

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA  
Departamento de Pediatría**



**PREVALENCIA DEL RONQUIDO Y OTROS  
SÍNTOMAS DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA  
ALTA DURANTE EL SUEÑO EN UNA POBLACIÓN  
PEDIÁTRICA: SU RELACIÓN CON EL ASMA Y  
LA RINITIS ALÉRGICA.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR**

**Carmen Luna Paredes**

Bajo la dirección de los doctores

Ángel Nogales Espert  
Gloria García Hernández

**Madrid, 2010**

- ISBN: 978-84-693-1103-5

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**Departamento de Pediatría**



**PREVALENCIA DE RONQUIDO Y OTROS SINTOMAS DE  
OBSTRUCCION RESPIRATORIA ALTA DURANTE EL SUEÑO EN  
UNA POBLACION PEDIATRICA. SU RELACION CON EL ASMA Y  
LA RINITIS ALERGICA**

**M<sup>a</sup> DEL CARMEN LUNA PAREDES**

**Octubre 2008**



*Cuando me introduzco en los invernaderos de cristal y veo las extrañas plantas  
de tierras exóticas, tengo la sensación de entrar en un sueño.*

Henri Rousseau



**DEDICATORIA:**

*A Alfonso, sin tí no hubiera sido posible esta tesis*

*A nuestras hijas, Laura y Cristina*

*A mis padres*



## **AGRADECIMIENTOS**

*A mis queridos compañeros de la Sección de Neumología y Alergia Infantil: a la Dra. Gloria García Hernández por su ayuda incondicional, su paciencia y por demostrarme a diario su confianza, al Dr. Antonio Martínez Gimeno por su amistad y por “prestarme” sus conocimientos para el análisis de datos de esta Tesis, y a la Dra. Francisca Gómez-Acebo Jericó por su complicidad y apoyo.*

*Al resto de miembros de la Sección, Inmaculada, Visi, Maite, Meri y a todos los que en algún momento habéis compartido estos años de esfuerzo (Santi, Chus, Laura, M<sup>a</sup> José), gracias por vuestro cariño.*

*A las secretarias del Departamento de Pediatría, Srta Mercedes Suárez y Srta. Elena Muñoz por su valiosa colaboración*

*Y especialmente al Profesor Ángel Nogales Espert, por sus buenos consejos y el estímulo constante a lo largo de todos estos años que han hecho posible que esta Tesis llegara a buen término.*



## **ABREVIATURAS**

**ADS:** apneas durante el sueño

**ALTE:** apparent life-threatening event

**BiPAP:** bi-level positive airway pressure

**CAE:** conducto auditivo interno

**CI:** coeficiente de inteligencia

**Cis-LT:** cisteinil leucotrienos

**CO<sub>2</sub>:** anhídrido carbónico

**CPAP:** continuous positive airway pressure

**EEG:** electroencefalograma

**EMG:** electromiograma

**EOG:** electrooculograma

**GH:** growth hormona, hormona del crecimiento

**HTA:** hipertensión arterial

**IA:** índice de apnea

**IAH:** índice de apnea/hipopnea

**IB:** índice de Brouillette

**IC:** intervalo de confianza

**ICSD:** internacional classification of sleep disorders

**IDR:** índice de distress respiratorio

**IgA:** inmunoglobulina A

**IGF-1:** factor de crecimiento 1 insuline-like

**IGFBP-3:** insulina-growth factor binding protein

**IMC:** índice de masa corporal

**ISAAC:** Internacional Study of Asthma and Allergies in Childhood

**LM:** lactancia materna

**ML:** mucopolipidosis

**MPS:** mucopolisacaridosis

**Nº:** número

**NO<sub>2</sub>:** óxido nitroso

**OR:** odds ratio

**OSAS:** obstructive sleep apnea síndrome

**PCR:** poligrafía cardiorrespiratoria

**PetCO<sub>2</sub>**: presión parcial de anhídrido carbónico espirado

**PIC**: presión intracraneal

**PLMD**: periodic limb movement disorder

**PSG**: polisomnografía

**RDI**: respiratory disturbance index

**REM**: rapid eye movement

**RF**: ronquido habitual fuerte

**RGE**: reflujo gastroesofágico

**RH**: ronquido habitual

**RN**: resistencia nasal

**RP**: ronquido primario

**SAHS**: síndrome de apnea-hipopnea del sueño

**SAOS**: síndrome de apnea obstructiva del sueño

**SAS**: síndrome de apnea del sueño

**SatO<sub>2</sub>**: saturación de oxígeno

**SDAH**: síndrome déficit de atención con hiperactividad

**SDE**: somnolencia diurna excesiva

**SMSL**: síndrome de muerte súbita del lactante

**SPSS**: Statistical Package for Social Sciencies

**SRAVAS**: syndrome de resistencia aumentada de la vía aerea superior

**TRRS**: trastornos de la respiración relacionados con el sueño

**TuCASA**: Tucson Children´s Assessment of Sleep Apnea Study

**VAS**: vía aerea superior

**VD**: ventrículo derecho

**VPN**: valor predictivo negativo

**VPP**: valor predictivo positive

**WISC-III**: Wechsler Intelligence Scale for Children

**X<sup>2</sup>**: chi cuadrado

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
1.1. Ronquido y trastornos de la respiración relacionados con el sueño (TRRS) .....	1
1.2. Prevalencia de asma y rinitis alérgica en la población pediátrica .....	61
1.3. Relación de los trastornos de la respiración durante el sueño con el asma y la rinitis alérgica. ....	65
<b>2. OBJETIVOS DEL TRABAJO</b> .....	<b>73</b>
2.1. Objetivos principales.....	73
2.2. Objetivos secundarios .....	73
<b>3. MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	<b>75</b>
3.1. Población estudiada.....	75
3.2. Desarrollo del cuestionario específico para despistaje de TRRS .....	75
3.3. Recogida y procesamiento de los datos .....	77
3.4. Método estadístico .....	78
<b>4. RESULTADOS</b> .....	<b>81</b>
4.1. Características generales de la población estudiada.....	81
4.2. Prevalencia de asma, rinitis y dermatitis atópica en nuestra población de estudio. Resultados de encuesta ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood).....	81
4.3. Resultados del cuestionario de síntomas respiratorios durante el sueño.....	86
4.4. Relación entre el ronquido y el asma, la rinitis alérgica y la dermatitis atópica .....	97
4.5. Relación entre el ronquido y datos ambientales recogidos en el estudio ISAAC: lactancia materna, tabaco.....	101
<b>5. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS</b> .....	<b>103</b>
5.1. Datos de participación.....	103
5.2. Características de nuestra muestra .....	104
5.3. Prevalencia de asma, rinitis y dermatitis atópica en nuestra población. ....	105

5.4.	Discusión sobre los resultados de nuestro cuestionario. Prevalencia de ronquido y del resto de síntomas nocturnos y diurnos en los TRRS .....	108
5.5.	Discusión sobre la asociación entre el ronquido y los resultados del estudio ISAAC sobre asma, rinitis y dermatitis atópica. Relación entre el ronquido y otros datos del estudio.....	116
6.	<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>123</b>
7.	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b> .....	<b>125</b>
 <b>ANEXO I.</b> Cuestionario de síntomas respiratorios durante el sueño.....		<b>145</b>

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1. RONQUIDO Y TRASTORNOS DE LA RESPIRACIÓN RELACIONADOS CON EL SUEÑO (TRRS)

El ronquido es un síntoma frecuente en la población infantil. Según algunas series, alrededor de 1 de cada 10 niños ronca habitualmente <sup>1,2,3</sup>, es decir, siempre o casi siempre, muchas veces o todas o casi todas las noches. En la mayoría de los casos se trata de una situación benigna que no precisa tratamiento. La importancia del ronquido radica en que se trata del síntoma cardinal de algunos de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRRS). Los TRRS constituyen un conjunto de alteraciones de la respiración relacionadas con una aumento de la resistencia en la vía aérea, entre las que se encuentran el ronquido primario, el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior (SRAVAS) y el síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHS).

La prevalencia del ronquido en la población infantil depende del grupo de edad estudiado. Aunque se describe en todas las edades, el pico de mayor incidencia se sitúa entre los dos y los seis años, disminuyendo progresivamente a partir de esa edad<sup>1</sup>. En España disponemos de datos sobre la frecuencia de ronquido en adolescentes<sup>2,3</sup>, pero carecemos de ellos en los niños más pequeños. En otros países sí conocemos la prevalencia en los diferentes tramos pediátricos<sup>4</sup>.

La prevalencia en adultos, tanto del ronquido como del SAHS, es mayor en algunos grupos de población, típicamente en pacientes obesos. En los niños, la hipertrofia del tejido linfático del anillo de Waldeyer es el factor que se asocia con más frecuencia a este tipo de trastornos. En los últimos años se han señalado otros, por ejemplo, factores demográficos, genéticos o étnicos. Así, se ha visto que el ronquido es más frecuente entre los americanos de raza hispánica que entre los de raza blanca<sup>5</sup>. Factores ambientales, como la exposición al humo del tabaco, especialmente si la madre es fumadora, o los antecedentes de atopía (asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica)<sup>6,7,8,9</sup> parece que aumentan la prevalencia del ronquido. A este respecto se ha observado una asociación significativa entre ronquido y asma o tos nocturna<sup>9</sup>, así como que los niños roncadores presentan sensibilización a neumoalergenos con más frecuencia que el resto<sup>7</sup>.

### 1.1.1. DEFINICIÓN

El ronquido es un sonido vibratorio que se produce en la vía aérea superior, generalmente durante la fase inspiratoria de la respiración, y casi siempre durante el sueño. Se debe a la vibración de la úvula y del paladar blando. Algunos autores emplean el término “ronquido” para referirse a sonidos inspiratorios de características específicas <sup>10,11</sup>, mientras que para otros significa cualquier sonido respiratorio emitido en la fase inspiratoria durante el sueño.

Hace más de cien años que Osler describió el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en el niño, pero aún no se han llevado a cabo estudios amplios sobre el síntoma más frecuente de este cuadro, el ronquido. Además, si exceptuamos algunos estudios referentes a las características acústicas del ronquido <sup>10,11</sup>, la mayoría de los artículos sobre patología respiratoria durante el sueño no definen el término ronquido.

#### CONCEPTOS. TERMINOLOGÍA

##### Tipos de ronquido

El ronquido puede ser fuerte o débil, continuo o intermitente. Casi todos los niños con SAHS roncan, y en la mayoría de los casos lo hacen de forma ruidosa. De hecho, el volumen del ronquido puede interrumpir el sueño del niño y de otros miembros de la familia. Sin embargo, un SAHS importante puede cursar sin ronquido o sólo con ruidos de tonalidad alta, como gruñidos durante el sueño.

Fundamentalmente los niños pueden presentar dos patrones de ronquido. En el primero el ronquido se produce de forma continua. En el segundo se producen fases de ronquido que alternan con fases de ausencia de ruido y habitualmente finalizan con un gruñido o suspiro fuerte. Por ahora no se ha podido relacionar el tipo de ronquido con el patrón de la respiración durante el sueño.

Ronquido primario y síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño.  
Trastornos relacionados con la respiración durante el sueño (TRRS)

El ronquido se asocia a cambios en el calibre de la vía aérea superior que aumentan la resistencia y reducen el flujo de aire. Cuando estos cambios no son lo suficientemente importantes como para producir síntomas clínicos, ni alteración de los patrones de sueño, se habla de ronquido primario o benigno<sup>12</sup>.

Además, en el niño hay que tener en cuenta que la obstrucción de la vía aérea superior (VAS) puede manifestarse como una apnea obstructiva completa o como una obstrucción parcial con hipoventilación. Lo correcto sería hablar de “trastornos respiratorios relacionados con el sueño” (TRRS), ya que de esta manera se describe mejor un abanico de manifestaciones clínicas que incluye el ronquido primario, el síndrome de apnea/hipopnea obstructiva y la resistencia aumentada en vías aéreas superiores.

El ronquido primario (RP) del niño se caracteriza por la presencia de ronquidos durante el sueño que no se acompañan de apnea, hipoventilación, hipoxemia ni hipercarbía. Tampoco se producen alteraciones de los patrones de sueño ni síntomas diurnos, excepto en los casos debidos a hipertrofia adenoamigdalár. Sinónimos empleados para describir este trastorno son los de ronquido simple, ronquido benigno o ronquido sin apnea.

Entre un 10 y un 30%<sup>13,14</sup> de los niños que ronca padecen un síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Actualmente este cuadro se denomina OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) en la literatura anglosajona, o SAOS (Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño), o simplemente SAS (Síndrome de Apnea del Sueño). En este caso el término abarcaría a todas las patologías de este tipo. Un consenso reciente, publicado en nuestro país<sup>15</sup>, recomienda usar el término de Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño y sus siglas “SAHS”, pues de esta manera se hace una referencia específica a las hipopneas que están adquiriendo importancia creciente, tanto en adultos como en niños. Además, el evitar la palabra “obstructiva” permite incluir, no sólo a este tipo de apneas, sino también a las mixtas y a las centrales, muchas de las cuales pueden ser de origen obstructivo. Finalmente, con estas siglas se hace referencia tanto a la traducción española de “síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño” como a la anglosajona de “sleep apnea-hypopnea syndrome”, lo que facilita su uso.

El SAHS se define como un trastorno de la respiración que se produce durante el sueño y se caracteriza por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior, y/o por episodios intermitentes de obstrucción completa (apnea obstructiva), que alteran la ventilación

normal durante el sueño y los patrones del mismo <sup>16</sup>. El síntoma cardinal es el ronquido, pero también pueden existir otros, como dificultad para respirar durante el sueño, agitación, apneas y enuresis. Durante el día puede haber hiperactividad, somnolencia, trastornos del comportamiento y dificultad para el aprendizaje.

Los niños con síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior presentan una obstrucción parcial al flujo de aire en la vía aérea superior. Además del ronquido, se produce un incremento del esfuerzo respiratorio que finaliza en un microdespertar. El patrón del sueño se altera y los síntomas diurnos pueden ser similares a los de la apnea obstructiva, aunque estos niños no evidencian apneas, hipopneas o alteraciones del intercambio gaseoso durante la polisomnografía. Se desconoce la incidencia de este cuadro en la edad pediátrica, aunque parecer ser incluso más frecuente que el SAHS <sup>17</sup>.

Por el momento no existe consenso sobre los criterios diagnósticos de los TRRS en Pediatría. Las definiciones de apnea, hipopnea e hipoventilación obstructiva, que se aplicaban en el paciente pediátrico, eran las que previamente se habían formulado para el adulto, pero en los últimos años se ha comprobado que no son apropiadas para los niños. Así, actualmente se considera como apnea obstructiva a la ausencia total de flujo aéreo nasobucal durante al menos 2 ciclos respiratorios, asociada a esfuerzo toracoabdominal cuando se trata de niños mayores, o 6 segundos o 1.5-2 ciclos respiratorios en los niños más pequeños <sup>18</sup>. Por otra parte, una hipopnea obstructiva sería una obstrucción parcial del flujo aéreo que representaría una reducción mayor del 50% y que se acompañaría de hipoxemia o de un despertar electroencefalográfico (arousal). Para definir estos parámetros es imprescindible disponer de registros cardiorrespiratorios y de la arquitectura del sueño, como sucede cuando se realiza una polisomnografía, hoy en día considerada como el patrón de referencia para el diagnóstico de los TRRS y que se comentará más adelante. Sin embargo, y a pesar de los avances obtenidos en el campo pediátrico, todavía no existe consenso sobre los valores que se consideran patológicos.

En el estudio de los TRRS se manejan otros conceptos que repasamos a continuación. El índice de apnea (IA) indica el número de apneas obstructivas que se producen por hora de sueño. En la actualidad sabemos que en los niños las hipopneas son incluso más frecuentes que las apneas, por lo que es fundamental tenerlas en cuenta a la hora del diagnóstico e incluirlas en el índice, que pasa a denominarse índice de apneas/hipopneas obstructivas (IAH, número de apneas + hipopneas obstructivas por hora de sueño). Además, durante el sueño pueden producirse otro tipo de eventos o sucesos respiratorios asociados con un microdespertar o despertar. Cuando incluimos estos eventos en el diagnóstico hablamos del índice de alteración del sueño (RDI o respiratory disturbance index: número de eventos respiratorios

obstructivos/hora de sueño). En cuanto a la fragmentación del sueño o alteración del patrón del sueño, al que se hará referencia con frecuencia, se define como “la interrupción de cualquier estadio de sueño debido al paso a otro estadio o a la vigilia, lo que conduce a ciclos de sueño No- REM-REM alterados”.

La clasificación del ronquido en benigno o primario (RP) y maligno o SAHS es de gran utilidad desde el punto de vista clínico, ya que el RP no precisa tratamiento, al contrario que el SAHS. Sin embargo, algunos trabajos recientes están alertando sobre las posibles implicaciones que el RP pudiera tener a largo plazo, incluso sobre áreas tan importantes como la del comportamiento o el desarrollo neurológico<sup>19,20</sup>.

No existen criterios estandarizados para definir específicamente el RP en los niños, utilizándose una modificación de los formulados en la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño: Manual de Diagnóstico y Codificación (Internacional Classification of Sleep Disorder: Diagnostic and Coding Manual, ICSD)<sup>21</sup>. En esta clasificación se incluye al RP dentro de las parasomnias, mientras que en las clasificaciones previas se le incluía dentro del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Este cambio refleja la preocupación de los expertos sobre el RP, considerando su potencial para dar lugar a trastornos clínicos y del comportamiento.

### 1.1.2. FACTORES PREDISPONENTES

En el adulto está bien establecida la relación entre los TRRS y ciertos factores como la edad, la obesidad, algunas alteraciones craneofaciales y ciertos trastornos hormonales. En el niño la causa más frecuente de los TRRS es la hipertrofia adenoamigdal, aunque también tienen importancia la rinitis y otras causas de obstrucción nasal, así como alteraciones anatómicas de la vía aérea superior, la obesidad, ciertas enfermedades neurológicas o incluso el reflujo gastroesofágico. Cualquier situación que reduce el calibre, aumenta la colapsabilidad de la vía aérea o interfiere con el control neuronal de la nasofaringe, puede predisponer al desarrollo de una obstrucción de la vía aérea durante el sueño.

## HIPERTROFIA ADENOIDEA Y AMIGDALAR

El factor que se asocia al ronquido, con más frecuencia, es la hipertrofia del tejido linfoide amigdalario y adenoideo. La incidencia máxima de ronquido y SAHS se sitúa entre los 3 y 5 años, coincidiendo con la época de mayor crecimiento del tejido linfoideo. La hipertrofia adenoidea se correlaciona con la presencia de ronquido y de obstrucción nasal<sup>22,23</sup>. La mayoría de los niños con SAHS, sin otra patología asociada, tienen adenoides y amígdalas aumentadas de volumen. Sin embargo, la gravedad del SAHS no siempre se correlaciona con el tamaño de las amígdalas o de las adenoides. Además, muchos niños con hipertrofia adenoamigdalario importante no tienen enfermedad respiratoria durante el sueño<sup>24</sup>, lo que parece indicar que la hipertrofia adenoamigdalario por sí sola no es suficiente para producir SAHS.

Por otra parte, la obstrucción nasal secundaria al aumento de tamaño adenoideo puede ocasionar cambios en las estructuras craneofaciales, lo que podría predisponer a la aparición de TRRS. Un estudio realizado con cefalometría demostró que los niños con TRRS tienen adenoides y amígdalas de mayor tamaño que los controles sanos<sup>25</sup>. En el mismo estudio, el grupo de niños roncadores con SAHS, mayores de 5 años, mostraba alteraciones craneofaciales más marcadas (profusión mandibular) que los niños pequeños. Esto sugeriría que la hipertrofia adenoidea lograba producir ciertos cambios en la estructura ósea, que a su vez aumentaba el riesgo de padecer TRRS. En el trabajo de Shintani et al<sup>25</sup> el grupo de niños con TRRS presentaba micro o retrognatía, rotación posterior de la mandíbula e hipertrofia adenoamigdalario. El examen ortodóncico de estos pacientes puso de manifiesto la existencia de mordida cruzada posterior, mordida anterior abierta e incompetencia labial. A menudo, estos cambios de la estructura facial le dan al niño la apariencia facial característica conocida como facies adenoidea: cara larga y estrecha, labio superior corto, incisivos superiores prominentes, paladar ojival y respiración bucal.

Además de las alteraciones expuestas, se ha observado que en los tejidos adenoideo y amigdalino de los niños con TRRS se expresa un número mayor de receptores para los cisteinil leucotrienos (cis-LT) de tipo 1 y 2<sup>26</sup>. En adultos con SAHS se ha comprobado la presencia de inflamación de la mucosa nasal y orofaríngea, y tanto en adultos como en niños con SAHS se han detectado niveles más elevados de la proteína C reactiva en el suero, observándose una correlación entre su elevación y la gravedad de los TRRS<sup>27, 28</sup>. Como consecuencia, recientemente se han recomendado tratamientos antiinflamatorios en los niños como alternativa a la adenoamigdalectomía, aunque por el momento la resección quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección en la mayoría de los casos.

## OBSTRUCCIÓN NASAL. RINITIS

No se conoce con certeza la relación entre los TRRS y la obstrucción nasal. En principio, los primeros serían consecuencia de la segunda, independientemente de su origen <sup>39</sup>. La rinitis, así como diversas anomalías anatómicas, pueden ocasionar esta obstrucción nasal <sup>29</sup>.

En la rinitis se produce una dilatación de los vasos de la submucosa nasal, edema de la mucosa y aumento de la producción de moco. Todo ello conduce a la obstrucción nasal. Se distinguen varios tipos de rinitis: aguda, infecciosa, alérgica y perenne no alérgica.

La rinitis alérgica se caracteriza por la presencia de estornudos en salvas, prurito nasal, prurito a nivel del paladar, rinorrea y obstrucción nasal. Puede haber goteo postnasal, así como tos, irritabilidad y sensación de fatiga o malestar. Su prevalencia va aumentando a partir de los 5 años de edad, alcanzando el pico máximo en el adulto joven.

En los niños se ha observado una fuerte asociación entre los TRRS y la rinitis alérgica, <sup>30</sup>. Al menos un estudio ha demostrado que el tratamiento de la misma, con corticoides nasales, disminuye los síntomas de los TRRS, sin que se produzcan cambios en el tamaño del tejido adenoideo ni amigdalas <sup>31</sup>. No se conocen los efectos a largo plazo de la rinitis alérgica sobre la hipertrofia adenoamigdalas.

La rinitis aguda infecciosa es un proceso muy frecuente en los niños. En numerosas ocasiones se ha podido constatar la asociación entre infección del tracto respiratorio superior (faringoamigdalitis, otitis) y ronquido <sup>32,33</sup>. Además, se ha observado que el hecho de presentar más de 7 procesos infecciosos de vías altas al año es un factor predictivo de ronquido habitual en los niños, incluso después de ajustar con las variables demográficas <sup>34</sup>. Probablemente la causa radica en la hipertrofia de tejido amigdalino que se produce en respuesta a las infecciones <sup>33</sup>. Teniendo en cuenta esta hipótesis, la respiración oral (secundaria a la hipertrofia adenoidea) y las molestias faríngeas (secundarias a la hipertrofia amigdalas) serían consecuencia de las infecciones repetidas del tracto respiratorio superior, pero por sí mismas no contribuirían a una mayor prevalencia del ronquido.

Otras causas menos frecuentes de obstrucción nasal en el niño son la poliposis nasal, la desviación del tabique nasal, papilomatosis recurrentes, hemangiomas, linfangiomas, quistes, neoplasias malignas y complicaciones de la cirugía faríngea o de la adenoidectomía. Todas ellas, en algún caso, pueden dar lugar a ronquido e incluso producir un SAHS.

## MALFORMACIONES CRANEOFACIALES

Existen varias anomalías craneofaciales menores que con cierta frecuencia propician la aparición de ronquido y de TRRS <sup>35</sup>. Entre ellas estarían la micrognatia, la retrognatia, la facies larga y estrecha, la elevación del paladar duro, el paladar ojival o el paladar blando alargado.

Los niños con malformaciones craneofaciales más serias pueden presentar malformaciones de la base del cráneo o del macizo facial central, macroglosia o hipoplasia de la mandíbula inferior, que provocan obstrucción de la vía respiratoria superior. Los niños con hipoplasia nasofaríngea secundaria a malformaciones de la base craneal o del macizo facial medio, como ocurre en los síndromes de Apert o Crouzon o en el síndrome de Down, tienen un espacio faríngeo muy reducido. En estas circunstancias, incluso con amígdalas y adenoides de tamaño relativamente normal, puede haber una obstrucción importante de la vía aérea. Además, algunos pacientes presentan otras anomalías en la vía aérea que contribuyen a la obstrucción respiratoria. Es el caso de la traquea cartilaginosa total del síndrome de Crouzon y Pfeiffer, la macroglosia del síndrome de Beckwith-Wiedemann y la laringomalacia, traqueomalacia y broncomalacia de los síndromes de Apert y Pfeiffer. A continuación repasamos lo que sucede en alguna de las malformaciones craneofaciales más frecuentes.

### Labio leporino y paladar hendido

Generalmente la presencia del labio leporino y de paladar hendido unilaterales no suele ocasionar dificultad respiratoria, dado que no provocan obstáculos al paso del flujo aéreo. El problema puede presentarse después de la corrección del labio leporino, pues el incremento anormal de la resistencia nasal, ocasionado por la desviación del tabique u otras causas anatómicas de obstrucción de las vías respiratorias nasales, puede propiciar la aparición de apneas <sup>36</sup>. Esta circunstancia se agrava si el lactante tiene paladar hendido y micrognatia.

### Secuencia de Pierre-Robin

Se trata de una anomalía congénita que incluye micrognatia, glosoptosis y paladar hendido. A causa de la micrognatia la lengua tiende a desplazarse hacia la parte posterior de la orofaringe, pudiendo ser succionada hacia la faringe, o quedar atrapada en el paladar hendido, durante los movimientos de la respiración o la deglución. Con frecuencia el niño presenta respiración ruidosa, ronquido, estridor, cianosis, dificultad para alimentarse y neumonía por aspiración <sup>37</sup>.

### Insuficiencia velofaríngea

Consiste en un cierre nasofaríngeo alterado que puede afectar, de manera considerable, a la inteligibilidad del habla del niño. Suele aparecer en los síndromes que cursan con anomalías de la forma o la función palatina, como el síndrome velocardiofacial, el síndrome de diGeorge, el síndrome de maquillaje Kabuki o el síndrome de cara conotruncal.

Por último, hay que mencionar que en ciertas enfermedades de depósito, como la mucopolisacaridosis (MPS) y las mucopolisacaridosis (ML), se produce un acúmulo de macromoléculas en los tejidos, incluido el tracto respiratorio<sup>38</sup>. Aunque en muchas ocasiones se encuentra hipertrofia adenoamigdal, su extirpación no suele resolver los problemas obstructivos. Se trata de pacientes complejos en los que incluso la traqueostomía puede no ser efectiva en muchas ocasiones.

Como resumen, en la tabla 1 se recogen algunos de los síndromes más frecuentes en los que se ha descrito la presencia de ronquido y SAHS.

Síndromes	Síndrome de Hunter
Acondroplasia	Síndrome de Hurler
Síndrome de Down	Síndrome de Klippel-Feil
Síndrome de Apert	Deformidad de Kleeblattschädel
Síndrome de Crouzon	Síndrome de Larsen
Síndrome de Pfeiffer	Síndrome de Marfan
Artrogriposis congénita múltiple	Mucopolisacaridosis tipo VI
Síndrome de Beckwith-Wiedemann	Síndrome de Pierre-Robin
Síndrome de Conrado-Hünemann	Síndrome de Rubinstein-Taybi
Secuencia facioarúculovertebral	Síndrome de Stickler
Síndrome del X frágil	Síndrome de delección del 6q
Síndrome de Hallermann-Streiff	Síndrome de Treacher Collins
Microsomia hemifacial	Síndrome velocardiofacial

**Tabla 1.** Síndromes que cursan con ronquido y SAHS infantil

### OBESIDAD

<sup>34</sup>La obesidad constituye un factor de riesgo para presentar ronquido y TRRS, tanto para los niños<sup>32, 34</sup> como para los adolescentes<sup>2</sup> o los adultos<sup>39,40</sup>. Además, se ha visto que existe correlación entre el aumento del perímetro del cuello y el riesgo de presentarlos, habiéndose propuesto como causa la compresión de la faringe por un exceso de tejido adiposo. Por otra

parte, se ha visto que aunque las mujeres obesas tienen un índice de masa corporal (IMC) mayor que los hombres obesos, la prevalencia de SAOS entre ellas es menor, de lo que se deduce que entre ambos sexos existirían diferencias estructurales y de funcionamiento mecánico, específicas de la vía aérea, durante el sueño. Hasta el momento no se han observado estas diferencias entre los niños.

Por edades, se ha visto que los lactantes con sobrepeso presentan alteraciones en las etapas del sueño, así como obstrucción de las vías respiratorias, lo que sugiere un control anormal de la respiración<sup>41</sup>. Se ha descrito SAHS en la mayor parte de los estudios realizados en niños y adolescentes con obesidad moderada, aunque no todos los autores las encuentran en igual grado<sup>42,43</sup>. Marcus et al detectaron que el 46% de los niños con sobrepeso y sueño anómalo presentaba alteraciones en la polisomnografía que tendieron a normalizarse después de la adenoamigdalectomía<sup>44</sup>. Así mismo se ha observado, en niños obesos, que existe correlación entre el grado de resistencia a la insulina y la gravedad de los TRRS.

Aunque la obesidad constituiría un factor que predispone al SAHS, lo cierto es que la mayoría de los pacientes pediátricos que presentan este cuadro no son obesos. Es cierto que los niños obesos refieren con más frecuencia síntomas de SAHS, como dificultad respiratoria durante el sueño, apnea y somnolencia diurna excesiva. Pero estos síntomas no se correlacionan con la gravedad de las alteraciones observadas en los registros polisomnográficos, ni tampoco se ha podido establecer una correlación con el grado de obesidad<sup>45</sup>.

