención sanitaria haciéndola disponible desde cualquier punto de la red asistencial pública, mediante la historia clínica electrónica única por paciente. Esto nos ha permitido obtener los datos necesarios para la realización del presente

trabajo, pues disponemos de todos los datos de la asistencia de Atención Primaria, urgencias, especializada y hospitalaria.

3. Por último, añadir que si bien el SAHS infantil ha sido ampliamente abordado desde el punto de vista etiológico, fisiopatológico, diagnóstico y terapéutico mediante un gran número de investigaciones, poco se ha escrito sobre aspectos epidemiológicos y de consumo de recursos. Es por ello, que este trabajo de investigación rellena un vacío existente en relación a un abordaje más social y epidemiológico de esta enfermedad.

Se abordará a continuación la discusión de los distintos apartados de la investigación.

## 6.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

### A. Estudio demográfico de la muestra

Nuestro estudio muestra que hay más niños (61,86%) afectados de SAHS que niñas (38,13%). Este hallazgo difiere de lo que la mayoría de los estudios publican en los que no observan diferencias en edad prepuberal<sup>9,13,18</sup>. Sin embargo sí hay autores que muestran una mayor afectación en niños adolescentes con respecto a niñas<sup>24</sup>, y este hecho estaría en concordancia con aquellos estudios que sugieren que el SAHS infantil es el precursor del SAHS en la edad adulta, y en el que sí se observa un mayor riesgo de padecer la enfermedad en el sexo masculino.

El rango de afectación de la enfermedad va desde recién nacidos hasta adolescentes, con un pico de incidencia entre los 2 y los 6 años<sup>4,6,18</sup>. En este trabajo, tanto los SAHS- Sanos y sus controles como los SAHS que presentan copatología, presentan un rango de edad muy similar, entre los 6 meses y los 15 años. La edad media al inicio del estudio fue de 4,2 para el grupo de casos y controles, y de 4,9 años para el grupo de pacientes con SAHS que presentaba además otras patologías, siendo éste tal vez el motivo por el cual estos niños eran remitidos más tardíamente a las consultas de otorrinolaringología.

## **B. Datos clínicos**

Los motivos por los que los pacientes fueron remitidos a la consulta fueron variados, predominando el ronquido (57,63%) y las apneas objetivadas por los padres (27,97%) como causas principales. Igual que sucede en la literatura publicada, el ronquido es el síntoma guía, el que los padres describen con más frecuencia y el motivo inicial de consulta en la mayoría de las ocasiones, de hecho la ausencia del ronquido postoperatorio se correlaciona bien con el éxito de la cirugía, y estadísticamente se ha comprobado que su valor predictivo negativo postquirúrgico es del 100%<sup>76</sup>. En nuestro estudio le siguen en frecuencia otros síntomas como las pausas respiratorias objetivadas por los padres y la respiración oral. En menor frecuencia de aparición encontramos el sueño inquieto, los problemas de aprendizaje y por último la excesiva somnolencia diurna. Este último es un síntoma típico en adultos y adolescentes con SAHS, aunque en el presente estudio fue descrito en el 3,39% de los casos.

Al analizar la tríada de síntomas que aparecen con más frecuencia atendiendo a la severidad del IAH, se observa que tanto el ronquido como la respiración oral prácticamente no se modifican, y que las apneas sí aparecen con mayor frecuencia cuanto mayor es la gravedad del SAHS. Sin embargo, hay que señalar que estos síntomas no siempre son advertidos por los padres, pues en el caso de las apneas no las objetivan en alrededor del 12% de los casos de SAHS moderado y SAHS

severo. Sucede lo mismo con el ronquido, que también parece pasar desapercibido en un 4.17% de los SAHS moderado y en el 7.14% de los SAHS severo. Esto es importante para los médicos de Atención Primaria que atienden a los niños con posible SAHS. Se constata con este trabajo, y también con la literatura previa, que la ausencia de apneas objetivadas por los padres, incluso la ausencia de ronquido, no descarta la presencia de SAHS; y que por ello será necesario en muchos casos la realización de pruebas electrofisiológicas durante el sueño para su diagnóstico.

Cuando relacionamos el tamaño amigdalario con la presencia o no de apneas encontramos que cuando las amígdalas se clasificaban en un grado 3 ó 4, aparecían apneas en más de la mitad de los casos. Por lo tanto, podríamos pensar que la hiperplasia amigdalario mayor o igual a un grado 3 parece relacionarse con la presencia de apneas y éstas con una mayor severidad del SAHS. Sin embargo, no se ha de olvidar que la presencia de amígdalas pequeñas, o incluso su ausencia, tampoco pueden descartar la presencia del síndrome.

Nuestros datos corroboran lo ya descrito por otros, es decir, una falta de correlación entre la clínica y los datos objetivos del estudio del sueño. Los posibles factores implicados en esta discordancia podrían ser:

- Los padres no perciben o no se alarman por la respiración dificultosa de los niños mientras duermen. Recordamos que la mayor parte de las apneas ocurren en la segunda mitad del sueño, en la que quizá los padres también estén menos pendientes del sueño del niño.
- Los índices polisomnográficos típicamente aceptados, quizá no son plenamente representativos de la severidad de la enfermedad<sup>62,77</sup>. Apuntamos, que este aspecto se evidencia tanto con el uso de la PSG, como con el de la PR del presente estudio.

Por tanto, se ha de tener en cuenta que la anamnesis en algunas ocasiones no será sugestiva de SAHS debido al desconocimiento de la clínica por parte de los padres, hecho que posiblemente haga que no se alarman ni consulten al médico de una forma temprana. Por ello resulta esencial insistir en la anamnesis y buscar aquellos otros síntomas que ayuden a sospechar la existencia de esta patología con el objetivo de hacer un diagnóstico lo más precoz posible. Por otro lado, también debemos considerar que la exploración física en un niño con SAHS es variable, que un examen físico normal no excluye un SAHS y que aunque la hiperplasia amigdalares es el principal factor de riesgo de padecer SAHS, no existe una relación directa entre el tamaño de las amígdalas en la exploración y la gravedad del SAHS<sup>13,28</sup>.

### C. Datos poligráficos

Como ya se ha comentado anteriormente, la polisomnografía es la prueba diagnóstica de elección, sin embargo, ésta es una prueba compleja, que consume muchos recursos, ya que precisa de una infraestructura específica y un técnico especializado en trastornos respiratorios del sueño y que no está al alcance de todos los centros. La principal ventaja de la PSG respecto a otras técnicas diagnósticas es que, además del estudio de las variables cardiorrespiratorias (flujo oronasal, saturación de oxígeno, ronquido, esfuerzo toracoabdominal, posición corporal y frecuencia cardíaca), realiza un estudio neurofisiológico y el estadiaje del sueño (electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma, y en ocasiones grabación de audio y vídeo del sueño)<sup>50</sup>.

Así, aunque aceptamos que el *gold standard* es la PSG, y se ha de hacer lo posible para aplicarla, se han buscado alternativas diagnósticas que, aunque tengan menor precisión, permitan establecer el diagnóstico en un mayor número de pacientes, por ser más accesibles a otros ámbitos. Los sistemas simplificados como la PR, llevada a cabo en el domicilio del paciente o en el hospital, ha supuesto el abaratamiento de las pruebas pero sobre todo, ha facilitado que otros centros más pequeños puedan realizar dicho diagnóstico descongestionando de esta forma las unidades de referencia y mejorando el grado de salud de la población. Sin embargo, presenta dos limitaciones

fundamentales: por un lado, no detecta microdespertares electroencefalográficos (no puede diagnosticar síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior (SRAVAS)). Por otro lado, no reconoce el tiempo real de sueño, por lo que puede infraestimar los índices de disturbios respiratorios por hora de sueño, aumentando el número de falsos negativos y por tanto de pacientes con SAHS no diagnosticados<sup>65</sup>. En el presente trabajo se utilizó la poligrafía respiratoria como método de diagnóstico, pues es el único procedimiento diagnóstico del sueño en niños disponible en el hospital.

Se han obtenido unos valores promedio de 9,2 para el IAH, de 7,5 para el índice de desaturación de oxígeno (ODI) y de 12,2 para el porcentaje del tiempo total del registro que transcurre con una saturación de oxígeno inferior al 90% (CT90%). Cuanto mayor sea el valor del ODI es más sugestivo de SAHS y cuanto más bajo sea el CT90% es menos probable que haya un SAHS significativo.

Entre los resultados obtenidos al diferenciar los dos grupos de SAHS en función del IAH se observó la formación de dos picos de distribución, uno con  $IAH < 3$  (ronquido simple) y otro con  $IAH > 10$  (SAHS severo). El IAH promedio en el grupo de SAHS como única patología fue de 8,81 y de 9,72 en el grupo con copatologías, hecho que nos indica que la copatología parece empeorar la gravedad del SAHS. En menor proporción se

encontrarían los pacientes diagnosticados de SAHS moderado y leve.

Por tanto, la realización de la PR a todos aquellos pacientes que fueron remitidos con sospecha de SAHS nos permite discriminar dos grupos bien diferenciados, un grupo en el que se podría descartar la enfermedad y que corresponde a aquellos con un  $IAH < 3$ , y otro grupo en el que se podrá establecer el diagnóstico con suficiente grado de certeza, y que corresponde a aquellos con un  $IAH > 10$ . Esto es congruente con lo publicado hasta ahora, que describe que los pacientes más adecuados para la realización de la PR son los que tienen una alta o baja probabilidad clínica de padecer SAHS<sup>13</sup>.

Según recientes publicaciones, basar el manejo de los trastornos respiratorios del sueño en la PR llevaría a un cambio en las decisiones terapéuticas en el 23% de los niños con SAHS (sobre todo en los casos de SAHS leve) en comparación con el manejo usando la PSG<sup>65</sup>. Por ello no hay que olvidar que la PSG y la PR son pruebas complementarias, de forma que si el resultado de la PR no es concordante con la sospecha clínica inicial, debe realizarse una PSG convencional<sup>49</sup>.

De acuerdo con la Clasificación Internacional de los trastornos del sueño, las alteraciones respiratorias en la infancia pueden dividirse en 2 categorías principales: el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHS) y la apnea central

del sueño (CSA). La mayoría de la literatura se ha centrado en el SAHS, mientras que existen muy escasas publicaciones en relación con el diagnóstico y manejo de las apneas centrales del sueño en la infancia. McNamara et al<sup>28</sup> publicaron que el registro de apneas centrales en bebés se considera una manifestación normal del inmaduro sistema nervioso central, y que disminuye en frecuencia durante los primeros 6-12 meses de vida. Sin embargo, un estudio reciente de Kritzinger et al<sup>78</sup> sugiere que la prevalencia de CSA en los niños puede ser mayor de lo esperado, destacando así la necesidad de una mayor investigación en este área.

