



CASO CLÍNICO

Vol. 38. Supl. 1 Abril-Junio 2015
pp S364-S365

Consideraciones anestésicas de la adenoamigdalitis y la apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Dra. Diana Moyao-García*

* Anestesióloga Pediatra y Algóloga. Jefa del Servicio de Anestesia y Algología del Hospital Infantil de México «Federico Gómez». Profesora adjunta del Curso Universitario de Anestesiología Pediátrica, DEPI, UNAM. Ex Presidenta y Miembro del Consejo Consultivo del Colegio Mexicano de Anestesiología A.C.

En los niños la causa más común del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es el estrechamiento de la vía aérea superior por hipertrofia adenoamigdalina. El SAOS es un trastorno de la respiración durante el sueño caracterizado por una obstrucción parcial prolongada la vía aérea superior (hipopnea obstructiva) u obstrucción completa intermitente (OSA por sus siglas en inglés) con o sin los ronquidos y asociada a desaturación de oxígeno de moderada a severa, que interrumpe la normalidad respiración/tiempo de sueño y los patrones normales del sueño. El SAOS también se produce en los lactantes y los niños con estrechamiento de la vía respiratoria superior como resultado de anomalías craneofaciales, y en aquellos con enfermedades neuromusculares, incluyendo parálisis cerebral y distrofia muscular.

El pico de prevalencia del SAOS en niños está entre los 2 y 8 años, que es la edad en que las amígdalas y las adenoides son relativamente grandes en relación con la vía respiratoria superior. El sitio de colapso más común es a nivel de la adenoides o la velofaringe. Sin embargo, estos pacientes por lo general no se obstruyen mientras están despiertos, lo que hace suponer que hay otros factores neuromusculares relacionados con el sueño.

La permeabilidad de la vía aérea faríngea se mantiene por contracciones tónicas y fásicas de los músculos dilatadores de la vía respiratoria superior, tales como los músculos geniogloso, geniohiideo y velopalatino. En comparación con otros músculos inspiratorios (es decir, el diafragma y los músculos intercostales), los músculos de la vía respiratoria superior se deprimen preferentemente con el sueño, sedantes y anestésicos generales. Se supone que los niños con SAOS pueden tener una activación de los músculos de la vía respiratoria superior mediada a nivel central lo que ocasiona una vía

aérea superior más colapsable **obesidad y SAOS**. Aunque se ha reportado que sólo un porcentaje mínimo (< 15%) de los síntomas de SAOS se presentan en niños obesos el aumento en la prevalencia de la obesidad durante la infancia obliga a reconsiderar este factor.

Los depósitos de grasa subcutánea de las estructuras de la vía respiratoria superior y de la región anterior del cuello son la causa directa de obstrucción de la vía aérea en niños obesos. También el aumento de los depósitos de tejido adiposo en la pared torácica y el abdomen puede reducir la distensibilidad de la pared torácica, así como el desplazamiento cefálico del diafragma, ocasionando una ventilación ineficaz y la disminución de la capacidad residual funcional. A diferencia de los niños con SAOS por adenoamigdalitis, los niños obesos tienden a presentar una mayor somnolencia durante el día, resistencia a la insulina e hipertensión sistémica y pulmonar; además, la adenomigdalectomía en muchas ocasiones no resuelve el SAOS.

Se han identificado dos tipos entre los niños con SAOS. El tipo 1 es un niño con SAOS que no es obeso, pero con trastornos respiratorios secundarios a una hipertrofia linfadenoidal marcada. El paciente tipo 2 es obeso con una mínima hiperplasia linfadenoidal.

Es importante mencionar también que el SAOS tiene efectos sobre la inflamación sistémica; de tal forma que los niños con SAOS están en riesgo de desarrollar una respuesta inflamatoria que puede ocasionar disfunción endotelial y aterogénesis. Niños en edad escolar con SAOS tienen un nivel de proteína C-reactiva en suero mayor que los controles, y la elevación se correlaciona con la severidad del SAOS, y los niveles disminuyen después de la adenomigdalectomía.

Los síntomas de SAOS incluyen ronquido nocturno, pausas respiratorias, jadeo, uso de músculos respiratorios accesorios,

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

enuresis y sudoración excesiva. Los ronquidos incrementan el esfuerzo respiratorio, la apnea obstructiva periódica y la desaturación de oxígeno durante el sueño características universales del SAOS. Pueden presentar también retraso en el desarrollo aunque la causa es poco clara; así como, déficit neurocognitivo manifestado por un bajo aprendizaje y problemas de conducta.

El diagnóstico de SAOS se basa en la historia médica y un examen físico junto con apropiados estudios del sueño (polisomnografía). La polisomnografía incluye la medición del ETCO₂ (o CO₂ trascutáneo), EEG, ECG, EMG (electromiografía), esfuerzo respiratorio (movimientos del tórax y abdomen), flujo a través de la nariz y boca, movimientos de las piernas, SpO₂ y electrooculografía. Aunque el diagnóstico definitivo de SAOS se hace con una polisomnografía positiva muchos niños no se examinan porque los laboratorios especializados en niños son pocos, el examen es costoso y se requiere de una estancia de toda la noche. La mayoría de los niños son diagnosticados por los criterios clínicos establecidos por la algunas asociaciones o escalas que relacionan la gravedad con alteraciones de la SpO₂ durante el sueño (escala oximétrica de McGill). Recientes estudios demuestran que a pesar de que en

la polisomnografía los hallazgos sean negativos, se observan beneficios después de la adenoamigdalectomía en niños con obstrucción sintomática de la vía aérea incluyendo la mejoría en la conducta y en la calidad de vida.

El SAOS severo no tratado puede ocasionar hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* causado por la hipoxia e hipercarbia nocturna como resultado de los cambios compensadores en la vasculatura pulmonar. El incremento en la resistencia vascular pulmonar causa un aumento en la presión ventricular derecha, casos severos pueden progresar a hipertensión pulmonar, arritmias y *cor pulmonale*, los cuales son reversibles con la realización de una adenoamigdalectomía temprana. Los niños con SAOS tienden a presentar una presión diastólica más alta, los cambios cardiovasculares parecen ser resultado de un incremento en el tono simpático como resultado de eventos obstructivos respiratorios, afortunadamente pocos niños desarrollan una falla cardíaca significativa. Es prudente llevar a cabo una evaluación cardíaca más exhaustiva si el niño tiene un reforzamiento del segundo ruido cardíaco, intolerancia al ejercicio o hipertensión diastólica. Actualmente debido a que los niños se diagnostican tempranamente, es raro el desarrollo de una enfermedad cardíaca significativa.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Sterni LM, Tunkel DE. Obstructive sleep apnea in children: an update. *Pediatric Clin North Am.* 2003;50:427-443.
2. Lerman J. A disquisition on sleep-disordered breathing in children. *Paediatr Anaesth.* 2009;19:100-108.
3. Chung F, Liao P, Yegneswaran B, Shapiro CM, Kang W. Postoperative changes in sleep-disordered and sleep architecture in patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology.* 2014;120:287-298.
4. Landsman I, Werkhoven JA, Motoyama EK. Anesthesia for Pediatric otolaryngologic surgery. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK editors. *Smith's. Anesthesia for infants and children;* Philadelphia: Elsevier Mosby; 2011. pp. 786-820.
5. Benabbes-Lambert F, Salvi N, Orliaguet G. Anestesia en ORL pediátrica. *EMC Anestesia Reanimación.* 2014;40:1-12.