Algunos estudios han puesto de manifiesto la relación que existe entre el hecho de acostarse tarde o dormir pocas horas y la obesidad en la infancia<sup>46,47</sup>. La pérdida de sueño puede ocasionar una reducción de las concentraciones de serotonina, lo que provocaría un aumento del deseo de carbohidratos que a su vez estimularía la liberación de serotonina.

Por último, hay que tener en cuenta que la falta de ejercicio, muy frecuente entre los pacientes obesos, puede dar lugar a una disminución y fragmentación del sueño.

## ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

En los adultos se ha constatado que las lesiones del sistema nervioso central, como la siringobulbomielia, el síndrome medular lateral y los tumores de fosa posterior, pueden causar SAHS. En los niños, las lesiones neurológicas como la anoxia infantil, la parálisis cerebral, el

retraso del desarrollo neuromuscular y las enfermedades degenerativas progresivas, pueden producir SAHS por la disminución del tono muscular que empeora durante el sueño.

En niños con espina bífida y malformación de Chiari tipo 2 se han descrito alteraciones durante el sueño, como apneas centrales, obstructivas y mixtas, mientras que en los pacientes con enfermedades neuromusculares progresivas, como la distrofia muscular de Duchenne, la atrofia de músculos espinales o alguna miopatía, el trastorno principal observado es el de la hipoventilación nocturna.

En estos casos la adenoamigdalectomía no suele mejorar la obstrucción. Además, a menudo añade problemas de deglución que se acompañan de aumento de la salivación y riesgo de aspiración. Es por ello que, en algunos casos, se plantea la traqueostomía y la ventilación mecánica con presión positiva como mejor solución.

#### SÍNDROME DE DOWN

Uno de los factores de riesgo que se asocia con mayor frecuencia a la presencia de ronquido y SAHS es el síndrome de Down, la causa genética individual más común de retraso mental. Aunque durante muchos años se sospechó que la prevalencia de SAHS en estos niños era alta, la confirmación no llegó hasta 1991 con un trabajo de Marcus et al.<sup>48</sup>, en el que se estudiaron 53 sujetos con síndrome de Down (entre las 2 semanas de vida y 51 años de edad), utilizando registros de polisomnografía. Encontraron que el 45% presentaba SAHS y 66% mostraban hipoventilación obstructiva durante el sueño.

La mayor predisposición de estos pacientes para presentar TRRS es multifactorial, y está determinada por un conjunto de alteraciones anatómicas y funcionales (tabla 2)<sup>49</sup>. Dyken et al, en un estudio prospectivo en el que se realizó polisomnografía a 19 pacientes con síndrome de Down, encontró una prevalencia de SAHS elevada (79%). Además, observó que la gravedad del SAHS se asociaba con el índice de masa corporal y con la edad<sup>51</sup>.

En relación con las anomalías anatómicas, hay que tener en cuenta que estos pacientes presentan un tamaño anormalmente pequeño de la vía aérea. A ello contribuyen las anomalías craneofaciales propias del síndrome, que propician que unas adenoides o amígdalas de tamaño normal puedan llegar a provocar una obstrucción grave de la vía aérea superior. Además, estos

pacientes tienen mayor número de infecciones de las vías aéreas superiores, retroposición de la lengua y macroglosia relativa.

Algunos factores funcionales también contribuyen a la obstrucción de la vía aérea superior, siendo estos, fundamentalmente, la hipotonía generalizada que padecen estos pacientes que afecta a la musculatura faríngea y la aposición intermitente de la base de la lengua al paladar blando, que a su vez podría ser secundaria a la hipotonía del músculo geniogloso<sup>50</sup>.

En ocasiones la apnea del sueño es de origen central. Los sujetos con síndrome de Down pueden tener anomalías vertebrales, a nivel atlantoaxoideo, que ocasionan compresión medular por subluxación y secundariamente apneas centrales<sup>51</sup>.

Hipoplasia de estructuras esqueléticas-cartilaginosas

Hipoplasia maxilar

Hipoplasia mandibular

Paladar estrecho

Vía aérea nasal estrecha

Vía aérea faríngea estrecha

Atresia coanal

Angulo agudo de la base del cráneo

Hipoplasia laríngea

Anomalías de la vía aérea inferior

Hiperplasia e hipotonía de tejidos blandos

Macrogllosia relativa

Glosoptosis

Hipotonía generalizada

Hiperplasia adenoamigdalares

Aumento de secreciones respiratorias

Incremento de la susceptibilidad a las infecciones

Obesidad

**Tabla 2.** Factores que contribuyen al desarrollo de una obstrucción de la vía aérea en los pacientes con un síndrome de Down. de Miguel J, Villa JR, Alvarez-Sala JL. Características del síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes con un síndrome de Down. Arch Bronconeumol 2002;38(2):77-8049.

En estudios llevados a cabo con un número importante de sujetos, se ha confirmado que la prevalencia de TRRS en estos pacientes es elevada, habiéndose observado hipoxemia nocturna hasta en 1/3 de los mismos<sup>48</sup>. En algunas ocasiones la hipertensión pulmonar, los trastornos del comportamiento y el retraso mental, podrían ser consecuencia, al menos en parte, de un SAHS subclínico que se acompañara de alteraciones del patrón del sueño, con hipoxemia e hipercarbia

## REFLUJO GASTROESOFÁGICO

El reflujo gastroesofágico (RGE) consiste en el paso de contenido del estómago al esófago, un proceso fisiológico normal que está presente en todos los grupos de edad. El sueño influye de manera importante en la fisiología del aparato digestivo superior (tabla 3). Durante el mismo se producen cambios en los mecanismos de aclaramiento del esófago, pues disminuye la frecuencia deglutoria y también la secreción salival. Se ha visto que los lactantes con RGE no logran incrementar su frecuencia deglutoria en respuesta al reflujo durante el sueño, al contrario de lo que ocurre en vigilia<sup>52</sup>. La secreción de saliva necesaria para amortiguar el ácido del reflujo también se altera de manera notable<sup>53</sup>. Además, se produce un descenso notorio de la presión del esfínter esofágico superior, lo que predispone a la aspiración.

En varios estudios recientes, realizados con adultos, se ha observado una mayor frecuencia de RGE nocturno en pacientes con SAHS. Cuando eran tratados con ventiloterapia no invasiva con CPAP (continuous positive airway pressure) nasal mejoraban los síntomas de RGE de forma notable<sup>54</sup>. No se dispone de estudios equivalentes en la edad pediátrica, pero los trabajos realizados con niños roncadores mostraron mayor prevalencia de RGE entre ellos<sup>55</sup>. Cohen et al encuentran que en el 93,6% de las ocasiones los episodios de apnea preceden a los de RGE y solo en el resto sucede lo contrario, siendo de mayor duración las apneas que preceden al RGE<sup>56</sup>.

Mayor número de despertares
Reducción de la frecuencia de deglución
Disminución de la secreción salival
Descenso del tono del esfínter esofágico superior
Posición supina
Tiempo prolongado de aclaramiento de ácido

**Tabla-3.** Factores de riesgo relacionados con el sueño en el reflujo gastroesofágico

## FACTORES GENÉTICOS. ASOCIACIÓN FAMILIAR. RONQUIDO Y SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE. APNEAS EN EL LACTANTE.

Aunque se ha descrito la tendencia de ciertas familias a presentar SAHS, poco se conoce acerca del patrón de herencia. Algunos autores sugieren que el SHAS del adulto se relaciona con la apnea del sueño en el niño. Se trataría de sujetos predispuestos a desarrollar

apnea desde la infancia<sup>57</sup>. Las manifestaciones clínicas, en los diferentes grupos de edad, representarían distintos estadios de la misma enfermedad.

Existen suficientes pruebas de que los factores familiares influyen sobre el riesgo para desarrollar una obstrucción de la vía aérea superior, tanto en los pacientes pediátricos como en los adultos. Entre estos últimos se ha visto que el SAHS muestra una agregación significativa en algunas familias<sup>58,59,60</sup>. Ciertos estudios han encontrado que los familiares de pacientes con SAHS presentan de dos a cuatro veces más riesgo de desarrollar SAHS que los controles. Se ha sugerido que dichos sujetos estarían predispuestos a desarrollar una obstrucción de la vía aérea superior por haber heredado ciertos rasgos genéticos, como la tendencia a la obesidad, una morfología craneofacial predisponente, o bien alteraciones del control de la ventilación y de los músculos respiratorios<sup>61,62</sup>.

Más recientemente se ha descrito una co-agregación de SAHS familiar con el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) y con los episodios “aparentemente letales para la vida” (ALTE, *apparent life-threatening events*). Tishler et al encontraron que 10 de las 91 familias con SAOS estudiadas tenían al menos un caso de ALTE, mientras que no se encontraron casos similares en las familias sin SAOS<sup>63</sup>. En la serie de Mathur y Douglas, con datos obtenidos por medio de un cuestionario remitido por correo, comprobaron que el SMSL era más frecuente entre familias con miembros que padecían SAOS que entre el resto<sup>64</sup>. En otro estudio se examinó la incidencia de SAHS en niños con antecedentes familiares de SMSL, ALTE y/o SAHS del adulto y se vió que la mayoría de ellos podían ser diagnosticados de SAHS durante la infancia. Es posible, por lo tanto, que estos niños estén predispuestos genéticamente a desarrollar SAHS también en la vida adulta<sup>57</sup>.

Se han descrito episodios de apnea obstructiva en recién nacidos prematuros y a término<sup>65</sup>. Cuando se compara a los lactantes que presentan apneas obstructivas breves con los que no las tienen se encuentra que entre los primeros se producen más episodios de apnea y mayor trabajo respiratorio durante las tomas, mientras que durante el sueño presentan sudoración profusa, ronquido y respiración ruidosa<sup>65</sup>. Se desconoce si estas apneas obstructivas, de corta duración, son un signo precursor de un SAHS futuro en la infancia.

Se han considerado como factores de riesgo para el SAHS familiar la existencia de anomalías en el control del centro respiratorio y/o alteraciones de la morfología craneofacial. Ambas características estarían determinadas genéticamente, al menos de forma parcial. Pillar et al<sup>66</sup> demostraron que los hijos sanos de pacientes con SAHS presentaban una vía aérea más fácilmente colapsable con los movimientos respiratorios. Así mismo, Redline et al<sup>67</sup>

comprobaron que la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercarbia estaba disminuida en los familiares de adultos con SAHS.

#### RONQUIDO Y ATOPIA (DERMATITIS ATÓPICA, RINITIS, ASMA Y TOS NOCTURNA)

Las enfermedades alérgicas son frecuentes en los niños. En nuestro medio el asma tienen una prevalencia acumulada, en la edad escolar, que se sitúa entre 8,5 y el 12,2%, mientras que la rinitis alérgica aparece hasta en el 7% de los niños. En los últimos años la relación entre estas patologías y el ronquido y/o SAHS ha merecido la atención de diversos investigadores, habiéndose generado un número no despreciable de trabajos. En alguno de ellos se ha encontrado que la atopia es el factor de riesgo que se asocia con más fuerza a la presencia de ronquido<sup>6</sup>.

Se sabe que los TRRS son frecuentes entre los niños asmáticos. El ronquido se asocia de forma significativa tanto con el asma como con la tos nocturna<sup>9</sup>, incluso en los pacientes sin sensibilización a alérgenos. La causa puede ser bidireccional y ambos podrían actuar negativamente uno sobre el otro.

En cuanto a la rinitis alérgica también se ha comprobado su asociación con el ronquido y el SAHS. El edema y la secreción mucosa aumenta la resistencia nasal y predispone al desarrollo de una obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior durante el sueño.

En general se ha comprobado que existe una prevalencia alta de alergia entre los niños con ronquido habitual. Incluso en lactantes de 1 año de edad se ha encontrado una asociación significativa entre el ronquido habitual y el “estado atópico”, considerando como tal la existencia de pruebas cutáneas positivas a alimentos y/o aeroalérgenos o bien el antecedente de uno o ambos padres atópicos<sup>7</sup>.

La relación entre dos grupos de entidades tan prevalentes, como son las enfermedades alérgicas y los trastornos de la respiración durante el sueño, son objeto de un capítulo que se desarrolla más adelante.

## OTROS FACTORES DE RIESGO

### Otras enfermedades

La apnea obstructiva del sueño puede causar hipoxemia nocturna en los sujetos con fibrosis quística. Para algunos autores ésta sería la causa de la falta de medro de ciertos pacientes, especialmente los que presentan poliposis nasal. Tras la cirugía adenoamigdalares se podía observar la resolución de los síntomas respiratorios, aumento del apetito y mejoría de los parámetros de crecimiento<sup>68</sup>.

La drepanocitosis es una de las hemoglobinopatías de cadena beta más comunes, caracterizada por anemia hemolítica crónica y crisis de oclusión de los vasos relacionadas con la producción de hemoglobina anormal. Se ha sugerido que la hipoxemia sería un factor de riesgo para las crisis de dolor vasooclusivo, así como para la gravedad clínica de la drepanocitosis, pues la polimerización de la hemoglobina drepanocítica desoxigenada es el factor principal en la patogenia de la drepanocitosis. En algunas series hasta el 40% de estos pacientes presentaban hipoxemia nocturna<sup>69</sup>. Los mecanismos propuestos para explicar tal circunstancia incluyen la hipertrofia adenoamigdalares, un posible SAHS y una neumopatía crónica relacionada con la drepanocitosis. La hematopoyesis extramedular y las infecciones de repetición podrían causar la hipertrofia adenoamigdalares. Samuels et al. observaron que el 36% de estos pacientes presenta obstrucción de las vías respiratorias superiores relacionadas con el sueño y el 16% hipoxemia basal<sup>70</sup>. En su estudio la adenoamigdalectomía mejoró o resolvió la hipoxemia y disminuyeron las crisis vasooclusivas. Por lo tanto, aunque no existe un consenso respecto a la relación causal entre hipoxemia, SAHS y gravedad de las crisis vasooclusivas, parece prudente someter a estos pacientes a estudios para la detección de SAHS<sup>37</sup>.

### Otros factores. Factores ambientales

El consumo de alcohol predispone al SAHS, tanto en el adulto como en el adolescente, y es probable que también predisponga al ronquido y SAHS en los niños.

Los anestésicos y sedantes también aumentan en la resistencia de la vía aérea superior.

La exposición al humo de tabaco se asocia con un mayor riesgo de ronquido habitual en los niños<sup>275</sup>. Se ha demostrado que el consumo de tabaco es un factor de riesgo para el ronquido habitual y para los TRRS<sup>71,72</sup>. El tabaco puede causar edema e inflamación de la mucosa faríngea, lo que propicia el establecimiento de un estrechamiento y aumento de la colapsabilidad de la vía aérea. Durante el primer año de vida se ha observado una asociación significativa entre

la presencia de madre fumadora y ronquido y ronquido habitual en el niño. Para algunos autores son hasta 2,4 y 2,2 veces más frecuentes respectivamente que en los hogares en los que la madre no fuma<sup>1</sup>.

Un trabajo reciente en niños con ronquido habitual evaluados en una Unidad para estudio de TRRS encontró que entre los niños alimentados a pecho al menos durante 2 meses, los resultados de los estudios mostraban menor grado de alteración que los de aquellos niños que no había recibido lactancia materna (LM) tan prolongada<sup>73</sup>. Los datos de Chng et al<sup>6</sup> no sólo no confirman una asociación “protectora” entre la LM y la presencia de ronquido sino que encuentran que tanto el ronquido como el ronquido habitual eran más frecuentes entre los niños que alguna vez habían sido lactados a pecho.

Se ha especulado sobre la influencia que podrían ejercer ciertos irritantes ambientales sobre el ronquido y los TRRS. Así, se ha encontrado una asociación significativa entre una mayor exposición al óxido nitroso (NO<sub>2</sub>) en el domicilio, causada por calentadores de gas durante el invierno, y el ronquido<sup>74</sup>. Se ha sugerido que otros contaminantes ambientales podrían ocasionar TRRS, pero no se han realizado estudios al respecto.

### 1.1.3. FISIOPATOLOGÍA

No se conocen bien los mecanismos por los que se produce el ronquido y el SAHS en el niño, pues son escasos los trabajos realizados en este campo, pero parece claro que no existe un único mecanismo que lleve al niño a roncar o a desarrollar un SHAS y que no debemos asumir que estos sean los mismos que en el adulto. La patología obstructiva del sueño en el niño se debe fundamentalmente a un problema mecánico. Se trata de un desequilibrio entre los mecanismo de apertura y de colapso de la vía aérea superior durante el sueño, que puede deberse a alteraciones anatómicas y/o de la distensibilidad, o bien a problemas neurológicos.

El término vía aérea superior (VAS) hace referencia a la estructura tubular formada por la nasofaringe, la orofaringe y la hipofaringe. Está constituida por paredes de tejido blando sostenidas por músculo. El calibre de la vía aérea puede cambiar ante circunstancias mínimas, como cambios en la posición de la cabeza<sup>75</sup>. Los reflejos de las vías aéreas superiores protegen la permeabilidad de la vía aérea mediante la modulación de la actividad muscular, ajustándola a las necesidades respiratorias en cada momento. La disfunción de estos músculos orofaríngeos constituye el defecto principal responsable del SAHS del adulto. La actividad de los músculos

geniogloso y tensor del palatino está alterada en los sujetos con SAHS; muestran menor amplitud basal y también menor número de brotes de actividad durante los ciclos respiratorios, incluso en vigilia<sup>76</sup>.

Los estudios necrópsicos realizados en lactantes han demostrado que la orofaringe es el segmento más distensible y colapsable de la VAS. La presión a la que se cierra la vía aérea, cuando no hay actividad muscular, está cercana a la presión atmosférica. Una vez que se ha colapsado se necesita más fuerza para reabrirlo, ejerciéndose en su interior una presión negativa que se proyecta tanto sobre la pared posterior como la anterior y las laterales<sup>77,78</sup>. La permeabilidad de la vía aérea se mantiene gracias a la interacción dinámica entre la actividad muscular y el tamaño de la vía aérea en vigilia y durante el sueño; un proceso continuo que requiere una actividad muscular intacta.

El ritmo respiratorio se genera en el tronco cerebral. El entramado respiratorio central está íntimamente conectado con las neuronas que controlan los músculos de la “bomba” respiratoria (diafragma y musculatura accesoria respiratoria) y de la vía aérea superior. También está conectado con el sistema reticular de activación. Para evitar que se produzca una obstrucción de la vía aérea durante el sueño, o conseguir una recuperación rápida tras un evento obstructivo, es fundamental que se mantengan intactas las vías de los reflejos hasta el tronco cerebral. Los “despertares” (arousals) constituyen el principal mecanismo protector de la vía aérea durante el sueño, y pueden ocurrir tanto en respuesta a reflejos químicos, como mecánicos o cutáneos<sup>79</sup>. En los niños se desconoce el estímulo que produce estos “despertares”. Además, no se ha encontrado correlación entre los despertares corticales y un aumento en el tono de la musculatura de la VAS o del número de apneas. Los lactantes sanos se despiertan en respuesta a niveles elevados de anhídrido carbónico en sangre, mientras que la hipoxia da lugar a respuestas más erráticas, observándose que muchos niños normales no se despiertan tras ser expuestos a concentraciones bajas de oxígeno<sup>80</sup>.

Durante el sueño, el cambio más importante que se produce en la vía aérea superior es la relajación de la musculatura, con la consiguiente disminución de su calibre. El sueño también altera el control de los reflejos de esta región, así como el impulso respiratorio y la sensibilidad a toda una serie de mecanismos respiratorios de retroalimentación. Una vía aérea que mantiene una actividad funcional adecuada durante el periodo de vigilia puede verse seriamente comprometida durante el sueño, debido a la caída del tono muscular y de la actividad de las funciones reflejas.

En el niño la vía aérea superior es más resistente al colapso durante el sueño que la del adulto. En niños sanos están conservadas las respuestas de la vía aérea superior a la presión subatmosférica y la hipercapnia que se producen durante el sueño, mientras que en los adultos parecen estar disminuidas. Por lo tanto, es posible que los niños tengan un patrón diferente de activación de las vías aéreas superiores, y que esta respuesta conservada intente compensar la estrechez relativa de la vía aérea infantil. Sin embargo, también existen factores inherentes a su anatomía que facilitan el colapso: vías aéreas altas más estrechas, posición más alta de la laringe, mayor laxitud de los tejidos y mayor flexibilidad cartilaginosa de las estructuras de soporte<sup>81,48</sup>.

Los factores que favorecen la obstrucción de la vía aérea incluyen el estrechamiento de la vía aérea superior (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico).

## MECANISMOS DE OBSTRUCCIÓN

### Localización anatómica

La obstrucción de la vía aérea superior puede ocurrir a diferentes niveles. Fernbach et al<sup>82</sup> realizaron radiografías laterales de cuello y fluoroscopia, en pacientes pediátricos con SAOS. En su estudio encontraron que durante la inspiración la obstrucción que se producía estaba ocasionada por el colapso de la vía aérea a nivel de la faringe, y que la pared faríngea posterior se desplazaba anteriormente. El paladar blando no se desplazaba o se quedaba adherido al tejido prevertebral. Otros estudios realizados con el mismo tipo de niños, utilizando técnicas endoscópicas, han demostrado el colapso de la faringe en el lugar donde se localizan las adenoides y amígdalas hipertrofiadas y también a nivel del paladar blando<sup>83</sup>.

### **Malformaciones craneofaciales**

En los niños con malformaciones craneofaciales el lugar de obstrucción es variable. En algunos pacientes está claro que la vía aérea superior es estructuralmente pequeña, como en el síndrome de Down o en el grupo de las craneosinostosis. Una vía aérea pequeña puede ser de origen congénito o adquirido, como resultado de un crecimiento neuropático alterado o de una obstrucción nasal crónica, que se ha asociado con un menor crecimiento del tercio medio facial<sup>84</sup>. Si añadimos la existencia de una hipertrofia del tejido adenoamigdalario, esta vía aérea de menor tamaño puede verse aún más comprometida. Se ha comprobado que en presencia de una vía aérea de dimensiones reducidas la musculatura aumenta su actividad para mantener la

vía permeable, mientras el paciente está despierto<sup>85</sup>. La pérdida de tono muscular, que se produce durante el sueño, puede dar lugar a una obstrucción completa de la vía aérea. En un trabajo de Gonzalez et al<sup>86</sup>, realizado en niños con craneosinostosis, se estudió la interacción entre la obstrucción de la vía aérea y la hipertensión intracraneal. Los autores concluyeron que los problemas respiratorios obstructivos son frecuentes en los pacientes con síndromes malformativos craneofaciales, y en una proporción elevada son graves. La hipertensión intracraneal también era frecuente en su grupo, y pudieron encontrar una correlación significativa entre la gravedad de la obstrucción respiratoria y el aumento de la presión intracraneal durante el sueño activo.

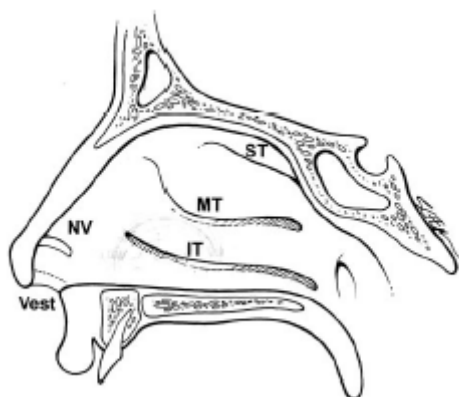
La hipertensión intracraneal (HIC) de los sujetos con craneosinostosis y otras alteraciones craneofaciales puede ser secundaria a diversos factores: desproporción craneofacial, alteraciones dinámicas del líquido cefalorraquídeo, drenaje venoso cerebral defectuoso e hidrocefalia. También pueden ocasionar cambios en la presión cerebral de perfusión las alteraciones de la presión arterial. En un estudio, en el que se realizó una monitorización continua de la presión del líquido cefalorraquídeo en adultos con SAHS, se encontró que se producían elevaciones de ésta precediendo o acompañando a los episodios de apnea o hipopnea<sup>87</sup>. Gonzalez et al<sup>86</sup> observaron la coincidencia de eventos obstructivos de la VAS y elevaciones de la presión intracraneal (PIC) durante el sueño activo. A este respecto es posible que el aumento de la presión intracraneal actúe directamente, provocando la compresión del tronco cerebral y ocasionando problemas respiratorios obstructivos.

### **Obstrucción nasal**

La nariz está cubierta por un epitelio pseudoestratificado que descansa sobre una membrana basal. Ésta la separa de las capas submucosas más profundas. La submucosa contiene glándulas mucosas, seromucosas y serosas<sup>88</sup>. Las arterias pequeñas, arteriolas y anastomosis arteriovenosas determinan el flujo sanguíneo a nivel regional. Las venas y sinusoides cavernosos son responsables de mantener la permeabilidad nasal. La constricción y relajación de estos vasos está regulada por el sistema nervioso simpático. La pérdida de tono simpático o, en menor grado, la estimulación colinérgica provocan la ingurgitación de este tejido sinusoidal eréctil.

Aproximadamente dos terceras partes de la resistencia nasal total de la vía aérea se debe a la llamada resistencia nasal (RN)<sup>89</sup>. En la figura 1 se representa una sección de la cavidad nasal y en ella se puede observar el vestíbulo nasal, las válvulas nasales y los cornetes. La válvula nasal es la región que más contribuye a la resistencia nasal total. Consiste en un complejo funcional, constituido por tejido distensible y dinámico, que cubre una distancia de

varios milímetros. La luz se regula por la mucosa eréctil media y lateral. Está modulada lateralmente por el tono de las aletas nasales y estabilizada por el hueso y el cartílago.



**Dibujo 1.** Sección de la cavidad nasal. Vest: vestíbulo nasal. NV: válvula nasal. IT: cornete inferior. MT: cornete media. ST: cornete superior .

De The nose and sleep-disordered breathing. Raphia M, Collop N, Kemp S, de Shazo R. Chest 2003; 124:2309-232390

Por otra parte, se sabe que la resistencia nasal se debe, en su mayoría, a la ingurgitación vascular de los cornetes medios e inferiores. Esta resistencia es más elevada durante la infancia y disminuye con la edad. Ciertas circunstancias fisiológicas, como el ejercicio, en el que se produce un aumento de la descarga simpática con la consecuente vasoconstricción de los vasos nasales, puede ocasionar disminución de la resistencia al flujo aéreo nasal. De forma similar, las medicaciones simpaticomiméticas, como la oximetazolina, disminuyen la congestión nasal al producir vasoconstricción tópica. Además, en posición supina la obstrucción nasal aumenta bilateralmente, mientras que lo hace sólo en la fosa nasal correspondiente cuando se descansa en decúbito lateral<sup>91</sup>. Estas circunstancias pueden ayudar al el desarrollo de TRRS en individuos susceptibles.

Clínicamente la obstrucción nasal se manifiesta con congestión, sensación de taponamiento y presión o dificultad para respirar por una o ambas fosas nasales. En la rinitis los síntomas se deben a la dilatación de los vasos venosos de la submucosa nasal, al edema mucoso y al exceso de secreciones. En general, los síntomas de obstrucción nasal se correlacionan mal con el grado de resistencia al flujo aéreo. Así, algunos pacientes presentan un edema importante de la mucosa nasal o pólipos, pero no refieren síntomas. Por otra parte la distribución de la ventilación entre la boca y la nariz, en pacientes con rinitis alérgica, no siempre se corresponde con el grado de obstrucción nasal. La respiración bucal, especialmente en los niños, no significa necesariamente que exista una obstrucción nasal completa o importante<sup>92</sup>.

Se han llevado a cabo pocos estudios que establezcan la relación entre el aumento de la resistencia nasal y los TRRS. Para intentar averiguar el efecto de la obstrucción nasal sobre la

vía aérea superior durante el sueño, se han realizado algunos trabajos en voluntarios sanos. En ocasiones se practicaba la oclusión nasal antes de conciliar el sueño<sup>93,94,95</sup>. En otros casos la oclusión se mantenía todo el día, antes de realizar la prueba y durante el estudio del sueño<sup>96</sup>. Los participantes mostraban un sueño intranquilo que se manifestaba como un aumento del número de despertares, cambios frecuentes en los estadios de sueño y menos sueño en los estadios III y IV. Así mismo se observaron mayor número de apneas y/o hipopneas, asociadas a despertares electroencefalográficos. Como resumen, estos estudios, realizados en sujetos sanos, sostienen la idea de que la respiración nasal aumenta la ventilación al estimular ciertos receptores de la vía aérea nasal. Se ha comprobado que dilatar la vía aérea nasal no altera la permeabilidad de la vía oral. Sin embargo, la oclusión nasal sí puede disminuir la permeabilidad de la orofaringe. Por lo tanto, la obstrucción nasal puede desencadenar TRRS incluso en individuos sanos.

También se han llevado a cabo estudios en sujetos con patología obstructiva nasal, como rinitis o desviación del tabique nasal, no habiéndose encontrado correlación entre la clínica y las pruebas diagnósticas. Así, aunque los trabajos epidemiológicos refieren que los sujetos con congestión nasal, por ejemplo, pacientes con rinitis alérgica, tienen mayor predisposición a padecer un SAHS que los controles sanos<sup>97</sup>, las mediciones de la RN no siempre están alteradas<sup>98</sup>.

Algunos estudios sugieren que un aumento de la RN podría conducir a una respiración oronasal durante el sueño. Esto comprometería aún más a la vía aérea, provocando un aumento del trabajo respiratorio y de las resistencias pulmonares periféricas al activar los reflejos nasopulmonares. El resultado final sería la aparición de una hipoventilación alveolar<sup>99</sup>.

Cuando se obtienen muestras de lavado nasal, antes y después del sueño, en pacientes con SAHS se han encontrado marcadores de inflamación nasal que no aparecen en los controles sanos, incluso en ausencia de síntomas de rinitis. Así, se observaba aumento del recuento de células, especialmente neutrófilos, aumento en la concentración de bradiquinina y péptido vasoactivo intestinal. Por lo tanto, sujetos con TRRS, sin síntomas conocidos de rinitis, pueden presentar una concentración aumentada de mediadores inflamatorios en la nariz<sup>100</sup>.