La apnea central se caracteriza por episodios de apnea durante el sueño en ausencia de obstrucción de las vías respiratorias. Un índice de apnea central (número de apneas centrales por hora) mayor o igual a 1 se considera diagnóstico de CSA en niños. La apnea central puede ser de origen primario o bien estar asociada a otras condiciones médicas que incluyen la patología del tronco cerebral como la malformación de Arnold-Chiari, los trastornos neurológicos tales como el síndrome de Prader Willi y el síndrome de Joubert, la insuficiencia cardíaca, y la prematuridad.

Aunque se desconoce la causa exacta de la CSA, este trastorno probablemente implica una perturbación o disfunción del control ventilatorio en el sistema nervioso central. Estudios como el de Kritzinger et al<sup>78</sup> determinaron la prevalencia de la

apnea central del sueño, sin embargo existen pocos datos publicados sobre el manejo de los pacientes pediátricos en los que la PSG revela la combinación de SAHS y CSA. Baldassari et al<sup>79</sup> han realizado un estudio donde determinan la incidencia de CSA en la población pediátrica con SAHS, mostrando que el 14.9% de los pacientes presentaba CSA en la PSG preoperatoria. Examinan además el impacto de la adenoamigdalectomía sobre el índice de apneas centrales, concluyendo que la mayoría de los pacientes pediátricos con CSA, especialmente aquellos con un IAC entre 1 y 5, resolvieron la apnea central después de la cirugía. Aunque no queda claro el motivo por el cual esto sucede, sugieren que podría ser debido a que el tratamiento del SAHS en niños puede mejorar el control ventilatorio y conducir a un menor número de apneas centrales durante el sueño.

Nuestro trabajo muestra la coexistencia de SAHS y CSA en el 18,64% de los pacientes, lo cual es ligeramente superior a los trabajos comentados con anterioridad. El 68,18% de los niños con apneas centrales, presentaban un IAH catalogado como grado severo en la PR pretratamiento, además llama la atención que este tipo de apneas aparezcan con mayor frecuencia en el grupo de pacientes con SAHS que no asocian otras patologías, por lo que parecen estar más relacionadas con la hiperplasia adenoamigdalar que con la existencia de copatología. Sólo se ha observado un caso de apnea central en un paciente con IAH de 2,1 (ronquido simple). Tampoco se ha identificado ningún

patrón común en los niños con apneas centrales, ni hemos observado una peor evolución tras el tratamiento pues sólo el 14,64% (n=3) han presentado enfermedad residual, de manera similar a los niños con sólo apneas obstructivas. Se pone de manifiesto la necesidad de investigaciones futuras para determinar si existen factores que puedan predisponer a los niños a presentar apneas centrales, aclarar el significado clínico de la coexistencia de ambos tipos de apneas y determinar las estrategias de tratamiento adecuadas en los que presentan enfermedad persistente.

#### **D. Tratamiento**

Según la Revisión Cochrane de 2009<sup>65</sup> sobre estudios del tratamiento de los TRS publicados hasta la fecha, resulta complicado elaborar recomendaciones basadas en pruebas debido a la escasa calidad metodológica de los mismos. No obstante se acepta por la práctica totalidad de los autores que el tratamiento electivo del SAHS es la adenoamigdalectomía. Sin embargo, no existe consenso sobre el grado de enfermedad subsidiaria de este tratamiento, aunque suele reservarse para niños con SAHS de grado moderado y severo, en los que el IAH  $>5/h$ <sup>51</sup>. En concordancia con esto, en nuestra muestra, en la gran mayoría de los pacientes (76,27%) se optó por dicho tratamiento quirúrgico, y que considerando los pacientes con SAHS

moderado y severo en conjunto, se realizó cirugía casi en el 94% de los casos. Hay que señalar que en el grupo con un IAH<5 también se optó en muchas ocasiones por el tratamiento quirúrgico, debido a que con frecuencia existían otras indicaciones para la cirugía como infecciones de repetición amigdalares y/u óticas.

La eficacia de la amigdalectomía varía según las diferentes publicaciones consultadas, pudiendo ser del 85%<sup>48,53</sup> en algunas y entre el 78% y el 27,2%<sup>65</sup> en otras. Tal disparidad de resultados se explica por la heterogeneidad de los estudios publicados en cuanto al concepto de curación o mejoría (clínica o polisomnográfica) y a las características clínicas de los pacientes incluidos en los diferentes estudios. Se han identificado como posibles factores predictores del fracaso quirúrgico en los niños los siguientes: obesidad, síndromes craneofaciales, síndrome de Down, posición lingual de Friedman, y el IAH preoperatorio<sup>48,65</sup>. Además, últimamente se incide en que el fracaso terapéutico del SAHS podría estar condicionado por un diagnóstico erróneo o incompleto, derivado en la mayoría de casos por una falta de exploración de toda la vía aérea y además en condiciones de sueño. Esta información la aportaría la Videosomnoendoscopia, ampliamente difundida para su uso en adultos, pero de la que se tiene menos experiencia en niños<sup>46</sup>. Añadir que en nuestro medio realizamos esta exploración en adultos pero no en niños, por lo que el

diagnóstico topográfico del SAHS lo basamos en la exploración clínica ya explicada anteriormente.

Nuestro trabajo muestra una eficacia quirúrgica del 90% para la resolución del SAHS, sin embargo, este dato no puede compararse a otras series, pues en el presente estudio se excluyeron 11 niños que necesitaron más de un tratamiento quirúrgico. El hecho de establecer como uno de los criterios de exclusión la necesidad de más de un tratamiento quirúrgico fue debido a que el objetivo primario de esta tesis fue analizar la frecuentación, y para ello se diseñó el esquema temporal ya comentado con anterioridad y al que estos niños con más de un tratamiento no podían ajustarse. Además, la falta de control poligráfico postquirúrgico sistemático en nuestra muestra que nos indique la existencia de un SAHS residual puede también hacer disminuir la tasa registrada de persistencia de la enfermedad por fracaso de la adenoamigdalectomía. Por ello, no insistiremos más en los aspectos de eficacia del tratamiento en este trabajo de tesis diseñado para otro objetivo primario diferente.

Cuando no se cumplieron los criterios quirúrgicos, cuando los padres rechazaron la cirugía o bien mientras los pacientes se encontraban incluidos en lista de espera quirúrgica, se optó por el tratamiento médico, englobando tanto los corticoides nasales y el montelukast, como el tratamiento dietético- postural en el caso de pacientes obesos. Esta opción terapéutica constituye una

alternativa en casos de SAHS leve con hipertrofia adenoidea moderada-grave. Hay estudios<sup>65</sup> que apoyan una prueba con corticoides nasales (budesonida durante seis semanas) en casos de SAHS leve, con una mejoría clínica y polisomnográfica mantenidas de más de ocho semanas. Aunque los efectos clínicos parecen ser pequeños, la Academia Americana de Pediatría recomienda con un grado de evidencia B el ensayo con corticoides intranasales en niños con SAHS leve en los que la cirugía esté contraindicada o en aquellos con SAHS residual leve (IAH<5)<sup>65</sup>. También se ha evaluado la combinación de la terapia antiinflamatoria a medio plazo (corticoides intranasales durante tres meses y montelukast oral durante 6-12 meses) en niños de 2 a 14 años de edad con SAHS leve no tributarios de tratamiento quirúrgico, encontrando efectos clínicos beneficiosos en un 80% de los casos, y mejoría de las variables PSG en un 62% de ellos, sobre todo en los niños de menos edad y no obesos<sup>65</sup>.

### **E. Evolución**

El promedio de tiempo desde que el niño se visitó en consulta por primera vez hasta que se aplicó el tratamiento fue de 177,02 días, con un tiempo mínimo de 13 días y un máximo de 555 días. Fue durante este periodo cuando se realizó el estudio poligráfico, el diagnóstico del proceso y la introducción

del paciente en la lista de espera, y posterior intervención quirúrgica. En ocasiones la indicación quirúrgica se realizó tras haber iniciado primeramente un periodo de observación que finalizó en un tratamiento quirúrgico, es por ello la demora entre primera visita y tratamiento.

Tras el tratamiento se realizó un seguimiento de los pacientes durante un mínimo de tres años. El 89,83% de los casos evolucionaron satisfactoriamente, mientras que en el 10,17% persistió la sintomatología, correspondiendo la mitad de éstos a quienes presentaron una SAHS severo. Cuando separamos los casos de SAHS residual según asociaran o no otras patologías, encontramos que en el grupo de SAHS con copatologías la persistencia de la clínica fue el doble que en el grupo de SAHS sanos. En concordancia con la bibliografía<sup>48, 65</sup>, encontramos que nuestros pacientes con SAHS residual presentaron IAH severo en el 50% y comorbilidad en el 58,3% de los casos. Por ello, según nuestros datos, habría que considerar estos factores de riesgo para la persistencia de la enfermedad tras la cirugía. Esto viene corroborado por el documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños<sup>6</sup> y otras publicaciones<sup>31,65</sup>, que indican que todos los niños deben reevaluarse clínicamente después de la cirugía en el plazo de 3- 6 meses, debiéndose realizar estudio de sueño (PSG o PR) posquirúrgico en los niños que fueran SAHS graves en el preoperatorio, o cuando persistan factores de

riesgo (obesidad, alteraciones craneofaciales, S Down) o síntomas de SAHS.

En nuestro ámbito de trabajo, debido a la carga asistencial y necesidad de priorización de los recursos diagnósticos, sólo se pudo realizar PR de control en 14 pacientes, concretamente aquellos en los que persistían los síntomas, constatando resolución en el 64,3% de los casos. Evidentemente hemos de ampliar la realización de la PR postquirúrgica al resto de casos que el documento de consenso indica, si bien la práctica clínica nos hace seleccionar los recursos para aquéllos que más lo precisan. En nuestra situación, podemos pensar que este hecho nos impide detectar todas las persistencias de enfermedad que quizá tenemos, por lo que es posible que nuestros datos las infraestimen.

Conviene advertir que la presencia de SAHS en la infancia es un factor de riesgo para padecer SAHS de adulto, siendo la obesidad y el consumo de alcohol factores relevantes para su reaparición<sup>31</sup>. Por lo tanto, los profesionales sanitarios deberían tener en cuenta el dato de que un determinado paciente padeció SAHS durante la infancia, a la hora de determinar la posibilidad de que un paciente adulto padezca SAHS. Esto probablemente se hace más sencillo con la introducción de la historia clínica electrónica, en la que el historial de diagnósticos pasados es más evidente.

## 6.2. FRECUENTACIÓN DEL SAHS SIN COPATOLOGÍA

Diversos estudios han demostrado que adultos con SAHS consumen más recursos sanitarios que sujetos sanos. En concreto, de 2 a 3,5 veces más según publicaciones antiguas<sup>61, 72</sup> y 1.7 más según lo publicado por Tarasiuk et al en 2005<sup>62</sup>. Este mayor consumo de recursos se produce años antes del diagnóstico, y la explicación a esta situación, está en que la comorbilidad asociada al SAHS (cardiovascular, endocrinometabólica, etc) conlleva una sobreutilización de los recursos sanitarios así como un mayor número de bajas laborales superiores a 30 días<sup>80</sup>. El análisis de la frecuentación y consumo de estos recursos sanitarios ofrece una estimación del estado global de salud. Por ese motivo, se debe considerar la hiperfrecuentación como un problema socio-sanitario, pues ocasiona saturación de las consultas, dificulta la atención adecuada de los casos más urgentes o graves y aumenta el gasto sanitario<sup>81</sup>.

