

## Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen  
Volume 17

Número  
Number 3

Julio-Septiembre  
July-September 2004

*Artículo:*

Complicaciones y factores de riesgo  
asociados a morbilidad en  
pacientes pediátricos que son operados  
de adenoamigdalectomía con síndrome  
de apnea obstructiva del sueño

Derechos reservados, Copyright © 2004:  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in  
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

# Complicaciones y factores de riesgo asociados a morbilidad y mortalidad en pacientes pediátricos que son operados de adenoamigdalectomía con síndrome de apnea obstructiva del sueño

MARÍA SILVIA LULE MORALES \*  
GRACIELA MOYSEN RAMÍREZ ‡  
AROLD O ALVAREZ GÓMEZ ‡  
JULIO CÉSAR ROBLED O PASCUAL §  
OCTAVIO NARVÁEZ PORRAS ¶  
BENITO ARTURO NIEBLA ÁLVAREZ ¶

\* Jefa del Servicio Neumología Pediátrica, INER.

‡ Médico adscrito en Neumología Pediátrica, INER.

§ Médico adscrito en Neumología, INER.

¶ Director Médico, INER.

¶ Subdirector Médico de Servicios Auxiliares de Diagnóstico y Paramédico, INER.

Trabajo recibido: 03-IX-2004; Aceptado: 24-IX-2004

173

## RESUMEN

**Introducción:** Reconocer las complicaciones quirúrgicas en niños con adenoamigdalectomía y síndrome

de apnea obstructiva del sueño es de suma importancia, así como valorar la severidad del índice de apnea/hipoapnea con desaturación en sueño movimiento ocular rápido. Se requiere indicar tratamiento médico, no farmacológico, de ventilación no invasiva con presión positiva, previo a la cirugía y disminuir las complicaciones cardiovasculares respiratorias.

**Material y métodos:** Estudio observacional, cohorte, longitudinal, descriptivo y prospectivo. La cohorte estuvo constituida por 124 niños menores de 15 años posoperados de adenoamigdalectomía y síndrome de apnea obstructiva

del sueño que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de junio de 2000 a agosto de 2001. La estadística inferencial aplicada fue la prueba exacta de Fisher, Chi cuadrada, regresión logística e intervalo de confianza 95%.

### Palabras clave:

Adenoamigdalectomía, SAOS, complicaciones quirúrgicas, unidad de cuidados intensivos respiratorios.

### Key words:

Adenotonsillar hypertrophy, OSAS (obstructive sleep apnea syndrome), surgical complications, intensive respiratory care unit (IRCU).

## ABSTRACT

**Background:** It is very important to recognize in pediatric patients with OSAS and adenotonsillar hypertrophy the severity of the apnea/hypoapnea index and SpO<sub>2</sub> desaturation during REM sleep, because, in case of surgical intervention, non-pharmacologic medical treatment with CPAP or Bilevel positive pressure ventilation will be necessary prior to surgery to dismiss perioperative complications.

**Methods:** Observational, cohort, longitudinal, descriptive and prospective study. We included 124 children under 15 years of age in postsurgical period, who were admitted to IRCU between June 2000 and August 2001. We applied Fisher's exact test, Chi square, logistic progression and CI value of 95%.

**Result:** Gender relation was M/F: 2:1, boys being more affected. The youngest patients were 13 months and the oldest 168 months; weight in kilograms was 25±9.9; percentages of associated comorbidity were: obesity 26.6%, asthma 8.9% and 3.2% for neurological disorders. OSAS severity percentages were: 62.1% for mild; 21% for moderate and 16.9% for severe. Mean apnea index was 21.6 (SD32.7; min 1.3 max 175/hour). Perioperative complications were: systemic arteri-