En resumen, hay que apuntar que, aunque existen numerosos estudios que apoyan la asociación entre los TRRS y la obstrucción nasal, no hay datos que demuestren la causalidad de esta relación. Se han postulado varias teorías para intentar explicarla. De ellas, las de mayor predicamento serían las siguientes. Según la primera, el cambio de la respiración nasal a oronasal, secundaria a la obstrucción nasal, provocaría una pérdida de flujo a través de la nariz,

lo que disminuiría la ventilación resultante de la estimulación de los receptores nasales; además causaría cambios en la actividad fásica, con la consiguiente disminución de la permeabilidad de la vía aérea superior. En la segunda, el aumento de la RN por la obstrucción nasal genera un aumento en la presión inspiratoria negativa; esto causaría turbulencias en los tejidos blandos que están relajados y provocaría un colapso de la vía aérea retrofaríngea, dando lugar a obstrucción de la vía aérea superior y a un trastorno obstructivo respiratorio durante el sueño.

### **Papel de la hipertrofia adenoamigdalal**

La mayoría de los niños que padecen SAHS presentan un aumento de las adenoides y/o amígdalas, pero no anomalías craneofaciales o de las estructuras de la vía aérea superior clínicamente relevantes. Sin embargo, hasta el momento no se ha establecido la correlación entre el tamaño de las vegetaciones y las amígdalas y los trastornos obstructivos respiratorios durante el sueño. Se ha postulado que el aumento del tamaño del tejido linfóide de la VAS provocaría una elevación de la resistencia en la misma, lo que combinado con una disminución en la actividad de la musculatura dilatadora durante el sueño daría lugar a su colapso durante la inspiración. Hay que tener en cuenta que, al contrario de lo que sucede en los adultos, en los niños no se ha encontrado una disminución de la actividad de los músculos genioglosos, ni de la actividad diafragmática, al comienzo de una apnea obstructiva durante el sueño<sup>101</sup>. Es posible que cuando la vía aérea este estrechada por unas adenoides y/o amígdalas grandes el aumento de la resistencia produzca la activación de la musculatura dilatadora de la VAS. Pero esta hipótesis no explicaría por qué algunos niños sin hipertrofia adenoamigdalal tienen SAHS y otros con una hipertrofia grave ni siquiera roncan.

Un porcentaje elevado de los niños con TRRS, que son intervenidos quirúrgicamente, practicándose una adenoamigdalectomía, resuelven sus problemas<sup>102</sup>. Sin embargo, algunos pacientes que mejoran de forma llamativa tras la intervención quirúrgica vuelven a tener síntomas durante las infecciones del tracto respiratorio superior. Otros niños siguen roncando, respiran por la boca e incluso continúan con SAHS<sup>103</sup>. Hasta el momento se ignora si la persistencia del ronquido tras la cirugía se debe al tamaño del tejido adenoamigdalal extirpado. La observación de que la mayoría de los niños mejoran tras la adenoamigdalectomía orienta a que la hipertrofia adenoamigdalal produce el SAHS. Pero es posible que se trate tan sólo de un factor precipitante que provoque ronquido en los niños sanos y SAHS en los que tienen una alteración en la estructura de la VAS o en su control neuromuscular.

### Alteraciones del control neurológico

En la etiopatogenia del SAHS se ha contemplado que pudiera existir una alteración del control neurológico de la vía aérea superior, bien congénita o secundaria al propio SAHS, situada a diferentes niveles, desde el centro respiratorio hasta la periferia de la vía aérea.

A diferencia de los adultos, la mayoría de los niños con SAOS no despiertan en respuesta a la obstrucción de la vía aérea superior, ni a la hipercapnia o a la hipoxia secundarias. Lo que se ha observado es que estos niños conservan el patrón de sueño a expensas de mantener la oxigenación y liberar el anhídrido carbónico. A medida que el niño crece, y especialmente durante la adolescencia, las alteraciones que se observan se parecen más al patrón “adulto” típico de la enfermedad.

Por otra parte se ha visto que las alteraciones de los reflejos de la vía aérea superior pueden causar SAHS. En adultos con ronquido crónico y SAOS se encuentran datos que indican un control anómalo de los reflejos que controlan la VAS, aunque no está claro si estas alteraciones son la causa o la consecuencia de este trastorno.

En ocasiones la hipoventilación central congénita puede presentarse con una historia de ronquido y de apneas que plantee problemas a la hora de distinguirla de un SAOS. Las infecciones respiratorias pueden dar lugar a episodios agudos que imiten, aún más, la historia típica de SAOS<sup>104</sup>.

### Disfunción muscular

A veces la musculatura de la vía aérea superior no actúa de manera coordinada y no es capaz de evitar o superar una obstrucción. Esta situación puede estar causada por malformaciones estructurales locales, como hendiduras congénitas que alteran la inserción de los músculos o su situación, o pueden englobarse dentro de una disfunción muscular generalizada, como en el caso de las distrofias musculares. La función de los músculos del paladar está alterada en los casos de hendidura palatina, y lo sigue estando incluso tras la corrección quirúrgica<sup>105</sup>. Probablemente también está alterada la percepción local sensitiva.

La mayoría de los niños con alteraciones del control neuromuscular tienen una vía aérea de tamaño normal. En el síndrome de Moebius, por ejemplo, están afectados exclusivamente los núcleos nerviosos craneales. En la malformación de Arnold-Chiari está alterado el control motor de los nervios craneales; también parece que se afecta el control central de la respiración. En el síndrome de Down la hipotonía motora generalizada contribuye a la obstrucción de la vía aérea

superior. Las distrofias musculares, incluyendo la enfermedad de Duchenne, generalmente son progresivas y acaban presentando fallo cardiaco y respiratorio, del que el SAOS es uno de sus componentes.

Los TRRS también pueden ocurrir cuando existen alteraciones funcionales del tejido blando, incluso cuando no se demuestra debilidad muscular. Así, en el síndrome de Marfan se describe una incidencia elevada de SAOS<sup>106</sup>.

### Otros mecanismos

En la última década la inflamación de la vía aérea está adquiriendo una importancia creciente, dentro de la patogenia de los TRRS en la infancia. En adultos ya se había detectado una elevación de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva, durante el sueño<sup>107</sup>. En los niños con TRRS ha sido posible correlacionar sus valores con la intensidad del cuadro<sup>108</sup>. Además, se ha descrito una inflamación regional en la vía respiratoria superior de los adultos con TRRS<sup>109,110</sup>. Estos cambios inflamatorios se han asociado a alteraciones en la innervación de la mucosa respiratoria y a una menor función de la musculatura dilatadora de la vía respiratoria superior<sup>111</sup>. En un estudio reciente se evaluó la presencia y variación de los marcadores inflamatorios en el conducto auditivo externo (CAE) de niños con ronquido, sometidos a un estudio nocturno del sueño para descartar SAHS. Se encontró una elevación de leucotrienos mayor en los niños con SAHS más graves, lo que apuntaba hacia la existencia de una mayor inflamación en la vía respiratoria alta, en función de la intensidad y la frecuencia de los episodios obstructivos durante el sueño<sup>112</sup>. Así pues, los procesos inflamatorios constituyen, aparentemente, un elemento intrínseco de la patogenia de los TRRS.

Por otra parte existen datos que apoyan que la privación de sueño puede dar lugar al desarrollo de un SAHS en niños sanos. Canet et al. estudiaron a lactantes sanos, entre 1 a 6 meses, sometidos a privación de sueño y encontraron un aumento de hasta 12 veces del número de eventos obstructivos durante el sueño<sup>113</sup>.

Algunas patologías se han relacionado, de forma casi anecdótica, con el SAOS, como un caso de deficiencia de Inmunoglobulina A (IgA) y SAOS<sup>114</sup>. Heiner sugiere que la hipertrofia adenoamigdalar con SAOS puede deberse o agravarse por una alergia alimentaria, pero no hay datos que apoyen su hipótesis<sup>115</sup>. En realidad la relación entre alergia y SAOS ha sido poco estudiada, aunque se ha encontrado correlación entre los niveles de histamina en las adenoides y la presencia de obstrucción nasal y otitis serosa media en los niños. Probablemente

la liberación local de mediadores inflamatorios en la vía aérea de algunos niños puede provocar una disfunción de ésta.

#### 1.1.4. EPIDEMIOLOGIA

La descripción inicial de estos procesos fue realizada por William Osler en 1892. Hubo que esperar hasta 1976 para que Guilleminault et al publicaran la primera serie de niños con SAOS<sup>116</sup>. Hasta entonces la literatura científica únicamente hacía referencia al SAOS infantil cuando se asociaba a complicaciones graves, como el fallo cardiaco. La serie de Guilleminault solo describía a ocho niños con SAOS, pero aunque poco a poco van sucediéndose publicaciones más amplias, todavía en 1988 se encuentran trabajos que hablan del SAOS como de una “patología infrecuente en el niños”<sup>117</sup>.

En cuanto a la prevalencia del ronquido como síntoma las series disponibles son más escasas. Cuando hablamos de prevalencia del ronquido hay que tener en cuenta que podemos estar haciendo referencia a conceptos diferentes, dependiendo de quién haya elaborado el trabajo. El termino “ronquido habitual o crónico” carece de una definición estándar. Para algunos se trataría del ronquido que ocurre durante el sueño siempre o casi siempre<sup>129,142</sup>, la mayoría de las noches<sup>118,14</sup>, a menudo<sup>32</sup>, todas o casi todas las noches<sup>119</sup>, frecuentemente<sup>129</sup>, o tres o más noches a la semana<sup>20,122</sup>. En algunos trabajos se hace referencia al ronquido ocasional<sup>129</sup> (dos o más veces por semana) y al ronquido simple<sup>122</sup> (una o dos veces por semana). En español, el único cuestionario que ha recogido datos en la edad infantil es el del grupo norteamericano TuCASA (Tucson Children’s Assessment of Sleep Apnea Study), que redactó su cuestionario en inglés y posteriormente lo tradujo al español para los niños de familias hispanas. En este caso el ronquido se clasifica como “ocasional”, si los padres refieren que los niños roncan “ocasionalmente” o “rara vez”, y como “ronquido habitual” si roncan “frecuentemente” o “casi siempre”. Este cuestionario ha sido aplicado en niños peruanos de 6 a 13 años, encontrándose una prevalencia similar a la de otras series estudiadas: 7,8% de ronquido habitual y 41,4% de ronquido ocasional<sup>120</sup>.

El ronquido habitual (RH) y el SAHS en el niño no es más prevalente entre los varones, al contrario de lo que sucede en el adulto. Aunque puede darse a cualquier edad, el pico de incidencia se sitúa entre los 2 y los 6 años, probablemente porque en este periodo las relaciones anatómicas de la vía aérea superior y el tejido linfático local hacen que el calibre de la VAS sea

menor. A partir de los 6-7 años la prevalencia de RH y de SAHS va disminuyendo, se estabiliza en algún punto, todavía no bien definido, y vuelve a aumentar en la edad adulta.

La prevalencia del RH es mayor en el adulto. Se sabe que entre el 4% el 29% en hombres y entre el 3% y el 14% de las mujeres lo presentan<sup>121</sup>. En la adolescencia la prevalencia de ronquido también es elevada. Un estudio realizado en nuestro país, con 327 adolescentes entre los 12 y 16 años de edad, encontró que un 28,7% refería ronquido en alguna ocasión y un 14,8% roncaba de forma habitual<sup>2</sup>. Otros estudios realizados en adolescentes han observado cifras menores. Así, en un trabajo llevado a cabo en Corea, entre estudiantes de instituto de 15 a 18 años, arrojó una prevalencia de ronquido habitual del 11,2%, siendo más prevalente entre los varones (12,4%) que entre las niñas (8,5%). Al igual que sucede en los adultos, los factores que se asociaban con más fuerza a la presencia de ronquido habitual eran un mayor índice de masa corporal y el consumo de tabaco<sup>122</sup>.

Entre los escolares la prevalencia de ronquido es menor. Corbo et al encontraron una prevalencia del 5,6% de roncadores habituales entre niños de 9 a 15 años de una población general en Italia, siendo más frecuente entre los varones<sup>32</sup>. En otro estudio llevado a cabo por los mismos autores, en niños de 6 a 13 años, se obtuvo una prevalencia del 7,3%<sup>1</sup>. Brunetti et al<sup>123</sup> siguió a una cohorte de 1.207 niños entre los 3 y 11 años, en Molfeta, en el sur de Italia y observaron que el 4,9% era roncador habitual. Otros estudios en grupos de edad similar han encontrado una prevalencia algo mayor. Así, en el trabajo de Ferreira et al<sup>33</sup>, realizado en 988 niños portugueses mediante cuestionarios, se observó una frecuencia de ronquido habitual del 8,8%, no encontrando diferencias entre los sexos.

En los niños más pequeños la prevalencia de ronquido aumenta, probablemente porque en este grupo de edad es más habitual la hipertrofia del tejido linfático de la vía aérea. Ali et al<sup>14</sup>, en Oxford, estudiaron a 996 niños de 4 a 5 años mediante un cuestionario remitido por correo a los padres. El 12 % de los niños resultaron ser roncadores habituales. En niños franceses de 5 y 6 años de edad el ronquido habitual era referido por el 10% de los padres. Lu et al también encontraron una prevalencia del 10% de roncadores entre niños de 2 a 5 años<sup>9</sup>. Gislason y Benediktsdottir<sup>124</sup> entrevistaron a los padres de 555 niños, entre de 6 meses a 6 años, mediante un cuestionario diseñado para identificar síntomas relacionados con el SAHS. Sólo el 3% de los niños eran roncadores habituales, probablemente porque se había incluido a lactantes y existía un elevado porcentaje de niños adenoamigdalectomizados (22,5% de los varones y 14,4% de las niñas). Owen et al<sup>125</sup>, que incluyeron en su estudio a niños desde el nacimiento hasta los 10 años, encuentran una prevalencia global de ronquido crónico del 11%. En nuestro país no disponemos de datos referidos a la población infantil sobre la prevalencia de

ronquido ni otros síntomas relacionados con el sueño, excepto el trabajo ya mencionado realizado en adolescentes<sup>2</sup>.

En resumen, puede decirse que el ronquido habitual o crónico afecta en torno al 10-12% de los niños. No todos estos niños tienen un SAHS; en general se estima que entre el 1 y el 3% de la población infantil es sospechosa de padecerlo. El problema es que se han llevado a cabo pocos estudios epidemiológicos en la infancia y la metodología empleada no ha sido uniforme, siendo además en muchos casos controvertida porque se han empleado métodos diagnósticos muy diferentes y no siempre validados (tabla 4). Por otra parte la mayor parte de los trabajos se han realizado en pacientes remitidos a consultas especializadas o a laboratorios de sueño por sospecha de SAHS u otros trastornos y no en la población general.

En cuanto a la prevalencia de SAHS los datos de los que se dispone son aún menores. Ali et al<sup>4</sup> seleccionaron 66 niños roncadores habituales y otros 66 no roncadores a los que se realizó pulsioximetría nocturna y video-grabación del sueño en su domicilio. Tras los resultados de estas pruebas los autores consideraron que siete niños cumplían criterios de alteración del sueño, a saber, movimientos y despertares que podían ser atribuidos a una obstrucción de la vía aérea superior, concluyendo que el 0,7% de los niños (IC 95% 0,7-1,1) padecían un SAHS identificable.

Own et al<sup>125</sup> también utilizaron la pulsioximetría nocturna para establecer el diagnóstico de SAHS. Estratificaron a los niños por edades y compararon los resultados del registro de la pulsioximetría nocturna entre el grupo de roncadores y el de no roncadores. La cuarta parte de los 222 a los que se realizó la prueba presentaba más de 2 desaturaciones por hora mayores del 4%, no encontrando diferencias entre los roncadores y los no roncadores. Estos datos contrastan con los de Ali et al<sup>4</sup> que no observó la presencia de desaturaciones entre los no roncadores, posiblemente porque los primeros incluían niños más pequeños en los que la pulsioximetría podría estar artefactada.

En el trabajo islandés de Gislason et al<sup>124</sup> se estudió a un grupo de pacientes roncadores y se realizó un estudio de sueño que consistía en la medición de la saturación de oxígeno y del flujo oronasal (empleando un termistor). Tomando como punto de corte un número de caídas de la saturación de oxígeno (>4%) superior a 3 por hora de sueño, encontraron una prevalencia de SAHS del 2,9% (IC 95% 1,5-4,8).

Brunetti et al<sup>123</sup> propusieron la realización de una poligrafía cardiorrespiratoria domiciliaria a todos los roncadores habituales (4,9% de la población encuestada), mediante la

monitorizaron de la saturación de oxígeno, la frecuencia cardiaca, los ronquidos y la posición corporal. A aquellos pacientes con un índice de desaturaciones superior a 2 por hora se les etiquetó como sospechosos de SAHS y se les propuso la realización de una polisomnografía completa en el hospital. De esta manera se demostró la presencia de SAHS (índice de apnea/hipopnea por hora de sueño >3) en 9 niños. Concluyeron que la prevalencia de SAHS en su población era del 1% (IC 95% 0,8-1,2).

Autor	Población	Muestra	Edad	Método diagnóstico	Prevalencia
Ali4	General	n=996	4 a 5 años	n=132 Videograbación y oximetría nocturnas	0,7%(IC 95%:0,7-1,1)
Owen125	General	n=529	0-10 años	N=222 Oximetría nocturna	
Brunetti123	General	n=1.207	3 a 11 años	n=44 Poligrafía cardiorrespiratoria (Si patológica PSM)	1%(IC95%:0.8-1,2)
Gislason124	General	n=551	6 meses a 6 años	Oximetría nocturna	2,9%(IC95%:1,5-4,8)

**Tabla 4.** Estudios de prevalencia de y SAHS en niños

Como la video grabación y/o la pulsioximetría no están validadas adecuadamente frente a la polisomnografía convencional, que se considera la prueba diagnóstica por excelencia, es posible que la prevalencia de SAHS en la población infantil general esté sobrestimada cuando se utilizan dichas técnicas, y que en realidad se sitúe en torno al 1-3%.

Se desconoce la prevalencia de otros TRRS, como el síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior (SRAVAS) que representa una variante de las hipopneas. En estos casos el diagnóstico es más difícil, pues precisa la medición de la presión intraesofágica o el empleo de cánulas nasales<sup>126</sup>.

### 1.1.5. CLÍNICA

La mayoría de los niños roncadores no tienen síntomas diurnos significativos ni alteraciones polisomnográficas. Son los que reciben el nombre de roncadores primarios. Estos niños no suelen presentar otras alteraciones durante el sueño, aunque sí pueden presentar problemas relacionadas con la hipertrofia adenoamigdal, como la respiración bucal, la

sequedad de boca, alteraciones del lenguaje, dificultad para tragar, congestión nasal y halitosis<sup>127</sup>.

#### SÍNTOMAS NOCTURNOS

*“At night the child’s sleep is greatly disturbed; the respirations are loud and snorting, and there are sometimes prolonged pauses, followed by deep, noisy inspirations”*

WILLIAM OSLER, 1892

Aunque la descripción del SAOS infantil que hizo Osler<sup>128</sup> en 1892, en un libro de texto médico, tiene ya más de 100 años ningún otro tratado o artículo ha conseguido superar esta magnífica exposición de los síntomas de este trastorno.

El síntoma nocturno más importante del síndrome de apnea obstructiva del sueño es el ronquido, de tal manera que en su ausencia se puede descartar la presencia de un SAHS clínicamente significativo. Los ronquidos pueden ser continuos o entrecortados e intensos, alternando con episodios de silencio. Típicamente empeoran con las infecciones de vías altas, o cuando existe una rinitis asociada. La intensidad del ronquido no siempre se correlaciona con la presencia ni la gravedad del SAHS. Así, se ha visto que la apreciación de los padres sobre la intensidad del ronquido era similar, refiriendo la presencia de ronquido fuerte en sus hijos el 97% de los padres de niños con SAHS y el 87% de los padres de niños con ronquido primario. Sin embargo, en el estudio de Montgomery-Downs et al<sup>129</sup>, la intensidad del ronquido sí se correlacionaba con la presencia de trastornos de la respiración durante el sueño, como el SAHS o el SRAVAS, en los niños mayores pero no en el grupo de los preescolares.

Muchos de los niños con TRRS presentan un aumento del esfuerzo respiratorio evidente durante el sueño. Este trabajo respiratorio se manifiesta con retracciones a nivel intercostal, esternal, supraesternal y clavicular. Así mismo se observa el empleo de los músculos accesorios de la respiración, e incluso de movimientos paradójicos de la caja torácica durante la inspiración. Cuando existe una respiración obstructiva el movimiento descendente del diafragma provoca que el abdomen se desplace hacia fuera, pero las presiones intratorácicas

negativas tan elevadas que se generan ocasionan un movimiento paradójico de la caja torácica hacia el interior. Este movimiento paradójico puede ser normal en los recién nacidos y en los niños más pequeños durante el sueño REM. Muchos padres de niños con SAHS pueden sentirse alarmados al contemplar este tipo de respiración dificultosa del niño durante el sueño<sup>130</sup>. En algunos trabajos se ha recogido la frecuencia con que los padres “confiesan” que permanecen junto al niño vigilando el sueño y despertándole cada vez que hacen una pausa o les cuesta respirar.

Las apneas pueden ser observadas por los padres como pausas respiratorias durante el sueño, precedidas de un esfuerzo respiratorio creciente, que pueden seguirse de un movimiento corporal o un despertar. De todas formas, las apneas completas, típicas del SAHS de los adultos, son menos frecuentes en los niños, ya que en ellos el patrón respiratorio suele consistir en un estado de hipoventilación obstructiva que no llega a interrumpir el flujo de aire por completo. En algún caso los padres sí llegan a observar episodios de apnea, pero ni siquiera este hecho se ha podido correlacionar, de forma significativa, con el diagnóstico de SAHS confirmado con polisomnografía<sup>131</sup>. Sin embargo, la presencia de cianosis en el curso de un episodio de apnea prolongado sí se ha podido correlacionar con una mayor gravedad del SAOS.

En algunos trabajos, en los que se ha estudiado la arquitectura del sueño en los niños, se ha observado que el 55% de las apneas obstructivas ocurren durante el sueño REM. Esta fase constituye tan sólo el 20% del tiempo total de sueño. Tanto el índice de apnea, como la duración de las apneas y el grado de desaturación que producen, es mayor durante la fase REM que durante la fase no-REM del sueño. Por lo tanto, el SAHS parece un fenómeno fundamentalmente REM en los niños. Sin embargo, el número y la duración de las apneas obstructivas va empeorando a lo largo de la noche, independientemente de la duración de las fases REM del sueño.

Se han descrito otros síntomas, como sueño intranquilo, sudoración profusa o posiciones anómalas durante el sueño. El sueño intranquilo se define como la presencia de movimientos corporales persistentes o recurrentes y despertares breves durante el sueño<sup>21</sup>. Swift et al<sup>132</sup> encontraron que el 70% de los niños con SAHS presentaban sueño intranquilo antes de someterse a la extirpación del anillo linfático orofaríngeo, y desaparecía tras la intervención quirúrgica. Por otra parte hay que tener en cuenta que los niños con ronquido primario intenso e hipertrofia adenoamigdalares pueden tener un sueño intranquilo, ya que unas adenoides de tamaño aumentado dificultan la respiración nasal.

Los niños pueden dormir adoptando posturas extrañas, con el cuello en hiperextensión, con las rodillas bajo el abdomen, o con la cabeza colgando fuera de la cama, para intentar mantener la vía respiratoria permeable. El mayor esfuerzo respiratorio al que se someten conduce a un aumento del gasto energético que se asocia a sudoración profusa. En algunas series hasta el 50% de los niños con SAOS presentaba sudoración durante el sueño, mientras que sólo sucedía en el 16% de los controles.

Con frecuencia se ha descrito que los niños con SHAS presentan enuresis nocturna. Swift et al <sup>132</sup> encontraron que el 16% de los niños con SAHS presentaban enuresis, pero no incluyeron un grupo control en sus observaciones. Weider y Hauri<sup>133</sup>, observaron la presencia de enuresis en 26 de los 35 niños con SAHS, que se resolvió tras la resección de las adenoides o de las amígdalas. Sin embargo, en este trabajo eran pocos los pacientes en los que el diagnóstico de SAHS se había confirmado mediante polisomnografía nocturna. Más recientemente este grupo ha vuelto a publicar sus resultados con un número mayor de casos (115 niños de entre 3 a 19 años con obstrucción de la vía aérea superior y enuresis) y llegan a la conclusión de que la enuresis debería ser una indicación para efectuar adenoamigdalectomía en los niños con clínica obstructiva<sup>134</sup>. Este trabajo sigue sin ofrecer la prevalencia de enuresis en la población infantil general. Además, el estudio polisomnográfico para confirmar los síntomas sólo se realizó en 11 de los 115 niños.

No se conoce bien el papel que pudieran jugar los TRRS en el desarrollo de la enuresis. Recientemente se ha descrito la presencia de anomalías en la secreción diurna de hormona antidiurética en los niños con enuresis, que no se ha confirmado en los pacientes con SAHS. Es posible que la resolución de la enuresis tras la cirugía se deba a la recuperación del patrón de sueño normal, al desaparecer las interrupciones del mismo y normalizarse los mecanismos del despertar <sup>134</sup>.

Otros síntomas nocturnos de los TRRS están constituidos por la respiración bucal y la presencia de cefalea. También se ha descrito una mayor frecuencia de parasomnias, como pesadillas, bruxismo, sonambulismo o terrores nocturnos, que se desencadenan sobretodo cuando el despertar ocasionado por un evento respiratorio sucede durante el sueño de ondas lentas. Esta frecuencia mayor de parasomnias, en niños con SAHS que en la población infantil general, se ha relacionado con la privación parcial de sueño que afecta a los primeros.

## SÍNTOMAS DIURNOS

Durante el día la mayoría de los niños con problemas respiratorios obstructivos durante el sueño suelen estar asintomáticos, siendo la exploración física normal. Los casos más graves pueden presentar respiración bucal, dificultosa y ruidosa por el día.

Por las mañanas, al despertar, no es infrecuente que presenten sequedad de boca, irritabilidad, desorientación o confusión, sensación de aturdimiento o cefalea. Potts et al<sup>135</sup> indagaron la presencia de estos síntomas, mediante cuestionarios cumplimentados por 100 niños con clínica de obstrucción de la VAS. Encontraron que la mayoría estaba irascible por la mañana y se encontraban cansados a lo largo del resto del día. Otro trabajo similar refleja que más de la mitad de los niños con SAOS están irritables por la mañana, aunque los resultados no se compararon con un grupo control<sup>136</sup>.

En el trabajo de Brouillette<sup>154</sup> un 15% de los niños con SAOS presentaba cefalea matutina con frecuencia comparado con el 7% de los controles, aunque estos resultados no fueron estadísticamente significativos. En el estudio de Gillemineault<sup>137</sup> la incidencia de cefaleas al despertar también era similar (16%), pero en este caso no se disponía de un grupo control.

Los niños con hipertrofia adenoamigdalar presentan con frecuencia sequedad de boca. Ésta vendría condicionada por la respiración bucal habitual de estos pacientes y no ha podido ser relacionada específicamente con los TRRS. Analizando los datos aportados por los padres de los niños, a los que se iba a efectuar una adenoamigdalectomía, se encontró que hasta el 75% de ellos referían respiración bucal diurna<sup>135</sup>. En la serie de Brouillette<sup>154</sup> el 87% de los niños con SAOS presentaba respiración bucal diurna, frente al 18% de los controles sanos. En algunos trabajos se ha comparado a los niños con hipertrofia adenoamigdalar con y sin SAOS. Carroll et al<sup>200</sup> no observaron diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de respiración bucal diurna entre los roncadores primarios (45%) y los niños con SAOS (64%). Otros autores han encontrado mayor frecuencia de respiración bucal entre los niños que iban a ser adenoidectomizados (38%) que entre los controles (21%), pero estas diferencias tampoco fueron significativas<sup>127</sup>. De todo ello se deduce que la respiración bucal en los niños no es específica de la hipertrofia adenoamigdalar y muchos menos del SAHS.

Hay que tener en cuenta que en la mayoría de los trabajos no se define con precisión el término respiración bucal y muchos de los “respiradores orales” pueden respirar por la nariz, al

menos en cierta medida. Ya se ha comentado con anterioridad que en algunos casos de respiración bucal no hay evidencia de que exista una obstrucción nasal. Todo ello aporta cierta confusión respecto a los efectos que la respiración oral puede tener sobre el desarrollo facial. De forma casi generalizada se ha considerado que la respiración oral era un factor importante para el desarrollo de la facies adenoidea. Sin embargo, como se comentó con anterioridad, los estudios realizados empleando cefalometría no han aclarado si la hipertrofia adenoidea es la causante de estas modificaciones de la estructura esquelética o bien la existencia de anomalías previas promueve la hipertrofia adenoidea.

En muchos trabajos se describen alteraciones del lenguaje, problemas para la alimentación y la deglución, así como halitosis en los niños con SAHS <sup>132,135</sup>. Clásicamente estos problemas se han relacionado con la hipertrofia adenoamigdalar. También se ha descrito la presencia de náuseas, vómitos e inapetencia, en mayor proporción entre los pacientes con SAOS que entre los niños sanos.