Pero además el índice de uso de los servicios sanitarios puede constituir una valiosa señal de alarma en aquellos pacientes que presenten clínica inespecífica de larga evolución, que podría ser la punta del iceberg de la enfermedad multisistémica que conforma el SAHS. Ante la evidente falta de preocupación de la sociedad ante síntomas como el ronquido

considerados en muchas ocasiones como banales, y la constatación de largas listas de espera para la realización de estudios de sueño<sup>6</sup>, se hace necesaria la identificación de señales que alerten sobre un posible SAHS y consecuentes mecanismos de diagnóstico y tratamiento lo antes posible.

En este trabajo de tesis se ha querido valorar la utilización de los recursos de salud en el SAHS infantil, aspecto que nunca se ha abordado en nuestro entorno. Para obtener el impacto neto del SAHS sobre la frecuentación, hemos dividido la muestra en SAHS-sanos y SAHS-copatológicos, pues entendemos que la frecuentación de los SAHS-copat será mayor no sólo por el SAHS sino por las copatologías. Así, se ha analizado los niños SAHS-sanos y se han comparado con un grupo control pareado que representaría la frecuentación “normal” de manera que se ha podido calcular la sobrefrecuentación de los niños con SAHS, y que podría ser atribuida netamente a esta enfermedad.

Además, es conocido que la frecuentación de los niños va disminuyendo con la edad, de forma que la máxima utilización de recursos ocurre durante los primeros meses y años de vida, y va disminuyendo progresivamente<sup>82</sup>. Por ello, al parear los niños con SAHS y los niños sanos también con el factor edad, se neutraliza este efecto del descenso de la demanda asistencial con la edad.

### **A. Frecuentación general del SAHS**

Existe un aumento en el número de visitas totales a centros sanitarios que realizan los pacientes con SAHS frente al grupo control y este hecho se mantiene a lo largo de los 5 años del periodo de tiempo estudiado. Al igual que en otras publicaciones, donde tanto en adultos<sup>62,63</sup> como en niños<sup>12,17,55</sup> ya se muestra un aumento en el consumo de recursos sanitarios varios años antes de ser diagnosticada la enfermedad, el presente estudio muestra que dicho aumento se produce durante al menos los dos años previos al tratamiento.

Atendiendo al número medio de visitas realizadas llama la atención que el índice de frecuentación del grupo de casos sea de casi el doble que el grupo control en los dos años previos al tratamiento y también durante el mismo. Este parámetro da una idea de las veces que un niño con SAHS frecuenta más que su control. Resulta obvio entender que durante el año del tratamiento se constaten más visitas como consecuencia de las consultas preanestésicas, ingreso, revisiones durante el postoperatorio, etc, por lo que el mismo año del tratamiento no es significativo de la morbilidad general del niño, sino más debido al proceso quirúrgico. Por ello, a lo largo de este trabajo nos centraremos en el estudio de los años previos y posteriores.

La comparación de las medias de frecuentación ofrece una diferencia estadísticamente significativa a lo largo de todo el

periodo estudiado ( $p < 0.05$ ). Como en otras publicaciones<sup>12,55</sup>, pensamos que esa hiperfrecuentación es atribuible a la morbilidad asociada al SAHS. Se cree que la mayoría de las complicaciones son consecuencia de las desaturaciones nocturnas o de la desestructuración del sueño como consecuencia de los despertares. Por tanto se admite en general, que cualquier grado de hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neuro-psicológico<sup>13</sup>, y que la falta de diagnóstico y de tratamiento oportuno supone un aumento de la morbilidad de la población que lo padece, y secundariamente de los costes económicos tanto directos como indirectos.

Sin embargo, debido a que los niños con SAHS presentan dicha hiperfrecuentación a los servicios de salud al menos 2 años antes de que sean diagnosticados y tratados, podemos pensar que tanto el diagnóstico y tratamiento se está realizando de forma tardía. Podrían ofrecerse varias explicaciones a esta demora en la atención del niño por el servicio de otorrinolaringología a nivel hospitalario, como por ejemplo: 1) que los padres no sean conscientes o tarden en consultar al pediatra por la sintomatología del niño pues consideren los síntomas como el ronquido como algo banal; 2) que el pediatra no se alarme ante la clínica referida por los padres y tarde en derivar al niño al otorrinolaringólogo de zona; 3) o bien que el niño presente otras patologías concomitantes que hagan que tanto los padres como el pediatra se centren más en ellas

restando importancia a la clínica sugestiva de SAHS. Consideramos muy importante incidir en estas tres posibilidades, pues pueden ser responsables de la demora en el tratamiento, dejando que la enfermedad deje secuelas que podrían ser permanentes y son probablemente aspectos a mejorar en el futuro.

En cuanto a la evolución de estos niños, en los 2 años que siguen al tratamiento observamos un descenso en el número de visitas, aunque no equiparable al del grupo de niños sanos. A pesar del descenso, las diferencias en el índice de frecuentación entre los niños con SAHS y sus controles sanos son estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ). Esto por un lado nos indica que la medida de la frecuentación es un parámetro útil para valorar el estatus global de salud, pues indica una tendencia a la normalización tras el tratamiento. Por otro lado es importante que aunque la demanda asistencial de estos niños disminuye tras el tratamiento, sigue siendo más alta que en la población control, lo cual nos hace plantear que quizá esos niños siguen presentando patología residual o bien que la comorbilidad asociada al SAHS “deje huella” pese al tratamiento. Corroboran estos resultados algunos trabajos que han descrito la existencia de cambios irreversibles a nivel sistémico<sup>14,34</sup>. En el caso de la disfunción endotelial, el tratamiento del SAHS suele normalizarla en una gran proporción de niños, sin embargo se ha descrito que la presencia

de antecedentes familiares de enfermedad isquémica cardíaca está significativamente asociada con su persistencia a pesar del tratamiento. Sucede lo mismo con las alteraciones neurocognitivas y conductuales en los niños con SAHS, donde no está claro si las alteraciones prolongadas en el tiempo de metabolitos neuronales, en concreto una disminución de la razón N-acetil aspartato (NAA)/colina en el hipocampo y la corteza frontal derecha en niños con SAHS moderado y grave, pueden ser reversibles o si existe una edad de máxima vulnerabilidad que conllevaría un daño cerebral permanente. Todo ello justificaría el tratamiento precoz del SAHS para evitar el desarrollo de las diferentes complicaciones asociadas, y su eventual irreversibilidad.

### **B. Frecuentación del SAHS según gravedad**

Cuando clasificamos a los pacientes con sospecha de SAHS en función del IAH se comprueba que la frecuentación aumenta de forma proporcional al nivel de gravedad del SAHS, hallazgo esperable pues a mayor gravedad más comorbilidad debería asociarse. Este resultado apoya los publicados previamente por Tarasiuk et al<sup>17,55</sup>, quienes mostraron la existencia de una correlación entre la severidad del SAHS y el gasto sanitario anual total en niños  $\leq 5$  años. Sin embargo, estos hallazgos difieren a lo publicado sobre el SAHS en la edad adulta, pues en

este caso aquellos pacientes con un SAHS severo y también aquellos con un alto índice de masa corporal no realizan un mayor consumo de recursos sanitarios, siendo los mejores predictores de consumo en los pacientes con SAHS la edad (>65) y el sexo femenino<sup>62,83</sup>.

También se observa un descenso en el número de visitas desde el año en que se realiza el tratamiento y durante los dos años siguientes. Por tanto, la medida de la frecuentación nos refleja de forma bastante fiel la gravedad de la patología, pues a mayor gravedad, más comorbilidad y secundariamente más demanda y coste sanitario. Por otro lado también revela si el tratamiento ha sido eficaz, pues se observa una disminución de la frecuentación tras el tratamiento.

Curiosamente se salen de esta norma los niños con ronquido simple, con un número de visitas cercanas o superiores en algún periodo de estudio a las realizadas por aquellos niños que presentan un SAHS severo, incluso en los años posteriores a la aplicación del tratamiento. Al comparar este grupo de niños con su respectivo grupo control también se observa un mayor índice de frecuentación a lo largo de todo el periodo de estudio (<0.05) salvo en el segundo año tras tratamiento, donde la frecuentación es superior en el grupo control, hecho al que no sabemos dar respuesta. La explicación de la elevada frecuentación que realizan los niños con ronquido simple podría buscarse en varios factores. Por un lado, es posible que el ronquido simple no se

trate de un síntoma tan inocuo y represente el límite inferior del amplio espectro que abarca el SAHS, presentando también comorbilidad asociada, y alteración de la calidad de vida, tal y como se ha publicado recientemente<sup>41</sup>. En algún estudio<sup>30</sup> se indica que la disfunción neurocomportamental (problemas de atención y síntomas ansioso-depresivos) que presentan estos niños se asocia a un porcentaje de sueño REM reducido y que tras la cirugía adenoamigdalárica mejoraría el comportamiento hiperactivo. Otro posible factor sería el empleo de la poligrafía respiratoria como método de diagnóstico en lugar de la PSG, lo que podría estar ocasionando una infraestimación de la gravedad y por tanto, que algunos de los niños clasificados como roncoadores simples, realmente padezcan SAHS, y por tanto los datos de frecuentación se aproximan a los de ese grupo.

En el caso de los niños diagnosticados de SAHS leve, aunque también realizan un mayor número de visitas a los servicios de salud en comparación con su grupo control, no se observa sin embargo, que las diferencias sean estadísticamente significativas, lo cual puede corresponderse con que el SAHS leve constituya una escasa repercusión en la salud global del niño y que posiblemente esta pequeña diferencia no pueda ser detectada debido al reducido tamaño de la muestra ( $n=8$ ).

Por otro lado, aunque el IAH ofrece una escala objetiva de la gravedad del SAHS, son varios los estudios en los que se cuestiona su capacidad como valor predictivo de consumo

sanitario<sup>12,62</sup> y de la calidad de vida<sup>41</sup>, pues no parece cuantificar de forma adecuada el impacto que el SAHS genera en el bienestar del niño. Por este motivo, en el presente trabajo se ha querido buscar posibles correlaciones entre la frecuentación y distintos parámetros cardio-respiratorios ofrecidos por la PR. De todos ellos hay que mencionar el índice de apneas (IA/h), el índice de apneas obstructivas (IAO/h) y el índice de apneas e hipopneas (IAH/h), que presentan una correlación positiva débil aunque no estadísticamente significativa. Sin embargo, según nuestros resultados, la mejor correlación con la frecuentación la ofrece el parámetro Media de Pulso total, con una correlación  $r=0.43$  y con  $p<0.05$ . Aunque es difícil ofrecer una explicación a este hecho, podría estar relacionado con las alteraciones vegetativas que acontecen en el llamado “microdespertar autonómico”, y que se refleja en variables cardiorrespiratorias como la presión arterial, el retraso de la onda de pulso, o las variaciones de la frecuencia del mismo<sup>15</sup>.

