

Patología respiratoria durante el sueño

José Ramón Villa Asensi, Salomé Albi Rodríguez

Introducción

Pasamos una parte muy importante de nuestras vidas durmiendo; en el caso de los niños esto puede suponer más de la mitad del día. Durante mucho tiempo no se ha prestado gran atención a lo que sucedía durante este periodo de la vida y sólo recientemente se ha reconocido el enorme impacto que tiene la patología respiratoria durante el sueño. Existen algunos problemas respiratorios que aparecen casi exclusivamente durante el sueño como el SAHS (síndrome de apnea hipopnea de sueño) o el síndrome de hipoventilación alveolar central, pero además cualquier otra patología neumológica suele empeorar durante el sueño. La apnea del prematuro y el síndrome de muerte súbita del lactante no se consideran estrictamente patologías respiratorias del sueño, por lo que no van a ser considerados en este capítulo.

Cambios respiratorios durante el sueño

Durante el sueño aparecen cambios importantes en la respiración. Se produce una reducción de la ventilación minuto de aproximadamente el 15%. A diferencia de los adultos, los niños, durante el sueño, presentan una disminución de la frecuencia respiratoria. También se reduce la capacidad residual funcional y se duplica la resistencia al paso del aire a través de la vía aérea superior. Durante la fase REM la respiración se vuelve errática con variaciones importantes de la fre-

cuencia respiratoria y del volumen corriente, y con frecuencia aparecen apneas centrales. Además, en esta fase del sueño se produce una disminución marcada del tono muscular de los músculos intercostales y de la vía aérea superior. Los niños duermen proporcionalmente más fase REM que los adultos y sus problemas respiratorios están mucho más ceñidos a esta fase del sueño que en los adultos que sufren las apneas más frecuentemente en el sueño no-REM.

Los niños pequeños tienen una pared torácica con una distensibilidad mucho mayor que los adultos. En lactantes la distensibilidad torácica es hasta 3 veces mayor que la pulmonar, lo que provoca movimientos toracoabdominales paradójicos durante la inspiración, lo que aumenta el trabajo respiratorio, fundamentalmente durante la fase REM cuando la actividad de los músculos intercostales está disminuida. La distensibilidad torácica se iguala a la pulmonar a los 2 años de edad. Los niños con obstrucción de la vía aérea tienen más respiración paradójica durante el sueño que los adultos. Los niños tienen también una menor respuesta a la hipoxia durante el sueño. Esta respuesta es bifásica; así, aunque de manera inicial se produce un aumento de la ventilación, en un segundo tiempo aparece un descenso de la frecuencia respiratoria que puede conducir a la apnea. La respuesta a la hipercapnia y a los aumentos de la resistencia en la vía aérea superior es similar a la de los adultos, aunque el número de despertares *arousals* secundarios es menor.

Las apneas centrales (en las que no se detectan movimientos respiratorios) de hasta 20 segundos de duración son relativamente frecuentes en los niños y su significación clínica es muy dudosa. Sin embargo, las apneas obstructivas son muy infrecuentes. Las desaturaciones transitorias asociadas a una apnea central o a respiraciones periódicas son frecuentes en los niños sanos, fundamentalmente en los lactantes.

Síndrome de apnea hipopnea obstructiva de sueño (SAHS)

Concepto

El SAHS en el niño es un cuadro caracterizado por la aparición de una obstrucción total o completa en la vía aérea superior durante el sueño, que dificulta la respiración provocando una alteración en la ventilación (con hipoxemia y/o hipercapnia) y a veces en la estructura normal del sueño.