Quizá la diferencia clínica más importante, respecto a los adultos, radica en que el niño con problemas respiratorios nocturnos no presenta una somnolencia diurna excesiva (SDE), o por lo menos, de una manera tan acusada. Esto sugiere que o bien los niños con SAHS consiguen dormir durante un tiempo adecuado, con una buena calidad de sueño, o que las manifestaciones clínicas de la interrupción del sueño en ellos son diferentes a las del adulto. Además, los niños cansados suelen manifestar un comportamiento hiperactivo y falta de atención, en lugar de estar somnolientos. De todas formas, aunque la hipersomnia en la infancia se diagnostica con poca frecuencia, algunos estudios han puesto de manifiesto que el 1,7% de niños de 4 a 12 años se duermen durante el día y un 4% se sienten cansados; entre un 11 y un 12% de los niños de primaria tiene somnolencia diurna y entre un 18% y un 21% presenta fatiga durante las horas escolares <sup>138,139,140</sup>. El problema fundamental para valorar la hipersomnia es que se trata de un síntoma subjetivo, difícil de valorar por un observador externo. No existen cuestionarios estandarizados para niños, aunque recientemente se han publicado algunos trabajos que incluyen conjuntos de preguntas dirigidas a comprobar si los niños experimentan una tendencia “excesiva” a quedarse dormidos mientras realizan actividades habituales para su edad, como durante las clases o viendo la televisión. De todas formas, como ya se ha comentado, es poco habitual que la SDE sea el síntoma de presentación de un TRRS en la infancia. Sin embargo y a pesar de la impresión clínica, en la literatura pediátrica aparece con más frecuencia de lo esperado. Las series publicadas encuentran prevalencias de entre un 10 y un 27% de SDE en pacientes evaluados por sospecha de trastornos obstructivos respiratorios <sup>144,141</sup>. En el trabajo del grupo de Tucson para el estudio de la apnea del sueño en niños (TuCASA) <sup>142</sup>, se encontró que los niños con SDE presentaban 2,4 veces más frecuencia

de ronquido habitual y 5,7 veces más probabilidad de presentar apneas que los niños cuyos padres no referían que tuvieran SDE. La somnolencia también puede valorarse mediante la medición del tiempo requerido para conciliar el sueño. Es el llamado test de latencia múltiple de sueño que, aunque no ha sido validado para niños pequeños, ha puesto de manifiesto que los niños mayores con SAHS precisan un periodo de tiempo mayor para conciliar el sueño. Es posible que la gravedad del SDE en estos niños interfiera, de forma apreciable, con su actividad diurna, al igual que sucede en los adultos con SAHS, pero por el momento no hay estudios que lo hayan demostrado.

#### 1.1.6. COMPLICACIONES Y SECUELAS

*“ The expression is dull, heavy, and apathetic...In long-standing cases the child is very stupid-looking, responds slowly to questions, and may be sullen and cross. Among other symptoms may be mentioned headache, which is by no means uncommon, general listlessness, and an indisposition for physical or mental exertion. The influence upon the mental development is striking...*

*It is impossible for them to fix the attention for long at a time”*

WILLIAM OSLER, 1892

Las primeras series publicadas de niños con SAHS incluían casos graves, en los que las complicaciones cardiovasculares, como la hipertensión pulmonar y el cor pulmonale, eran frecuentes. Afortunadamente hoy en día la mayoría de los casos se diagnostican en fases más precoces, por lo que es difícil que asistamos a este tipo de procesos. Sin embargo, no son infrecuentes otras complicaciones, como la falta de rendimiento durante el día, problemas de comportamiento o hipersomnia diurna, e incluso, en alguna ocasión, complicaciones graves como la insuficiencia cardíaca, retraso del desarrollo psicomotor o falta de crecimiento. Se cree

que la mayoría de las complicaciones son consecuencia de las continuas desaturaciones nocturnas, o bien de la desestructuración del sueño que se produce como consecuencia de los repetidos despertares. Aunque disponemos de poca información sobre la relación entre el grado de hipoxemia nocturna y los síntomas del paciente o las complicaciones a largo plazo, se admite que cualquier grado de hipoxia nocturna es perjudicial para un niño en pleno desarrollo neuropsicológico.

Según Singer y Saenger las complicaciones del SAOS en el niño pueden ser tan leves como el roncar, tan sutiles como los trastornos del comportamiento, tan graves como la falta de crecimiento, tan amenazantes como el desarrollo del cor pulmonale y tan dramáticas como la muerte súbita<sup>143</sup>.

La afectación del área cognitivo-conductual está adquiriendo un gran protagonismo en muchas de las publicaciones más recientes sobre las consecuencias de los TRRS en la población infantil. Su implicación está cada vez más clara en algunas patologías a medida que se van conociendo mejor, como sucede con el trastorno por déficit de atención-hiperactividad o en ciertos retrasos del aprendizaje. El tratamiento del SAHS, en alguno de estos pacientes, mejora sus síntomas e incluso llega a resolverlos<sup>144</sup>.

Últimamente se ha puesto en entredicho la inocuidad del “ronquido simple, primario o benigno”, pues se ha encontrado una asociación entre el mismo y algunas deficiencias cognitivas, cuyo establecimiento podría favorecerse por la fragmentación del sueño a la que están sometidos estos pacientes<sup>145</sup>.

### 1.1.7. COMPLICACIONES Y SECUELAS FÍSICAS

#### SAHS y crecimiento

Uno de los aspectos clásicamente asociados a los niños con SAHS es el retraso del crecimiento. Ya se describía en las primeras series de casos publicados entre 1956 y 1976<sup>146,147,148</sup>. Éstas incluían a más pacientes con formas graves, por lo que la proporción de niños con retraso del crecimiento era mucho mayor de lo que esperaríamos hoy. En series recientes se encuentra que entre el 4% y el 13% de los niños con SAHS tienen problemas de desarrollo estaturoponderal<sup>149</sup>. Nieminen et al. encontraron que el peso, la talla y el IMC y la masa grasa corporal mejoraban tras la adenoamigalectomía en los niños con SAHS, mientras que en los niños con ronquido primario sólo mejoraban la masa grasa y la talla relativa, que también estaban afectadas<sup>150</sup>.

Se desconocen muchos aspectos sobre la relación entre el crecimiento somático y el SAHS en los niños. No está claro si existe relación entre la edad, la gravedad del SAHS, la hipertrofia adenoamigdal, cada uno de los posibles aspectos fisiopatológicos del SAHS (la fragmentación del sueño, la hipoxemia, la hipercarbia o el aumento del trabajo respiratorio durante el sueño) y el retraso pondoestatural. Entre las posibles causas de la afectación del desarrollo, en niños con SAHS, se han descrito las siguientes<sup>149</sup>:

- **Anorexia o disfagia por hipertrofia adeno/amigdal:** La hipertrofia adenoamigdal crónica puede provocar inapetencia, dificultad para la deglución y problemas para la alimentación. Unas adenoides y/o amígdalas de gran tamaño pueden interferir con la ingesta de alimentos, hacer que esta sea insuficiente y dificultar así el crecimiento, incluso en los niños que no padecen un SAHS.
- **Alteraciones en la secreción de hormona del crecimiento (GH):** la hormona del crecimiento se libera durante el sueño. Se ha demostrado que cuando se altera la arquitectura del mismo se interfiere la liberación de la GH, que se produce especialmente en las fases III y IV de ondas lentas. Sin embargo, los niños con SAHS tienen una cantidad adecuada de sueño delta y el número de fragmentaciones del sueño suele ser mínima, especialmente si lo comparamos con el de los adultos. El SAHS podría también influir sobre la actividad de la insulina, ya que se ha descrito un aumento de los niveles de secreción de la hormona del crecimiento y de los niveles de factor de crecimiento I insuline-like (IGF-1) tras la adenoamigdalectomía, en niños con retraso del crecimiento debido al SAHS. Nieminen et al<sup>150</sup> no encontraron diferencias significativas en la concentración sérica periférica de IGF-1, pero tanto los niños con SAHS como los roncodores primarios presentaban valores periféricos reducidos de IGFBP-3. (insuline-growth factor binding protein).
- **Hipoxemia nocturna, hipercarbia y acidosis respiratoria nocturna.** El efecto de la hipoxemia nocturna mantenida, incluso en niveles leves-moderados, se ha asociado a una ganancia de peso más lenta e incluso a un estancamiento ponderal. Se conoce poco sobre el patrón de hipoxemia que se produce en el SAHS, y menos aún de sus efectos sobre el crecimiento somático<sup>151</sup>. Bate et al sugirieron que la retención de CO<sub>2</sub> y la acidosis respiratoria podrían impedir la respuesta final de los órganos a los factores de crecimiento en los niños con SAHS, pero esta hipótesis no ha podido ser demostrada<sup>152</sup>.

- **Aumento del trabajo respiratorio nocturno:** se ha visto que el gasto de energía durante el sueño pasa de 51+/-6 kilocalorías por kilo y día antes de la intervención quirúrgica a 46+/-7 después de la intervención<sup>153</sup>, por lo que no es extraño que se acelere la velocidad de crecimiento después de la adenoidectomía.
- **Alteración de la arquitectura del sueño:** ya se ha comentado que la liberación de la hormona del crecimiento, que se produce sobretodo en las fases III y IV de ondas lentas, quedaría interferida al alterarse la arquitectura del sueño.

### SAHS y aparato cardiovascular

El reconocimiento, cada vez más precoz, del SAHS y otros TRRS ha reducido la incidencia de cor pulmonale hasta el punto de que actualmente esta es una forma rara de presentación. La hipoxemia nocturna, la hipercarbía y la acidosis respiratoria dan lugar a hipertensión pulmonar que puede acabar resultando en una situación de cor pulmonale e insuficiencia cardiaca congestiva.

Brouillete et al <sup>154</sup> encontraron cor pulmonale en 55% de 22 niños con SAHS y Guillemainault et al observaron fallo cardiaco o cardiorespiratorio en el 20% de sus 50 pacientes. Estos resultados probablemente no se ajustan a las cifras actuales, debido al diagnóstico cada vez más precoz de los TRRS y la mejoría de los cuidados médicos, pero hay pocos trabajos al respecto. Wilkinson et al <sup>155</sup> encuentran datos de sobrecarga derecha en 3% de los 92 niños a los que se realizó un electrocardiograma previo a la adenoidectomía y/o amigdalectomía programadas. Tal et al <sup>156</sup> emplearon venticulografía radioisotópica y demostraron que la fracción de eyección del ventrículo derecho (VD) estaba disminuida en el 37% de los niños con SAHS, aunque sólo el 7% presentaba clínica de hipertensión pulmonar. Este estudio sugiere que probablemente se den situaciones de hipertensión pulmonar “asintomáticas” con más frecuencia de lo que se creía.

Cuando se ha desarrollado una situación de cor pulmonale ésta revierte tras el tratamiento del SAHS <sup>157,158,156,155</sup>. También se ha descrito edema pulmonar tras la adenoidectomía y/o amigdalectomía en estos pacientes, pero no se conoce el mecanismo por el que se produce.

Los niños con SAHS pueden desarrollar arritmias sinusales y bradicardia <sup>159</sup>. Además, se ha comprobado que tienen un patrón característico de variabilidad de la frecuencia cardiaca durante el sueño. Esto sugiere que pueda existir una alteración significativa de la variabilidad

del tono del sistema nervioso autónomo <sup>160</sup>. Se ha visto que la hipoxemia que se produce durante los episodios obstructivos da lugar a cambios en las variaciones de la frecuencia cardiaca estadísticamente significativos, aunque algunos autores dudan de su significado clínico<sup>159</sup>.

En los niños con síndrome de Down y cardiopatía congénita, que padecen SAHS, el cuadro de hipertensión pulmonar puede ser especialmente grave<sup>161</sup>. Además, ésta no siempre se resuelve tras la cirugía, ya que la causa de su trastorno respiratorio no suele ser secundario a una hipertrofia adenoamigdalal de forma exclusiva. Por otra parte, el trastorno obstructivo de estos pacientes puede pasar desapercibido mucho tiempo, lo que conduciría no sólo a una hipertensión pulmonar progresiva, sino también a insuficiencia cardiaca derecha, aparición de arritmias, encefalopatía hipóxica e incluso muerte<sup>48,162, 49</sup>.

En cuanto a la hipertensión arterial (HTA), resulta mucho menos frecuente en los niños con SAHS que en los adultos. Existen algunas series en las que se describen casos, habitualmente en niños con SAHS grave <sup>116,163,164</sup>. Se ha comprobado que los niños con un índice de apnea-hipopnea (IAH, número de apneas + hipopneas por hora de sueño) mayor de 10 presentan presiones diastólicas y sistólicas superiores que los que tienen un IAH menor de 10, tanto durante la vigilia como durante el sueño REM. El nivel de elevación de la HTA durante el sueño REM está relacionado con el valor del IAH, mientras que durante el sueño No-REM y la vigilia no observa correlación con la gravedad de la alteración respiratoria. Por lo tanto, podemos considerar que el IAH constituye uno de los mayores predictores de la HTA sistólica durante el sueño REM, de tal forma que la HTA durante esta fase del sueño podría reflejar sensiblemente la gravedad de la alteración respiratoria en los niños y estaría involucrada en las cifras de hipertensión arterial que se detectan durante la vigilia<sup>165</sup>.

#### Otras complicaciones físicas

Según alguna series, hasta un 6% de los niños con SAHS puede desarrollar edema pulmonar tras la resolución de una obstrucción respiratoria aguda grave, como una laringotraqueobronquitis o una epiglotitis, o de una obstrucción respiratoria crónica de la VAS como el SAHS<sup>166</sup>. Se cree que el mecanismo por el que esto ocurre está relacionado con los cambios en la presión intratorácica que se producen durante los eventos obstructivos, pero este supuesto no se ha podido demostrar.

Se han publicado casos de pectus excavatum en niños con SAHS. En algunos de ellos la malformación mejoró tras la adenoamigdalectomía<sup>167</sup>.

Aunque no se han publicado series amplias que incluyeran datos sobre mortalidad infantil por SAHS, parece que ésta es escasa y solo se han descrito casos aislados. La muerte de estos pacientes suele ser secundaria a complicaciones perioperatorias, por descompensación cardíaca o parada respiratoria. En este sentido conviene tener en cuenta que aquellos niños que presentan un cuadro de apnea obstructiva grave, otras patologías, como hipoplasia facial, o en los menores de 3 años, el riesgo operatorio es elevado. Algunos autores creen que el SAHS es una causa potencial de los episodios de casi-muerte súbita durante los primeros años de vida.

#### COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LAS ÁREAS COGNITIVAS Y DEL COMPORTAMIENTO

En el adulto con SAHS se ha descrito una amplia variedad de deficiencias cognitivas, entre las cuales encontraríamos alteraciones de la inteligencia verbal y no-verbal, la memoria, la capacidad psicomotora, el mantenimiento de la atención, la concentración y el funcionamiento psicosocial. Cada vez disponemos de más datos que demuestran que los TRRS también pueden producir alteraciones neurocognitivas y problemas de comportamiento en los niños, especialmente en las áreas de aprendizaje y rendimiento en el colegio.

Aunque inicialmente se creía que el ronquido primario no daba lugar a este tipo de patología, recientemente se ha demostrado su asociación con alteraciones en las áreas cognitivas que se ven afectadas en los pacientes con SAHS, sobretodo cuando el ronquido ocurre durante los periodos críticos de desarrollo cerebral.

En un metaanálisis realizado en 2002, por el Subcomité para el síndrome de apnea obstructiva del sueño de la Academia Americana de Pediatría, se recogieron 12 artículos que evaluaban la asociación entre problemas de comportamiento, en especial la hiperactividad o el trastorno por déficit de atención-hiperactividad, y los TRRS<sup>190</sup>.

#### Area neurocognitiva: capacidad de atención, memoria, inteligencia, aprendizaje y rendimiento escolar

La capacidad de atención es aquella facultad que permite que nos centremos en una tarea, al mismo tiempo que respondemos apropiadamente a los estímulos que recibimos del entorno. El déficit cognitivo que se describe con mayor frecuencia en los niños con TRRS es la “falta de atención”. Si tomamos en conjunto los estudios realizados sobre la alteración de esta función en niños, encontramos que los pacientes con TRRS son menos reflexivos, más

impulsivos y su capacidad para mantener la atención sobre una tarea es más pobre y menos selectiva<sup>168,169</sup>. Esta dificultad para prestar atención podría provocar dificultades en el aprendizaje. Tanto Gillemainault et al<sup>170</sup> como Ali et al<sup>171</sup>, comprobaron que tras el tratamiento (adenoamigdalectomía) se producía una mejoría significativa de esta capacidad.

Sobre el área de la memoria se han realizado menos trabajos. Blunden et al<sup>172</sup> encontraron sólo dos en su revisión sobre los TRRS y las repercusiones sobre las áreas neurocognitivas y del comportamiento, realizada en 2001. Ambos estudios<sup>168,173</sup> emplearon test psicométricos estandarizados (Wide Range Assessment of Memory and Learning) y en ambos casos observan que las puntuaciones en las pruebas de memoria son menores en los niños con TRRS que en los controles sanos. Ambos grupos de investigadores, Rhodes et al y Blunden et al, observaron un efecto dosis-respuesta, ya que los niños con índices de apnea/hipopnea (IAH) más elevados presentaban mayores déficits de memoria. Sin embargo, otros autores, como Owens-Stively et al<sup>169</sup>, no han corroborado estos resultados, ya que en su trabajo encuentran puntuaciones similares en los test de memoria realizados en niños con SAHS moderado-grave que en la población general. Por lo tanto, por el momento podemos concluir que hasta ahora no existen datos suficientes para relacionar el déficit de memoria con los TRRS.

En algunos trabajos antiguos se evaluó el coeficiente de inteligencia (CI) en los escolares con TRRS, empleando el Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-III)<sup>168,171</sup>. En dos de los estudios realizados se observó que los niños con TRRS presentaban un CI significativamente menor que lo esperado para su edad, pero en un tercer trabajo no se encontraron diferencias significativas<sup>171</sup>. En este último, tampoco se hallaron diferencias entre los niños roncadores primarios y los controles. Por ahora no se ha comprobado si estas deficiencias revierten tras el tratamiento del SAHS. Tampoco está claro si los efectos negativos sobre la inteligencia son globales o afectan a áreas específicas como la verbal, y no a otras como la inteligencia visual o la espacial.

Por otra parte, se han publicado trabajos en los que se encuentra que los niños con TRRS presentan problemas de aprendizaje y menor rendimiento escolar. Así mismo se ha comprobado que entre los niños con bajo rendimiento escolar (en los percentiles inferiores de sus clases) existe una mayor prevalencia de TRRS. El grupo de Weissbluth<sup>174</sup> encontró mayor prevalencia de ronquido nocturno (38% frente a 21%) y dificultad para respirar durante el sueño (13% frente a 6%) en un grupo de niños con rendimiento escolar bajo (n=31) cuando se les comparaba con un grupo control (n=155). En la serie de Gozal<sup>192</sup>, el 40% de los 297 niños situados en el percentil 10 de la clase, en cuanto a rendimiento escolar, presentaba síntomas sugestivos de TRRS: 22% eran roncadores primarios y 18% presentaban anomalías del

intercambio gaseoso durante el sueño. En una publicación más reciente el mismo autor junto con Pope<sup>20</sup> sugieren que los TRRS, cuando se padecen en la infancia temprana, pueden interferir de forma negativa con el aprendizaje en años sucesivos. En su trabajo estos autores recogieron antecedentes de síntomas sugestivos de TRRS entre los 2 y los 6 años, en niños que en el momento del estudio tenían 13 y 14 años, y encontraron que los niños con peor rendimiento escolar habían presentado ronquido y/o habían precisado adenoamigdalectomía durante la infancia con más frecuencia que el resto sus compañeros. Estos hallazgos les llevaron a sugerir que la morbilidad neurocognitiva asociada a los TRRS sólo revierte parcialmente y puede dejar una “deuda de aprendizaje” que afecte al niño en los años siguientes, no sólo a los niños con SAHS sino también a los que eran roncadores primarios. El aspecto positivo es que tanto Guillemínault et al<sup>170</sup> y como Gozal<sup>192</sup> comprobaron que los niños con TRRS y malos resultados escolares, incluso hasta el punto de necesitar atención especializada, habían conseguido mejorar su situación académica tras la adenoidectomía y/o amigdalectomía, lo que no ocurría en los pacientes que no recibían tratamiento.

### Trastornos del comportamiento

Los niños con TRRS presentan una mayor prevalencia de trastornos del comportamiento, cuando son comparados con la población infantil general. Se ha encontrado que esta prevalencia es significativamente mayor, tanto en el caso de problemas de internalización (retraimiento, timidez, ansiedad y psicomatización)<sup>137,1</sup>, como de externalización (impulsividad, hiperactividad, agresividad y delincuencia)<sup>14,191,171,175</sup>. Ali et al<sup>14</sup> comprobaron en un grupo de niños con ronquido habitual que presentaban más hiperactividad que el grupo no roncador. Se evaluó a estos pacientes utilizando las escalas de Conners, observándose que los que presentaban las alteraciones de sueño más graves tenían mayor probabilidad de encontrarse en el percentil 95 de puntuación de hiperactividad, falta de atención y comportamientos agresivos.

El déficit de atención con hiperactividad (SDAH) es el trastorno del comportamiento que se describe con mayor frecuencia en los niños con TRRS<sup>14,4,176,177,137,191,175</sup>. Este cuadro se caracteriza por la falta de atención y la presencia de una actividad excesiva e impulsiva, calculándose que afecta entre el 3 y el 5% de la población escolar. Los síntomas a menudo coinciden con los problemas emocionales, conductuales y de aprendizaje que se describen en los niños con trastornos respiratorios obstructivos. En las diferentes series publicadas de niños con TRRS se encuentran prevalencias de SDAH entre el 20,3 y el 42%<sup>14,4,137,191,174</sup>. Esta asociación también se observa a la inversa. Aunque se han postulado diversas hipótesis para explicar la

presencia de SDAH en estos niños, algunos estudios preliminares sugieren que hasta en un 8-10% de los niños con SAHS el ronquido podría ser la causa del trastorno del comportamiento<sup>178,179</sup>. También hay pruebas de que el tratamiento del TRRS mejora la hiperactividad. Es el caso de la serie de Guilleminault<sup>170</sup>, en la que los niños tratados por SAHS dejaron de necesitar medicación para su cuadro de hiperactividad. También Chervin<sup>183</sup> encuentra resultados similares.

El trastorno del sueño con movimiento periódico de las extremidades (periodic limb movement disorder, PLMD) es un cuadro bien documentado en los adultos, que suele acompañarse de insomnio o somnolencia diurna excesiva, en ausencia de otros trastornos que lo explique. En los últimos años el PLMD se describe cada vez con más frecuencia en los niños. En varios estudios se ha demostrado una correlación estrecha entre este trastorno y la conducta hiperactiva. De hecho, entre los niños con PLMD la prevalencia de SDAH es elevada<sup>180,181,182</sup>. Se cree que el vínculo entre el PLMD y el SDAH puede explicarse, al menos en parte, por la fragmentación de sueño debida a despertares inducidos por movimientos periódicos de las piernas, porque los niños que presentan PLMD y SDAH a la vez tienen mayor probabilidad de sufrir despertares que los niños que sólo tienen PLMD. En cuanto a la relación con los TRRS se ha visto que los niños con PLMD y SDAH roncan con más frecuencia que la población general<sup>183</sup>. Puede que el ronquido de estos niños agrave, aún más, cualquier déficit cognitivo-conductual existente.

Como ya se comentó en un epígrafe anterior la somnolencia diurna excesiva (SDE) es menos habitual en los niños que en los adultos. Sin embargo, al igual que ocurre en los adultos<sup>184</sup>, parece probable que cuanto más grave sea la SDE más interfiera ésta en el comportamiento diurno del niño.

#### Etiología de las secuelas sobre el área cognitiva y del comportamiento

Los TRRS en la edad pediátrica dan lugar, no solo a alteraciones nocturnas que difieren de las del adulto, sino también a manifestaciones clínicas nocturnas y diurnas distintas, así como, posiblemente, a secuelas diferentes. Por ejemplo, en los niños es menos habitual la fragmentación del sueño y es más frecuente la aparición de episodios prolongados de obstrucción parcial de la vía aérea superior, en vez de apneas francas.

El estudio de los posibles mecanismos fisiopatológicos responsables de las deficiencias neurocognitivas en los niños con SAHS está todavía en una fase preliminar, y de momento las

propuestas realizadas no pasan de ser especulativas. El modelo más simplista, formulado para los adultos, propone que la hipoxemia y la fragmentación del sueño son factores importantes. Sin embargo, es poco probable que cambios en el comportamiento humano y en las habilidades cognitivas puedan explicarse exclusivamente por estos dos factores. En adultos, la correlación entre la gravedad del SAHS y las secuelas cognitivas sólo muestra una asociación moderada, probablemente porque en ellos se dan otra serie de patologías médicas que pueden agravar el cuadro, como la obesidad, la hipertensión o las enfermedades cerebrovasculares. En los niños es menos habitual que existan estos factores, y además la hipoxemia y la fragmentación del sueño son menos graves. La diferencia fundamental con los adultos es que la estructura neurológica del niño se encuentra en un proceso continuo y acelerado de desarrollo, lo que hace que el cerebro infantil sea más vulnerable que el del adulto a los efectos de los TRRS.

La relación entre la gravedad de la hipoxemia en los niños con TRRS y las secuelas cognitivas y del comportamiento sólo se ha explorado de forma indirecta. Durante los años 70 y 80 Guillemainault et al <sup>116,137,170</sup> y Brouillette et al <sup>185</sup>, describieron alteraciones de las funciones psicosociales en niños con SAHS grave. En la década de los 90 algunos grupos encontraron deficiencias cognitivas en niños con niveles bajos de oxigenación nocturna <sup>14,191,171</sup>. Adams et al <sup>186</sup> informaron de un efecto dosis-respuesta entre la hipoxemia nocturna y el índice de alteración respiratoria por un lado y la disminución de la función cognitiva. Sin embargo, no existe ningún trabajo en la edad pediátrica que haya correlacionado la gravedad de los trastornos con los niveles de oxigenación. Seguimos sin conocer qué nivel de desaturación de oxígeno es perjudicial, qué grupo de edad es más vulnerable o qué factor es más importante, si el máximo nivel de desaturación alcanzado o la cronicidad de la hipoxemia durante la infancia.

En muchos artículos se habla de que la fragmentación del sueño, debido a los frecuentes despertares, se asocia a deficiencias psicosociales. Sin embargo, hasta ahora sólo se ha publicado un estudio que apoye esta hipótesis, con datos que demuestran una relación significativa entre los índices de despertares y la función cognitiva <sup>173</sup>. Como ya se ha comentado, en los niños, a diferencia de los adultos, los eventos obstructivos no siempre finalizan con un despertar, por lo que la estructura del sueño se mantiene. Pero un estudio de Bandal y Gozal <sup>187</sup> demostró que la identificación de despertares en los niños, basándose en los criterios que habitualmente empleamos en adultos, puede infradiagnosticar estos eventos. Por lo tanto, puede que la interrupción del sueño, en los niños con SAHS, sea más sutil de lo que se creía hasta ahora. Esto podría tener implicaciones importantes. Algunos estudios en animales, y otros preliminares en humanos, sugieren que la arquitectura del sueño, especialmente en la fase REM, es importante para consolidar la memoria y el aprendizaje <sup>188</sup>. Recientemente Beebe y Gozal <sup>189</sup> han propuesto un modelo según el cual la apnea durante el sueño induce deficiencias

cognitivas diurnas por alteración de los procesos dependientes de la corteza prefrontal. Empleando la técnica de resonancia magnética, en niños con SDAH, se ha podido identificar esta región como la del origen neurológico del déficit.

En resumen, aunque los estudios son limitados los datos sugieren que los niños con TRRS tienen menor capacidad de atención, menos memoria, peores puntuaciones en los test de inteligencia y muestran más problemas de comportamiento. La mayoría de los trabajos no diferencian claramente entre los niños con SAHS y aquellos con ronquido primario, por lo que no conocemos la prevalencia real de los trastornos del comportamiento o de los problemas de aprendizaje entre los primeros y los segundos RP <sup>190</sup>.

Las diferencias metodológicas que existen entre los diversos estudios nos obligan a considerar sus resultados con precaución. Un problema importante lo constituye la ausencia de instrumentos de medición estandarizados para la infancia. Además, algunos de los trabajos sólo han incluido pocos casos, o los han llevado a cabo sin un grupo control adecuado. Por otra parte, en algunos casos el método empleado para diagnosticar el TRRS ha sido la pulsioximetría nocturna exclusivamente <sup>14,191,171,192</sup>, siendo esta una prueba menos sensible que la polisomnografía.

Por el momento la mayoría de los trabajos apuntan hacia que los trastornos cognitivos y del comportamiento de los niños con SAHS mejoran e incluso se resuelven tras la adenoamigdalectomía: mejoran sus calificaciones, su inteligencia global, su capacidad de aprendizaje y aumenta su capacidad de atención, disminuyendo la agresividad y la hiperactividad. Sin embargo, no todos los autores llegan a las mismas conclusiones. Por ejemplo, Harvey et al <sup>193</sup> no encontraron mejoría significativa tras la cirugía en 42 niños con SAHS. Recientemente, Gozal y Pope <sup>20</sup> sugieren que ciertas deficiencias detectadas en la adolescencia pudieran ser consecuencia de TRRS padecidos durante los primeros años de vida y que no revirtieron, a pesar de las medidas adoptadas. En un estudio similar, realizado en adultos por Engleman y Joffe <sup>194</sup>, observaron alteraciones, especialmente en el área frontal, que no habían mejorado tras tratamiento. Por lo tanto, es posible que no todas las deficiencias observadas en la infancia puedan revertir, a pesar de realizar una actuación terapéutica adecuada.

### 1.1.8. DIAGNÓSTICO

Como consecuencia de los estudios que han puesto de manifiesto la elevada prevalencia de los TRRS en los niños, la Academia Americana de Pediatría ha recomendado recientemente la inclusión, en los controles de salud, de preguntas que descarten la presencia de ronquido. Si éste se acompaña de síntomas sugestivos de SAHS u otros TRRS, se deberán practicar pruebas adicionales<sup>195</sup>. Los objetivos finales serían los siguientes:

- 1.- Identificar a los pacientes con mayor riesgo de SHAS grave*
- 2.- Evitar la cirugía innecesaria en los pacientes de riesgo bajo*
- 3.- Detectar a los pacientes de riesgo que van a ser sometidos a adenoamigdalectomía*

En la práctica, actualmente es frecuente que el diagnóstico del SAHS se retrase. La media de tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico suele estar alrededor de los 3,3 años<sup>196</sup>. En algunas series hasta el 40% de los niños en los que se confirmó el diagnóstico de SAHS acudieron al especialista por iniciativa de los padres, a pesar de que el pediatra de cabecera conocía los síntomas del paciente<sup>196</sup>.