No obstante, con nuestros datos vuelve a sugerirse la posibilidad de que el IAH de forma aislada no refleje de forma completa la severidad del SAHS. Algunos autores lo han demostrado por correlaciones fisiopatológicas<sup>62</sup>, otros por correlaciones con el nivel de calidad de vida<sup>41</sup> y en el presente trabajo se demuestra por la mediana correlación entre dicho parámetro y los índices de frecuentación.

### **C. Causas de la hiperfrecuentación del SAHS**

Para explorar la comorbilidad que induce a los niños con SAHS a realizar un mayor consumo de recursos sanitarios, se codificaron los diagnósticos médicos realizados en las diferentes consultas médicas. Nuestros datos revelan que los pacientes con SAHS presentaron una elevada utilización de los servicios sanitarios sobre todo a causa de patología otorrinolaringológica, y en segundo lugar, de patología respiratoria de vías bajas. Cuando consultaron por patología ORL se observa que el año previo al tratamiento del SAHS, realizaron más del triple de visitas que el grupo control ( $p < 0.01$ ); y cuando lo hicieron por patología respiratoria de vías bajas las visitas a centros sanitarios fueron cinco veces más frecuentes ( $p < 0.01$ ). Coincidimos con los datos publicados por Tarasiuk, quien observó que el mayor consumo de recursos se debía a enfermedades del tracto respiratorio superior<sup>55</sup> e inferior en el caso de niños de menor edad<sup>12</sup>. Así mismo en adultos ha quedado demostrada la alta prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC y asma) entre pacientes con SAHS<sup>84</sup>.

Tras el tratamiento de los niños se observa un descenso significativo en el número de visitas por patología otorrinolaringológica ( $p < 0.01$ ), y una disminución hasta niveles comparables con los controles en el caso de patología de tracto respiratorio inferior. Por tanto, ante estos hallazgos pensamos que las cifras de demanda de atención sanitaria atribuidos a

patología de causa respiratoria, principalmente del tracto respiratorio superior, podrían indicar casos de SAHS infradiagnosticados y pone de manifiesto la necesidad de un diagnóstico e intervención tempranas, quizá mediante la realización de campañas divulgativas dirigidas a Atención Primaria y mediante el diseño de protocolos de derivación específicos para este tipo de casos.

Por otro lado, la íntima relación existente entre el SAHS y la patología respiratoria queda patente tras el tratamiento del SAHS, pues la exéresis del tejido adenotonsilar crónicamente enfermo parece ser efectiva a la hora de mejorar la patología otorrinolaringológica asociada, hecho que también ha sido observado en otros trabajos<sup>55</sup>. También parece mejorar la patología del tracto respiratorio inferior, pues como ya se ha comentado, el número de visitas disminuyen hasta equipararse a las del grupo control de niños sanos. En el caso de niños, algunos estudios<sup>85</sup> han sugerido que la asociación de rinitis alérgica tanto con el SAHS como con el asma apoya la idea de que ambas patologías están relacionadas, y que por tanto, la adenotonsilectomía podría mejorar la gravedad del asma al reducir la carga de enfermedad alérgica.

Por otro lado, se analizó la frecuentación a los servicios de Urgencias que realizan los niños con SAHS, que pone de manifiesto que ya existe un aumento en el número de visitas a servicios de Urgencias, tanto hospitalarios como de Centro de

Salud, dos años antes de ser diagnosticada la enfermedad. Como ocurre con el resto de asistencias, se tiende a igualar al grupo control tras el tratamiento. De este modo, la hiperfrecuentación a urgencias supondría otro signo de alarma para sospechar SAHS.

### **D. Frecuentación del SAHS según el tratamiento aplicado**

Ha quedado demostrado en adultos con SAHS que el tratamiento con CPAP disminuye la utilización de recursos sanitarios y mejora la calidad de vida<sup>55,63,86</sup>. En niños también se ha estudiado el efecto que produce el tratamiento quirúrgico del SAHS sobre el gasto sanitario, de manera que se ha publicado<sup>55</sup> que la adenoamigdalectomía en casos de SAHS severo es lo que mayores beneficios ofrece, necesitándose más estudios para establecer el coste beneficio de tratar quirúrgicamente los casos de SAHS leve y moderado. Aunque esta cirugía ha mostrado una reducción en un tercio los costes totales anuales un año después del tratamiento, parece que la explicación al hecho de que siga existiendo un elevado consumo de recursos sanitarios puede estar en la no normalización del índice de eventos respiratorios (apneas/hipopneas) durante el sueño REM antes de los 4-9 meses tras la cirugía.

En el presente trabajo, aunque se ha constatado un descenso en el número de asistencias sanitarias durante los dos años

siguientes al tratamiento, como se ha explicado previamente, sigue existiendo una sobrefrecuentación en comparación con el grupo de niños sanos. Al separar a los niños en 2 grupos, en función del tratamiento recibido, es decir, quirúrgico vs médico, se observa que la frecuentación tras el tratamiento es aún mayor en quienes fueron sometidos a cirugía. Entendemos que las visitas o ingresos extra que conlleva el tratamiento quirúrgico, está fuera de estos cálculos, ya que se producirían en el año mismo del tratamiento, y por tanto no deberían afectar a la frecuentación de los 2 años post tratamiento. Así pues, nos preguntamos ¿se debe este aumento del número de visitas a la propia severidad del SAHS que condujo a la indicación quirúrgica y por tanto se ha de pensar que el tratamiento quirúrgico aplicado es insuficiente y sigue existiendo enfermedad residual?, ¿o bien se debe este aumento de las visitas a las consecuencias mismas del SAHS? Pese a que en nuestro trabajo no se ha podido realizar PR de control a todos los niños, la desaparición de la sintomatología referida por los padres en la mayoría de los niños, nos hace pensar que esa sobrefrecuentación pueda ser debida a la comorbilidad que el SAHS genera y que por tanto sería necesario mayor seguimiento de estos niños para valorar qué tipo de tratamiento adicionales podrían ser necesarios.

En los casos donde se optó por un tratamiento médico se observa un descenso marcado en el número de visitas ese mismo

año, con un repunte de las mismas durante el año siguiente. Esto podría deberse a un tratamiento inicial insuficiente o a una progresión de la enfermedad, pero es difícil extraer conclusiones debido al reducido tamaño de la muestra que recibió tratamiento médico. No obstante, es importante señalar aquí que los pacientes que no recibieron tratamiento quirúrgico en esta serie, no presentaron peores datos de frecuentación que aquéllos que recibieron cirugía. Es decir, a la hora de indicar un tipo de tratamiento u otro, no parece que el tratamiento médico conlleve peores resultados cuando se evalúa consumo sanitario.

Aunque la amigdalectomía es la primera línea de tratamiento en el SAHS infantil y ha demostrado mejorar los hallazgos polisomnográficos, la calidad de vida y determinados síntomas, como aquellos relacionados con el comportamiento o la atención, existen controversias en cuanto al manejo de los pacientes con SAHS leve y ronquido simple<sup>41</sup>. La opción quirúrgica suele reservarse para aquellos niños con SAHS moderado o severo, ganando popularidad la tendencia de tratamientos no quirúrgicos en los casos de IAH $<5$ <sup>51</sup>. Varios son los estudios que han intentado dar respuesta a esta situación; en algunos se ha demostrado la efectividad de la terapia corticoidea intranasal a la hora de mejorar el IAH<sup>51</sup> y en otros se han utilizado cuestionarios para evaluar el impacto que el SAHS leve tiene sobre la calidad de vida, objetivando que ésta mejora tras la cirugía<sup>41</sup>. Sin embargo, sigue sin conocerse en

profundidad la historia natural del SAHS leve y por tanto el manejo de elección. Debido a algunos estudios<sup>30,41</sup>, que han demostrado déficits neurocognitivos en niños con obstrucción leve e incluso en ronquido simple, es necesario seguir investigando para determinar qué casos podrían mejorar con observación o tratamiento médico y en qué otros se produciría una progresión de la enfermedad. Podemos decir, a la luz de los resultados de nuestro trabajo, que la utilización de tratamiento médico en los casos de SAHS leve o ronquido simple, aporta beneficios en relación a la disminución de la frecuentación.

### **E. Frecuentación del SAHS según la evolución**

Son varios los estudios que han tratado de determinar la eficacia de la adenoamigdalectomía, publicando tasas de éxito variables debido fundamentalmente a los distintos métodos utilizados para valorar su eficacia y la distinta severidad de la población estudiada<sup>48</sup>. Sin embargo, predecir qué niños presentarán enfermedad residual tras la cirugía sigue mostrándose como un reto para el otorrinolaringólogo, y la elección de un adecuado punto de corte de IAH controvertida. Mientras algunos autores<sup>87</sup> consideran anormal un IAH >1 o superior a 5, otros sugieren<sup>15</sup> que un índice de apnea obstructiva entre 1 y 3 debe ser tomado como la línea de corte de la normalidad.

Para el presente trabajo se ha tomado como valor de normalidad un IAH  $<3$ . Gracias al análisis de la frecuentación observamos que sigue existiendo un elevado número de visitas tras el tratamiento. Los pocos casos de SAHS residual que hemos detectado, junto con la evolución de la gran mayoría de los pacientes hacia la curación tras el tratamiento aplicado, podría tener su explicación en:

- La exclusión inicial de 11 pacientes que necesitaron más de un tratamiento quirúrgico.

- En la separación en otro grupo de aquellos pacientes que además de SAHS presentaron copatología.

- Y también en el hecho de que no a todos los pacientes se les pudo realizar un control poligráfico postquirúrgico que nos pudiera indicar la existencia de enfermedad residual inadvertida por los padres.

Debido al reducido tamaño de la muestra de los casos que no presentan curación, no podemos saber si esa diferencia en el número de asistencias sanitarias se relaciona con la persistencia del SAHS, sin embargo las diferencias sí han resultado ser estadísticamente significativas ( $p < 0.01$ ) en el grupo de niños clínicamente curados. Por tanto, según estos datos vemos que aunque el tratamiento ha disminuido el consumo de servicios de salud de estos niños, sigue existiendo alguna situación en su estado de salud que conduce a mantener una hiperfrecuentación

en comparación con los niños sanos. Quizá el retraso en el diagnóstico haga que la comorbilidad sistémica asociada al SAHS se vuelva irreversible y que tras la aplicación del tratamiento la recuperación de las consecuencias ocasionadas no sea ad integrum. Se ha descrito en ocasiones la “huella” que pueda dejar el SAHS, consistente en secuelas tras su tratamiento, que en este trabajo de tesis vemos plasmado en una frecuentación todavía alta incluso tras la resolución de los problemas respiratorios.