El SAHS es una entidad bien conocida en los adultos pero a la que se le ha dado menor importancia, hasta ahora, en la edad pediátrica. Sin embargo, en los últimos años se ha podido

comprobar que es una patología frecuente entre los niños y que produce una morbilidad significativa. El SAHS infantil difiere del del adulto tanto en su etiología como en sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Las alteraciones de la respiración durante el sueño en los niños constituyen un amplio espectro de patologías que van desde el niño roncador, sin otra patología adyacente (roncador primario), al niño con síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, hasta el niño con SAOS en el que las alteraciones respiratorias durante el sueño se acompañan de hipoxemia, hipercapnia o alteraciones de la estructura del sueño (tabla I).

Fisiopatología

La permeabilidad de la vía aérea superior y su capacidad para contrarrestar la presión negativa que se genera durante la inspiración está condicionada por la falta de una estructura ósea/cartilaginosa en la faringe y por la correcta coordinación del diafragma y los músculos dilatadores de la vía aérea superior.

La aparición de la obstrucción en la vía aérea superior se debe a:

TABLA I. Espectro de gravedad de la obstrucción de la vía respiratoria superior relacionada con el sueño

Grado	Aspectos clínicos
0	No roncador, resistencia normal de la vía respiratoria
1	Roncador, aumento de la resistencia de la vía respiratoria sin otros síntomas
2	"Síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior", alteraciones del sueño sin apnea, hipopnea ni hipoxemia
3	Apnea, hipopnea, alteraciones del sueño sin desaturación, SAOS
4	Apnea, hipopnea, alteraciones del sueño con desaturación, SAOS
5	Cor pulmonale, cardiomegalia, insuficiencia cardiaca congestiva

1. Factores anatómicos que provocan una disminución del espacio faríngeo aumentando la resistencia de la vía respiratoria (hipertrofia adenoamigdal, micrognatia o retrognatia, macroglosia, obesidad, laringomalacia, etc.).
2. Factores funcionales que impiden el normal funcionamiento de los músculos dilatadores de la faringe (hipotonía, malformación de Arnold-Chiari tipo I, parálisis cerebral).

Se ha comprobado que, en los niños que presentan SAHS, el umbral de respuesta a la hipercapnia y al aumento de la resistencia en la vía aérea superior durante el sueño está aumentado, aunque no se conocen exactamente los mecanismos por lo que esto sucede. Estos niños no se llegan a despertar a pesar de las apneas frecuentes; la estructura del sueño no se altera de manera importante por lo que no suelen presentar sueño diurno.

Existen una serie de alteraciones anatómicas y patologías que favorecen la aparición de SAHS en el niño (tabla II).

- El factor anatómico que se relaciona más frecuentemente con el SAHS en los niños es la *hipertrofia adenoidea y amigdal*; aun-

que se ha demostrado que, más importante que la hipertrofia en sí, es la relación entre el tamaño del tejido linfóide y la vía aérea (que va cambiando según el niño va creciendo) y los factores dinámicos que condicionan la correcta función de los músculos de la faringe. Hay que tener en cuenta que muchos niños con importante hipertrofia adenoamigdal no tienen alteraciones respiratorias durante el sueño, mientras que otros con una hipertrofia amigdal discreta sí tienen problemas importantes.

- Las *malformaciones craneofaciales* que favorecen la obstrucción de la vía aérea superior, como las alteraciones de la base craneal o del macizo facial central, la hipoplasia mandibular inferior, macroglosia o aquellos síndromes que cursan con hipoplasia nasofaríngea y una disminución del espacio faríngeo como el síndrome de Apert o Crouzon o el síndrome de Down (hasta el 30 y el 45 % de los niños con síndrome de Down tienen SAHS, incluso aunque no exista sospecha clínica) también favorecen la aparición de SAHS en los niños.
- Los niños con ciertos *rasgos craneofaciales*, como la barbilla pequeña y triangular,

TABLA II. Factores predisponentes para el SAHS en el niño

- Hipertrofia de amígdalas y adenoides
- Malformaciones congénitas craneofaciales que provoquen: micrognatia, retrognatia, cavidad faríngea pequeña, tejido faríngeo redundante, glosoptosis (síndromes de Down, de Pierre-Robin, de Treacher-Collins, de Klippel-Feil, de Prader-Willi y acondroplasia)
- Obstrucción nasal marcada
- Laringomalacia
- Enfermedades neurológicas que causen parálisis o hipotonía de los músculos que dilatan la faringe. Parálisis de cuerdas vocales
- Reflujo gastroesofágico
- Obesidad

retrognatia, facies larga y estrecha, paladar ojival o paladar blando alargado, presentan con mayor frecuencia alteraciones respiratorias durante el sueño.