Además de confirmar el diagnóstico habrá que realizar el diagnóstico diferencial entre el SAHS, el ronquido primario o simple y el síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior (SRAVAS). Para ello contamos con la polisomnografía convencional (PSG) realizada durante la noche, que se ha convertido en la prueba diagnóstica de referencia para el SRAVAS<sup>195,190</sup>. No obstante, en algunos casos puede no ser resolutive, pues la PSG nocturna todavía no está bien estandarizada en los niños, ni en cuanto a su realización ni a su interpretación. La American Thoracic Society publicó en los años 1996<sup>197</sup> y 1999<sup>195</sup> un consenso sobre estándares e indicaciones para la evaluación de los TRRS en niños, proponiendo como objetivos principales los siguientes:

- 1.- Definir las indicaciones para la evaluación de los TRRS en este grupo de pacientes*
- 2.- Elaborar estándares para las indicaciones, técnicas e interpretación de la PSG en los niños*
- 3.- Establecer áreas de investigación que permitan formular recomendaciones futuras.*

Por otra parte la PSG es una técnica cara que no está al alcance de todos los centros. Por ello, y por la alta prevalencia del SAHS, sería conveniente contar con otras alternativas diagnósticas más baratas y fáciles de realizar e interpretar.

## HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA. CUESTIONARIOS

La historia clínica sigue siendo el instrumento diagnóstico más importante para realizar el despistaje de esta patología. En la entrevista con los padres y el niño se deben recoger datos sobre las características del sueño, el entorno, la hora a la que se acuesta y cuándo comienza el sueño. Una vez dormido se preguntará acerca de la calidad del sueño, las posturas que adopta el niño, sus movimientos, si se despierta o si una vez despierto presenta somnolencia excesiva para su edad. Además, si existe ronquido habrá que interrogar sobre las características del mismo, especialmente su frecuencia e intensidad, así como si se producen apneas, cianosis, dificultad para respirar, retracciones costales, despertares súbitos u otras características de “sueño intranquilo”.

No existe acuerdo sobre cuáles son los elementos de la historia clínica y de la exploración física que predicen mejor la existencia de un SAHS y descartan el ronquido primario o simple. Por ahora la historia clínica sólo permite establecer un diagnóstico provisional y nos ayuda a detectar qué niños necesitan una evaluación más extensa mediante técnicas complementarias.

En muchos estudios retrospectivos se ha demostrado que el SHAS no puede distinguirse del ronquido primario utilizando exclusivamente la historia clínica. En 1984 Brouillette et al<sup>198</sup> comunicaron los resultados de un cuestionario diagnóstico encaminado a detectar SAHS, dirigido a niños con hipertrofia adenoamigdalar sin antecedentes de adenoamigdalectomía, enfermedades neurológicas ni malformaciones craneofaciales. Estos autores desarrollaron un índice basándose en tres preguntas referidas a la respiración durante el sueño:

1. ¿Con qué frecuencia tiene su hijo dificultad para respirar durante el sueño (D)?: 0, nunca; 1, ocasionalmente; 2, frecuentemente; 3, constantemente
2. ¿Alguna vez su hijo ha dejado de respirar durante el sueño (A)?: 0, no; 1, sí.
3. ¿Con qué frecuencia ronca su hijo (R)?: 0, nunca; 1, ocasionalmente; 2, frecuentemente; 3, constantemente.

El índice de Brouillette (IB) se calcula utilizando la fórmula siguiente.

$$\text{Índice de SAOS} = 1,42 D + 1,41 A + 0,71 R - 3,83$$

Los autores demostraron que una puntuación  $>3,5$  predecía correctamente la presencia de SAHS (comprobado con PSG). Una puntuación  $<-1$  predecía la ausencia de SAHS con seguridad, mientras que una puntuación intermedia no era concluyente. Posteriormente se han publicado otros estudios, realizados por autores diferentes, en los que los resultados eran más imprecisos. Así, hasta en el 47% de los casos el cuestionario no fue concluyente, observándose que para los sujetos que entraban en una de las 2 categorías (puntuación  $>3,5$  o  $<-1$ ) el valor predictivo positivo (VPP) de la prueba era del 65%, mientras que el valor predictivo negativo (VPN) resultaba ser del 46%. En nuestro país, Villa et al 199 estudiaron a un grupo de 192 niños remitidos a una consulta de neumología infantil por sospecha de SAOS. Se descartó a aquellos pacientes que presentaban enfermedades subyacentes o malformaciones craneofaciales y compararon los resultados obtenidos en el cuestionario de Brouillette con los hallazgos del registro de poligrafía cardiorrespiratoria nocturna (PCR) en la que se miden sólo parámetros cardiorrespiratorios, a diferencia de la PSG que también mide parámetros electroencefalográficos y electromiográficos. El IB permitió clasificar correctamente sólo al 23% de los niños. En un grupo de niños (el 6,4% o el 10,9%, según los criterios de IAH empleados) el IB hubiera clasificado mal a los pacientes. En la gran mayoría de los niños este índice no resultó útil para distinguir entre ronquido primario y SAHS, por lo que fue preciso recurrir al estudio mediante poligrafía nocturna. Basándose en los resultados de estos trabajos puede concluirse que el índice de Brouillette no es de utilidad para distinguir entre pacientes con ronquido primario y SAOS. Por esta razón se han seguido desarrollando cuestionarios, intentando encontrar una combinación de síntomas que permitan confirmar el diagnóstico de SAHS sin tener que recurrir a pruebas complementarias engorrosas, como la PSG. Los resultados de esta búsqueda no han sido del todo satisfactorios, pues la correlación entre la clínica y los hallazgos de la PSG varían mucho (entre el 37 y 56%), en función del cuestionario utilizado y de los criterios polisomnográficos, más o menos estrictos, que se empleen<sup>200,201</sup>. La mayoría de los trabajos realizados, como el de Carroll et al<sup>200</sup> y más recientemente Montgomery-Downs et al<sup>129</sup>, llegan a la conclusión de que el uso de cuestionarios validados permite detectar con fiabilidad la presencia del ronquido y de otros síntomas relacionados con los TRRS, pero no son útiles para predecir la presencia de los mismos. Recientemente Chervin et al<sup>202</sup> validaron un test de despistaje para ser utilizado por los pediatras de cabecera en niños de 2 a 18 años, con el fin de detectar síntomas relacionados con los TRRS como ronquido, somnolencia o problemas conductuales. Se pudo demostrar que cuando mayores eran las puntuaciones alcanzadas en las preguntas enfocadas a detectar ronquido mayor era el grado de falta de atención e hiperactividad. Actualmente este test se emplea fundamentalmente con fines de investigación.

En algunos pacientes, como los que presentan algún síndrome craneofacial, sí se ha comprobado la utilidad de añadir a la historia habitual un cuestionario específico sobre la apnea del sueño, pues esto incrementa las posibilidades diagnósticas <sup>203</sup>.

Por otra parte se ha visto que algunos síntomas aparecen más en los niños con SAHS que en los que tienen ronquido primario. Tal es el caso de las apneas que presencian los padres, que tengan que mover al niño para que reanude la respiración o que les vigilen por la noche porque les preocupa cómo duerme. Estas circunstancias también son más frecuentes entre los niños con SAHS grave que entre los que tienen un SAHS leve-moderado. Sin embargo, ninguno de estos síntomas por sí solo, ni tampoco la combinación de ellos, permite predecir la gravedad de la obstrucción <sup>119</sup>.

No hay que olvidar que debe hacerse siempre una exploración física completa. Aunque la mayoría de los niños no presenta ninguna anomalía cuando están despiertos, existen ciertos rasgos anatómicos de riesgo para sufrir trastornos obstructivos durante el sueño, por ejemplo, ciertas anomalías craneofaciales.

La mayoría de los adultos con SAHS tienen sobrepeso. Sin embargo, ya se ha comentado que los niños, en general, tienen un peso y una talla normales, aunque esto no es así siempre. Por ello resulta muy importante registrar el peso y la talla.

Debemos prestar especial atención a la anatomía craneofacial y a la de las vías respiratorias altas, sobretodo si recordamos que la hipertrofia adenoidea y/o amigdalas es responsable de la mayoría de los casos de SAHS en los niños, pues ambas van a condicionar los siguientes aspectos:

- La hipertrofia del tejido linfóide, a nivel de la VAS, puede influir en el desarrollo de la hemicara inferior y mandibular al producir una respiración oral. Como consecuencia aparece la denominada “facies adenoidea”, con mirada triste (ojos hundidos), acumulo de secreciones en torno a las fosas nasales, boca abierta incluso en reposo, queilitis de las comisuras y restos de secreción salivar perioral.
- La observación del perfil permite valorar las asimetrías maxilomandibulares, como micrognatismo, prognatismo o retrognatismo.
- También con una simple exploración se pueden evidenciar los casos de maloclusión dentoalveolar.

La exploración de la cavidad oral y de la orofaringe permite valorar la presencia de hipertrofia amigdalas, sin olvidar que en ocasiones puede infravalorarse si se trata de amígdalas

muy introducidas en sus fosas o cuando lo que realmente ocluye la vía aérea sean los polos inferiores. En caso de duda se confirmará mediante endoscopia. La ocupación de la vía aérea por amígdalas linguales hipertróficas también puede propiciar la existencia de una posición adelantada de la lengua, lo que favorecería el desarrollo de la mandíbula y limitaría el del maxilar superior.

Se debe valorar el paladar duro, ya que la mala respiración nasal suele acompañarse de un paladar ojival, además de buscar la presencia de fisuras palatinas, alteraciones de la lengua como macroglosia, y de un frenillo lingual corto.

La exploración nasal sirve para evidenciar alteraciones de su permeabilidad secundarias a desviaciones del septo, pólipos u otras masas endonasales. En los casos dudosos se debe completar esta exploración con una endoscopia flexible.

El paciente que presenta un cuadro de SAHS grave o prolongado puede haber desarrollado hipertensión arterial sistémica, hipertensión pulmonar o incluso presentar cor pulmonale e insuficiencia cardiaca congestiva.

En los casos de obstrucción prolongada de la VAS, acompañada de mayor trabajo respiratorio, puede observarse la presencia de pectus excavatum.

#### TÉCNICAS PARA LOCALIZAR EL LUGAR DE OBSTRUCCIÓN E IDENTIFICAR ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DE LA VÍA AÉREA

La radiografía lateral de cuello proporciona información a cerca del tamaño de las adenoides y del espacio nasal posterior. Sin embargo, resulta de relativa utilidad, pues aun cuando se aprecie el paso de aire estando el paciente despierto este espacio puede disminuir de forma importante durante el sueño, especialmente durante las fases de REM (rapid eye movement), cuando la caída del tono muscular es mayor.

Se han realizado estudios cefalométricos para detectar diferencias en la estructura ósea craneofacial en pacientes con SAHS, comparándolos con sujetos sanos. Se ha visto que la apnea del sueño se asocia con frecuencia a retrognatia mandibular y a una tendencia de los incisivos inferiores a presentar una posición inclinada retrógradamente. Como ya se comentó

anteriormente, éstos y otros hallazgos sugieren que la apnea obstructiva del sueño probablemente está causada, de forma conjunta, por la hipertrofia adenoidea y por un desarrollo anormal del esqueleto facial<sup>35</sup>.

La endoscopia flexible tampoco resulta útil como método diagnóstico del SAHS, pero nos permite definir el lugar y/o la causa de la obstrucción, por lo que resulta imprescindible a la hora de decidir la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Con la fluoroscopia lateral se ha comprobado el papel que puede jugar la base de la lengua en algunos casos de TRRS y explicar, en parte, el fracaso respiratorio tras la adenoidectomía y/o amigdalectomía que se produce en algunos niños.

Existen otros métodos de exploración de la vía aérea superior que todavía no se han introducido en la práctica diaria, ni siquiera en adultos. Por el momento solo se emplean en estudios sobre el funcionamiento y la fisiopatología de la vía aérea superior en situaciones como la roncopatía crónica o la apnea del sueño. Se trata de pruebas como la ecografía por reflexión acústica, la medición de presiones diferenciales a nivel de la vía aérea superior y los estudios con manometría y electromiografía de esta región.

## TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

### Polisomnografía convencional nocturna

En la actualidad esta técnica constituye la prueba de referencia para detectar y cuantificar la gravedad del SAHS en el niño<sup>16,18,190</sup>. Consiste en realizar un registro simultáneo de múltiples parámetros fisiológicos relacionados con el sueño y la vigilia, como la actividad cerebral (electroencefalograma, EEG), los movimientos oculares (electroculograma, EOG), la actividad muscular (electromiograma, EMG), el ritmo cardíaco, el intercambio de gases, el flujo de aire a nivel de la nariz y la boca, y los movimientos respiratorios. La elección de los parámetros que deben medirse depende, en gran parte, de la razón por la cual se indica la realización del estudio.

La determinación combinada del EEG, EOG y de EMG permite conocer la fase del sueño en la que se encuentra el paciente. Para la colocación de los electrodos correspondientes se utiliza el Sistema Internacional desarrollado con este fin<sup>16</sup>, y es similar al empleado en

adultos . En los niños mayores de 6 meses se pueden seguir las directrices de Rechtschaffen y Kales <sup>204</sup> para identificar las fases de sueño, de la misma manera que en adultos.

Las variables respiratorias que se registran incluyen los movimientos de la pared torácica y el abdomen, el flujo aéreo a nivel de la nariz y la boca, la oxigenación y las medidas de retención de anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>). El registro simultáneo de los movimientos torácicos y abdominales, mediante sondas de esfuerzo o pletismografía de inductancia, ayuda a detectar los movimientos inspiratorios paradójicos de la caja torácica e identificar si se mantienen los movimientos durante las apneas o hipopneas. Por definición, el flujo aéreo en la nariz y la boca debe monitorizarse para detectar las apneas o hipopneas. El método más preciso para medirlo es la colocación de un neumotacógrafo, pero suele resultar incómodo, sobretodo en los niños más pequeños. Por ello suelen utilizarse técnicas más sencillas, como los sensores nasales de CO<sub>2</sub> o los termistores oronasales, pese a que ninguno de ellos permite cuantificar el flujo aéreo. La presencia del ronquido se puede confirmar mediante micrófonos colocados sobre el cuello o con grabaciones en video.

La oxigenación se puede monitorizar con pulsioximetría o a través del registro de la presión transcutánea de oxígeno. Se recomienda que para la onda del pulso del pulsioxímetro se utilice un canal independiente, para que de esta manera se pueda establecer la precisión de la lectura de la saturación y diferenciar fácilmente los artefactos debidos al movimiento o la debilidad de la señal. Para el registro del electrocardiograma se emplean las tres derivaciones estándar, lo que resulta suficiente para monitorizar la frecuencia y el ritmo cardiaco.

Según la indicación clínica se pueden colocar electrodos adicionales para la medición de otros parámetros. Es recomendable que la PSG incluya también la presión parcial de CO<sub>2</sub> espirado (PetCo<sub>2</sub>) o la presión transcutánea, lo que nos permite medir mejor la hipoventilación alveolar. La determinación de la presión esofágica puede considerarse como opcional, pero en algunos casos es necesaria, por ejemplo, si se quiere descartar la presencia de un SRAVAS. Si se sospecha que los síntomas están relacionados con la existencia de reflujo gastroesofágico, éste se puede poner de manifiesto midiendo simultáneamente el pH esofágico mediante la pHmetría. Las grabaciones de vídeo con cámara de infrarrojos o de baja luz, para poder minimizar la luz ambiente, pueden ser útiles a la hora de valorar el comportamiento del niño durante el sueño.

La monitorización de todos estos parámetros debe hacerse de forma continua a lo largo de toda la noche. Por tanto, es fundamental para realizar la prueba el hecho de disponer de una habitación adecuada en cuanto a espacio, temperatura, luz y sonido, de manera que se pueda

garantizar que se alcanza el sueño en las condiciones más fisiológicas y habituales del niño. Para ello la prueba debería realizarse en un centro pediátrico, bajo la supervisión de un equipo especializado en niños y con formación y experiencia en trastornos respiratorios infantiles y patología del sueño.

A pesar de las dificultades técnicas que pueda suponer esta prueba, de la escasa disponibilidad y de su elevado coste, el problema fundamental es que todavía no ha sido bien estandarizada en los niños, aunque últimamente se han realizado algunos intentos. Actualmente, y en base a los datos estadísticos de los que se dispone en Pediatría, se considera un índice de apnea (IA) igual o superior a 1 como el límite de la normalidad. Sin embargo, mientras que un IA de 1 es “estadísticamente significativo” no podemos asegurar cuál es el IA “clínicamente significativo”<sup>190</sup>. Este criterio no tiene en cuenta las hipopneas, que en los niños pueden ser incluso más frecuentes que las apneas. Todo esto hace posible que podamos encontrar diferentes criterios polisomnográficos para definir el SAHS pediátrico<sup>205</sup> :

- Criterio I: más de una apnea obstructiva (ausencia de flujo durante 2 o más ciclos de un esfuerzo respiratorio continuado) por hora de sueño.
- Criterio II: más de 5 apneas o hipopneas (reducción del flujo, movilidad torácica o movilidad abdominal por dos o más ciclos respiratorios seguidos de una desaturación del 4% o superior, un microdespertar o un despertar) por hora de sueño.
- Criterio III: más de una apnea, hipopnea o evento respiratorio relacionado con microdespertar (un incremento gradual de la presión intratorácica negativa al final de la inspiración de al menos 5 cm de H<sub>2</sub>O durante 5 o más ciclos respiratorios, seguidos de un microdespertar o un despertar) por hora de sueño.

También se considera que un episodio respiratorio de cualquier duración, que se asocie con un descenso de la Saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) mayor del 4%, debe considerarse como anormal si su número es mayor de 3 por hora de sueño y que la presión de oxígeno (pO<sub>2</sub>) mínima no debe ser inferior a 92%. Como puede verse todavía quedan por aclarar muchos aspectos referentes a esta prueba que deberán ser investigados en el futuro.

Una de las ventajas de la PSG es que nos permite cuantificar la gravedad del SAHS. Se define un SAHS grave cuando hay un índice de alteración del sueño (respiratory disturbance index, RDI: número de eventos respiratorios obstructivos/hora de sueño) >10 y/o un punto más bajo de saturación de oxígeno <90%. Un SAHS moderado sería aquel con un RDI entre 5 y 10 y un nadir de saturación >90%<sup>206</sup>.

Varios grupos han publicado datos comparando los resultados de PSG realizada en el domicilio de los pacientes con los obtenidos en un laboratorio del sueño<sup>207,208</sup>. La concordancia entre ambas pruebas es aceptable, aunque se precisan más estudios y comercializar aparatos específicamente diseñados para ser utilizados en el domicilio, que por momento solo están al alcance de grupos de investigación.

La valoración del resto de las pruebas que se emplean para evaluar a los TRRS se ha realizado asumiendo como patrón de referencia a la PSG.

### Audio y videograbación en el domicilio

Tanto desde una consulta especializada como desde Atención Primaria es posible solicitar a los padres la realización de una videograbación domiciliaria. Silvan et al<sup>209</sup> han desarrollado un sistema de puntuación que permite valorar un vídeo realizado por los padres a niños de 2 a 6 años. Este video se grababa durante media hora en el domicilio del paciente, estando éste con la cabeza y el tronco visibles y sin ropa que impidiera ver los movimientos respiratorios. Se recomendaba a los padres que evitaran ruidos del aparato de grabación, conversación en la habitación, etc. Los resultados se compararon con los hallazgos de la PSG. La sensibilidad y especificidad del sistema de puntuación del vídeo fue del 94% y 68%, respectivamente. La sensibilidad alta (vídeo anormal con PSG anormal), junto con sus escasos falsos negativos (video normal con PSG anormal) y su baja especificidad (vídeo normal con PSG normal), convierten a esta técnica en una herramienta útil para la detección de estos pacientes sin un coste excesivo. En los niños que presentan una puntuación no concluyente (de 6 a 10) sería necesario realizar una PSG, mientras que en los que tuvieran puntuaciones iguales o superiores a 11 las probabilidades de SAHS serían elevadas.

También se han llevado a cabo trabajos en los que se ha empleado sólo la grabación de audio, puntuándose después tras considerar datos como la presencia de ronquido, de pausas respiratorias, jadeo, etc.<sup>210,211</sup>. De momento, tanto las grabaciones en video como las de audio se consideran en fase preliminar y el Subcomité sobre SAHS de la Academia Americana de Pediatría cree que son necesarios más estudios, acerca de su especificidad y sensibilidad, para poder emplearlos como alternativa a la PSG.

### Pulsioximetría nocturna

Se han publicado varios trabajos<sup>171,192,212,213,191</sup> que describen sus resultados, utilizando el registro nocturno de pulsioximetría, en niños con sospecha de SAHS. Muy pocos de éstos compararon los resultados con PSG realizada simultáneamente.

En un niño con una sospecha clínica clara de SAHS, y sin otros procesos que puedan provocar hipoxia, esta técnica puede resultar una prueba de despistaje bastante útil, ya que un resultado positivo (pulsioximetría patológica) predice, con bastante seguridad, que la PSG va a ser anormal. Sin embargo, la ausencia de hipoxemia durante el sueño no excluye un SAHS clínicamente significativo, por lo que los niños con resultado negativo deben ser sometidos a PSG nocturna <sup>213</sup>.

#### Polisomnografía diurna o polisomnografía de “siesta”

Algunos laboratorios de sueño han evaluado la utilidad de realizar registros de polisomnografía durante un periodo de sueño breve (1 hora) por el día y los han comparado con la PSG nocturna convencional (toda la noche) <sup>214,215</sup>. La mayoría de los autores creen que con un resultado anormal de la prueba se podría recomendar la adenoidectomía y/o amigdalectomía sin precisar una PSG, pero se necesitan más estudios para confirmar esta suposición. Por otro lado, si el resultado de la “siesta” es normal se debe hacer una PSG nocturna para confirmarlo. Por último hay que tener en cuenta que cualquier resultado tiene un valor relativo, ya que al no haber estudiado el sueño nocturno se puede haber infravalorado el IAH, además de no valorar los ritmos circadianos del sueño y con ello su arquitectura.

#### Poligrafía cardiorrespiratoria

La poligrafía cardiorrespiratoria analiza las mismas variables cardiorrespiratorias que la PSG, pero sin registrar los parámetros neurofisiológicos. Tiene ventajas innegables frente a la polisomnografía, como que es más barata, su análisis es más rápido y se tolera mejor. Su mayor inconveniente es que aporta menos información que la PSG y con mayor grado de incertidumbre <sup>216</sup>. Por ello resulta imprescindible que los médicos que interpreten estos registros tengan una buena formación. Además, en los niños no se ha valorado adecuadamente la técnica.

En conclusión, sobre las pruebas complementarias disponibles podemos decir lo siguiente:

- La polisomnografía convencional nocturna sigue siendo el patrón de referencia para el diagnóstico
- Hoy por hoy la PSG es la única técnica que permite cuantificar la gravedad del trastorno respiratorio, fundamental para predecir las posibles complicaciones en el periodo postoperatorio inmediato
- Los recursos disponibles de PSG pediátrica son escasos y se prevé que en el futuro se asista a un incremento de su demanda.

- La pulsioximetría nocturna tiene un poder predictivo positivo elevado. Por su poder predictivo negativo, los niños que presenten un test negativo deben ser estudiados mediante PSG nocturna para descartar cualquier anomalía.
- Los estudios con PSG de siesta son poco sensibles para evaluar la gravedad del SAHS
- La comparación entre los resultados de la PSG realizada en el domicilio y la obtenida en el laboratorio de sueño de momento ofrece resultados similares, pero se precisan más estudios con mayor número de individuos para decidir cual es la técnica idónea.
- En los casos no complicados la poligrafía respiratoria, junto con la pulsioximetría nocturna y las videograbaciones realizadas en el domicilio, pueden ofrecer resultados muy similares a los de la PSG, pero hay que tener en cuenta que si existe otra patología de base, además del SAHS, habrá que recurrir siempre a la realización de una PSG nocturna vigilada.

#### 1.1.9. TRATAMIENTO

Los criterios para decidir la necesidad de tratamiento en los niños con TRRS varían continuamente, según van apareciendo nuevos datos sobre sus posibles secuelas<sup>217</sup>. Muchos especialistas realizan pulsioximetría nocturna en aquellos niños con historia sugestiva de SAHS, y aquellos que presentan resultados patológicos son remitidos al cirujano infantil para adenoamigdalectomía<sup>218</sup>. Si la pulsioximetría es normal, o no es concluyente, se somete a estos pacientes a un estudio polisomnográfico para delimitar el grado de obstrucción de la vía aérea.

#### ADENOAMIGDALECTOMÍA

Esta técnica constituye el tratamiento más apropiado para resolver la mayoría de los casos de SAHS infantil, incluso en niños con obesidad mórbida, y puede reducir de forma significativa las deficiencias cognitivas, de comportamiento y de aprendizaje<sup>171,219</sup>. En un grupo de 297 escolares de primaria, con malos resultados académicos, Gozal et al<sup>192</sup> encontraron una prevalencia de SAHS de 6 a 9 veces mayor que en la población general. Tras la adenoamigdalectomía se observó una mejoría significativa de su rendimiento escolar a lo largo del año siguiente. Sin embargo, en los niños con SAHS que no fueron sometidos a dicha intervención, por rechazo de los padres, no se observó esta recuperación.

Lipton y Gozal<sup>220</sup> publicaron una revisión sobre los resultados de la adenoamigdalectomía y encontraron una tasa acumulada de “curación” del 80%, considerando a esta última como la desaparición de los síntomas y la normalización de los parámetros

respiratorios nocturnos. Se ha visto que la ausencia de ronquido en la fase postquirúrgica se correlaciona bien con el éxito de la intervención, habiéndose calculado que el valor predictivo negativo del ronquido postadenoamigdalectomía es del 100%, mientras que el 57% de los niños que continúan roncando tienen alteraciones polisomnográficas <sup>220</sup>. Por otro lado, hay que tener en cuenta que en el 20% de los casos tras la intervención quirúrgica sigue existiendo un SAHS residual <sup>221</sup>. Se ha observado que cuanto mayor es el IDR mayor es la probabilidad de que este índice siga alterado tras la cirugía. Sue et al <sup>102</sup> encontraron que los resultados de la PSG basal (antes de la cirugía) eran el mejor factor predictivo del éxito quirúrgico. Los pacientes con un IDR <19 tenía mayor probabilidad de que éste fuera <5 tras la cirugía, mientras que esta posibilidad disminuía en aquellos en los que el IDR inicial era >19.

En la revisión de Lipton y Gozal se describen tasas de morbilidad asociadas a la adenoamigdalectomía de entre el 18 y el 34% <sup>220</sup>, lo que sugiere que la relación coste-beneficio debe valorarse con cautela para cada niño. Las complicaciones suelen aparecer durante el periodo postoperatorio e incluyen la obstrucción de la vía aérea secundaria a edema, hemorragia aguda o tardía y edema pulmonar. El riesgo de que se produzcan complicaciones postoperatorias es mayor en los menores de 3 años, los que tienen un SAHS grave con un IDR elevado <sup>222,223</sup>, especialmente si se asocia a fallo de medro, historia de prematuridad, complicaciones cardíacas, anomalías craneofaciales, especialmente hipoplasia medifacial, alteraciones cromosómicas, enfermedades neuromusculares u obesidad mórbida <sup>219</sup>. En todos estos casos, que implican mayor riesgo, es necesario que la cirugía se lleve a cabo en centros hospitalarios que dispongan de cuidados intensivos pediátricos.

También los niños con ronquido primario o simple, es decir, aquellos que presentan patología obstructiva nocturna pero su polisomnografía es normal, se benefician de la intervención. Tras la adenoamigdalectomía mejora la clínica nocturna, así como los parámetros objetivos que miden la conducta y el rendimiento escolar.

Sólo un estudio ha evaluado la recurrencia del SAHS infantil a largo plazo. Guillemínault et al <sup>224</sup> reevaluaron a un grupo de adolescentes que había sido adenoamigdalectomizados en la infancia y habían quedado asintomáticos. Un 13% de ellos, todos varones, presentaba clínica de SAOS y PSG patológica.

Se han descrito diversas técnicas para realizar la amigdalectomía, siendo el procedimiento más habitual el de la disección de las amígdalas bajo anestesia general e intubación orotraqueal. Existen varias modificaciones de la técnica de disección (disección fría,

bipolar, con láser, criocirugía, radiofrecuencia, etc.) que no han conseguido disminuir significativamente la morbilidad de la intervención, ni la tasa de complicaciones.

#### OTRAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

La uvulopalatofaringoplastia es una técnica bastante más agresiva que la adenoamigdalectomía. Se ha empleado en niños con SAHS y paladar y/o úvula hipertróficos. Sin embargo, no existe mucha experiencia con pacientes pediátricos y debe tenerse en cuenta la posibilidad de que se produzcan estenosis o insuficiencias velopalatinas tras la cirugía. Una serie de Kerschner que recogía a 15 niños con SAHS y alteraciones neurológicas, intervenidos con esta técnica asociada a adenoamigdalectomía, demostró que en el 77% se resolvía el problema incluso a largo plazo, pero el 23% necesitó intervenciones adicionales posteriormente<sup>223</sup>.

Algunas series recomiendan la cirugía para proceder a la suspensión lingual del hioides y técnicas de expansión esquelética, fundamentalmente en niños con malformaciones craneofaciales y con el fin de evitar la traqueostomía. Esta última resulta eficaz para resolver el SAHS, tanto en niños como en adultos, pero los problemas físicos y psíquicos que conlleva hace aconsejable considerarla, en todo caso, como un tratamiento transitorio mientras se obtienen resultados con otras técnicas.