### **6.3. FRECUENTACIÓN DEL SAHS CON COPATOLOGÍA**

En el grupo de niños que presentaron además del SAHS otras patologías se produjo también una tendencia a la hiperfrecuentación y a la asistencia a servicios de atención urgente, que también disminuye tras el tratamiento, aunque sin llegar a normalizarse. El número medio de visitas realizadas fueron superiores a las del grupo de SAHS-sanos y de casi el triple en comparación con el grupo control, siendo la patología respiratoria la más numerosa en comparación con el resto de copatología presentada. Estos resultados eran los esperados, pues confirma que la frecuentación es una representación de la suma de los problemas de salud que presenta un sujeto. Y en este caso, a la frecuentación atribuible al SAHS, se le añade aquélla atribuible al resto de problemas.

Cuando se agruparon a los pacientes según los diagnósticos médicos realizados en las diferentes asistencias sanitarias, los datos revelan que la patología otorrinolaringológica causa un mayor número de visitas sanitarias que la patología respiratoria en ambos grupos de niños con SAHS, obteniendo un índice de frecuentación de 2.87 ( $p < 0.01$ ) para el año previo al tratamiento. Este índice es mucho más elevado en el grupo de SAHS-copat cuando la patología es respiratoria, con valores de 12.38 ( $p < 0.01$ ) el año previo al tratamiento. Se observa también que el

tratamiento disminuye el número de visitas por patología de vías altas, sin embargo no parece influir en el caso de patología respiratoria de tracto inferior, pues el número de visitas apenas disminuyen.

Como era de esperar, este grupo de niños es el que presenta el mayor número de visitas a los servicios sanitarios a lo largo de todo el periodo de estudio, sin embargo, los resultados obtenidos son meramente informativos al no disponer de un grupo control pareado, pues obtener un grupo control sin SAHS pero con la misma copatología y en mismo grado es muy complejo.

### **6.4. REPERCUSIONES ECONÓMICO-SOCIALES DEL SAHS INFANTIL**

La definición de una enfermedad como problema de salud pública viene determinada por el cumplimiento de una serie de requisitos entre los que se incluyen la morbilidad (influida a su vez por la frecuencia y repercusión sobre la salud y calidad de vida del paciente), la mortalidad, el coste al sistema sanitario, la repercusión social y la tendencia en el futuro así como la vulnerabilidad del problema (disponer de fácil acceso al tratamiento). Como ya se ha ido viendo, el SAHS cumple todas estas circunstancias para ser considerado un problema de salud pública, ocasionando un importante impacto clínico y epidemiológico. En este apartado abordaremos las consecuencias económicas y sociales que se pueden desprender de los resultados obtenidos.

En el caso especial del SAHS pediátrico, la enfermedad actúa sobre un organismo en crecimiento y desarrollo, lo cual podría interferir tanto en la situación del niño, como en la situación del futuro adulto en el que se convertirá, por lo que sus consecuencias son de suma importancia. Llegados a este punto, interesa recordar además las posibles herencias del SAHS pediátrico en la edad adulta, sobre lo que se han publicado trabajos con resultados controvertidos. Mientras que algunos investigadores defienden que el SAHS en la edad adulta y el

SAHS pediátrico son dos entidades independientes, publicaciones más recientes<sup>4,28</sup> apoyan la idea de que existe una predisposición genética para desarrollar la enfermedad, de forma que el SAHS en los diferentes grupos de edad representan distintos estadios de una misma entidad. Se ha estimado que la prevalencia de la enfermedad en familiares de primer grado oscila en los distintos estudios entre el 22 y el 84%, por lo que es importante investigar acerca de los antecedentes familiares durante la evaluación de un paciente con SAHS. Por otro lado, como se ha comentado anteriormente, el antecedente de SAHS infantil en un paciente ya adulto, debería alertar a su médico sobre un posible factor de riesgo para padecer SAHS varias décadas después.

Esta enfermedad ocasiona además un impacto negativo sobre la calidad de vida de estos niños, similar a otras enfermedades crónicas como el asma o la artritis reumatoide juvenil<sup>88</sup>. En nuestro estudio no hemos realizado un estudio de la calidad de vida de los niños con SAHS, pues nuestros objetivos eran otros, pero sí se puede desprender que estos niños con mucha probabilidad tendrán mermada su calidad de vida, así como la de sus familias, por el hecho de tener que acudir unas 10 veces más al año a los servicios sanitarios.

En relación a los aspectos económicos, si bien no se han calculado los gastos de estos niños, es lógico suponer que el SAHS produce un elevado coste directo e indirecto en el gasto

sociosanitario. Los costes directos se verían reflejados en el aumento de la frecuentación de los servicios sanitarios (en Atención Primaria, en Atención Especializada y en Atención Continuada) tanto por la propia enfermedad como por la morbilidad asociada (obesidad, HTA, síndrome metabólico, etc.). Esto a su vez provocaría un mayor número de prescripciones médicas, de realización de pruebas diagnósticas, y una demanda creciente de los servicios públicos para atención psicopedagógica, terapias cognitivo-conductuales, salud mental infantil, etc. Entre los costes indirectos podríamos incluir aquellos derivados del absentismo escolar, pues los niños enfermos dejan de ir al colegio para ser llevados al médico, esto ocasiona secundariamente estrés emocional en el núcleo familiar, absentismo laboral por parte de los padres y consecuentemente baja productividad. Además, se puede suponer que el SAHS infantil también genera otros costes en el futuro, muy difíciles de cuantificar, como consecuencia de los deterioros cognitivos o de otra índole que pudieran establecerse en el adulto que se convertirá el niño.

Con intención de cuantificar de alguna forma una parte del gasto directo que ocasiona el SAHS infantil en la Comunidad Valenciana, se han obtenido los siguientes datos:

- El coste médico aproximado que supone una vista al pediatra en Atención Primaria es de 60€<sup>89</sup>.

- Los niños con SAHS tienen 10 visitas más al año a los servicios sanitarios.
- La población infantil con edades comprendidas entre 3-6 años en 2014 fue de 215.949 habitantes, según datos obtenidos del Portal estadístico de la Generalitat Valenciana.
- La Prevalencia del SAHS infantil es del 3%

Haciendo una estimación sin tener en cuenta los sobrecostes médicos de Atención Especializada, de las asistencias a Urgencias ni del gasto farmacéutico, es decir, valorando únicamente y de forma aproximada el coste médico en Atención Primaria, el SAHS supone un gasto mínimo de 3.887.082 €. Con todo esto, es lógico pensar que el SAHS ocasiona un sobrecoste importante para los servicios de salud que puede reducirse mediante un tratamiento adecuado y precoz.

Por otro lado, un estudio en profundidad del impacto económico del SAHS sería importante para conocer los índices de coste/eficacia de la enfermedad y de los diferentes tratamientos disponibles. Hemos de recordar en este punto, que el objetivo de este trabajo de tesis no era una evaluación económica del SAHS, pues no se han obtenido los datos de gasto farmacéutico y otros. Sin embargo, se ha querido ofrecer una estimación del coste mínimo que supone el tratar a los niños

con SAHS en primaria a partir de los datos de que disponemos. Hay que remarcar, que los costes totales son superiores a la cifra ofrecida, pues ésta sólo indica el coste de la sobrefrecuentación a nivel de atención primaria.

Si bien estos datos no debieran influir en el tratamiento de los niños que lo precisan, sí podrían poner al SAHS en el lugar que le corresponde en cuanto a prioridades de actuación de cara a políticas sanitarias que dieran preferencia a patologías como ésta por un interés económico además del puramente clínico.

## 6.5. PROPUESTA DE MEDIDAS A TOMAR

Llegados a este punto, en el que somos conscientes del impacto del SAHS en la frecuentación, y las consecuencias que esto conlleva (clínicas, sociales y económicas), hemos de culminar este trabajo con una serie de propuestas destinadas a mejorar el impacto de esta enfermedad en el niño, en la sociedad, así como a reducir costes.

- Información a nivel general: Es conocido que los síntomas relacionados con el SAHS son habitualmente considerados triviales por la sociedad, y en muchas ocasiones no se solicita la atención médica que requieren. A nivel poblacional sería necesario desarrollar programas de sensibilización que informaran a las familias de forma clara sobre los síntomas y consecuencias del SAHS infantil y cuándo debería consultarse con el médico. Podría realizarse mediante la difusión del problema desde los medios de comunicación más populares (televisión, radio...), aunque también sería conveniente organizar campañas divulgativas en el ámbito escolar, dirigidas a profesores y psicólogos del centro, pues en ocasiones el SAHS pediátrico se manifiesta con fracaso escolar, hiperactividad, problemas de concentración, irritabilidad, humor depresivo, etc. Esta enfermedad supone un problema de salud de tal magnitud que deberían implicarse las sociedades científicas y las autoridades sanitarias, en el aporte de formación, infraestructura y financiación necesarias.

- Refuerzo en la alerta por parte de Atención Primaria: A nivel sanitario, los médicos de Atención Primaria (MAP) juegan un papel preponderante en la elección de un porcentaje elevado de pacientes que pasará a ser diagnosticado o tratado en el ámbito hospitalario ya que de ellos depende la decisión última de derivación. Este hecho precisa por lo tanto de una perfecta coordinación entre los distintos escalones asistenciales (Atención Primaria y Especializada) y una implicación de ambos colectivos en especial en aquellas enfermedades consideradas por sus características epidemiológicas como problemas de salud pública. En este sentido las funciones del médico de Atención Primaria, y en este caso del pediatra, relacionadas con la detección de casos, priorización en la derivación de pacientes y control posterior de los mismos son, sin lugar a dudas, imprescindibles para un buen funcionamiento del Sistema de Salud, como ha sido demostrado en múltiples ocasiones en patologías habitualmente consideradas de salud pública como la hipertensión arterial, la diabetes o la obesidad. Pese a la recomendación de la Academia Americana de Pediatría, menos de un 30% de los profesionales médicos realizan de forma rutinaria un *screening* de ronquido en niños en edad escolar y adolescentes<sup>4</sup>. La *American Sleep Disorders Association Taskforce* publicó en el año 2000 que los médicos reciben una media de 2,1 horas de formación en sueño, siendo aún menor la formación de sueño en niños, con una media de 0,38 horas<sup>4</sup>. Estos estudios demuestran que es necesaria más

formación en Medicina del Sueño y específicamente en niños. Por ello es necesario, que los pediatras de Atención Primaria insistan aún más en lo referente a la Medicina del Sueño, ya no sólo mediante un nivel de sospecha adecuado y una búsqueda activa de clínica relacionada, realizando cuestionarios específicos de sueño, sino también en el seguimiento de los pacientes ya diagnosticados y tratados con el fin de detectar posibles recurrencias. Sería útil para ello incrementar los programas de formación específica en trastornos del sueño en Atención Primaria, como por ejemplo mediante la realización de charlas-talleres, y organizar cursos de reciclaje semestrales o anuales. Asimismo podría incluirse en el Programa de Salud del niño sano cuestiones dirigidas a evaluar no solo la cantidad de sueño sino también la calidad del mismo.