- La obesidad puede ser un factor predisponente para el SAHS en niños, sobre todo en los adolescentes, aunque esta asociación no es tan frecuente como en la edad adulta. Al contrario, frecuentemente los niños con SAHS tienen retraso del desarrollo ponderal.

Epidemiología

El síntoma principal del SAHS, el ronquido, es muy frecuente entre los niños; entre el 7% y el 9% de los niños roncan regularmente; sin embargo, en la mayoría de los casos este ronquido no se asocia con alteraciones respiratorias por lo que se denomina ronquido primario. Se estima que la prevalencia del verdadero SAHS en la infancia está entre el 0,7% y el 3%. Puede aparecer a cualquier edad, aunque el pico de máxima incidencia está entre los 3 y los 5 años de edad, coincidiendo con el momento en que la relación tamaño del tejido adenoideo/tamaño de la faringe es más desfavorable. No existe ningún predominio según el sexo.

Clínica y complicaciones

Las manifestaciones clínicas del SAHS varían desde el ronquido hasta las graves secuelas cardiorrespiratorias. Los síntomas del SAHS podemos dividirlos en nocturnos y diurnos (tabla III). Los síntomas nocturnos incluyen el aumento del esfuerzo respiratorio (incluyendo movimientos paradójicos de la caja torácica), sueño intranquilo, sudoración, apneas observadas por los padres o cianosis. Los niños pueden dormir adoptando posturas extrañas, con el cuello en hiperextensión, con las rodillas

TABLA III. Síntomas clínicos en la apnea/ hipopnea del sueño en el niño

Síntomas nocturnos

- Aumento del esfuerzo respiratorio
- Ronquido nocturno
- Sueño intranquilo y sudoración nocturna
- Apneas
- Posturas extrañas durante el sueño (hiperextensión cervical....)

Síntomas diurnos

- Respiración bucal
- Cefalea matutina
- Alteraciones del comportamiento (hiperactividad/ bajo rendimiento escolar)
- Disminución del crecimiento
- Hipersomnias

bajo el abdomen, o con la cabeza colgando fuera de la cama para mantener la vía aérea permeable. Algunos padres refieren que el niño tiene sudoración profusa durante la noche que se debe al enorme esfuerzo respiratorio. La mayoría de los niños están asintomáticos durante el día y su exploración física es normal. En los casos más graves pueden tener también respiración bucal y dificultad respiratoria alta con respiración ruidosa por el día. Es frecuente que la gravedad de los síntomas empeore durante las infecciones respiratorias y más frecuentemente con una amigdalitis o una mononucleosis infecciosa, con mejoría cuando ceden estos cuadros intercurrentes.

Las consecuencias del SAHS en el niño pueden ir desde una disminución del rendimiento durante el día, problemas de comportamiento o hipersomnias diurnas, hasta complicaciones más serias como hipertensión sistémica, insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento. Se cree que la mayoría de las complicaciones son consecuen-

cia de las continuas desaturaciones durante el sueño. Se admite que cualquier grado de hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neuropsicológico, por lo que en general se aconseja tratar a los niños que, aunque no tengan sintomatología diurna, presenten alteraciones oximétricas durante el estudio de sueño. No parece existir relación entre la intensidad de los síntomas diurnos del SAHS y la posibilidad de desarrollar complicaciones más serias. Existen pacientes con retraso importante del crecimiento, retraso del desarrollo o incluso con cor pulmonale como síntoma de presentación sin prácticamente síntomas diurnos. Por ello el tratamiento no debe basarse en controlar los síntomas diurnos como en los adultos, sino en evitar las complicaciones a largo plazo.