**Resultados:** El sexo más afectado fue el masculino con relación 2:1. La edad mínima fue 13 meses y máxima 168 meses, el peso en kilogramos fue  $25.0 \pm 9.9$ , la comorbilidad asociada fue la obesidad (26.6%), asma (8.9%) y neurología (3.2%). La gravedad de la apnea en el síndrome de apnea obstructiva del sueño leve fue 62.1%, moderado 21% y grave 16.9%, con promedio de índice de apnea 21.6, desviación estándar 32.7, con mínima 1.3 a máxima 175 por hora. La incidencia de complicaciones transoperatorias fue 12.9%; la más frecuente, la hipertensión arterial sistémica de 6.5%, falla para extubar al enfermo en quirófano, 4.8%, de las respiratorias, estridor, sibilancias y ventilación mecánica asistida, 9.7%, de las cardiovasculares, hipertensión arterial, 4% que requirió uso de vasodilatador sistémico y analgésicos. En el análisis univariado las variables que tuvieron asociación con la presencia de complicaciones, se encontró que la presencia de comorbilidad ( $p < 0.017$ ) falla para poder extubar al enfermo en quirófano, y la presencia de complicaciones transoperatorias ( $p < 0.002$ ) mostraron significancia estadística; la obesidad ( $p > 0.08$ ) mostró tendencia hacia la significancia.

**Conclusiones:** Las complicaciones posoperatorias de adenoamigdalectomía en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño son del tipo cardiovascular respiratorias en comparación con aquellos niños que no tienen síndrome de apnea obstructiva del sueño y se operan de adenoamigdalectomía. La comorbilidad fue la variable independiente en el preoperatorio que mostró asociación estadística con la presencia de complicaciones posoperatorias, el uso y tiempo  $\pm 30$  días de ventilación no invasiva con presión positiva donde ninguno se complicó.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) fue descrito por Charles Dickens en su obra clásica titulada *The Picwick Papers*. Tuvo tanta influencia que a los pacientes obesos y con hipersomnia se les catalogó como síndrome de Picwick. Hace más de un siglo, William Osler hizo la primera descripción médica del SAOS como una complicación en niños con amigdalitis crónica<sup>1</sup>. No obstante, Guilleménault y colaboradores reportan que un mayor número de apneas obstructivas se encuentran en los niños con síndrome de muerte súbita (SIDS, por sus siglas en inglés) y en los niños que están cercanos a él, comparándolos con los sanos; esto ocurre en la

al hipertensión, 6.5%; weaning failure, 4.8%; strider, wheezing and AMV: 9.7%; in addition, 4% of the patients with SAH needed vasodilatation intravenous therapy and analgesic. Univariate analyses showed strong association of morbidity with obesity ( $p > 0.08$ ), weaning failure in the OR and other trans-operative complications ( $p < 0.002$ ), and comorbidity ( $p < 0.017$ ).

**Conclusions:** Postoperative cardiovascular and respiratory complications of adeno-amygdalectomy were common (23%) in these OSAS patients compared to children without OSAS. Comorbidity was strongly associated with perioperative complication. Treatment with CPAP or Bilevel positive pressure ventilation before surgical intervention decreased respiratory and cardiovascular complications.

fase de movimiento ocular rápido (REM, por sus siglas en inglés) del sueño; además, de describir por primera vez ocho niños con SAOS demostrado a través de polisomnografía (PSG, por sus siglas en inglés), estudio que continúa siendo el *estándar de oro* en los trastornos respiratorios del dormir<sup>2</sup>.

Las técnicas de adenoamigdalectomía han sido realizadas desde hace 2,000 años, en los últimos 30 años las indicaciones de las mismas han disminuido, debido a los cambios quirúrgicos en los procesos infecciosos crónicos. Dentro de las indicaciones obstructivas o trastornos del dormir se encuentran la hipertrofia adenoidea con desarrollo de cor pulmonale, falla de crecimiento y aquéllos con anomalía craneofacial.

En las complicaciones de adenoamigdalectomía se reporta hemorragia posoperatoria de 0.5 a 10%, obstrucción de la vía aérea superior y edema pulmonar especialmente en niños menores de tres años, entre otras.