Otras técnicas quirúrgicas empleadas en pacientes con SAHS, generalmente con patología de base como malformaciones craneofaciales, obesidad mórbida, enfermedades neuromusculares u otros problemas, incluyen la glosopexia, los avances mandibulares y la cirugía septal o de masas nasales, siempre con una correcta selección de los casos.

#### PRESIÓN POSITIVA CONTÍNUA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)

En los últimos años está adquiriendo mayor predicamento el empleo la ventilación no invasiva utilizando una presión positiva en la vía aérea (CPAP nasal), especialmente cuando el SAHS persiste a pesar de la cirugía. También estaría indicada cuando no es posible realizar la intervención quirúrgica, cuando existen otras patologías asociadas, en el periodo prequirúrgico con el fin de estabilizar a los niños con riesgo de elevado en el postoperatorio, o en el ínterin del crecimiento craneofacial y dental hasta que se practique la intervención quirúrgica definitiva.

El éxito de esta modalidad de tratamiento depende de la experiencia del equipo de profesionales que maneje al paciente. El ajuste de la presión se hace con controles de polisomnografía. Las presiones medias necesarias para mejorar la obstrucción suelen oscilar entre 4 y 6 cm de H<sub>2</sub>O, y se necesitan controles frecuentes pues estas cifras variarán con el crecimiento y desarrollo del niño. Se debe prestar atención especial al tamaño de la mascarilla, así como a los puntos de sujeción para evitar la generación de zonas de presión.

Algunos pacientes no toleran bien la CPAP convencional y hay que recurrir al empleo de una BiPAP (Bi-level positive airway pressure). Con ella suelen estar más cómodos, ya que con ella el flujo y la frecuencia respiratoria se ajustan mejor al sujeto, manteniendo un patrón respiratorio más natural <sup>225</sup>.

La complicación más frecuentemente descrita en la ventiloterapia no invasiva es la hipoplasia facial del tercio medio, especialmente cuando se utiliza durante un tiempo prolongado <sup>226</sup>. El general, se ha observado que esta técnica es segura, eficaz y bien tolerada por los niños <sup>227</sup>.

#### TRATAMIENTO MÉDICO

Aunque con la administración de oxígeno suplementario durante el sueño se pueden disminuir la hipoxemia y las desaturaciones, con esta modalidad terapéutica no se resuelve la obstrucción, por lo que no disminuye el número de apneas e incluso se llega a favorecer el desarrollo de una hipoventilación alveolar significativa. Además, la terapia con oxígeno puede empeorar la hipercarbia pre-existente. A pesar de estos inconvenientes, ciertos niños que no responden a otros tratamientos pueden beneficiarse de éste. Algunos estudios apoyan su empleo, al concluir que los aportes de oxígeno aumentaron el porcentaje de sueño REM y disminuyeron el número de microdespertares, mejorando la arquitectura del sueño <sup>228</sup>.

Otra modalidad terapéutica preconizada ha sido el empleo de descongestivos nasales tópicos por períodos breves de tiempo, pero no se ha demostrado su eficacia.

Existen pocos datos sobre el empleo de corticoides nasales en la patología obstructiva de las VAS en Pediatría. En un grupo de 25 niños con SAHS moderado se empleó fluticasona durante un periodo de 6 semanas. Se observó que el número medio de desaturaciones nocturnas de oxígeno se reducía un 50%, pese a lo cual, el 46 % de los tratados precisó ser sometido a una adenoamigdalectomía <sup>229</sup>. En otro estudio, realizado con niños de 2 a 14 años, se

empleó budesonida nasal, 50 µg dos veces al día durante cuatro semanas, y se encontró que mejoraba la clínica de los pacientes con SAHS moderado, manteniéndose el efecto hasta nueve meses <sup>31</sup>. Todavía no está claro el papel que esta medicación puede jugar en los niños, desconociéndose la duración más adecuada de un tratamiento de prueba antes de realizar la cirugía.

Goldbart et al han demostrado que los antagonistas de los receptores para los cisleucotrienos-1 muestran cierta eficacia en el tratamiento de los niños con TRRS leves <sup>26</sup>. Así mismo se ha observado alguna mejoría tras su empleo en pacientes pediátricos sometidos a adenoidectomía y/o amigdalectomía y con SAHS residual <sup>230</sup>.



El estudio ISAAC se desarrolló con éxito en 155 centros alrededor del mundo, entre los años 1994 y 2004 <sup>236,237</sup>. En España participaron grupos de Barcelona, Cádiz, Castellón, Cartagena, Pamplona, Valencia, Valladolid, Bilbao, Almería y Madrid. La población estudiada la constituían los niños escolares de un área geográfica determinada. Para obtener una muestra representativa se consideró necesario un mínimo de 10 colegios por centro participante.

El estudio se desarrolló en 3 fases. La fase I se llevó a cabo en la década de los 90 <sup>238,239</sup>. En España participaron 10 ciudades. Se midió la prevalencia de los síntomas relacionados con el asma, la rinitis y la dermatitis atópica en la población general, constituida por los niños de dos grupos de edad: 6-7 años y 13-14 años. Para recoger estos datos se empleó un cuestionario consensuado y validado, traducido del inglés al castellano. En algunas comunidades autónomas también se tradujo al vasco y al valenciano. Los cuestionarios fueron cumplimentados en casa por los padres de los escolares de 6-7 años. Los alumnos de 13-14 años contestaron al cuestionario en clase. También cumplimentaron un videocuestionario con cinco escenas diferentes relacionadas con los síntomas y la gravedad del asma.

En los años 1999-2000 se realizó la fase II del estudio. En España participaron 3 ciudades: Cartagena, Almería y Madrid. Esta fase incluía la realización de pruebas cutáneas y de provocación bronquial con suero salino hipertónico, además del examen de la piel para descartar la presencia de dermatitis atópica y de un cuestionario para detectar factores de riesgo para el asma. Se llevó a cabo en escolares de 10 a 11 años.

En la fase III se volvió a medir la prevalencia de los síntomas alérgicos, para estimar la tendencia temporal de la misma, después de haber pasado al menos cinco años tras la fase I. Se utilizó la misma metodología que en esa fase. En España participaron 11 centros, pero sólo 8 centros completaron tanto la fase I como la III.

### 1.2.2. RESULTADOS DEL ESTUDIO ISAAC

La fase I del ISAAC tuvo una participación enorme, con 700.000 niños reclutados en 156 centros de 56 países. En la fase II participaron 30 centros de 22 países. La fase III consiguió datos de 193.404 niños de entre 6-7 años (en 66 centros de 37 países) y 304.679 niños de 13-14 años (en 106 centros de 56 países) <sup>240</sup>.

En España la tasa de participación también fue alta. En el grupo de 13-14 años (88,5% y 87,3% respectivamente para las fases I y III) fue mayor que en el grupo de 6-7 años (70,3% y 71,5% respectivamente para las mismas fases I). El número total de participantes en la fase I fue de 42.417 (23.380 niños de 13-14 años y 19.037 niños de 6-7 años), En la fase III participaron 42.813 escolares (24.214 de 13 a 14 años y 18.599 de 6-7 años). En Madrid, el estudio se llevó a cabo en todos los centros escolares englobados en el área sanitaria correspondiente al Hospital Doce de Octubre (área sanitaria 11).

Los primeros resultados del estudio ISAAC se publicaron en 1998. La prevalencia de síntomas de asma, rinoconjuntivitis alérgica y eccema mostraba variaciones muy amplias entre los diversos países, incluso en grupos genéticamente similares<sup>238,236,237</sup>, lo que sugería que los factores ambientales jugaban un papel importante.

En cuanto a los cambios en la prevalencia de síntomas a lo largo de los últimos años, una revisión reciente de los datos de las fases I y III del ISAAC encuentra un aumento en la prevalencia de síntomas en muchos centros, sobretudo en el grupo de edad de 6-7 años. Sin embargo, en los países en los que la prevalencia de asma ya era muy elevada en la primera fase en el grupo de mayor edad (13-14 años) no se observa este aumento. Esto podría significar que alcanzado un cierto nivel la prevalencia de asma se estabiliza<sup>240</sup>.

## ASMA

En una primera comparación a nivel mundial<sup>239,238,241</sup> se detectaron diferencias entre los países de hasta veinte veces en la prevalencia de asma. Los de habla inglesa presentaban las cifras más altas, mientras que los países de Europa del este, China e Indonesia mostraban las más bajas. En general, las prevalencias más altas correspondían a países industrializados, mientras que las naciones en vías de desarrollo y con alto porcentaje de población rural presentaban las cifras más bajas. Sorprendentemente en los países latinoamericanos de habla española y portuguesa se observaban prevalencias mayores que las de España o Portugal. Excepto Grecia, cuya prevalencia de asma era la más baja (3,7%), el resto de los países mediterráneos de Europa Occidental compartían una prevalencia media similar (entre el 8,9 y el 13,5%), bastante similar a la de los países de Europa central.

En España la fase I se llevó a cabo durante los años 1994-1995. Como resultado se obtuvieron cifras de prevalencia de asma moderadas-bajas, aunque con amplias diferencias

según la zona estudiada, siendo más elevadas en las zonas costeras que en el interior. Se encontró que la prevalencia de sibilancias recientes (últimos 12 meses), en los niños de 6-7 años, se situaba entre el 3,5% y el 8,4%. Entre los adolescentes estas cifras llegaban hasta el 5,5% y el 14,6%. Esto situaba a nuestro país en el rango bajo-medio de prevalencia de asma, aunque la de algunas ciudades, como Barcelona, Cartagena, Cádiz o Bilbao, casi duplicaba la de otras como Pamplona, Valladolid o Castellón<sup>241</sup>.

La fase II se realizó en Cartagena, Madrid y Almería, entre los años 1999 y 2000. El antecedente de madre asmática constituyó un factor de riesgo para tener asma, tanto entre los niños alérgicos como no alérgicos, mientras que el padre asmático sólo fue factor de riesgo entre los primeros y el peso bajo al nacer entre los segundos<sup>242</sup>.

La fase III, orientada a detectar cambios que hubieran podido producirse en la prevalencia de asma, se llevó a cabo en España entre los años 2000 y 2003. La prevalencia de sibilancias recientes (en los últimos 12 meses), entre los niños de 6-7 años, continuaba variando entre las diversas áreas geográficas, oscilando entre el 7,1% y el 12,9% (9,4% en Madrid). En el grupo de 13-14 años estas cifras se situaban entre el 7,1% y el 15,3% (10,1% en Madrid). El riesgo más elevado de presentar sibilancias recientes correspondió, para los niños pequeños, a La Coruña y Bilbao y para los adolescentes a La Coruña y Asturias.

Al comparar los resultados de la fase I con los de la fase III, realizadas en España con 8 años de diferencia, se encontró que se había producido una estabilización de la prevalencia de asma en los adolescentes, mientras que se había elevado en el grupo de los niños más pequeños. En este último, los síntomas de asma aumentaron de forma significativa entre la fase I y la fase III del estudio. Así en las variables: “sibilancias o silbidos de pecho en el último año”, “tener 4 o más crisis de asma en el último año”, o “al menos un ataque grave en ese periodo”, o “haber sido diagnosticado de asma en algún momento de su vida”, se observaron más respuestas positivas que en el estudio previo. En los niños de 13-14 años la prevalencia de asma no se había elevado de manera significativa; el aumento absoluto de prevalencia de estos síntomas sólo fue del 0,3%. Incluso en las niñas se observó una disminución del 0,4%. Por el contrario, en el grupo de 6-7 años hubo un aumento absoluto del 3,7% entre los niños y del 2,9% entre las niñas, lo que supone un incremento sustancial de la prevalencia de asma en este grupo de edad. No están claras las razones de estas diferencias, pero es posible que tenga que ver con el hecho de que los factores desencadenantes del asma tengan un peso diferente en las distintas etapas de la vida.

## RINOCONJUNTIVITIS ALÉRGICA

La rinitis alérgica también es una patología con una prevalencia elevada, habiéndose apreciado un incremento de la misma en los últimos años en los países desarrollados. Corroborando esta tendencia, con el estudio comparativo entre las fases I y III del ISAAC se ha observado un aumento de la prevalencia de síntomas relacionados con la rinitis alérgica en nuestro país, aunque también existen diferencias entre los centros participantes<sup>243</sup>. En el grupo de niños de 6-7 se observaron aumentos significativos de las respuestas afirmativas para todos los síntomas de rinitis alérgica, incluyendo la limitación de actividades. Los mayores incrementos se produjeron en la rinoconjuntivitis y alergia nasal, después de ajustar los resultados por centro, sexo y variación estacional. En cuanto a los datos más recientes, los de la fase III, la mayor prevalencia para “rinitis alguna vez”, “rinitis en los últimos 12 meses”, “rinoconjuntivitis” e “impedir las actividades diarias”, se obtuvo entre las niñas de Madrid. En cuanto a los niños, las mayores prevalencias se observaron en Asturias y Madrid. A la pregunta “¿ha sido su hijo/a diagnosticado de rinitis alérgica?” contestaron afirmativamente los padres del 11,9% de los niños y el 9,6% de las niñas de Madrid. En otros estudios<sup>244,245</sup> también se ha hallado una mayor prevalencia de síntomas de rinitis entre los niños en comparación con las niñas, pero las causas de estas diferencias se desconocen.

La distribución de los síntomas, según el mes de presentación, mostraba dos patrones. Uno de predominio primaveral en dos centros: Madrid y Valencia. El otro era de predominio otoñal y se daba en todos los demás. Este patrón parece corresponder, en cierta medida, a las estaciones de polinización de la península ibérica y al mayor predominio de ácaros del polvo en las zonas costeras respecto al interior<sup>246,247</sup>.

### 1.3. RELACION DE LOS TRASTORNOS DE LA RESPIRACIÓN DURANTE EL SUEÑO (TRRS) CON EL ASMA Y LA RINITIS ALÉRGICA.

Mediante estudios epidemiológicos se ha demostrado que los niños que roncan habitualmente padecen alergias con más frecuencia que los no roncadores. Por otra parte se ha estudiado la relación entre el asma y la rinitis alérgica por un lado y el ronquido y el SAHS por otro, tanto en adultos como en niños. En estos trabajos se ha visto que el hecho de padecer

asma<sup>43,248</sup> o rinitis alérgica<sup>1,13</sup> aumenta el riesgo de presentar ronquido y SAHS. En general, se ha observado que existe una asociación importante entre la atopia (asma, rinitis alérgica y/o dermatitis atópica) y la presencia de ronquido. En un trabajo de 2004, Chng et al encuentran que el ronquido y el ronquido habitual se produce con más frecuencia entre los niños que padecen asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica a la vez <sup>6</sup>.

### 1.1.1. RINITIS ALÉRGICA Y RONQUIDO

La rinitis alérgica está constituida por un complejo de síntomas que incluye estornudos en salvas, picores de nariz y paladar, rinorrea y obstrucción nasal. A menudo se asocia con goteo postnasal, tos e irritabilidad .

Fisiopatológicamente en la alergia nasal se produce edema de la mucosa y aumento de las secreciones. Como consecuencia se produce una elevación de la resistencia nasal que puede predisponer al desarrollo de una obstrucción, parcial o completa, de la vía aérea superior durante el sueño.

Es bien conocida la influencia que tiene la nariz sobre la aparición del ronquido y la apnea del sueño. El recordatorio de algunos aspectos de la fisiología nasal, que ya se ha adelantado previamente, puede ayudar a comprender el papel de la obstrucción nasal parcial en la patogénesis del ronquido. Las resistencias nasales representan aproximadamente la mitad de la resistencia respiratoria total en el humano. Algunos cambios del tono vascular (vasoconstricción o vasodilatación) podrían modificar la mucosa nasal y condicionar un aumento o una reducción de la permeabilidad nasal. Esta permeabilidad es un fenómeno dinámico. El “ciclo nasal” (alternancia entre fases de congestión y descongestión) ocurre aproximadamente en el 70% de la población adulta. Además, la congestión nasal puede variar con los cambios de la posición corporal y de la cabeza, por ejemplo, la resistencia nasal aumenta en posición supina. Cuando el individuo yace sobre un costado la permeabilidad de la fosa nasal ipsilateral disminuye, mientras que aumenta la de la fosa contralateral. Un paciente con una obstrucción nasal fija, unilateral o bilateral, puede experimentar un aumento de la resistencia total de la vía aérea cuando se acuesta sobre un costado, o simplemente como consecuencia del ciclo nasal.

Se ha demostrado que la obstrucción nasal produce alteraciones del sueño, episodios de apnea y ronquido fuerte en el adulto <sup>94</sup>. Un trabajo de 1997 demostró que los sujetos con congestión nasal, atribuible a alergia u obstrucción nasal, tenían más probabilidades de ser

roncadores habituales y de presentar episodios de apneas e hipopneas durante el sueño que los sujetos sanos<sup>249</sup>. Otras publicaciones más recientes obtienen resultados similares y corroboran que los adultos con SAHS presentan una prevalencia elevada de rinitis alérgica perenne (obstrucción nasal y/o rinorrea y/o estornudos) y sensibilización al menos a un alérgeno perenne: 11% de los pacientes con SAHS frente al 2,3% de los pacientes con EPOC que fue el grupo control empleado<sup>30</sup>.

En los niños se ha comprobado que tanto la desviación nasal como la obstrucción nasal y la rinitis son factores predictores de ronquido. Corbo et al<sup>32</sup>, en un trabajo que incluyó a 2.209 niños de entre 9 y 15 años, encontraron que los principales factores predictores de ronquido eran el sobrepeso y la disminución de la permeabilidad nasal, bien por rinitis, desviación del tabique nasal u obstrucción nasal. La rinitis demostró una asociación muy importante con el ronquido en todas las categorías (ronquido con los catarros OR :2,24, ronquido fuera de los catarros OR: 1,93 y ronquido habitual OR: 2,13). Ya en 1989 Corbo había estudiado un grupo de menor edad (1.615 niños entre 6 y 13 años) y también observó una prevalencia mayor de rinitis en los roncadores que en el grupo control<sup>1</sup>.

Otros investigadores europeos confirman esta asociación, entre síntomas de rinitis y la presencia de ronquido en el niño. Kaditis et al<sup>250</sup> describieron la prevalencia de síntomas de TRRS así como de los factores clínicos asociados a los mismos, en 3.680 niños griegos con edades comprendidas entre 1-18 años. Encontraron que los factores que se asociaban con mayor fuerza al ronquido fueron el sexo masculino, la rinitis crónica (OR 2.1, 1.6-2.7), el tabaquismo pasivo y la historia familiar de ronquido. Esto sucedió en los 3 grupos de edad en que se estratificaron los niños (1-6 años, 7-12 años, 13-18 años). En cuanto a las definiciones que había empleado, el “ronquido habitual” se definió como ronquido todas las noches, mientras que para la “historia de obstrucción nasal crónica” se requería la presencia de congestión nasal durante más de 3 meses en el último año o bien un diagnóstico médico de rinitis crónica. Teculescu et al encontraron que la historia personal de conjuntivitis alérgica o rinitis se asociaba claramente con el ronquido<sup>13</sup>.

En un trabajo realizado en Tailandia, con niños de 6 a 13 años, se demostró la asociación entre el ronquido, el tamaño de las adenoides y la presencia de rinitis alérgica<sup>118</sup>. En el cuestionario del estudio se añadió la frase “rinitis alérgica diagnosticada por un facultativo”, con lo que la rinitis confirmada con esta pregunta se acercaba más a una “verdadera rinitis alérgica”. También en Asia Chng et al<sup>6</sup> recogieron datos de niños de 4 a 7 años, obteniendo resultados similares en cuanto a verificar la presencia de una asociación significativa entre la rinitis alérgica (respuesta positiva en el cuestionario a la pregunta sobre la confirmación del

diagnóstico por un facultativo) y el ronquido o ronquido habitual. La prevalencia global de rinitis alérgica, entre los 11.114 niños estudiados, fue del 7,2%. En cuanto a los niños roncadores, el 45% de los que referían ronquido nocturno y el 12,5% de los que lo hacían de forma habitual también presentaban rinitis alérgica. Esta asociación resultó estadísticamente significativa (ronquido habitual, OR 2,90, IC 95%, 2,06-4,08).

Por otra parte, se ha constatado que los tratamientos habitualmente empleados para la rinitis alérgica mejoran los síntomas de los TRRS. Las medidas ambientales de evitación de alérgenos, o el empleo de agentes farmacológicos que disminuyen el edema de la mucosa nasal y la producción de moco, pueden disminuir la obstrucción nasal. Recientemente se ha sugerido el empleo de tratamientos antiinflamatorios para evitar la adenoamigdalectomía en niños con TRRS. En este sentido se ha visto que el tratamiento con corticoides nasales tópicos mejora el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Un estudio de DeMain y Goetz<sup>251</sup> demostró que se producía una mejoría de la obstrucción adenoidea con el empleo de beclometasona intranasal. En un trabajo de Brouillette et al<sup>229</sup> publicado en 2001, en el que se empleó fluticasona en niños con apnea del sueño y rinitis alérgica, se demostró una disminución del número de eventos respiratorios nocturnos registrados mediante polisomnografía, sin que esto se asociara a una disminución del tamaño de las adenoides o de las amígdalas. Lamentablemente no se observó mejoría de los síntomas diurnos. En un trabajo más reciente, realizado en niños con SAHS leve, se empleó budesonida nasal durante 4 semanas. Los hallazgos polisomnográficos y los síntomas mejoraron ya a las 2 semanas y el efecto se mantenía varios meses después de finalizado el tratamiento<sup>31</sup>. Por último, Gozal et al<sup>230</sup> han comprobado que los receptores humanos clonados de los cisteinil leucotrienos de tipo I y 2 se expresan en gran cantidad en los tejidos adenoide y amigdalino de los niños con TRRS, por lo que el empleo de antagonistas de los receptores para los leucotrienos podría ser prometedor.

### 1.3.1. ASMA Y RONQUIDO

Los TRRS son frecuentes en los pacientes asmáticos. La primera referencia acerca de la existencia simultánea de apnea del sueño y asma la encontramos en 1979<sup>252</sup>. En adultos, Larsson et al describieron que los sujetos asmáticos referían ronquido y apneas con mayor frecuencia que los que no presentaban dicha enfermedad<sup>253</sup>. En un estudio poblacional realizado en 1993 en el Reino Unido, los pacientes jóvenes con sibilancias y asma mostraban mayor prevalencia de ronquido habitual que los no-asmáticos<sup>248</sup>. En cuanto a la población

pediátrica, en 1988 Guillemainault et al<sup>254</sup> publicaron una serie pediátrica de casos en que estaban presentes el asma y la apnea obstructiva del sueño. En el estudio de Teculescu<sup>13</sup>, en Francia, el ronquido se asociaba con la historia de asma inducido por ejercicio. Lu et al<sup>19</sup>, en Australia, encontraron también una asociación significativa entre el ronquido y la presencia de tos nocturna (equivalente asmático) o de asma, incluso después de ajustar los resultados por factores como la rinitis: el 62% de los niños roncadores referían tos nocturna persistente frente a tan sólo el 31% de los no-roncadores. Otros trabajos han confirmado esta asociación entre asma y/o tos nocturna y ronquido, tanto en niños como en adolescentes<sup>43</sup>. Sin embargo, algunas series pediátricas no confirman esta relación entre asma y ronquido<sup>32,1,255</sup>. Por el contrario, encuentran que la asociación estadística disminuye tras incluir el asma en la regresión logística, por lo que se supone que otros factores como la rinitis y la obstrucción nasal, más frecuentes en los niños asmáticos, podrían ser los causantes de la mayor prevalencia de ronquido entre ellos.

La tos nocturna puede ser la única manifestación de asma, pero también puede indicar la presencia de otra patología. De hecho existen muchos factores potenciales que pueden producir tos nocturna. La rinitis, el goteo post-nasal, el asma y el reflujo gastroesofágico son causas reconocidas de tos que empeora por la noche. Aunque se sabe que algunos de estos procesos, como el reflujo gastroesofágico, empeoran con el ronquido, en general se desconoce el mecanismo por el que el ronquido ocurre junto con la tos nocturna.

Se han sugerido varios mecanismos para explicar el nexo entre asma y ronquido. Por ejemplo, durante una crisis asmática aumenta el trabajo respiratorio durante el sueño, lo que puede provocar una elevación de la presión de succión de la vía aérea superior y desencadenar el ronquido. En modelos animales se ha comprobado que la vibración de la vía aérea superior estimula los receptores para la tos localizados en esta región, e induce una broncoconstricción refleja<sup>256</sup>. Por otra parte el ronquido podría jugar un papel directo en la patología del asma. La vibración de la VAS y el aumento de la presión de succión en la faringe constituyen dos mecanismos muy potentes que promueven la transferencia de moco nasal a la vía aérea inferior. El paso de este material a la región glótica puede provocar la tos al estimular los receptores glóticos. Además, este mecanismo podría hacer llegar grandes cantidades de moco cargado de neuroalergenos al tracto respiratorio inferior y sensibilizarle. En el momento actual no existen trabajos suficientes que apoyen estas hipótesis.

En los últimos años se está resaltando el papel que podría jugar la inflamación en la patogenia de los TRRS. Varios trabajos apuntan hacia la implicación de mediadores de la inflamación, presentes tanto en el asma como en el SAHS, que podrían explicar la relación entre ambas patologías. En los TRRS, el stress oxidativo que ocurre durante los episodios repetidos

de apnea puede aumentar la liberación de citocinas inflamatorias, y subsecuentemente propiciar la inflamación de la vía aérea y la contracción del músculo liso. Por ejemplo, se ha comprobado que los leucotrienos están elevados en el condensado de aire exhalado (CAE) de niños asmáticos<sup>257,258</sup>. Esta elevación se reduce con el tratamiento esteroideo. De igual manera, en un estudio reciente se ha evaluado la presencia y variación de los marcadores inflamatorios en el CAE de niños con ronquido, sometidos a un estudio nocturno del sueño para descartar SAHS, habiéndose comprobado que la concentración de leucotrienos en el CAE era mayor en los niños que presentaban SAHS. Esto indicaría la existencia de una mayor inflamación en la vía respiratoria alta en función de la intensidad y la frecuencia de los episodios obstructivos durante el sueño<sup>112</sup>. Los autores del trabajo sugieren que los neutrófilos podrían migrar hacia los tejidos amigdalinos que estén expresando receptores cis-LT y desempeñar, como ocurre en el asma, una función de proliferación del tejido linfadenóide o de constricción y colapso de la vía respiratoria alta. Con anterioridad el mismo grupo de investigadores había demostrado que el montelukast, antagonista de los receptores cis-LT empleado en el asma, ayuda a tratar a los niños con TRRS leves<sup>26</sup>.

Algunos trabajos recientes han analizado la posibilidad de que los TRRS puedan explicar, al menos parcialmente, la conocida relación entre la obesidad y el asma<sup>259</sup>. Sulit et al<sup>259</sup> confirman que la obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) mayor o igual al percentil 95, se asocia significativamente a la presencia de sibilancias y al diagnóstico de asma en los niños. Los TRRS podrían modificar la expresión del asma, en el contexto de obesidad, por varias razones. El reflujo gastroesofágico es más frecuente en los pacientes con TRRS<sup>260</sup>, debido a las variaciones que sufre la presión intratorácica durante los episodios de obstrucción intermitente de la VAS. Esto favorecería la broncoconstricción inducida por un reflujo ácido<sup>261</sup>. También, parte de la relación podría explicarse por alteraciones en mediadores biológicos comunes. Tanto en la obesidad como en el asma y en el SAHS se ha demostrado que existe un aumento de la concentración de mediadores inflamatorios. En concreto, en la obesidad y en la apnea del sueño se ha comprobado que los niveles de leptina están aumentados. Se considera que estas sustancias poseen funciones inmunomoduladoras<sup>262</sup>.

Debido a que el ronquido, el asma y la tos nocturna pueden tener una etiología común es posible que el tratamiento de uno de ellos mejore al resto. En este sentido se han publicado datos que demuestran que el tratamiento del ronquido y del SAHS, con presión positiva continua (CPAP) nasal, puede mejorar los síntomas de asma, tanto por la noche como durante el día<sup>263,264</sup>.

### 1.3.2. ATOPIA Y RONQUIDO

Al igual que lo que sucede con el asma y la rinitis alérgica, el ronquido es más frecuente entre los niños con dermatitis atópica que en los que no la padecen. La asociación más importante con el ronquido y el ronquido habitual se da en los niños que presentan las tres enfermedades “alérgicas” (asma, rinitis y dermatitis atópica). Chng et al<sup>6</sup> encontraron que la atopia constituía el factor de riesgo más importante para presentar ronquido habitual, y el efecto de cada una de las entidades, asma, rinitis y dermatitis atópica era acumulativo. En el caso de un niño con las tres enfermedades la odds ratio para padecer ronquido habitual era de 7,45 (95% IC, 3,48-15,97). Estos autores sugieren que es importante prestar atención a los niños con atopia, cuando se realice un despistaje de ronquido, ronquido habitual y SAHS en la población pediátrica.

Incluso en los niños menores de 1 año, que todavía no han desarrollado la clínica completa de las tres enfermedades, la historia familiar de atopia constituye un factor de riesgo para presentar ronquido habitual<sup>7</sup>.



## **2. OBJETIVOS DEL TRABAJO**

### **2.1. OBJETIVOS PRINCIPALES**

- Conocer la prevalencia de ronquido y otros síntomas de obstrucción respiratoria durante el sueño en los niños de 6-7 años de nuestro Area Sanitaria (número 11) de Madrid.
- Analizar la asociación entre el ronquido y el asma y la rinitis alérgica en este grupo de niños.

### **2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- Evaluar la posible relación entre el ronquido y los otros síntomas y signos de obstrucción respiratoria durante el sueño en nuestro grupo.
- Detectar la relación del ronquido y de los otros signos de obstrucción respiratoria con la dermatitis atópica.
- Detectar otros posibles factores de riesgo asociados a la presencia de ronquido y ronquido habitual.
- Comparar los datos obtenidos con los de estudios similares realizados en otras áreas geográficas.
- Establecer datos basales de prevalencia de ronquido en nuestra población para poder hacer comparaciones con los datos de estudios posteriores.



### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio descriptivo transversal, utilizando una encuesta en el medio escolar, para determinar la prevalencia de ronquido y otros síntomas nocturnos y diurnos relacionados con la obstrucción respiratoria durante el sueño.

#### **3.1. POBLACIÓN ESTUDIADA**

Siguiendo los criterios ISAAC, la población diana del estudio fueron los escolares de 1º de educación primaria (6-7 años) de Madrid, entre los que se iba a distribuir el cuestionario de la fase III del estudio ISAAC sobre síntomas de asma y otras enfermedades alérgicas. El desarrollo del estudio se realizó a través del medio escolar, donde se tiene acceso a toda la población infantil de estas edades. De acuerdo con la metodología ISAAC se consideró unidad de estudio a cada centro escolar y en ese centro todos los niños de los tramos de edad correspondientes eran elegibles para participar en la encuesta. Entre los posibles centros participantes de nuestro Area Sanitaria, la 11, se realizó una selección aleatoria de centros.

#### **3.2. DESARROLLO DEL CUESTIONARIO ESPECÍFICO PARA DESPISTAJE DE TRRS**

Se hizo una revisión de los cuestionarios sobre síntomas de obstrucción respiratoria durante el sueño disponibles en la literatura científica hasta ese momento, incluyendo sólo aquellos trabajos realizados en pacientes pediátricos. Se tuvieron en especial consideración aquellos estudios hechos en la población general y se excluyeron los cuestionarios dirigidos a pacientes con otros problemas, por ejemplo, patología otorrinolaringológica o malformaciones craneofaciales. Nuestro cuestionario se basó en uno de 13 preguntas empleado por el grupo de Estudio de Evaluación de Apnea del Sueño de los niños de Tucson (grupo TuCASA ,Tucson Children´s Assessment of Sleep Apnea study )<sup>265</sup>. Originariamente había sido redactado en inglés, pero con posterioridad a nuestro trabajo se ha traducido al español y se ha utilizado en la población hispana de Arizona <sup>142</sup>, así como en niños peruanos de educación primaria <sup>120</sup>.

El cuestionario seleccionado se estructura en los siguientes dominios:

- características del ronquido (frecuencia, intensidad), 2 preguntas
- presencia de somnolencia diurna excesiva (viendo la televisión, en el colegio, durante el día), 3 preguntas
- apneas durante el sueño (cianosis, cese de respiración, que le tengan que mover para que reanude la respiración, que le cueste respirar cuando duerme), 4 preguntas
- síntomas diurnos relacionados con los TRRS (respiración bucal, cefalea matutina, molestias de garganta), 3 preguntas
- preocupación de los padres/cuidadores por el sueño de sus hijos
- si el paciente ha sido o no sometido a cirugía de adenoides o amígdalas

Esta última pregunta no formaba parte del cuestionario inicial y se añadió con el fin de comprobar si entre los pacientes que habían sido intervenidos, o estaban pendientes de que se les interviniera, la frecuencia de ronquido era mayor.

El proceso de adaptación del original en inglés se realizó mediante una traducción al castellano, seguida de una traducción inversa al inglés, realizada por dos traductores experimentados independientes y su comparación con el original, resolviendo mediante consenso las discrepancias. Este procedimiento asegura la mayor fidelidad lingüística posible con el original.

Una vez establecida la versión en castellano, se realizó una aplicación piloto en un grupo de 50 niños de la misma edad de nuestra consulta, con dos administraciones repetidas, que mostraron valores de fiabilidad aceptables, con lo que se aceptó este instrumento como herramienta útil y semejante al original en inglés.

Las opciones de respuesta eran 5, de menor a mayor intensidad: “nunca (never)”, “casi nunca (rarely)”, “algunas veces (occasionally)”, “muchas veces (frequently)” y “siempre o casi siempre (almost always)”.

El diseño de nuestro cuestionario se realizó empleando el mismo tipo de letra y la misma estructura del cuestionario ISAAC, para que las instrucciones que se daban a los padres con el fin de que cumplimentaran este último fueran las mismas que para nuestro cuestionario. Se limitó el número de preguntas a 14 para favorecer la tasa de respuestas, pues el cuestionario ISAAC incluía ya un número elevado de preguntas.

En el ANEXO I se muestra el cuestionario final.

### 3.3. RECOGIDA Y PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

Se añadió nuestro cuestionario a los sobres que ya contenían el cuestionario de la fase III del estudio ISAAC, dirigido a los niños de 6-7 años del primer curso de Educación Primaria de los colegios que habían sido seleccionados dentro del Área 11 de Madrid.

En los centros, y tras la entrevista con el director, se distribuyeron los cuestionarios a todos los niños del centro escolar que cumplían el criterio de edad, según los datos facilitados por la dirección del centro. Se explicó el proyecto a los profesores de cada aula implicada, y se les solicitó su colaboración para la recogida de los cuestionarios. A los 7 días de la distribución de los cuestionarios se acudía a recoger las encuestas cumplimentadas, visita que se repitió hasta otras 2 veces en cada centro para recoger aquellos más rezagados.

Una vez que los sobres habían sido devueltos, siguiendo las instrucciones del estudio ISAAC, se asignaba un código numérico a cada cuestionario y se pegaba en el recuadro destinado a este fin mediante pegatinas con código de barras proporcionadas por el centro ISAAC. Este mismo código se fue copiando en la esquina superior derecha de nuestro cuestionario de síntomas durante el sueño. Los cuestionarios del estudio ISAAC se remitieron al centro de recogida de datos asignado a nuestro hospital, para su lectura automática y devolución de resultados en forma de base de datos.

Para el procesamiento de nuestros cuestionarios sobre síntomas respiratorios durante el sueño se practicó una doble introducción manual de los datos en una base de soporte informático (programa Access), para evitar los posibles errores de transcripción. Una vez devueltos los resultados del estudio ISAAC se llevó a cabo la transferencia de datos a la misma base de soporte informático en que habíamos introducido los datos de nuestro cuestionario. Ambas bases de datos se fusionaron para el análisis conjunto. Se seleccionaron varios cuestionarios al azar y se comprobó manualmente que el código que aparecía en la etiqueta del cuestionario ISAAC y en la esquina superior derecha de nuestro cuestionario se correspondían con las datos de la base de datos resultante de la unión de ambas.

### 3.4. MÉTODO ESTADÍSTICO

Todos los análisis se han realizado con el programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 15.0.

El análisis estadístico incluyó los siguientes puntos:

1. Análisis de las respuestas a nuestro cuestionario. Teniendo en cuenta la pregunta 6 sobre la frecuencia de ronquido, *¿con qué frecuencia ronca su hijo?*, se establecieron los siguientes grupos:
  - Paciente no roncadores: aquellos que contestaban que no roncaban nunca o casi nunca
  - Pacientes roncadores: roncaban algunas veces, muchas veces, siempre o casi siempre. Dentro de este grupo se consideraron dos subgrupos:
    - i. **Roncadores habituales**: roncaban *muchas veces*, siempre o casi siempre
    - ii. **Roncadores ocasionales**: solo roncaban *algunas veces*

Pacientes con *ronquido fuerte*: era el de aquellos pacientes que roncaban muchas veces, siempre o casi siempre con una intensidad importante.

Se agruparon las preguntas que hacían referencia a una somnolencia excesiva a lo largo del día, y a posibles apneas durante el sueño. Se crearon variables compuestas que se denominaron “somnolencia diurna excesiva (SDE)” y “apneas durante el sueño (ADS)”. Se consideró que la SDE y las ADS estaban presentes cuando los padres respondían “muchas veces” o “siempre” o “casi siempre” a cualquiera de las preguntas incluidas en cada una de estas dos variables. Estos criterios son los mismos empleados por el grupo TuCASA para evaluar la somnolencia diurna excesiva y las apneas<sup>142</sup>.

En cuanto al resto de las preguntas del cuestionario se consideró que los síntomas estaban presentes (respiración bucal, cefalea matutina...) cuando la respuesta era “muchas veces” o “siempre” o “casi siempre”.

El estudio descriptivo para cada una de las variables del cuestionario proporcionó la prevalencia, expresada en porcentaje, y su intervalo de confianza del 95%. Mediante tablas de contingencia se compararon las proporciones. Para los tests de hipótesis de asociación de

variables cualitativas se empleó el estadístico  $\chi^2$  (chi cuadrado). Se emplearon tests de regresión logística para modelar aquellas variables con significación estadística en un análisis exploratorio multivariante.

2. Análisis de la asociación entre las respuestas recogidas en nuestro cuestionario y la prevalencia de asma, rinitis y otros datos proporcionados por el cuestionario ISAAC



## 4. RESULTADOS

### 4.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

Entre los 2347 cuestionarios recogidos de la fase III del estudio ISAAC en los escolares de 6-7 años recuperamos 1546 cuestionarios de síntomas respiratorios durante el sueño. En 1407 casos teníamos respuestas válidas para ambos cuestionarios.

Entre los 1407 casos válidos la proporción entre sexos era de 1, 50% de los sujetos eran niños y el 50% niñas. En la pregunta de la encuesta en la que se interrogaba sobre “a qué raza o etnia pertenece el paciente” las opciones de respuesta eran las siguientes: blanca, gitana, norteafricana, subsahariana, asiática u otras. No se incluía entre ellas la raza sudamericana. Así, la mayoría de los encuestados referían que eran de raza blanca (87.3%), un 1.6% de raza gitana, 0.9% de raza norteafricana, y el resto (9%) de otras razas (entre ellas, 0.3% subsaharianos y un 0.4% de asiáticos). El 83,5% de los niños habían nacido en nuestro país. En cuanto a la edad, el cuestionario permitía contestar si el sujeto tenía 6,7,8 o 9 años de edad; 50,1% tenían 6 años, 49,7% 7 años y 0,2% (2) habían cumplido 8 años. No había ningún sujeto de 9 años de edad.

### 4.2. PREVALENCIA DE ASMA, RINITIS Y DERMATITIS ATÓPICA EN NUESTRA POBLACIÓN DE ESTUDIO. RESULTADOS DE ENCUESTA ISAAC

En 1991 se estableció el programa de investigación epidemiológica ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) con el objetivo de medir con eficacia la prevalencia y gravedad del asma y las enfermedades alérgicas. El estudio empleó un cuestionario consensuado y validado con preguntas sobre la prevalencia y gravedad de las enfermedades alérgicas (asma, rinitis y dermatitis/eccema). Se desarrolló en 3 fases: la fase I y III en dos grupos de edad definidos: 6-7 años y 13-14 años, y la fase II en escolares de 10 a 11 años. En nuestro país sólo 3 provincias, Cartagena, Almería y Madrid participaron en las 3 fases. En ésta última, Madrid, el estudio se llevó a cabo en todos los centros escolares del área sanitaria correspondiente al Hospital Doce de Octubre de Madrid.

Los resultados que se exponen a continuación corresponden a los datos obtenidos en el grupo de edad de 6-7 años de la fase III del estudio ISAAC que se llevó a cabo en el Área Sanitaria número 11 de Madrid, correspondiente al Hospital Doce de Octubre.

#### 4.2.1. PREGUNTAS SOBRE SIBILANCIAS Y ASMA

A la pregunta “¿ha tenido alguna vez su hijo/a silbidos o pitos en el pecho en el pasado?” respondieron 1398 padres; un 29,7% (418) contestaron afirmativamente. El 55,3% de los que respondieron afirmativamente eran varones.

A la pregunta de si estas “sibilancias las habían padecido en los últimos doce meses” respondieron 610 padres, es decir, más de los que referían que su hijo había tenido silbidos o pitos en el pecho alguna vez (418). La prevalencia global de sibilancias en los últimos doce meses era del 9% (57,94% eran varones).

Cuando la pregunta se formulaba como si su hijo “había tenido alguna vez asma” obtuvimos 1375 respuestas válidas. Un 9,4% de los encuestados respondieron afirmativamente (62,8% eran varones).

En los últimos doce meses un 5,4% (74/1370) de padres “habían notado en el pecho de sus hijo/as pitos al respirar, durante o después de hacer ejercicio”. Esta pregunta tiene como finalidad detectar el asma de esfuerzo. Tampoco las diferencias entre sexos fueron significativas (54% varones).

También en los últimos doce meses un 21,9% (303/1381) de padres referían que “su hijo/a había tenido tos seca por la noche, que no había sido la tos de un resfriado o infección de pecho”. El 51,2% de los que respondieron afirmativamente eran varones.

No se encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo en ninguna de las preguntas anteriores.

#### 4.2.2. PREGUNTAS SOBRE RINITIS

El cuestionario ISAAC evaluó los síntomas nasales con varias preguntas. A la pregunta de si “¿ha tenido su hijo/a alguna vez estornudos, le ha goteado o se le ha taponado la nariz, sin haber estado resfriado o con gripe?” obtuvimos 1387 respuestas, de las que fueron afirmativas un 29,2% (405); de ellos 49,6% eran varones y 51,4% niñas.

A la pregunta de si había presentado estos *síntomas en los últimos doce meses* respondieron 509 padres (104 más de los que referían síntomas alguna vez). La prevalencia global entre nuestra población de síntomas nasales en los últimos doce meses fue de 23,9%. El 52% de los que respondían afirmativamente eran varones.

Cuando se preguntaba si *estos síntomas se acompañaban de picor y lagrimeo en los ojos en los últimos doce meses* contestaron 431 padres. Un 11,2% de la población de estudio refería presentar estos síntomas; 55,1% de ellos eran varones.

Cuando la pregunta sobre síntomas de rinitis se formulaba como si su “*hijo/a ha tenido alguna vez alergia nasal, incluyendo fiebre del heno o rinitis*”, contestaron 1356 padres; un 10,2% respondieron afirmativamente (55% eran varones).

En ninguna de las preguntas sobre síntomas de rinitis y rinoconjuntivitis se encontraron diferencias significativas en cuanto al género.

#### 4.2.3. PREGUNTAS SOBRE DERMATITIS ATÓPICA

Un 12,12% (169/1394) de nuestro grupo de encuestados referían que sus hijos “*habían tenido alguna vez manchas rojas en la piel que pican, y que aparecen y desaparecen, por lo menos durante seis meses*”; el 58,6% eran niñas.

A la pregunta de si habían presentado *estos síntomas y signos en los últimos doce meses* respondieron 320 padres; respondieron afirmativamente 128, lo que supone un 9,2% de los encuestados. Eran varones un 37,5%.

A los que habían respondido afirmativamente a la pregunta anterior se les interrogaba sobre *si estas manchas rojas que pican, ¿le han salido a su hijo/a alguna vez en algunos de estos lugares?: pliegues de los codos, detrás de las rodillas, empeine del pie, bajo las nalgas, alrededor del cuello, ojos y orejas*. Contestaron a esta pregunta 224 padres; 105 respondieron afirmativamente, es decir, un 7,4% de la población encuestada. EL 41,9% de los que contestaron que sí eran varones.

Sobre la presencia de *“eczema o dermatitis atópica alguna vez”* contestaban afirmativamente un 32,02% (431/1346). La proporción entre sexos era similar, un 46,64% eran varones.

Tampoco las diferencias encontradas entre sexos fueron significativas en ninguna de las preguntas sobre dermatitis atópica.

#### 4.2.4. PREVALENCIA DE LAS TRES ENFERMEDADES ASOCIADAS

Según los estudios de validación, como se comentará más adelante, las preguntas que mejor se corresponden con la verdadera prevalencia actual de asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica son:

- Para el asma: *¿ha tenido su hijo/a silbidos o pitos en el pecho en los últimos doce meses?*
- Para la rinitis, *¿ha tenido su hijo/a estos problemas de nariz acompañados de picor y lagrimeo en los ojos en los últimos doce meses?*
- Para la dermatitis atópica, *estas manchas rojas que pican, ¿le han salido a su hijo/a alguna vez en alguno de estos lugares? Pliegues de los codos, detrás de las rodillas, empeine del pie, bajo las nalgas, alrededor del cuello, ojos y orejas.*

Agrupando las preguntas anteriores en nuestra muestra un 5,5% de sujetos presentaban tanto asma como rinitis. Sólo un 1,7% afirmaba presentar las 3 enfermedades, asma, rinitis y dermatitis atópica. Tampoco en ninguno de estos grupos de sujetos encontramos diferencias significativas en cuanto al sexo.

En la tabla 5 se reflejan los resultados de nuestra muestra a las preguntas sobre asma, rinitis y dermatitis atópica.

PREGUNTAS	Nº respuestas positivas/Nº respuestas	Porcentaje sobre la población total (muestra)
<b>Asma</b>		
Silbidos o pitos en el pecho en el pasado	418/1398	29,7%
Silbidos o pitos en el pecho en los últimos doce meses	126/610	9%
Alguna vez asma	129/1375	9,4%
Pitos al respirar con el ejercicio	74/1370	5,3%
Tos nocturna	303/1381	21,9%
<b>Rinitis</b>		
Síntomas de rinitis alguna vez	405/1387	29,2%
Síntomas de rinitis en los últimos doce meses	331/509	23,9%
Síntomas acompañados de picor de ojos y lagrimeo	156/431	11,2%
Alergia nasal o fiebre del heno o rinitis alguna vez	138/1356	10,18%
<b>Dermatitis atópica</b>		
Manchas rojas que pican, durante 6 meses, alguna vez	169/1394	12,12%
Síntomas de dermatitis en los últimos doce meses	128/320	9,2%
Síntomas en localizaciones típicas en los últimos doce meses	105/234	9,2%
Eccema o dermatitis atópica alguna vez	431/1346	32,02%
Asma + rinitis*	78/1407	5,5%
Asma + rinitis+ dermatitis**	24/1407	1,7%

**Tabla 5.** Prevalencia de respuestas positivas a las preguntas sobre asma, rinitis y dermatitis atópica del cuestionario ISAAC fase III en nuestra población de estudio.

\*síntomas de asma y rinoconjuntivitis en los últimos doce meses. \*\*+ síntomas de dermatitis en localizaciones típicas en los últimos doce meses

#### 4.2.5. OTROS DATOS GENERALES DE NUESTRA MUESTRA OBTENIDOS CON EL CUESTIONARIO ISAAC FASE III

En cuanto a la exposición al humo de tabaco, un 37,7 % de las madres fumaban cigarrillos en el momento actual, con una mediana de 20 cigarrillos al día. Durante el primer año de vida del niño/a habían fumado un 29,9% de las madres.

En el caso de los padres, fumaban un 43,9%, siendo la mediana de cigarrillos consumidos por día de 20.

En un 43,9% de los hogares no había fumadores, en un 30,2% había un fumador, en 22,9% dos fumadores y en 3,1% había 3 o más fumadores.

Un 78,2% de las madres referían haber dado lactancia materna a su hijo/a.

### 4.3. RESULTADOS DEL CUESTIONARIO DE SÍNTOMAS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO

#### 4.3.1. RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DEL CUESTIONARIO. PREVALENCIA DE RONQUIDO Y RONQUIDO HABITUAL Y DEL RESTO DE SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

##### FRECUENCIA DEL RONQUIDO

Para el análisis estadístico sólo empleamos aquellos cuestionarios en los que disponíamos de datos sobre la prevalencia de ronquido. Así, entre los 1407 cuestionarios en los que obtuvimos respuesta a la pregunta “¿con qué frecuencia ronca su hijo/a?” , un 31,8% respondieron que nunca, 27,1% casi nunca, 29,3% algunas veces, 7,2% muchas veces y 4,6% siempre o casi siempre (gráfico 1).

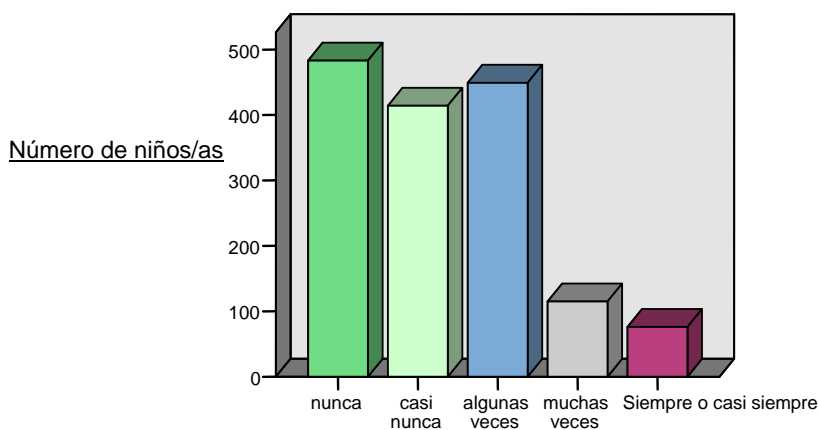


Gráfico 1. frecuencia ronquido

No encontramos diferencias significativas en cuanto al sexo en ninguna de las categorías de respuesta: no roncaban nunca 46.31% varones, no roncaban casi nunca 50% varones, algunas veces 53.4% varones, muchas veces 50% varones y siempre o casi siempre 55.38% varones.

Para el análisis de los datos consideramos que eran “roncadores” aquellos niños en los que los padres contestaban que los niños roncaban algunas veces o más. Así, encontramos que roncaban un 41,1% (gráfico 2).

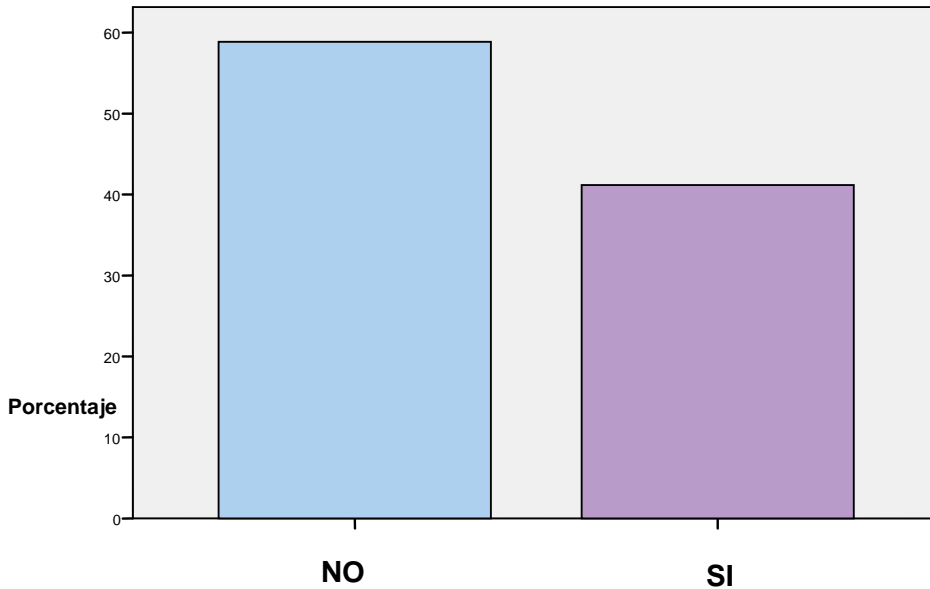


Gráfico 2. Porcentaje de pacientes roncadores (ronquido “*algunas veces o más*”)

Agrupando las opciones de respuesta nunca o casi nunca roncaban un 58,9%, presentaban lo que denominamos *ronquido habitual* (muchas veces, siempre o casi siempre) un 11,9% y el resto, los que roncaban algunas veces, los denominamos *roncadores ocasionales* (29,3%)(gráfico 3)

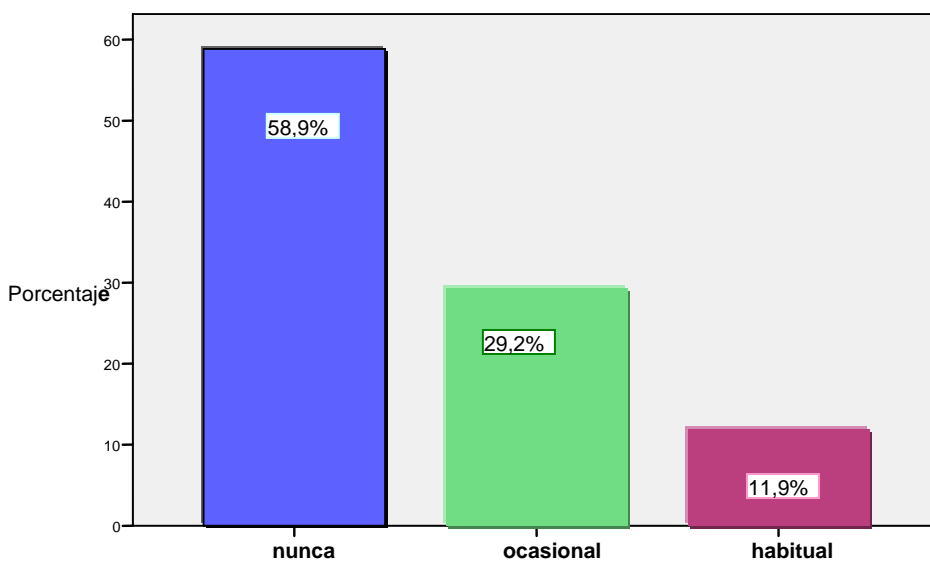


Gráfico 3 Frecuencia ronquido (ronquido habitual: muchas veces, siempre o casi siempre)

En cuanto al sexo teniendo en cuenta esta clasificación las diferencias tampoco fueron significativas en ninguna de las categorías: de los roncadorees ocasionales un 51,8% eran varones y de los roncadorees habituales la proporción varón/hembra era de 1 (51 niñas y 51 niños).

Tampoco existían diferencias significativas en cuanto a la edad del paciente, que en todos los casos excepto 2 niños de 9 años era de 6 ó 7 años (tabla 6)

Frecuencia de ronquido	Edad (años)	
	6	7
Nunca	56,9%	60,2%
Ocasional	31%	28%
Habitual	12,1%	11,8%

**Tabla 6.** Frecuencia de ronquido en cada grupo de edad.

#### INTENSIDAD DEL RONQUIDO

A la pregunta “¿qué intensidad tiene el ronquido?” respondieron 1083 padres, entre ellos 136 que habían contestado que sus hijos no roncaban nunca. Un 67% referían que el ronquido era de intensidad baja, 24,4% de intensidad media, 6,6% de intensidad fuerte y 1,7% (18 sujetos) muy fuerte. Sólo en 2 casos (0,2%) la madre/padre contestó que el niño/a roncabá extremadamente fuerte.

No se encontraron diferencias significativas en ninguna de las categorías de intensidad del ronquido en cuanto al género. De los que referían ronquido de intensidad baja un 48,5% eran varones, intensidad media 53,8%, intensidad fuerte 55,6%, y de intensidad muy fuerte 66,7%.

En el resto de las preguntas del cuestionario (apartados 3-13, a continuación) exceptuando la que interrogaba sobre la realización de cirugía adenoamigdalá, se consideró positiva la presencia de síntomas cuando la respuesta era muchas veces o siempre o casi siempre (ver tabla con prevalencia de respuestas positivas).

#### ¿Alguna vez deja su hijo/a de respirar mientras duerme?

A esta pregunta respondieron los padres de 1401 niños. Un 90,1% contestó que su hijo/a nunca deja de respirar mientras duerme, 5,6% que casi nunca, 3,6% que algunas veces, 0,4% (5

niños) que muchas veces y 0,3% (4 niños) que siempre o casi siempre. Por lo tanto, en un 0,7% de los sujetos la respuesta fue positiva.

Teniendo en cuenta el sexo había un 49,4% de varones entre los que no roncaban nunca, 55,7% en los que no lo hacían casi nunca, 48% algunas veces, 80% muchas veces (4 de 5 sujetos) y 50% (5 de 16) los que referían que dejaban de respirar por las noches siempre o casi siempre.

#### ¿Le cuesta respirar cuando duerme?

Se obtuvo respuesta para esta pregunta en 1394 cuestionarios. Fue positiva en un 2,9%: un 66,8% respondieron que a su hijo nunca le cuesta respirar mientras duermen, 16,3% que casi nunca, 12,9% algunas veces, 1,8% muchas veces y 1,1% que siempre o casi siempre.

La proporción entre sexos era muy similar en todas las categorías de respuesta excepto entre los que referían que roncaban siempre o casi siempre: nunca (48,8% varones), casi nunca (53,5% varones), algunas veces (52,2% varones), muchas veces (53,8%), siempre o casi siempre (31%, 5 varones y 11 mujeres).

#### ¿Tiene que mover a su hijo para que vuelva a respirar mientras que está dormido?

Se obtuvieron 1402 respuestas a esta pregunta. La respuesta fue nunca en el 94,3% de los casos, casi nunca 2,7%, algunas veces 2,5%, muchas veces 0,3% (5 sujetos) y siempre o casi siempre 0,2% (3 sujetos). Por lo tanto la respuesta fue “positiva” en un 0,5% de casos.

De los que nunca tenían que mover a su hijo para que volviera a respirar 49,8% eran varones, de los que respondieron que casi nunca 57,9%, algunas veces 51,4%, muchas veces 50% varones y siempre o casi siempre todas mujeres (sólo 3 casos).

#### ¿Alguna vez se le ponen los labios azules o morados mientras duerme?

De entre los 1401 cuestionarios en los que se respondió a esta pregunta, no encontramos ninguna respuesta positiva. La mayoría (98,2%) referían que a su hijo/a nunca se le ponen los labios azules o morados mientras duerme. Un 1,1% (17 sujetos) respondieron que casi nunca y 0,6% (10 sujetos) que algunas veces. Ningún padre/cuidador respondió que su hijo se le pusieran los labios azules o morados muchas veces ni siempre o casi siempre.

En cuanto al género: de los que respondieron que nunca se les ponían los labios azules o morados 49,9% eran varones , que casi nunca 50% varones y algunas veces 77,8% varones (7 sujetos) y 22,2% mujeres (2 sujetos).

#### ¿Le preocupa cómo respira el niño mientras duerme?

Las respuestas recogidas fueron 1399: contestaron que nunca un 58,7% (49,5% varones) , casi nunca 18,8% (52,9% varones), algunas veces 15,3% (50,5% varones), muchas veces 3,1% (44,2% varones,) y siempre o casi siempre 4,1% (46,6% varones). Teniendo en cuenta nuestro criterio de selección la respuesta fue “positiva” en un 7,2% de los casos.