Diagnóstico

El diagnóstico debe comenzar con una sospecha clínica razonable. Aunque existen *scores* clínicos como el índice de Brouillette que intentan ayudar en el diagnóstico del SAHS, se ha visto que su efectividad es limitada y el método diagnóstico por excelencia es la polisomnografía nocturna. La polisomnografía consiste en el registro simultáneo de una serie de variables tanto cardiorrespiratorias (flujo nasoral, movimientos torácicos, movimientos abdominales, saturación de oxígeno, ronquido, posición corporal, ECG) como neurofisiológicas (EEG, electromiograma, electrooculograma) durante el sueño (figura 1) para intentar cuantificar el número de apneas/hipopneas, valorar si son centrales (sin movimientos respiratorios) u obstructivas y si se acompañan de caída en la saturación de O₂ o alteraciones en la arquitectura del sueño.

Las indicaciones de la polisomnografía en el SAHS se detallan en la tabla IV. Aunque aún

no existen criterios definidos, se considera patológica la aparición de un índice de apnea/hipopnea (IAH: número de apneas e hipopneas por hora de sueño) mayor de 3 y se considera significativa toda caída en la saturación del 3-4%.

Dado que la polisomnografía es una prueba cara, difícil de realizar y no siempre disponible debido a la escasa dotación de laboratorios de sueño pediátricos en nuestro medio, se han sugerido otros métodos, como técnicas de barrido, para el estudio del SAHS. Entre ellos se incluyen la poligrafía cardiorrespiratoria (sin variables neurofisiológicas), monitorización audiovisual del sueño, el registro sonoro del mismo y la oximetría nocturna. Un registro de sueño mediante una cámara de vídeo junto con una pulsioximetría en el domicilio del paciente puede constituir una buena prueba de cribado para el estudio del SAHS infantil. Un niño con sospecha clínica clara de SAHS y sin otras patologías que puedan provocar hipoxia puede ser diagnosticado fiablemente de SAHS con una pulsioximetría pato-

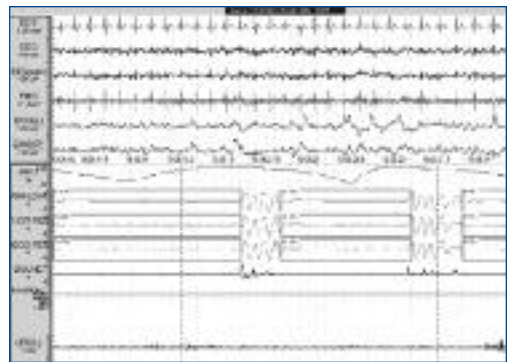


Figura 1. Estudio polisomnográfico donde se representa por orden desde arriba: ECG, 2 canales de EEG, electromiograma, 2 canales de electrooculograma, saturación de oxígeno, flujo nasoral, movimientos torácicos, movimientos abdominales, ronquido, posición y movimientos de piernas. Corresponde a un niño con pausas de apnea obstructivas con desaturaciones importantes durante la fase REM del sueño.

TABLA IV. Indicaciones de realización de polisomnografía en el niño

- Distinción entre ronquido primario y SAHS
- Presencia de respiración dificultosa durante el sueño con pausas o respiración paradójica, observados por personal sanitario, documentada con vídeo...
- Aparición de posibles complicaciones del SAHS, sin otra explicación posible, (somnolencia diurna, patrones de sueño alterados, policitemia, hipertensión pulmonar, enlentecimiento del crecimiento...)
- Niños con factores de riesgo posquirúrgico (menores de 2 años, SAHS grave, presencia de enfermedades neuromusculares o de la línea media)
- Patologías con factores de riesgo (drepanocitosis con crisis venooclusivas nocturnas, laringomalacia, obesidad, broncodisplasia)
- Control evolutivo en niños con CPAP, con persistencia de síntomas

lógica. Sin embargo, la ausencia de hipoxemia durante el sueño no excluye un SAHS clínicamente significativo.

Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento es mantener una estructura del sueño adecuada, evitar las desaturaciones nocturnas y sobre todo la aparición de complicaciones a largo plazo.

Dado que el principal factor de riesgo asociado al SAHS es la hipertrofia adenoamigdalar, la gran mayoría de niños mejoran tras la realización de una adenoamigdalectomía. En aquellos pacientes de alto riesgo: menores de 3 años, SAHS moderado o grave (IAH>10), enfermedades cardiopulmonares o neuromusculares y las malformaciones craneofaciales, se recomienda una observación estrecha durante varias horas tras la cirugía.

Se debe valorar el realizar un control polisomnográfico tras la cirugía en los niños con riesgo de fracaso quirúrgico, como aquellos con un IAH, >15, enfermedades neuromusculares, síndrome de Down u otras malformaciones, para valorar la necesidad de tratamiento adicional.

Un tratamiento con corticoides tópicos nasales puede mejorar la respiración nasal y el SAHS durante un tiempo mientras se realiza la cirugía, pero no debe retrasarla.

El tratamiento en los niños con malformaciones craneofaciales, parálisis cerebral o hipotonía muscular es más complejo, requiriendo una aproximación multidisciplinaria. La uvulofaringopalatoplastia parece ser útil en niños con parálisis cerebral.

En los casos en que la cirugía no es posible o hay recurrencia de los síntomas, puede ser preciso aplicar presión positiva nasal continua (CPAP nasal) durante el sueño. El colapso de la vía respiratoria se evita mediante la administración nasal continua de una presión de aire a niveles no muy altos, con el objetivo de hacer desaparecer las apneas obstructivas, la hipercapnia y las desaturaciones.

La administración de oxigenoterapia nocturna puede ser útil en determinados casos, aunque no se recomienda su utilización generalizada, pues no mejora el trabajo respiratorio ni la sintomatología diurna, puede provocar un empeoramiento en la ventilación e incluso retrasar el tratamiento quirúrgico definitivo.

Síndromes de hipoventilación central

Concepto

El síndrome de hipoventilación central consiste en la aparición de un incremento de los niveles de $p\text{CO}_2$ en sangre secundario a un fallo en la estimulación de la ventilación a nivel del sistema nervioso central, en ausencia de una alteración pulmonar primaria o disfunción de la musculatura respiratoria. Aunque la hipercapnia e hipoxemia secundaria a la hipoventilación, que aparece en estos síndromes, es más grave durante el sueño, también puede aparecer durante el día.

Los síndromes de hipoventilación central se clasifican en primarios y secundarios (tabla V).

Cuadros clínicos

Síndrome de hipoventilación central congénito ("síndrome de Ondine")

La causa exacta del síndrome de hipoventilación central congénito no se conoce; estos niños tienen un control voluntario de la respiración normal, pero les falla el control automático. Durante el sueño hipoventilan hasta el punto de necesitar ventilación asistida. Estos pacientes tienen una disminución de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente durante el sueño y no es frecuente que tengan apneas centrales claras. La mayoría pueden respirar normalmente durante el día pero necesitan asistencia respiratoria cuando duermen; sin embargo, un subgrupo de estos niños necesitan asistencia respiratoria las 24 horas del día. Presentan disminución o incluso ausencia de la respuesta ventilatoria a la hipoxia, hipercapnia o hiperoxia tanto despiertos como dormidos. Estos niños

TABLA V.
Causas de hipoventilación central

Primaria

- Síndrome de hipoventilación central congénito
- Síndrome de hipoventilación central de instauración tardía

Secundaria

- Síndrome de obesidad-hipoventilación
- Hipoventilación asociada a alteraciones neurológicas (hidrocefalia, malformación Arnold-Chiari, hemorragia, traumatismos...)
- Otras: hipertermia, drogas, hipotiroidismo, disfunciones metabólicas

respiran algo mejor durante la fase REM, pues en esta fase la ventilación es menos dependiente del control metabólico. Se ha comprobado que el movimiento pasivo de los miembros durante el sueño hace que se normalice la ventilación.