- Difusión sobre factores de riesgo: Como ya se ha explicado, existen una serie de factores predisponentes al SAHS pediátrico que deberían ser tenidos en consideración por parte de los pediatras a la hora de “buscar” la enfermedad y priorizar la derivación. Especial mención merecen la hiperplasia adenoamigdal, puesto que en la edad infantil supone la causa más frecuente de SAHS, diferentes síndromes malformativos como el síndrome de Down, Crouzon o el síndrome de Apert entre otros, pues son patologías en las que la incidencia de SAHS está aumentada, y también las enfermedades neumomusculares como la PCI.

- Darle importancia al concepto “Índice de Frecuentación”: Además y según los resultados expuestos, desde Atención Primaria de debería prestar más atención a aquellos niños hiperfrecuentadores con patologías otorrinolaringológicas o respiratorias, pues podrían estar enmascarando un trastorno respiratorio del sueño.

- Implementación de mecanismos de alerta en las plataformas informáticas: Como se ha demostrado, la hiperfrecuentación puede ser el primer signo de alarma de una enfermedad como el SAHS, por tanto, se debería tener en cuenta este concepto e implementar alertas en los programas informáticos de uso sanitario que detecten a los pacientes con sobrefrecuentación. Esto podría llevarse a cabo mediante el diseño de ventanas emergentes dentro de la aplicación informática, que instaran al médico a sospechar la existencia de enfermedades muchas veces enmascaradas que sólo empiezan a asomarse mediante un excesivo uso de los servicios de salud por patologías inespecíficas. Por otro lado, debido a que hay estudios<sup>4,28</sup> que apoyan la idea de que existe una predisposición genética para desarrollar la enfermedad, con el tiempo sería importante que quedase algún tipo de alerta en aquellos casos confirmados de SAHS infantil, similar a las alertas de las alergias medicamentosas, que indicase al MAP la necesidad de seguimiento con el fin de no retardar el diagnóstico de un posible caso de SAHS en la edad adulta.

- Mejora de las Unidades de tratamiento de los trastornos del sueño: A nivel hospitalario se podrían crear unidades de sueño pediátricas especializadas en el diagnóstico de ésta y otras patologías relacionadas, y donde los diversos profesionales dedicados al manejo del sueño, trabajasen de forma coordinada. Esto agilizaría el proceso de diagnóstico y tratamiento, evitando así que estos niños fuesen tratados sin un diagnóstico previo correcto y también podría reducir las largas listas de espera.

- Constitución de la (sub)especialidad Medicina del sueño: La patología del sueño es transversal, en el sentido que son varias las especialidades médicas que la cubren (neurología, neurofisiología, neumología, otorrinolaringología, medicina familiar y comunitaria, pediatría, psiquiatría...). Sin embargo, no hay ninguna especialidad actualmente que la cubra globalmente. Recientemente el Comité Español de Acreditación en Medicina del Sueño, con el auspicio de diversas sociedades médicas, ha creado desde 2013 la Acreditación de Patología del Sueño a la que licenciados en Medicina pueden acceder tras un periodo de formación y examen. Este comité persigue la formación adecuada de los distintos profesionales que se dedican al manejo de los problemas del sueño, lo cual es un paso fundamental e indispensable para el abordaje del SAHS entre otros.

## DISCUSIÓN

---

Así, esperamos que los resultados y consecuencias de este trabajo de tesis, puedan ser considerados para abordar de una forma mejor este importante problema de salud.

## **7. CONCLUSIONES**



- Existe un aumento en el número de visitas a centros sanitarios que realizan los niños con Trastornos respiratorios del sueño durante los 2 años previos al tratamiento, el año del mismo, e incluso 2 años después.
- El grupo de niños con sospecha de SAHS y que presenta además otras copatologías, es el que realiza el mayor número de visitas a los servicios sanitarios a lo largo de todo el periodo de estudio.
- Debido a que el SAHS genera una mayor frecuentación, que puede ser una medida indirecta de la salud global, y la constatación de una demora entre el diagnóstico y su tratamiento, se hace necesaria la identificación de señales que alerten de un posible SAHS y consecuentes mecanismos de diagnóstico y tratamiento lo antes posible.
- El análisis de la frecuentación a los servicios de Urgencias que realizan los niños con SAHS, pone de manifiesto que ya existe un aumento en el número de visitas dos años antes de ser diagnosticada la enfermedad. De este modo, la hiperfrecuentación a Urgencias supondría un signo de alarma para sospechar SAHS.

## CONCLUSIONES

---

- El SAHS supone un sobrecoste importante para los servicios de salud que podría reducirse mediante un tratamiento adecuado y precoz.
- Aunque la demanda asistencial de los niños con SAHS mejora tras el tratamiento, sigue siendo más alta que en la población control, lo cual indicaría que quizá esos niños siguen presentando patología residual o bien que la comorbilidad asociada al SAHS “deja huella” pese al tratamiento.
- Detectamos una falta de correlación entre la demanda asistencial y los datos objetivos del estudio del sueño. Con lo que vuelve a sugerirse la posibilidad de que el IAH de forma aislada no refleje de forma completa la severidad del SAHS.
- Los pacientes con SAHS residual presentaban un IAH>10 pretratamiento en el 50% y comorbilidad en el 58,3% de los casos, con lo que consideramos que son factores de riesgo para la persistencia de la enfermedad tras el manejo terapéutico.
- Tras el tratamiento del SAHS, disminuye la demanda asistencial por patología ORL y del tracto respiratorio inferior.

- La utilización tanto del tratamiento médico como quirúrgico aporta beneficios en relación a la disminución de la frecuentación.
  
- Sugerimos una serie de propuestas destinadas a mejorar el impacto de esta enfermedad en el niño, en la sociedad, así como una reducción de costes:
  - Desarrollo de programas de sensibilización en la población general.
  - Refuerzo en la alerta por parte de Atención Primaria.
  - Difusión sobre factores de riesgo.
  - Darle importancia al concepto “Índice de Frecuentación”.
  - Implementación de mecanismos de alerta en las plataformas informáticas.
  - Mejora de las Unidades de tratamiento de los trastornos del sueño.
  - Constitución de la (sub)especialidad Medicina del sueño.



## **8. BIBLIOGRAFÍA**



- 1 Plan de Salud de la Comunidad Valenciana. (2005-2009). Consellería de Sanidad. Recuperado de <http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/eu/naos/ficheros/territoriales/valencia1.pdf>
- 2 Pin Arboledas G, Cubel Alarcón M, Martín González G, et al. Hábitos y problemas con el sueño de los 6 a los 14 años en la Comunidad Valenciana. Opinión de los propios niños. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(2):103—115
- 3 Beck S, Marcus C. Pediatric polysomnography. *Sleep Med Clin*. 2009; 4(3): 393–406.
- 4 Martínez García MA, Durán-Cantolla J. Apnea del sueño en atención primaria. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEPAR 2009.
- 5 Mansilla Gonzalez MT, Gundín Rivas G, Teba Luque JM, et al. Abordaje del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño en niños. *Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología* 2013, N° 6
- 6 Alonso-Álvarez ML, Canet T, Cubell-Alarco, M, et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(Supl 5):2-18
- 7 Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara JA, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria para el

- diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Arch Bronconeumol. 2008;44(6):318-23
- 8 Peraita-Adrados R, Salcedo-Posadas A, Gutiérrez-Triguero M. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. Revista Española Ped 2006; 62: 249-62
  - 9 Clinical Practice Guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2002 vol. 109 no. 4
  - 10 Michael S. Schechter and Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome . Pediatrics 2002;109;e69
  - 11 American Thoracic Society. Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children. Am J Respir Crit Care Medicine 1996; Vol 153. pp 866-878
  - 12 Tarasiuk A, Greenberg-Dotan S, Simon-Tuval T, et al. Elevated Morbidity and Health Care Use in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2007; Vol 175. pp 55–61 .
  - 13 Villa Asensi JR, Martínez Carrasco C, Pérez Pérez G, et al. Síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Asociación Española de Pediatría. 2008.
  - 14 Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Serpero L, et al. Obstructive Sleep Apnea and Endothelial Function in

- School-Aged Non obese Children: Effect of Adenotonsillectomy. *Circulation* 2007;116;2307-2314
- 15 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.
  - 16 Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Intranasal Budesonide Treatment for Children With Mild Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2008; 122; 149-155.
  - 17 Reuveni H, Simon T, Tal A, et al. Health Care Services Utilization in Children With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002; 110; 68.
  - 18 De Machado Gomes A, Marambaia dos Santos O, Pimentel K, et al. Quality of life in children with sleep-disordered breathing. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78(5):12-21.
  - 19 Downey R, Perkin RM, MacQuarrie J. Nasal Continuous Positive Airway Pressure Use In Children With Obstructive Sleep Apnea Younger Than 2 Years of Age. *Chest* 2000; 117;1608-1612.
  - 20 American Thoracic Society. Cardiorespiratory Sleep Studies in Children. Establishment of Normative Data and Polysomnographic Predictors of Morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; Vol 160. pp 1381–1387.
  - 21 Peña-Zarza JA, Osona-Rodríguez de Torres B, Gil-Sánchez JA, et al. Utility of the Pediatric Sleep Questionnaire and Pulse Oximetry as Screening Tools in Pediatric Patients

- with Suspected Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Publishing Corporation Sleep Disorders Volume 2012, doi:10.1155/2012/819035
- 22** Nixon GM, Brouillette RT. Paediatric obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2005;60: 511–516.
- 23** Santiago Burruchaga M. El Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) en el niño. Recuperado de <http://www.avpap.org/documentos/bilbao2007/sahspediatrico.htm>
- 24** Jung Chang S, Young Chae K. Obstructive sleep apnea syndrome in children: Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and sequelae. *Korean J Pediatr* 2010;53(10):863-871 .
- 25** Coromina J, Estivill E.(2006) El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Madrid: Editores Médicos. S.A. ( EDIMSA ).
- 26** Marcus CL, Rosen G, Davidson Ward SL, et al. Adherence to and Effectiveness of Positive Airway Pressure Therapy in Children With Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics* 2006; 117;e442-e451.
- 27** Kuhle S, Urschitz M, Eitner S, et al. Interventions for obstructive sleep apnea in children: A systematic review . *Sleep Medicine Reviews* (2009) 13, 123e131.
- 28** McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnoea in childhood. *Thorax* 2000; 55:964–969.