El SAOS es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios repetidos de oclusiones totales o casi totales de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño. Se presenta con apneas, cese total de la respiración o hipoapneas con una reducción significativa del flujo aéreo y volumen corriente, éstas se asocian frecuentemente a caídas de la saturación arterial de oxígeno ( $\text{SpO}_2$ ) y/o despertares durante el sueño, pudiendo o no existir mecanismo de hipoxemia del tipo de la hipoventilación alveolar e hipercapnia, así como síntomas diurnos y nocturnos, alteraciones conductuales, bajo desempeño escolar, retraso en el crecimiento, retraso en el desarrollo, síntomas no específicos y en casos graves hipertensión arterial, cor pulmonale y muerte<sup>3</sup>. El consenso de la Sociedad Americana de Tórax de 1996, consideró que después del primer año de vida más de una apnea obstructiva/hora son patológicas: de 1 a 6 meses el índice es de  $0.04 \pm 0.13$  y para niños de 1 a 17 años es de  $0.1 \pm 0.5$ . Por lo que una sola apnea/hipoapnea de cualquier duración con desaturación o alteración de los patrones del sueño o la presencia de hipoapnea obstructiva, apneas mixtas con desaturación y/o alteraciones de los patrones del sueño son patológicas. De acuerdo con el índice de apnea y el índice de desaturación se determina la severidad. Se considera como apnea leve de 1-15 episodios/hora, moderada de 16-30 y severa mayor de 31 episodios/hora. Se ha estimado que aproximadamente del 7-9% de los niños que roncan regularmente, 0-7% tienen SAOS, especialmente entre 4-5 años de edad<sup>4,5</sup>. En un estudio en la comunidad, con base en los síntomas, se estimó que la prevalencia de SAOS en niños de 4 a 5 años de edad era del 2%<sup>6</sup>. Existe consenso de que las apneas obstructivas disminuyen en frecuencia con la edad posnatal, posiblemente por una mejoría en la estabilidad de la VAS<sup>7</sup>. Las hipoapneas obstructivas con despertares y/o desaturación mayores al 4% o con  $\text{SpO}_2$  menor de 90% sostenida, son anormales<sup>8</sup>. Los despertares al final de un evento respiratorio indican un

evento clínico significativo, así como el no despertar después de un evento respiratorio con hipoxemia. La habilidad para despertar puede ser alterada por varios factores como son la posición prona, drogas y la privación del sueño en los prematuros y los que tienen inmadurez del control cardiorrespiratorio.

La hipoxemia incrementa de manera importante las apneas y la bradicardia por reflejo cardiorrespiratorio inhibitorio sobre los quimiorreceptores periféricos, con supresión de los receptores pulmonares de estiramiento. Dentro de la fisiopatología del SAOS se encuentra la hipertrofia adenoamigdalina, siendo la más frecuentemente asociada; otras causas en la infancia incluyen deformidades craneofaciales, desórdenes neuromusculares y obesidad, siendo esta última un factor de riesgo claro en los adultos; en los niños sólo una minoría con SAOS son obesos, aunque en la actualidad ha habido un incremento de ésta en los niños mexicanos. Mallory y colaboradores reportan un índice de masa corporal (IMC), arriba del 150% con respecto al ideal, la PSG en estos niños mostró anormalidad. Brooks y colaboradores encontraron a la obesidad como el predictor primario de disturbios respiratorios. Por su parte, Chay y colaboradores proponen que a todos los niños con obesidad mórbida se les consideren como factor de riesgo de SAOS<sup>9-12</sup>.

El grupo de edad en el cual se manifiesta es, generalmente entre los 2 y 5 años de edad, coincidiendo con el pico de desarrollo de la hiperplasia linfóide del anillo de Waldeyer. Cualquier enfermedad que condicione obstrucción de la VAS, disminución de su calibre, o bien, interfiera con el control neural de los músculos dilatadores de la faringe pueden predisponer al desarrollo de ronquidos y apnea del sueño. Existe un aumento del esfuerzo respiratorio, evidenciado por la presencia de movimiento paradójico del tórax y abdomen asociado con retracción esternal debido a la inspiración profunda sin paso de aire a los pulmones y desplazamiento del abdomen por contracción importante del diafragma<sup>13,14</sup>. De hecho, se ha demostrado que durante las apneas los niños pueden generar presiones que van de -50 a -70  $\text{cmH}_2\text{O}$ <sup>15</sup>. Cuando el SAOS es grave, puede tener consecuencias cardiovas-