Aunque la prevalencia es desconocida, existen aproximadamente unos 160-180 niños en el mundo que padecen este síndrome. Se cree que existe una asociación familiar, aunque no hay un patrón específico de herencia genética. Con bastante frecuencia se asocia a otras patologías, como enfermedad de Hirschsprung, disfunción autonómica, tumores neurales o alteraciones en la deglución.

Estos niños suelen presentarse con fracaso respiratorio, cianosis o apnea con el sueño ya desde el nacimiento. En casos aislados la clínica inicial es más tardía con la aparición de cor pulmonale o episodios aparentemente letales para la vida. La mayoría de estos niños tienen una inteligencia normal, aunque el desarrollo neurológico puede estar determinado por el control adecuado de la ventilación.

Desde la aplicación de la ventilación mecánica durante el sueño se ha producido un importante aumento en la supervivencia de estos pacientes. La dependencia de la ventilación mecánica se mantiene toda la vida, sin que la sintomatología mejore con el desarrollo del niño.

Síndrome de hipoventilación central de ins-tauración tardía o secundario

Existen unos 11 casos descritos en la literatura de niños (con inicio entre los 2 y 4 años de edad) que presentan anomalías hipotalámicas (obesidad, alteraciones endocrinológicas) y alteraciones de la ventilación durante el sueño. Algunos de estos pacientes tenían tumores neurales, como ganglioneuromas o ganglioneuroblastomas.

Mielomeningocele

Una de las causas más frecuentes de hipoventilación central secundaria es la apnea/hipoventilación que aparece en pacientes con malformación de Arnold-Chiari tipo II (asociada a mielomeningocele). En estos pacientes la hipoventilación aparece por compresión y displasia del tejido cerebral y por una anomalía en la función de los quimiorreceptores centrales. Existe una falta de respuesta ventilatoria y de despertares (arousals) tras el aumento de la $p\text{CO}_2$.

Hasta un 62% de estos niños presentan trastornos respiratorios durante el sueño: además de la hipoventilación de origen central, pueden tener una apnea obstructiva, parálisis de las cuerdas vocales, escoliosis con debilidad muscular y enfermedad pulmonar restrictiva.

Diagnóstico

Como casi en todas las patologías respiratorias del sueño, el diagnóstico es clínico y a través de la polisomnografía, (en este caso asociando una capnometría para medir los niveles de $p\text{CO}_2$ espirado).

Las indicaciones para realizar un estudio de sueño son las siguientes:

- llegar a un diagnóstico claro, cuantificando el grado y la gravedad de la hipoventilación.
- realizar un control evolutivo.
- controlar la aparición de complicaciones (policitemia, cefalea matutina, cor pulmonale...).

Para llegar al diagnóstico de exclusión de síndrome de hipoventilación central congénito se debe descartar la presencia de alteraciones metabólicas, debilidad muscular, parálisis diafragmática o anomalías craneales.

Tratamiento

En aquellos casos de hipoventilación central secundaria se debe llevar a cabo un tratamiento etiológico. Los niños con malformación de Arnold-Chiari mejoran tras la realización de una derivación ventriculoperitoneal o una decompresión de la fosa posterior, cuando ésta se realiza de forma precoz.