- 29 Chan J, Edman J, Koltai P. Obstructive Sleep Apnea in Children. *Am Fam Physician* 2004; 69:1147-54,1159-60.
- 30 O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook C, et al. Neurobehavioral Implications of Habitual Snoring in Children *Pediatrics* 2004; 114:44-49.
- 31 Ugarte Libano R y Galardi Andonegui M. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. En: AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría* 2004. Madrid: Exlibris Ediciones, 2004; p. 165-174.
- 32 Alonso Álvarez ML, Terán Santos J. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en los niños. *Jano* 2009. Nº 1.752.
- 33 Catalán P, et al. Consistencia interna y validez de la versión española del cuestionario de calidad de vida específico para el síndrome de apnea del sueño: Sleep Apnoea Quality of Life Index. *Arch Bronconeumol.* 2012; 48:431-42.
- 34 Idiazábal-Alecha MA, Fernández-Prats M. Trastornos respiratorios del sueño en la infancia: repercusiones neurocognitivas. *Rev Neurol* 2014; 58 (Supl 1): S83-8.
- 35 Ka-li Kwok, Daniel K Ng, Chung-hong Chan. Cardiovascular Changes in Children with Snoring and Obstructive Sleep Apnoea. *Ann Acad Med Singapore* 2008; 37:715-21.
- 36 Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, et al. Leukotriene Modifier Therapy for Mild Sleep-disordered Breathing in

- Children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; Vol 172. pp 364–370.
- 37 Messner A, Pelayo R. Pediatric Sleep- Related Breathing Disorders. *American Journal of Otolaryngology* 2000; 21 (2): 98 – 107.
- 38 Wolfe-Christensen C, Kovacevic LC, Mirkovic J, et al. Lower Health Related Quality of Life and Psychosocial Difficulties in Children with Monosymptomatic Nocturnal Enuresis .Is Snoring a Marker of Severity? *The Journal of Urology* 2013; Vol. 190, 1501-1504.
- 39 Lopes MC, Guilleminault C. Chronic Snoring and Sleep in Children: A Demonstration of Sleep Disruption. *Pediatrics* 2006; 118:e741-e746.
- 40 Yuan HC, Sohn EY, Abouezzeddine T, et al. Neurocognitive Functioning in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Pilot Study of Positive Airway Pressure Therapy. *Journal of Pediatric Nursing* (2012) 27, 607–613.
- 41 Volsky PG, Woughter MA, Beydoun HA, et al. Adenotonsillectomy vs Observation for Management of Mild Obstructive Sleep Apnea in Children. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2014, Vol 150(1) 126–132.
- 42 Oliva Hernández C, Callejón Callejón A, Pérez Rodríguez A, et al. Manejo Del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (Sahs) en el niño. *Can Ped* 2009 Volumen 33, nº 2.

- 43 Rosen CL, Wang R, Taylor HG, et al. Utility of Symptoms to Predict Treatment Outcomes in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2015 Mar 9; 135(3):e662-71.
- 44 Ulualp SO, Szmuk P. Drug-Induced Sleep Endoscopy for Upper Airway Evaluation in Children With Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope* 2013; 123:292–297.
- 45 Vroegop AV, Vanderveken OM, Boudewyns AN. Drug-induced sleep endoscopy in sleep-disordered breathing: Report on 1,249 cases. *Laryngoscope* 2014; 124:797–802.
- 46 Galluzzi F, Pignataro L, Gaini RM, et al. Drug induced sleep endoscopy in the decision-making process of children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2015 Mar; 16(3):331-5.
- 47 Hui-Leng Tan, Gozal D, Molero Ramirez H, et al. Overnight Polysomnography versus Respiratory Polygraphy in the Diagnosis of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Sleep* 2014; 37(2):255-260.
- 48 Navazo Eguía AI, Alonso Álvarez ML, De la Mata Franco G, et al. Eficacia de la adenoamigdalectomía en el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño valorada mediante poligrafía respiratoria. *Pediatr (Barc)*. 2013; 78(5):308-313.
- 49 Sánchez Armengol a, Carmona Bernal C, Ruiz García A. Polisomnografía, poligrafía, oximetría. Requisitos e interpretación de los resultados. Recuperado de <http://mail.neumosur.net/files/EB0414%20estudios%20sueno.pdf>

- 50 Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, et al. Rentabilidad de la poligrafía respiratoria del sueño realizada en el domicilio. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65(4):3
- 51 Kate C.C. Chan, Chun T. Au, Hugh S. Lam, Dennis L.Y. Lee, Yun K. Wing, Albert M. Li, Intranasal corticosteroids for mild childhood obstructive sleep apnea a randomized, placebo controlled study, *Sleep Medicine* (2015)
- 52 Del Río Camacho G, Martínez González M, Sanabria Brossart J, et al. Complicaciones postoperatorias tras adenoamigdalectomía en niños con síndrome de apnea-hipopnea del sueño severo. ¿Requieren ingreso en unidad de cuidados intensivos? *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2014; 65(5):302-307.
- 53 Palombini L, Pelayo R, Guilleminault C. Efficacy of Automated Continuous Positive Airway Pressure in Children With Sleep-Related Breathing Disorders in an Attended Setting. *Pediatrics* 2004; 113; 412- 417.
- 54 Fernández Julián E. Tratamiento quirúrgico en los trastornos respiratorios del sueño en los niños. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61(Supl 1):53-59.
- 55 Tarasiuk A, Simon T, Tal A, et al. Adenotonsillectomy in Children With Obstructive Sleep Apnea Syndrome Reduces Health Care Utilization. *Pediatrics* 2004; 113; 351.
- 56 Li AM, Au CT, Ng SK, et al. Natural history and predictors for progression of mild childhood obstructive sleep apnoea.

- Thorax. BMJ Publishing Group Ltd and British Thoracic Society; 2010 Jan 1; 65(1):27–31.
- 57** Li KK, Riley RW,Guilleminault C. An Unreported Risk in the Use of Home Nasal Continuous Positive Airway Pressure and Home Nasal Ventilation in Children\*Mid-Face Hypoplasia. Chest 2000; 117;916-918.
- 58** Huang YS, Guilleminault C, Lee LA, et al. Treatment Outcomes of Adenotonsillectomy for Children with Obstructive Sleep Apnea: A Prospective Longitudinal Study. Sleep 2014; 37(1):71-76.
- 59** Indicadores Clave del SNS 2007.Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Recuperado de <https://apps.caib.es/sacmicrofront/archivopub.do?ctrl=MCRST354ZI49028&id=49028>
- 60** Indicadores Clave del SNS 2014. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Recuperado de [http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSa nSNS/docsInclSNS/Metodologia\\_INCLASNS\\_V2.pdf](http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSa nSNS/docsInclSNS/Metodologia_INCLASNS_V2.pdf)
- 61** Durán-Cantolla J, Mar J, De La Torre Muñecas G, et al. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado español. Arch Bronconeumol 2004; 40(6):259-67.
- 62** Tarasiuk A, Greenberg-Dotan S, Brin YS, et al. Determinants Affecting Health-Care Utilization in

- Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients. *Chest* 2005; 128:1310–1314.
- 63** Albarrak M, Banno K, Al. Sabbagh A, et al. Utilization of Healthcare Resources in Obstructive Sleep Apnea Syndrome: a 5- Year Follow-Up Study in Men Using CPAP. *Sleep* 2005; 28(10): 1306-1311.
- 64** Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE, et al. Polysomnographic Characteristics in Normal Preschool and Early School-Aged Children. *Pediatrics* 2006; 117;741.
- 65** Cruz Navarro I. El niño roncador (SAHS). *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2014;(23):89-100.
- 66** El consentimiento informado. (s.f) Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas. Recuperado de <http://www.ivic.gob.ve/bioetica/?mod=manual.php>
- 67** Dal-Ré R, Tormo MJ, Pérez G, et al. Revisión ética de estudios epidemiológicos: una necesidad y una propuesta. *Medicina clínica* 1998; 111(15).
- 68** Cervera Escario J, Del Castillo Martín F, Gómez Campderá JA, et al. [Indications for tonsillectomy and adenoidectomy: consensus document by the Spanish Society of ORL and the Spanish Society of Pediatrics]. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006 Feb 1; 57(2):59–65.
- 69** Embletta Gold Clinical Manual (2009) Recuperado de <http://www.embla.com>

- 70 Fox, J. (2005). The R Commander: A Basic Statistics Graphical User Interface to R. *Journal of Statistical Software*, 14(9): 1--42.
- 71 R Core Team (2014). R: A language and environment for statistical computing. Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. <http://www.R-project.org/>.
- 72 Banno K, Kryger MH. Factors limiting access to services for sleep apnea patients. *Sleep Medicine Reviews* (2004) 8, 253–255.
- 73 Diaz K, Faverio P, Hospenthal A, et al. Obstructive sleep apnea is associated with higher healthcare utilization in elderly patients. *Ann Thorac Med*. 2014 Apr-Jun; 9(2): 92–98.
- 74 Leite de Barros E, Pradella-Hallinan M, Moreira GA, et al. Follow-up of obstructive sleep apnea in children. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2014;80(4):277-284.
- 75 Guglielmi, O, Sánchez A. I, Jurado-Gómez B, et al. Efectos del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño sobre la calidad de vida y la somnolencia diurna. *Universitas Psychologica* 2013; 12(2), 601-611.
- 76 Peraita-Adrados R, Salcedo-Posadas A, Gutiérrez-Triguero M, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *Revista Española Ped* 2006; 62: 249-62.
- 77 Smith R, Ronald J, Delaive K, et al. What are obstructive sleep apnea patients being treated for prior to this diagnosis? *Chest* 2002; 121:164–172.

- 78** Kritzinger FE, Al-Saleh S, Narang I. Descriptive Analysis of Central Sleep Apnea in Childhood at a Single Center. *Pediatr Pulmonol* 2011; 46: 1023–1030.
- 79** Baldassari CM, Kepchar J, Bryant L, et al. Changes in Central Apnea Index following Pediatric Adenotonsillectomy. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2011; 146(3) 487–490.
- 80** Se incrementa el número de bajas laborales superiores a 30 días entre los pacientes de apnea del sueño. 2015. Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España. Recuperado de <http://www.medicosypacientes.com/articulos/apnealaborall57515.html>
- 81** Gorrotxategi Gorrotxategi P, Jauregui Garasa A, Iturrioz Rosell P, et al. Relación entre la frecuentación de los niños y la de sus padres en una consulta de atención primaria. *Acta Pediatr Esp.* 2006; 64: 219-222.
- 82** García Llop L A, Asensi Alcoverro A, Grafiá Juan C, et al. Estudio de la demanda en Atención Primaria pediátrica. *An Esp Pediatr* 1996; 44:469-474.
- 83** Greenberg-Dotan S, Reuveni H, Simon-Tuval T, et al. Gender Differences in Morbidity and Health Care Utilization Among Adult Obstructive Sleep Apnea Patients. *Sleep* 2007; 30(9):1173- 1180.