culares y pulmonares severas incluyendo hipertrofia ventricular derecha e hipertensión pulmonar, las cuales pueden ser clínicamente evidentes, y ser diagnosticado después de una evaluación posterior por electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía de tórax. La hipertensión arterial sistémica también ha sido descrita en niños con SAOS aunque con menor frecuencia que en adultos<sup>16-18</sup>. La hipertensión arterial sistémica asociada con SAOS en niños, puede ser particularmente reversible cuando la apnea subyacente es efectivamente tratada. Aunque la obstrucción de la VAS de varios grados es un fenómeno común en niños, muy pocos casos de hipertensión arterial pulmonar (HAP) o cor pulmonale en asociación con hipotrofia de adenoides o amígdalas han sido informados. La HAP resulta de una alteración en el lecho vascular pulmonar y cardíaco que lleva un aumento en la resistencia vascular pulmonar y en la impedancia. La HAP persistente puede llevar a alteraciones estructurales en los vasos pulmonares. Sin embargo, la resolución de la HAP en niños con SAOS se ha descrito dentro de los tres meses después de la adenoamigdalectomía. La valoración pre-posoperatoria debe ser realizada con el reconocimiento de que estos niños se complican más en relación con los niños que sólo tienen adenomamigdalitis crónica sin SAOS. Los niños con SAOS moderado a grave, donde en este último la oxigenación disminuye hasta 30% de su valor basal durante el sueño, se le ha asociado a HAP, y es donde la valoración anestésica y multidisciplinaria pre-trans-posoperatoria es de suma importancia. El manejo perioperatorio debe individualizarse, reconociendo que estos niños se complican más y que el potencial de compromiso respiratorio es latente. Los niños menores de tres años con SAOS grave, documentado por PSG y las anomalías craneofaciales o involucro neurológico son factores de riesgo para el perioperatorio<sup>19-21</sup>. Se reporta que los niños nuevamente con SAOS después de la adenoamigdalectomía, y aquellos que tenían un índice apnea/hipoapnea (IAH) menor de 19.1, fueron curados con cirugía<sup>22</sup>.

Se han estudiado en centros pre-operatorios a los pacientes con PSG la gravedad de SAOS, radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG), y docu-

mentando secuelas de SAOS como hipertrofia del ventrículo derecho. Los pacientes con SAOS grave pueden ser tratados a través de ventilación no invasiva con presión positiva (CPAP, por sus siglas en inglés) continua de la vía aérea previo a adenoamigdalectomía; si la cirugía es diferida por complicaciones cardiovasculares, los niños con SAOS podrían someterse a una rutina para estar estables y presentar menor riesgo anestésico<sup>23-27</sup>.

Las técnicas usadas están hechas para minimizar el edema. El manejo posoperatorio con monitoreo cardiovascular y oximetría de pulso es necesario para los niños con alto riesgo que tengan SAOS moderado y grave, el cuidado debe realizarse en un área donde puedan ser reconocidas estas complicaciones. El CPAP podría ser utilizado en el posoperatorio en niños con síntomas obstructivos después de la adenoamigdalectomía<sup>28,29</sup>. Se estima que, actualmente, entre un 20 a 30% de las adenoamigdalectomías se indican por obstrucción de la VAS o SAOS, ya que no existe un tratamiento médico eficaz. Hoy en día, la obstrucción de las VAS es la segunda causa de indicación de adenoamigdalectomía; tras la causa infecciosa, en las últimas décadas ha aumentado el porcentaje de intervenciones indicadas por SAOS<sup>30,31</sup>.