El tratamiento de las formas primarias consiste en la aplicación de soporte ventilatorio mantenido, para permitir una adecuada ventilación y garantizar un correcto desarrollo del niño. En algunos centros se ha utilizado la ventilación mecánica no invasiva con éxito.

En aquellos niños en los que la sintomatología aparece tanto de noche como de día, puede ser

necesaria la implantación de un marcapasos diafragmático; con frecuencia se requiere también realizar una traqueostomía para mantener la vía aérea superior permeable.

Patología crónica pulmonar durante el sueño

La patología respiratoria asociada al sueño que aparece en diferentes enfermedades pulmonares crónicas puede justificar la realización de un estudio de sueño, así como el uso de diferentes métodos terapéuticos como el aporte suplementario de oxígeno o el uso de la ventilación con presión positiva no invasiva durante la noche.

Enfermedad obstructiva pulmonar

Los niños con patología pulmonar obstructiva crónica, como la fibrosis quística, displasia broncopulmonar o asma, presentan con mayor frecuencia una arquitectura del sueño alterada secundaria a alteraciones respiratorias.

Durante la fase REM del sueño tienen una mayor tendencia a la desaturación que otros niños. La irritación traqueal, debida a la disminución del aclaramiento mucociliar y la aparición de sibilancias, provoca apneas y despertares en vez de tos. Pueden aparecer también alteraciones en el control de la ventilación debido a alteraciones en la función de los quimiorreceptores periféricos.

Deformidades de la pared torácica

En adultos se ha demostrado la relación entre la cifoscoliosis, el grado de restricción pulmonar y el aumento de la hipoventilación con la aparición de un mayor número de desaturaciones durante la fase REM del sueño (debido

a la hipotonía muscular y al descenso de la movilidad de la pared torácica).

Aunque hay pocos estudios en niños, en determinadas patologías con deformidad importante de la pared torácica, como en la acondroplasia, se ha demostrado que aparecen un número mayor de alteraciones respiratorias durante el sueño (episodios de desaturación leves, hipoxemia...).

Enfermedades neuromusculares

En los niños con distrofia muscular de Duchenne es frecuente que, previamente a la aparición de insuficiencia respiratoria durante la vigilia, aparezca una hipoventilación importante durante la fase REM del sueño, por el aumento progresivo de la debilidad muscular, que se hace más importante durante esta fase del sueño. Estos niños presentan además una mayor tendencia a la desaturación con presencia de apneas centrales y una mayor incidencia de apneas obstructivas.

Recomendamos realizar una pulsioximetría nocturna anual desde el momento en que el paciente inicie una patología restrictiva y hasta que tenga una capacidad vital del 60%; a partir de ese momento se debe realizar un registro de saturación cada 6 meses y una polisomnografía anual.

En los pacientes con debilidad muscular en los que aparecen ya signos de insuficiencia respiratoria se ha objetivado una mejoría en el intercambio gaseoso y en la sintomatología con el uso de la ventilación con presión positiva no invasiva vía nasal durante la noche, aunque no una mejoría en la función pulmonar.

El uso de esta ventilación mecánica de soporte debe ser una elección personal, siendo preciso realizar en ocasiones incluso una traqueostomía.

Bibliografía

1. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1381-7.
2. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-78.
3. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105: 405-12.
4. de Miguel J, Villa JR, Blanco J, Neira MA, Vecchi AA. Utilidad de la pulsioximetría para detectar el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Acta Pediatr Esp* 1998; 56: 557-62.
5. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107: 963-6.
6. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-20.
7. Guilleminault C. Treatments in obstructive sleep apnea. Guilleminault C, Partinen M. *Obstructive sleep apnea syndrome*. New York, Raven Press, 1990; 99-118.
8. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26: 6-11
9. Marcus CL; Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 16-30.
10. Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recording? *Chest* 1996; 109: 680-7.
11. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: e69
12. Villa Asensi JR, de Miguel Diez J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *An Esp Pediatr* 2001;54: 58-64.

NOTAS