- 
- 84** Greenberg-Dotan S, Reuveni H, Tal A, et al. Increased prevalence of obstructive lung disease in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2013.
- 85** Bhattacharjee R, Choi BH, Gozal D, Mokhlesi B (2014) Association of Adenotonsillectomy with Asthma Outcomes in Children: A Longitudinal Database Analysis. *PLoS Med* 11(11): e1001753. doi:10.1371/journal.pmed.1001753
- 86** AlGhanim N, Comondore VR, Fleetham J, et al. The Economic Impact of Obstructive Sleep Apnea. *Lung* (2008) 186:7–12.
- 87** Nath A, Emani J, Suskind DL, et al. Predictors of Persistent Sleep Apnea After Surgery in Children Younger Than 3 Years. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013; 139(10):1002-1008.
- 88** Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB, et al. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children. *Otolaryngology -- Head and Neck Surgery* 2011; 144: S1
- 89** Blasco Bravo AJ, Pérez-Yarza EG, Lázaro y de Mercado P, et al. Coste del asma en pediatría en España: un modelo de evaluación de costes basado en la prevalencia. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 74(3):145—153



## **9. ÍNDICE DE TABLAS**



- Tabla 1:** Criterios diagnósticos de SAHS en niños.
- Tabla 2:** Factores predisponentes al SAHS.
- Tabla 3:** Síntomas y signos sugestivos de SAHS en niños.
- Tabla 4:** Diferencias clínicas del SAHS infantil con el del adulto.
- Tabla 5:** Componentes de registro de la PSG.
- Tabla 6:** Valores polisomnográficos normales.
- Tabla 7:** Criterios polisomnográficos publicados por la AASM en 2007.
- Tabla 8:** Cobertura sanitaria según los datos obtenidos de la Consellería de Sanidad para el año 2014.
- Tabla 9:** Distribución por grupos de la muestra.
- Tabla 10:** Análisis de la edad y sexo de la población de estudio.
- Tabla 11:** Descripción de motivo principal de consulta.
- Tabla 12:** Distribución de la sintomatología.
- Tabla 13:** Tríada de síntomas más frecuentes clasificados en función de la gravedad del SAHS.
- Tabla 14:** Relación entre el tamaño amigdalario y la aparición de apneas.
- Tabla 15:** Parámetros de poligrafía respiratoria.
- Tabla 16:** Parámetros de poligrafía respiratoria de las apneas de causa central en todos los pacientes con sospecha de SAHS.
- Tabla 17:** Análisis detallado de los casos de SAHS persistente.
- Tabla 18:** Valores medios de frecuentación total en los tres grupos de estudio.

- Tabla 19:** Valores de p resultantes de la comparación de las medias de la frecuentación de los Casos y Controles.
- Tabla 20:** Valores medios de visitas en los diferentes grupos.
- Tabla 21:** Valor de las correlaciones y del p-valor, obtenidos al comparar las distintas variables aportadas por la poligrafía respiratoria y los datos de frecuentación.
- Tabla 22:** Valores medios de visita y p-valor de los diferentes grupos con patología ORL.
- Tabla 23:** Valores medios de visita y p-valor de los diferentes grupos con patología respiratoria.
- Tabla 24:** Valores medios de visita a Urgencias y p-valor de los diferentes grupos.
- Tabla 25:** Valores medios de visita cuando se aplica un tratamiento médico o quirúrgico.
- Tabla 26:** Valores medios de visita de los diferentes grupos cuando el punto de corte de normalidad es un IAH $<3$ .
- Tabla 27:** Valores medios de visita y p-valor entre el grupo de persistencia clínica y sus respectivos controles.
- Tabla 28:** Valores medios de visita y p-valor entre el grupo control y el grupo de curación clínica.

## **10. ÍNDICE DE FIGURAS**



- Figura 1:** Sistema regulador de la respiración.
- Figura 2:** Mecanismo fisiopatológico del SAHS.
- Figura 3:** Fisiopatología del SAHS infantil.
- Figura 4:** Hiperplasia amigdalar (Izquierda) – Hiperplasia adenoidea (Derecha).
- Figura 5:** Hipoplasia maxilar (Izquierda) - Hipoplasia mandibular (Derecha).
- Figura 6:** Facies adenoidea.
- Figura 7:** Algoritmo diagnóstico del SAHS infantil en Atención Primaria.
- Figura 8:** Esquema de diseño del estudio.
- Figura 9:** Esquema intraoral de la clasificación de los estadios de hiperplasia de amígdalas valoradas visualmente según Brodsky.
- Figura 10:** Hiperplasia adenoidea visualizada mediante fibroendoscopia.
- Figura 11:** Clasificación de Angle.
- Figura 12:** Polígrafo Embletta Gold.
- Figura 13:** Periodo de tiempo estudiado.
- Figura 14:** Composición de la muestra de estudio.
- Figura 15:** Representación de las edades en el grupo de niños con SAHS-sanos y en el grupo de SAHS-copatológicos.
- Figura 16:** Diferenciación de ambos grupos de SAHS según el IAH.

- Figura 17:** Representación del número de pacientes con apneas centrales según el IAH.
- Figura 18:** Tratamiento realizado según el IAH.
- Figura 19:** Evolución según el tratamiento realizado.
- Figura 20:** Evolución según el IAH.
- Figura 21:** Evolución en función de la coexistencia de copatologías.
- Figura 22:** Periodo de tiempo estudiado.
- Figura 23:** Representación gráfica del número de visitas de cada paciente de todos los grupos de estudio durante los dos años previos al tratamiento y los dos años posteriores al mismo.
- Figura 24:** Representación gráfica del número de visitas en el grupo de casos y controles durante los dos años previos al tratamiento y los dos años posteriores al mismo.
- Figura 25:** Representación gráfica de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio durante los dos años previos al tratamiento y hasta los dos años posteriores al mismo.
- Figura 26:** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la frecuentación total, destacada mediante líneas azules, del subgrupo de Síndrome de Down.
- Figura 27:** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la frecuentación total,

destacada mediante líneas azules, del subgrupo de pacientes con pluripatología

**Figura 28:** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la frecuentación total, destacada mediante líneas azules, del subgrupo de pacientes neurológicos.

**Figura 29:** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la frecuentación total, destacada mediante líneas azules, en el subgrupo de pacientes con obesidad.

**Figura 30:** Representación de la media de visitas totales en los tres grupos de estudio y de la media de visitas en el subgrupo de patología respiratoria, destacada mediante línea discontinua rosa.

**Figura 31:** Representación de la media de visitas totales de cada grupo según el IAH y del grupo control.

**Figura 32:** Representación de la media de visitas totales según la gravedad desde los dos años previos al tratamiento hasta los dos años posteriores al mismo. Se compara el grupo de niños con ronquido simple (n=21) y su respectivo grupo control.

**Figura 33:** Representación de la media de visitas totales según la gravedad desde los dos años previos al tratamiento hasta los dos años posteriores al mismo. Se compara el grupo de niños con SAHS leve (n=8) y su respectivo grupo control.

**Figura 34:** Representación de la media de visitas totales según la gravedad desde los dos años previos al tratamiento hasta los dos años posteriores al mismo. Se compara el grupo de niños con SAHS moderado (n=12) y su respectivo grupo control.

**Figura 35:** Representación de la media de visitas totales según la gravedad desde los dos años previos al tratamiento hasta los dos años posteriores al mismo. Se compara el grupo de niños con SAHS severo (n=27) y su respectivo grupo control.

**Figura 36:** Representación de las visitas totales que se producen antes del tratamiento según el pulso medio total.  
Corr= 0.43; I.C. 95% [0.21, 0.61]”

**Figura 37:** Representación de las visitas totales que se producen antes del tratamiento según la gravedad. Corr= 0.21; I.C. 95% [-0.03, 0.43]”

**Figura 38:** Representación del número medio de visitas en los diferentes grupos de estudio cuando presentan patología otorrinolaringológica.

**Figura 39:** Representación del número medio de visitas en los diferentes grupos de estudio cuando presentan patología respiratoria.

**Figura 40:** Representación del número medio de visitas a Urgencias hospitalarias y del centro de salud en los diferentes grupos.

- Figura 41:** Representación de la media de visitas entre el grupo de casos y el grupo control según el tratamiento aplicado.
- Figura 42:** Representación de la media de visitas al comparar el grupo de niños con tratamiento médico (n=13) con su respectivo grupo control.
- Figura 43:** Representación de la media de visitas al comparar el grupo de niños con tratamiento quirúrgico (n=56) con su respectivo grupo control.
- Figura 44:** Representación de la media de visitas al comparar el grupo control con los casos que presentan curación o persistencia, tomando como punto de corte de normalidad un IAH<3 para los niños en que se constató la evolución mediante poligrafía respiratoria de control.
- Figura 45:** Representación de la media de visitas al comparar el grupo control con el grupo que presenta persistencia (n=5), tomando como punto de corte de normalidad un IAH<3.
- Figura 46:** Representación de la media de visitas al comparar el grupo control con el grupo que presenta curación (n=64), tomando como punto de corte de normalidad un IAH<3.



## **11. ANEXOS**



ANEXO 1. Versión reducida del *Pediatric Sleep Questionnaire*

<b>A. Conducta durante la noche y mientras duerme:</b>					
<b>Cuando duerme su hijo/a...</b>					<i>No rellene este cuadro</i>
... ronca más de la mitad del tiempo?	S	N	NS		A2
... ronca siempre?	S	N	NS		A3
... ronca de forma ruidosa?	S	N	NS		A4
... tiene una respiración ruidosa o profunda?	S	N	NS		A5
... tiene problemas o dificultad para respirar?	S	N	NS		A6
<b>Alguna vez...</b>					
... ha visto a su hijo parar de respirar por la noche?	S	N	NS		A7
<b>Su hijo</b>					
... tiene tendencia a respirar con la boca abierta durante el día?	S	N	NS		A24
... tiene la boca seca cuando se despierta por las mañanas?	S	N	NS		A25
... de vez en cuando moja la cama?	S	N	NS		A32
<b>B. Conducta durante el día y otros problemas posibles:</b>					
<b>Su hijo...</b>					
... se despierta cansado por las mañanas?	S	N	NS		B1
... se va durmiendo durante el día?	S	N	NS		B2
¿Su profesor o cualquier otro cuidador le ha comentado alguna vez que su hijo parece que esté dormido durante el día?	S	N	NS		B4
¿Le cuesta despertar a su hijo por las mañanas?	S	N	NS		B6
¿Su hijo se queja de dolor de cabeza por las mañanas, cuando se despierta?	S	N	NS		B7
¿Alguna vez su hijo, desde que nació, ha tenido un "parón" en su crecimiento?	S	N	NS		B9
Su hijo tiene sobrepeso (pesa más de lo normal para su edad)?	S	N	NS		B22
<b>C. Por favor marque con una x la casilla correspondiente →</b>					
	Nunca	Algunas veces	Muchas veces	Casi siempre	No rellene este cuadro
No parece escuchar lo que se le dice	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C3
Tiene dificultad para organizar sus actividades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C5
Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C8
Molesta moviendo las manos y los pies mientras está sentado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C10
Está permanentemente en marcha como si tuviera un motor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C14
Interrumpe las conversaciones o los juegos de los demás	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	C18