Se han reportado en pacientes adultos algunas complicaciones en el posoperatorio de enfermos con apnea obstructiva del sueño, pero al igual que sucede con los niños, pensamos que estos últimos por sus características fisiológicas tienen mayor riesgo de presentar complicaciones y en el caso de que estas condiciones se presenten.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio observacional, de cohorte, longitudinal, descriptivo y prospectivo. Se incluyeron 124 niños menores de 15 años posoperados de adenoamigdalectomía con SAOS leve, moderado y grave que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (UCIR-INER), procedentes de quirófano entre junio de 2000 a agosto de 2001. La estadística inferencial aplicada fue la prueba exacta de Fisher, Chi cuadrada, progresión logística e intervalo de confianza de 95%. Las variables dependientes fueron: edad,

sexo, peso, síntomas, tipo de tratamiento, comorbilidad, necesidad de tratamiento adicional y tiempo de seguimiento. Las variables independientes fueron la evidencia previa a través de publicaciones, lógica-biológica y las observadas en la práctica clínica.

## RESULTADOS

El sexo más afectado fue el masculino con relación 2:1. El promedio de edad fue de  $70 \pm 27.9$  meses, siendo mínimo de 13 meses y máximo de 168 meses, las edades pediátricas fueron: escolares 53.2%, preescolares 41.1%, lactantes 2% y adolescentes 1.6%. La mediana de peso en kilogramos fue  $25.4 \pm 9.9$ , la comorbilidad asociada fue la obesidad en 26.6%, asma 8.9% y neurología 3.2%. En relación con la gravedad de la apnea, el grupo predominante fue SAOS leve (62.1%), moderado (21%) y grave (16.9%). El promedio de índice de apnea 21.6, con desviación estándar 32.7, con mínima de 1.3 a máxima 175 por hora (Tabla I).

La incidencia de complicaciones transoperatorias fue 12.9%; la hipertensión arterial sistémica con 6.5%, falla para extubar al enfermo en quirófano 4.8%, la causa más frecuente fue la retención de bióxido de carbono exhalado monitorizado por capnografía.

La incidencia de complicaciones posoperatorias fue 9.7%, siendo las respiratorias con 4%

(estridor, sibilancias y AMV), de las cardiovasculares la más frecuente fue la hipertensión arterial sistémica transoperatoria, evento que no sólo requirió de sedación profunda y de control de dolor con analgesia, sino además continuó con vasodilatadores sistémicos del tipo de la nitroglicerina, que finalmente produjo problemas tales como un mayor sangrado del lecho quirúrgico.

La cohorte tuvo seguimiento hasta los 30 días, de las complicaciones posoperatorias tardías sólo se encontraron dos casos, uno de ellos fue quirúrgico (sangrado) que ameritó manejo médico con transfusión sanguínea e internamiento, aunque no fue necesaria la reintervención quirúrgica. No hubo muertes.

En el análisis univariado las variables que tuvieron asociación con la presencia de complicaciones se encontró que la comorbilidad ( $p < 0.017$ ), falla para poder extubar al enfermo en quirófano y presencia de complicaciones transoperatorias ( $p < 0.002$ ) mostraron significancia estadística, la obesidad ( $p > 0.08$ ), mostró tendencia hacia la significancia (Tabla I y Figuras 1 y 2).

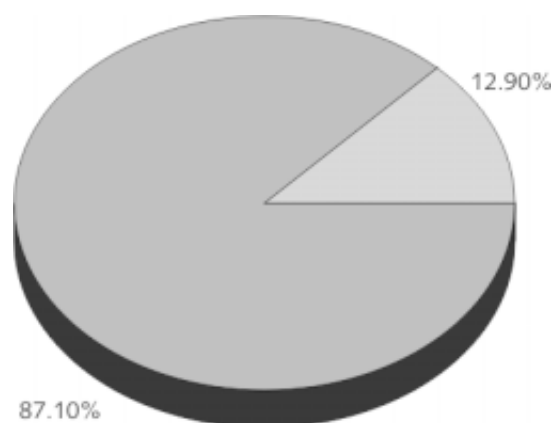
## DISCUSIÓN

El SAOS es un problema médico común en adultos, aunque existe un incremento en los niños que se manifiesta en todas las edades. Algunos estudios indican una prevalencia en niños de 0.7

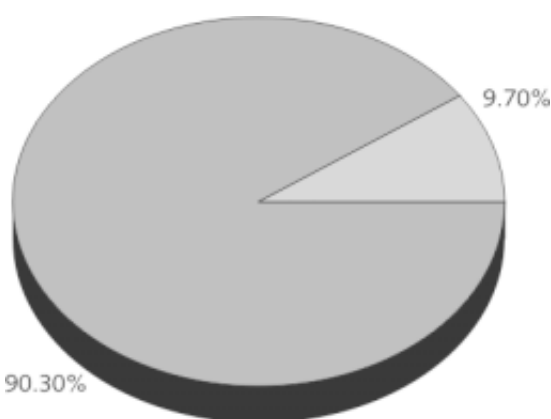
**Tabla I.** Análisis univariado para complicaciones.

| Variable                                    | p      | RR*  | IC <sup>†</sup><br>95% |
|---------------------------------------------|--------|------|------------------------|
| Edad pediátrica                             | 0.208  | —    | —                      |
| Estado nutricional                          | 0.08*  | 1.13 | (0.96-1.33)            |
| Severidad de la apnea                       | 0.720  | —    | —                      |
| Presencia de hipertensión arterial pulmonar | 1.0    | 1.1  | (0.96-1.25)            |
| Severidad de la hipertensión pulmonar       | 0.523  | —    | —                      |
| Extubación exitosa                          | 0.012* | 0.08 | (0.15-0.470)           |
| Variable                                    | p      | RR   | IC 95%                 |
| No usó CPAP <sup>§</sup>                    | 0.38   | —    | —                      |
| Usó CPAP                                    | 0.255  | 2.55 | (0.475-3.6)            |
| Comorbilidad                                | 0.017* | —    | —                      |
| ASA <sup>  </sup>                           | 0.157  | —    | —                      |
| Goldman                                     | 0.528  | —    | —                      |
| Complicaciones transoperatorias             | 0.002* | 6.55 | 1.77-24.98             |

\* RR: Riesgo relativo; <sup>†</sup> IC: Intervalo de confianza; <sup>§</sup> CPAP: Ventilación con presión positiva de la vía aérea; <sup>||</sup> ASA: Sociedad Americana de Anestesia.



**Figura 1.** Complicaciones transoperatorias. Adenoamigdalectomía con SAOS del 12.90%.



**Figura 2.** Complicaciones posoperatorias. Adenoamigdalectomía con SAOS del 9.70%.

a 2.9% con un pico de dos a cinco años debido al crecimiento de adenoides y amígdalas. El SAOS está caracterizado por una obstrucción de la VAS parcial, prolongada y/o obstrucción completa intermitente que perturba la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del sueño. Existen guías en el paciente pediátrico para diagnosticar este síndrome como son las medidas fisiológicas (saturación de oxígeno, índice de apneas e hipoapneas, nivel de bióxido de carbono, despertares, estudio de la arquitectura del sueño y HAP). Estas medidas son predictores de resultados adversos, el tratamiento médico y quirúrgico disminuyen la severidad del

síndrome y el tratamiento quirúrgico tiene un éxito de 75 a 100%. El SAOS en niños está asociado a secuelas importantes como la neuroconductual, inhibición en el crecimiento y cardiorespiratorias. La PSG en los laboratorios de sueño continúa siendo el *estándar de oro* en el diagnóstico y gravedad del síndrome. El tratamiento de primera línea en SAOS es la adenoamigdalectomía. El CPAP es el tratamiento de segunda línea previo a la cirugía y cuando el paciente no es candidato quirúrgico.

Se ha observado en la población adulta con SAOS complicaciones severas en el pre-transposoperatorias y muy pocos en la población pediátrica. Este estudio se realizó para observar las complicaciones posoperatorias de niños que son sometidos a adenoamigdalectomía y SAOS, siendo un estudio de suma importancia para la población que atiende nuestro Instituto, encontrando resultados muy importantes que en ocasiones no correlacionan con lo reportado en la literatura. La valoración preoperatoria continúa siendo muy importante y uno de los tratamientos de acuerdo con la severidad del síndrome indica CPAP, teniendo correlación en mejorar los trastornos respiratorios del dormir, actividad física, calidad de vida e incluso crecimiento y desarrollo. La característica de nuestra población de estudio fueron hombres, no siendo un factor determinante para alguna complicación. Los grupos de edades pediátricas más afectados fueron los escolares (53.2%) y preescolares (41.1 %), este último asociado con el posible incremento fisiológico del tejido linfoide a esta edad.

Reconocer la importancia de la severidad del IAH en el SAOS e indicar tratamiento médico no farmacológico (CPAP) y quirúrgico disminuye los riesgos atribuidos al síndrome.

Famet menciona una fuerte asociación entre la apnea de sueño moderada y la grave como factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión sistémica. La comorbilidad asociada en nuestro estudio se presentó en la obesidad (26.6%), asma (8.9%) y neurología (3.2%); la gravedad de la apnea en SAOS leve fue 62.1%, moderado 21% y grave 16.9% con un índice de apnea mínimo de 1.3 a máxima 175 eventos/hora (Tabla I).

Cabe mencionar que en nuestra población de estudio no existió la mortalidad. Otras áreas que

deben continuar con el seguimiento y valoración de nuestros pacientes son nutrición, debido al alto porcentaje de obesidad de nuestros pacientes, y el de neurología, ya que a nivel del sistema nervioso central, centro respiratorio y el control de la respiración, el SAOS conlleva a desaturaciones de oxígeno e insuficiente consumo de oxígeno por el tejido neuronal, predisponiendo en los niños a generar daño cerebral con déficit neuropsicomotor, crisis convulsivas, déficit conductual, bajo rendimiento escolar y actividad física reportado en la literatura en la fisiopatología del SAOS. Las enfermedades respiratorias crónicas y neuromusculares pueden predisponer a SAOS.

## CONCLUSIONES

La incidencia de complicaciones posoperatorias en pacientes que tienen apnea obstructiva del sueño SAOS son del 9.7%, esta incidencia es mayor comparada con aquellos que no tienen esta condición y se operan de adenoamigdalectomía. Las complicaciones transoperatorias y la falla para poder extubar al enfermo al finalizar el procedimiento quirúrgico representan un momento importante del perioperatorio ya que mostraron asociación con la presencia de complicaciones posoperatorias. Las complicaciones respiratorias más frecuentes fueron en orden de frecuencia: sibilancias, asistencia mecánica prolongada y estridor. La complicación cardiovascular más frecuente e importante fue hipertensión arterial sistémica. La comorbilidad fue la variable preoperatoria independiente que mostró asociación estadística con la presencia de complicaciones posoperatorias. La gravedad de la apnea, presencia de HAP, edad pediátrica y no haber completado adecuadamente CPAP preoperatorio no mostraron asociación estadística, al menos en esta muestra, con la presencia de complicaciones. Los pacientes que llegaron a usar adecuadamente y con un tiempo  $\pm$  de 30 días el CPAP presentó complicaciones. La mortalidad en toda la cohorte fue nula.

## REFERENCIAS

1. **Osler W.** *Principles and practice of medicine. Chronic tonsillitis.* New York: Appleton; 1982. p. 335-339.
2. **Guilleminau C, Eldrige FL, Simmons FB, Dement WC.** *Sleep apnea in eight children.* Pediatrics 1976;58:23-30.
3. **Carroll JL, Laughlin GM.** *Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children.* In: **Ferber R, Krynger M, editors.** *Principles and practice of sleep medicine in the child.* Philadelphia: Saunders; 1995. p. 91-163.
4. **American Thoracic Society.** *Standards and indication for cardiopulmonary sleep studies in children.* Am J Respir Crit Care Med 1996;153:866-878.
5. **Krieger JD.** *Sleep apneas in normal older subjects do not worsen their long term morbidity.* Sleep Res 1987;16:374.
6. **Carol L, Rosen MD.** *Obstructive sleep apnea syndrome in children: controversies in diagnosis and treatment.* Pediatr Clin North Am 2004;51:153-167.
7. **Eddy A, Bresnits EA, Goldberg R, Kasinski RM.** *Epidemiology of obstructive sleep apnea.* Epidemiology Rev 1994;16:210-294.
8. **Ellen SD.** *FAAP, FACS, tonsillectomy and adenoidectomy.* Pediatr Clin North Am 1996;43:1319-1338.
9. **Millman RP.** *Snoring and apnea.* Clin Chest Med 1998;8:253-264.
10. **Lewis P, Singer P.** *Complications of pediatric obstructive sleep apnea.* Otolaryngol Clin North Am 1990;23:665-675.
11. **Hoffstein V, Mateika JH, Mateika S.** *Snoring and sleep architecture.* Am Rev Respir Dis 1991;143:92-96.
12. **Mallory GB, Fisher DH, Jackson R.** *Sleep associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents.* J Pediatric 1989;115:892-897.
13. **Calverley PMA.** *Impact of sleep on respiration.* Eur Respir Monogr 1998;3:9-27.
14. **Leach J, Olson J, Hermann J, Manning S.** *Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992;118:741-744.
15. **Peter JH, Becker H, Brandenburg U, Cassel W, Conradt R, Hochban W, et al.** *Investigation and diagnosis of sleep apnea syndrome.* Eur Respir Monogr, 1998;3: 106-143.
16. **Ainger LE.** *Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale.* Br Heart J 1968;30: 356.
17. **Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP.** *Electrocardiography signs of pulmonary hypertension in children who snore.* Br Med J 1981;282:579.
18. **Hillman BC.** *Pediatric respiratory disease. Diagnosis and treatment.* In: **Dyson MC, editor.** *Obstructive sleep apnea syndrome.* Philadelphia:Saunders; 1993. p. 563-574.
19. **Gaultier C.** *Cardiorespiratory adaptation during sleep in infants and children.* Ped Pulmonology 1995;19:105-117.
20. **Brooks LJ, Stepheos BM, Bacevice AM.** *Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children.* J Pediatr 1998;132:682-686.
21. **Kunzman LA, Keens TG, Davidson-Ward SL.** *Incidence of systemic hypertension in children with obstructive sleep apnea syndrome.* Am Rev Respir Dis 1990;141:808.
22. **Chowdhuri GS.** *Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome.* Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1412-1416.



23. **Hedner J, Grote L.** *Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea.* Eur Respir Monogr 1998;3:227-265.
24. **Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R.** *Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000;16:21-36.
25. **Delang DJ.** *Imaging of the right heart.* In: **Harned HS, editor.** *Pediatric pulmonary heart disease.* USA: Little, Brown;1990. p. 107-119.
26. **Redding GJ.** *Pulmonary hypertension and cor pulmonale in children.* In: **Hillman BC, editor.** *Pediatric respiratory disease.* Philadelphia:Saunders; 1993. p. 335-354.
27. **Montgomery JN, Watson CB, Mackie AM.** *Anesthesia for tonsillectomy and adenoidectomy.* Otolaryngol Clin North Am 1987;20:326.
28. **Nooman JA.** *Cor pulmonale.* In: **Kendig's, editor.** *Disorders of the respiratory tract in children.* Philadelphia, Pennsylvania:Saunders;1998. p. 826-837.
29. **Levy AM, Tabakin BS, Hnson JS, Narkewicz RM.** *Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure.* N Engl J Med 1967;277:506-511.
30. **Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Barley SL, Rachal AB, von Pechmann WS, et al.** *Normal polysomnographic values for children and adolescents.* Am Rev Respir Dis 1992;146:1235-1239.
31. **Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE.** *The use of nasal CPAP in 80 children.* Am J Respir Crit Care Med 1995;152:780-785.

**Correspondencia:**

Dra. María Silvia Lule Morales,  
Jefa del Servicio de Neumología  
Pediátrica. Instituto Nacional de  
Enfermedades Respiratorias. Calzada  
de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI.  
México, DF., 14080. Teléfono: 5666  
45 39, extensión 290  
E-mail: mlule@terra.com.mx;  
mlule@mail.medinet.net.mx