#### ¿Con que frecuencia se queja el niño/a de molestias en la garganta?

Un 16,7% (235/1404) de los padres respondieron que su hijo/a nunca se queja de molestias en la garganta (51,9%), 40,4% que casi nunca (50,4% varones) , 37,0% que algunas veces (47,8% varones), 5,1% que muchas veces (54,9% varones) y 0,7% que siempre o casi siempre (50% varones).

Para el análisis posterior de datos consideramos como positiva la presencia de molestias en la garganta cuando la respuesta era muchas veces o más. Por lo tanto, 5,8% de nuestros casos presentaban molestias de garganta.

#### ¿Alguna vez se queja el niño de dolor de cabeza por la mañana?

Entre las 1401 respuestas a esta pregunta encontramos que 61% de los niños nunca se quejan de cefalea matutina, 19,8% casi nunca, 17,2% algunas veces, 1,2% muchas veces y sólo 0,4% siempre o casi siempre.

Consideramos que el niño presentaba cefalea matutina cuando la respuesta a esta pregunta era muchas veces, siempre o casi siempre, lo que ocurría en el 1,6%.

En cuanto al género, de los que nunca se quejaban 52,4% eran varones, casi nunca 47,3% varones, algunas veces 45 %, muchas veces 41,2%, y siempre o casi siempre 80% varones(4 casos) y 20% mujeres (1 caso). Estas diferencias no eran estadísticamente significativas.

### ¿Respira el niño con la boca abierta durante el día?

De los 1400 respuestas válidas para esta pregunta: 52,8% referían que el niño/a nunca respiraba con la boca abierta durante el día (49,5% varones), 24% que casi nunca (47,3% varones), 14,9% algunas veces(55,5% varones, 44,5% mujeres), 4,4% muchas veces (49,2% varones) y 3,9% que siempre o casi siempre(53,7% varones) .

Consideramos que el niño presentaba respiración bucal cuando la respuesta era muchas veces o siempre o casi siempre. En nuestra serie la respiración oral era referida por los padres en el 8,3%.

### ¿Está el niño adormilado durante el día?

Respondieron 1399 padres a esta pregunta. Un 79,6% contestaron que el niño nunca se queda adormilado durante el día (50,2% varones), 14,7% casi nunca (52,2% varones), 5,1% algunas veces (38% varones), 0,6% (8 niños) muchas veces (62,5% varones) y sólo 0,1% (2 niños) siempre o casi siempre (50% varones). Teniendo en cuenta estos datos, sólo 0,7% de los padres referían que su hijo se queda adormilado durante el día (respuesta positiva).

### ¿Alguna vez se queda el niño dormido en el colegio?

Un 92,8% (1294/1394) de los padres respondieron que su hijo nunca se queda dormido en el colegio (50,1% varones), 4,4% que casi nunca(44,3% varones), 2,7% algunas veces (52,6% varones) y 0,1% (1 varón) muchas veces. Nadie respondió que su hijo se quedara dormido en el colegio siempre o casi siempre; por lo tanto, sólo un 0,1% de las respuestas fueron positivas.

### ¿Se queda el niño dormido mientras ve la televisión?

Un 45,2% (632/1398) de los padres contestaron que su hijo nunca se queda dormido mientras ve la televisión (50,2% varones), un 26,3% que casi nunca(50,5% varones), 23,9% algunas veces(47,8% varones), 3,1% muchas veces (53,5% varones) y 1,2% siempre o casi siempre (58,8% varones). Esto supone un 4,3% de respuestas positivas.

En las preguntas 3ª - 13ª no se encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo.

### ¿Le han quitado al niño las vegetaciones o las anginas?

Fueron válidas 1384 respuestas. A 1250 niños/as no se les habían resecado ni las adenoides ni las anginas (90,3%), 9,3% había sido intervenidos (5,9% habían sido adenoidectomizados, 0,9% sólo amigdalectomizados, a un 2,5% se les habían realizado ambas

cirugías) y 0,4%(6 niños) estaban en lista de espera de alguna de estas 2 cirugías. En cuanto al género, un 9,9% de los varones y un 8,6% de las niñas habían sido intervenidos.

#### VARIABLES COMPUESTAS (COMPOSITE VARIABLES): SOMNOLENCIA DIURNA EXCESIVA Y APNEAS DURANTE EL SUEÑO (ADS)

Basándonos en la agrupación de algunos de los apartados del cuestionario, los que hacían referencia a una mayor tendencia al sueño y los que valoraban si el niño “dejaba de respirar” se crearon variables compuestas. Así, se etiquetó a los pacientes de presentar **Somnolencia Diurna Excesiva (SDE)** si los padres referían que el niño se queda adormilado durante el día, dormido en el colegio o dormido mientras ve la televisión, muchas veces o siempre o casi siempre. Se consideró que hacía **Apneas durante el Sueño (ADS)** si contestaban que el niño deja de respirar mientras duerme, le cuesta respirar cuando duerme, le tienen que mover para que vuelva a respirar mientras duerme o se le ponen los labios azules o morados mientras duerme muchas veces o siempre o casi siempre. La respuesta positiva a cualquiera de las preguntas incluía ya al paciente en la categoría de SDE o ADS. Sólo analizamos la presencia de SDE o de ADS en aquellos casos en los que se había respondido a todas las preguntas incluidas en cada variable compuesta.

##### Somnolencia diurna excesiva (SDE)

En 1315 casos los padres habían respondido a las 3 preguntas: ¿se queda adormilado durante el día?, ¿alguna vez se queda dormido en el colegio? y ¿se queda el niño dormido mientras ve la televisión?. Según los criterios que habíamos seleccionado (respuesta a cualquiera de estas preguntas: muchas veces o siempre o casi siempre) un 5% de los sujetos presentaban somnolencia diurna excesiva (SDE).

En cuanto al sexo tampoco en esta variable encontramos diferencias significativas: el 56,5% de los sujetos con SDE eran varones frente a un 43,5% de mujeres.

##### Apneas durante el Sueño (ADS)

En la categoría de apneas durante el sueño encontramos 1387 casos que habían respondido a las 4 preguntas seleccionadas para contribuir a esta variable: ¿alguna vez deja su hijo de respirar mientras duerme?, ¿le cuesta respirar cuando duerme?, ¿tiene que mover a su hijo para que vuelva a respirar mientras que está dormido? o ¿alguna vez se le ponen los labios azules o morados mientras duerme?. Un 3,3% de ellos presentaban ADS según nuestro criterio.

Ningún padre refirió que a su hijo se le pusieran los labios azules o morados muchas veces o siempre o casi siempre.

El 76,9% de los 46 sujetos con ADS eran varones frente a un 23% de mujeres. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

PREGUNTAS	N° de respuestas positivas/total de respuestas	% de sujetos con respuesta positiva
¿Alguna vez deja su hijo de respirar mientras duerme?	9/1401	0,7%
¿Le cuesta respirar cuando duerme?	40/1394	2,9%
¿Tiene que mover a su hijo para que vuelva a respirar mientras que está dormido?	8/1402	0,5%
¿Alguna vez se le ponen los labios azules o morados mientras duerme?	0/1401	0%
¿Le preocupa cómo respira el niño mientras duerme?	100/1399	7,2%
¿Con qué frecuencia se queja el niño de molestias en la garganta?	81/1404	5,8%
¿Alguna vez se queja el niño de dolor de cabeza por la mañana?	22/1401	1,6%
¿Respira el niño con la boca abierta durante el día?	116/1400	8,3%
¿Está el niño adormilado durante el día?	98/1399	0,7%
¿Alguna vez se queda el niño dormido en el colegio?	39/1394	2,8%
¿Se queda el niño dormido mientras ve la televisión?	60/1398	4,3%
Somnolencia Diurna Excesiva	66/1315	5%
Apneas Durante el Sueño	46/1387	3,3%

**Tabla 7.** Frecuencia de respuestas positivas (muchas veces o siempre o casi siempre) a las preguntas sobre síntomas nocturnos y diurnos. Se incluyen también en la tabla los pacientes clasificados de padecer SDE o ADS (respuesta muchas veces o siempre o casi siempre a cualquiera de las variables incluidas en estas variables compuestas).

RELACIÓN ENTRE LA FRECUENCIA DEL RONQUIDO Y EL RESTO DE RESPUESTAS AL CUESTIONARIO SOBRE SÍNTOMAS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO.

Relación entre la frecuencia y la intensidad del ronquido (tabla 8)

Entre los roncadores habituales (RH) (muchas veces, siempre o casi siempre) un 44,3% contestaban que el ronquido era de intensidad media, 29,3% de intensidad fuerte y 10,8% de intensidad muy fuerte o extremadamente fuerte (tabla ). Entre los roncadores ocasionales el ronquido era con mayor frecuencia de intensidad baja (56%) o media (40%), mientras que sólo un 4,1% referían ronquido fuerte o muy fuerte (tabla 8).

		Intensidad del ronquido				Total
		Baja	Media	Fuerte	Muy fuerte o extremadamente fuerte	
Frecuencia	Ocasional	230 (56%)	164(40%)	16 (3,9%)	1(0,2%)	411
	Habitual	26(15,6%)	74(44,3%)	49(29,3%)	18(10,8%)	167
Total		650	270	47	6	973

**Tabla 8.** Intensidad del ronquido según la frecuencia (ronquido habitual: muchas veces, siempre o casi siempre)

Se observa por lo tanto un patrón en aumento de la intensidad del ronquido a lo largo de los grupos de roncadores según la frecuencia. Si agrupamos aquellos pacientes con ronquido habitual con intensidad fuerte o muy fuerte encontramos que 4,8% de sujetos de nuestra serie (67 de 1407) presentan lo que hemos dado en denominar ronquido habitual fuerte (RF).

Relación entre la frecuencia del ronquido y los síntomas diurnos y nocturnos recogidos en el cuestionario (tabla 9).

La prevalencia de todos los síntomas recogidos en nuestro cuestionario era mayor entre los sujetos roncadores y más aun entre los roncadores habituales que en el resto. Esta asociación era significativa tanto para los roncadores como para los roncadores habituales.

Los resultados sobre la relación entre la frecuencia del ronquido y los síntomas diurnos y nocturnos recogidos en el cuestionario se reflejan en la tabla. Estos datos incluyen el número de sujetos que presentan estos síntomas dentro de cada categoría de ronquido (no ronquido, ronquido ocasional y ronquido habitual) expresado en porcentajes y la OR con su intervalo de confianza para cada ítem.

### **Relación entre la frecuencia de ronquido y las molestias de garganta**

La prevalencia de molestias de garganta (muchas veces o siempre o casi siempre) entre los niños roncadores era mayor (10,6%) que entre los no roncadores (2,4%) (OR para ronquido: 4,76 (I.C.95,0%:2,84-7,99)).

En los niños con ronquido habitual la prevalencia de molestias de garganta era del 24,1% frente al 5,1% en los niños con ronquido ocasional y sólo un 2,4% en los que no roncan nunca (OR para RH: 9,26(I.C.95,0%: 5,77-14,86))

### **Relación entre la frecuencia de ronquido y la cefalea matutina**

La prevalencia de cefalea matutina en los niños roncadores era del 2,8% frente al 0,7% entre los no roncadores (OR para ronquido: 3,89(I.C.95,0%:1,51-10,01)).

En los roncadores habituales la prevalencia era mayor, un 3,6% frente a un 2,4% en los roncadores ocasionales (OR para ronquido habitual: 2,85(I.C.95,0%:1,10-7,39))

### **Relación entre la frecuencia de ronquido y la respiración bucal**

Entre los roncadores la prevalencia de respiración bucal (muchas veces o siempre o casi siempre) era de 16% frente a un 2,8% en los no roncadores (OR para ronquido: 6,61(I.C.95,0%:4,13-10,58))

Dentro del grupo de los roncadores habituales esta proporción aumentaba a un 29,7% frente a un 10,5% en los roncadores ocasionales (OR para ronquido habitual: 7,47(I.C.95,0%:4,93-11,33))

### **Relación entre la frecuencia del ronquido y la Somnolencia Diurna Excesiva (SDE)**

Entre los roncadores la SDE era más frecuente que entre los no roncadores, un 7% frente a un 3,5% (OR para ronquido: 2,06(I.C.95,0%:1,26-3,36)). Entre de los roncadores, aquellos con ronquido habitual tenían una prevalencia de SDE del 9,2% mientras que en los roncadores ocasionales era de un 5,2% (OR para ronquido habitual: 2,19(I.C.95,0%:1,21-3,98))

### **Relación entre la frecuencia del ronquido y las apneas durante el sueño (ADS)**

Un 7,8% de los roncadores presentaban ADS frente a sólo un 0,4% entre los no roncadores (OR para ronquido: 22,28(I.C.95,0%: 6,88-72,18) ). Entre los pacientes con

ronquido habitual la frecuencia de ADS era incluso mayor, un 19,6% frente a un 1,5% entre los roncadores ocasionales (OR para RH: 21,11(I.C.95,0%:10,98-40,58): ).

	NR (%)	RONCADORES (R)		R vs NR	RH vs NR
		RO(%)	RH (%)	OR(95% IC)	OR (95% IC)
Respiración oral	2,8	10,5	29,7	6,61(4,13-10,58)	7,47(4,93-11,33)
Molestias de garganta	2,4	5,1	24,1	4,76(2,84-7,99)	9,26(5,77-14,86)
Cefalea matutina	0,7	2,4	3,6	3,89(1,51-10,01)	2,85(1,10-7,39)
SDE	3,5	5,2	9,2	2,06(1,26-3,36)	2,19(1,21-3,98)
ADS	0,4	1,5	19,6	22,28(6,88-72,18)	21,11(10,98-40,58)

**Tabla 9.** Relación del ronquido con los síntomas nocturnos y diurnos asociados a los TRRS. Se expresa la prevalencia de estos síntomas en porcentajes entre los NR y los roncadores (RO y RH). NR: no roncadores (nunca o casi nunca); RO: roncadores ocasionales (algunas veces); RH: roncadores habituales (muchas veces, siempre o casi siempre), R: roncadores (algunas veces o más). SDE: somnolencia diurna excesiva. ADS: apneas durante el sueño.

En resumen, la prevalencia de SDE, ADS, respiración oral, molestias de garganta y cefalea matutina está aumentada en los niños con ronquido frente a los no roncadores, con una asociación significativa para todos ellos y muy importante especialmente para la presencia de Apneas Durante el Sueño , la respiración oral y las molestias de garganta. Esta asociación muestra un patrón en aumento con la frecuencia de ronquido, sobretodo en el caso de las molestias de garganta.

### **Relación entre la frecuencia del ronquido y la cirugía de adenoides o amígdalas**

Entre los roncadores, un 13,7% habían sido intervenidos. A un 1,4% se les había amigdalectomizado, a 7,9% se les había adenoidectomizado y a un 2,6% les habían extirpado tanto las vegetaciones como las anginas. Un 0,5% (3 niños) estaban pendientes de ser intervenidos.

Entre los no roncadores habían sido intervenidos un 7,3%: a un 0,5% les habían amigdalectomizado, a 4,4% les habían adenoidectomizado y a 2,4% les habían adenoamigdalectomizado. Había 3 niños (0,4%) en lista de espera para ser intervenidos.

En la tabla 10 se refleja el porcentaje de sujetos sometidos a intervención del área adenoamigdalar en los distintos grupos de roncadores (no roncadores, roncadores ocasionales y roncadores habituales). Las diferencias que se observan no son estadísticamente significativas.

	No roncadores	Ronquido ocasional	Ronquido habitual
No intervenido	750 (92,2%)	361(88,7%)	139(84,8%)
Amigdalectomía	4(0,5%)	7(1,7%)	1(0,6%)
Adenoidectomía	36(4,4%)	26(6,4%)	19(11,6%)
Ambas	20(2,5%)	12(2,9%)	3(1,8%)
Lista de espera	3(0,4%)	1(0,2%)	2(1,2%)
TOTAL	813	407	164

**Tabla 10.** Número de sujetos y porcentaje sobre el número total de intervenidos o no del área adenoamigdalar en cada categoría de ronquido según la frecuencia.

#### 4.4. RELACION ENTRE EL RONQUIDO Y EL ASMA, LA RINITIS ALERGICA Y LA DERMATITIS ATOPICA

##### 4.4.1. RELACIÓN ENTRE RONQUIDO Y ASMA

Entre los niños con asma la prevalencia de ronquido y de ronquido habitual era mayor que en los niños no asmáticos en todas las preguntas relativas a la enfermedad (tabla 11).

Entre los niños que habían respondido afirmativamente a la pregunta *¿alguna vez ha tenido su hijo/a silbidos o pitos en el pecho, en el pasado?* la prevalencia de ronquido era del 55% y la de ronquido habitual del 19,9%. En los que habían respondido negativamente, la prevalencia de ronquido era del 35,3% y de ronquido habitual del 8,6%. (OR para ronquido 2,24, I.C.95% 1,78-2,83; OR para ronquido habitual 2,67, I.C. 95% 1,92-3,71).

Entre los que habían contestado que sí habían tenido estos *silbidos o pitos en el pecho en los últimos doce meses* (126) la prevalencia de ronquido era del 64,3% y de ronquido habitual de un 24,6%. En los que contestaron que no la prevalencia de ronquido era de un 45,9% y de ronquido habitual de 14,3%. (OR para ronquido 2,83, I.C. 95% 1,93-4,14 y OR para ronquido habitual 2,75, I.C.95% 1,76-4,28).

Entre los que respondieron que sí a la pregunta *¿ha tenido su hijo/a alguna vez asma?* la prevalencia de ronquido era del 50,4% y de ronquido habitual del 20,1%. En los que respondieron que no, la prevalencia de ronquido fue del 40% y de ronquido habitual del 10,8%.

(OR para ronquido 1,5, I.C. 95% 1,05-2,17 y OR para ronquido habitual 2,04, I.C. 95% 1,28-3,24).

Entre los que contestaron afirmativamente a la pregunta *¿ha notado en el pecho de su hijo/a pitos al respirar, durante o después de hacer ejercicio, en los últimos doce meses?* la prevalencia de ronquido era del 66,2% y de ronquido habitual de 28,4%. Entre los que no referían sibilancias con el ejercicio la prevalencia de ronquido era de 39,4% y de ronquido habitual sólo de 10,6%. ( OR para ronquido 2,97, I.C.95% 1,81-4,87, OR para ronquido habitual 3,22, I.C. 95% 1,89-5,49).

Y en cuanto a la pregunta *¿ha tenido su hijo/a tos seca por la noche, que no haya sido la tos de un resfriado o infección de pecho, en los últimos doce meses?*, entre los que respondieron que sí la prevalencia de ronquido era del 57,7% y de ronquido habitual del 20,8%. Entre los que respondieron que no un 36,3% eran roncadores y un 9% roncadores habituales. (OR para ronquido 2,37, I.C. 95% 1,83-3,07, OR para ronquido habitual 2,52, I.C. 95% 1,79-3,56).

Por lo tanto, existe una asociación estadísticamente significativa entre los síntomas de asma y la presencia de ronquido y ronquido habitual. Entre las preguntas que valoran la prevalencia de asma la asociación más importante se produce con la presencia de silbidos o pitos en el pecho en los últimos doce meses. También existe una asociación importante con la presencia de síntomas con el ejercicio en los últimos doce meses, que identifica a los pacientes con asma de esfuerzo.

Preguntas	Respuesta (N)	NR	Roncadores	RH	OR R (I.C. 95,0%)	OR RH (I.C. 95,0% )
Alguna vez silbidos o pitos(N: )	Sí (418)	45%	55%	19,9%	2,24(1,78-2,83)	2,67(1,92-3,71) p ,000
	No (980)	64,7%	35,3%	8,6%		
Silbidos en los últimos doce meses (N:126)	Sí (126)	35,7%	64,3%	24,6%	2,83(1,93-4,14)	2,75(1,76-4,28)
	No (484)	54,1%	45,9%	14,3%		
Alguna vez asma	Sí(129)	49,6%	50,4%	20,1%	1,5(1,05-2,170)	2,04(1,28-3,24)
	No (1246)	60%	40%	10,8%		
Pitos con el ejercicio en los últimos doce meses	Sí (74)	33,8%	66,2%	28,4%	2,97(1,81-4,87)	3,22(1,89-5,49)
	No (1296)	60,6%	39,45	10,6%		
Tos seca nocturna en los últimos doce meses	Sí (303)	42,3%	57,7%	20,8%	2,37(1,83-3,07)	2,52(1,79-3,56)
	No (1078)	63,7%	36,3%	9%		

**Tabla 11.** Prevalencia de No Roncadores (NR), Roncadores (R) o Roncadores Habituales (RH) según la respuesta a las preguntas relativas al asma del cuestionario ISAAC.

#### 4.4.2. RELACIÓN ENTRE RONQUIDO Y RINITIS

También entre los niños con síntomas de “rinitis” la frecuencia de ronquido y ronquido habitual era mayor que entre los niños que habían respondido negativamente a las preguntas sobre rinitis o síntomas de rinitis (tabla 12).

Entre los que respondieron afirmativamente a la pregunta *¿ha tenido su hijo/a alguna vez estornudos, le ha goteado o se le ha taponado la nariz, sin haber estado resfriado o con gripe?* la prevalencia de ronquido era del 53,8% y de ronquido habitual del 19,5%. Entre los que no referían síntomas de rinitis la prevalencia de ronquido era del 35,6% y de ronquido habitual del 8,7%. OR para ronquido 2,07 (I.C. 95% 1,64-2,62, p ,000) y OR para RH 2,52 (I.C. 95% 1,81-3,50 p ,000).

Respecto a la pregunta de si había tenido estos *síntomas en los últimos doce meses*, entre los que respondieron que sí la prevalencia de ronquido fue del 58% y de ronquido habitual de un 21% (entre los que respondieron que no la prevalencia de ronquido fue de un 34,8% y de ronquido habitual de 9,6%). OR para ronquido 2,46 (I.C. 95% 1,91-3,16 p 0,000) y OR para RH 2,71 (I.C. 95% 1,93-3,79 p 0,000).

Cuando se preguntó si estos *síntomas se acompañaban de picor y lagrimeo en los ojos en los últimos doce meses*, entre los que contestaron afirmativamente la prevalencia de ronquido fue del 59,6% y de ronquido habitual de un 24,4% frente a una prevalencia de ronquido del 48% y de RH de en los que respondieron que no. OR para ronquido 1,04 (I.C. 95%) Y OR para RH 2,80(I.C.95% 1,86-4,21, p ,000).

Cuando la pregunta se formulaba como *¿ha tenido su hijo/a alguna vez alergia nasal, incluyendo fiebre del heno o rinitis?*, entre los que respondieron afirmativamente la prevalencia de ronquido era del 56,5% y de ronquido habitual de un 18,8%. Entre los que no habían tenido rinitis alérgica la prevalencia de ronquido era de un 39,9% y de ronquido habitual de 10,8%. La OR para ronquido era de 1,01(0,935-1,093) y para RH de 1,86 (I.C. 1,17-2,94, p 0,009).

Por lo tanto existe asociación entre los síntomas de rinitis y la presencia de ronquido y ronquido habitual y se trata de una asociación significativa excepto para la pregunta formulada como presencia de alergia nasal, fiebre del heno o rinitis (OR 1,86, I.C. 1,17-2,94 p 0,009). La asociación más importante es para la presencia de síntomas de rinitis acompañados de picor y lagrimeo en los ojos en los últimos doce meses.

Preguntas	Respuesta (N)	NR	Roncadores	RH	OR R (95% IC)	OR RH (95% IC)
Estornudos, goteo o nariz taponada alguna vez (rinitis)	Sí 409	46,2%	53,8%	19,5%	2,07 (1,64-2,62)	2,52(1,81-3,50)
	No 982	64,4%	35,6%	8,7%		
Rinitis en los últimos doce meses	Sí 331	42%	58%	21%	2,46(1,91-3,16)	2,71(1,93-3,79)
	No 178	65,2%	34,8%	9,6%		
Rinitis acompañada de picor y lagrimeo en los ojos en los últimos doce meses	Sí	40,4%	59,6%	24,4%	2,32(1,65-3,26)	2,80(1,86-4,21)
	No	52%	48%	%		
Alguna vez fiebre del heno	Sí 138	43,5%	56,5%	18,8%	1,01(0,935-1,093)	1,86(1,17-2,94)
	No 1218	60,1%	39,9%	10,8%		

**Tabla 12.** Prevalencia de No Roncadores (NR), Roncadores (R) o Roncadores Habituales (RH) entre las respuestas a las preguntas sobre síntomas de rinitis del cuestionario ISAAC.

#### 4.4.3. RELACIÓN ENTRE RONQUIDO Y DERMATITIS ATÓPICA

Entre los niños/as con respuesta positiva a las preguntas sobre la presencia de dermatitis atópica también encontramos mayor prevalencia de ronquido y de ronquido habitual aunque esta asociación no es significativa en ninguna de las situaciones sobre las que se interrogaba (ver tabla 13).

Preguntas	Respuesta (N)	NR	Roncadores	RH	OR R (95% IC)	OR RH (95% IC)
Manchas rojas en la piel por lo menos durante seis meses	Sí 169	50,2%	49,8%	17,2%	1,48(1,08-2,05) p 0,016	1,65(1,07-2,56) p 0,025
	No 1238	60%	40%	11,1%		
Síntomas y signos en los últimos doce meses	Sí 128	53,9%	46,1%	13,3%	1,25(0,87-1,70) p 0,234	1,15(0,67-1,97) p 0,605
	No 1279	59,3%	40,7%	11,7%		
Manchas en localizaciones típicas (pliegues,...)	Sí 105	51,4%	48,6%	17,1%	1,38(0,93-2,06) p 0,109	1,60(0,94-2,74) p 0,085
	No 1302	59,4%	40,6%	11,4%		
Eczema o dermatitis atópica alguna vez	Sí 431	56,1%	43,9%	14,4%	1,17(0,93-1,48) p 0,172	1,39(0,995-1,952) p 0,053
	No 976	60%	40%	10,8%		

**Tabla 13.** Prevalencia de No Roncadores (NR) y, Roncadores(R) y roncadores habituales (RH) entre las respuestas a las preguntas sobre síntomas/signos de dermatitis atópica. Odds ratio (OR) para ronquido y ronquido habitual con intervalo de confianza del 95%.

#### 4.4.4. RELACIÓN ENTRE RONQUIDO Y ATOPIA

Como se comentó con anterioridad, se agruparon las variables que según el estudio ISAAC valoraban mejor la prevalencia actual de cada una de las enfermedades:

- Para el asma: ¿ha tenido su hijo/a silbidos o pitos en el pecho en los últimos doce meses?
- Para la rinitis, ¿ha tenido su hijo/a estos problemas de nariz acompañados de picor y lagrimeo en los ojos en los últimos doce meses?
- Para la dermatitis atópica, estas manchas rojas que pican, ¿le han salido a su hijo/a alguna vez en alguno de estos lugares? Pliegues de los codos, detrás de las rodillas, empeine del pie, bajo las nalgas, alrededor del cuello, ojos y orejas.

En nuestra serie, dentro de cada enfermedad (asma, rinitis, dermatitis atópica) las preguntas anteriores fueron las que mostraban mayor asociación con la presencia de ronquido y ronquido habitual, aunque en el caso de la dermatitis atópica esta asociación no era estadísticamente significativa (OR para ronquido 1,38 (0,93-1,48) p,172, OR para RH 1,60 (0,94-2,74) p ,085).

Cuando un sujeto afirmaba presentar las dos enfermedades, “asma”y “rinitis” encontramos que la asociación tanto con ronquido como con ronquido habitual era significativa y mayor que con cualquiera de las dos enfermedades por separado. En cambio, al añadir la dermatitis atópica esta asociación no variaba.

#### 4.5. RELACIÓN ENTRE EL RONQUIDO Y DATOS AMBIENTALES RECOGIDOS EN EL ESTUDIO ISAAC: LACTANCIA MATERNA, TABACO

##### 4.5.1. RONQUIDO Y LACTANCIA MATERNA

Entre los sujetos que habían recibido lactancia materna (LM) un 40,6% eran roncadores frente a un 44% entre los que no recibieron LM . No se encontró una asociación significativa entre la lactancia materna y el ronquido (p 0,41).

En cuanto al ronquido habitual, la prevalencia de roncadores habituales entre los niños que recibieron LM fue de un 11,4% frente a un 14% en los que no fueron lactados a pecho. Tampoco se encontró una asociación significativa entre la LM y el ronquido habitual (p 0,56).

#### 4.5.2. RONQUIDO Y TABACO

Entre los niños cuyas madres fumaron durante el primer año de vida la prevalencia de ronquido y de ronquido habitual fue de 42,9% y 14,8% respectivamente. Entre los niños cuyas madres no fumaron fue del 40,6% para ronquido y 10,5% para RH. No se encontró asociación significativa ni para el ronquido (p 0,56) ni para el ronquido habitual (p 0,193).

En cuanto al consumo de tabaco en el momento actual no se encontró asociación significativa en ninguna de las situaciones sobre las que se interrogó (madre o padre fumadora):

En los casos en los que la madre consumía tabaco, la prevalencia de ronquido era del 42,8% y de RH de 14%; entre los hijos de madres no fumadoras, de un 40,1% para el ronquido y 10,3% para el RH. No se encontró asociación significativa entre el consumo materno de tabaco y el ronquido (p 0,32) ni con el ronquido habitual (p 0,56).

En cuanto al consumo paterno de tabaco, la prevalencia de ronquido entre los hijos de padres fumadores era del 41,6% y de RH de 12,8%; entre los hijos de padres no fumadores, de un 40,9% para el ronquido y 11,2% para el RH. Esta asociación no era significativa ni para el ronquido (p 0,47) ni para el ronquido habitual (p 0,68).

## 5. DISCUSION DE LOS RESULTADOS

El ronquido es la manifestación principal del síndrome de apnea obstructiva del sueño, probablemente uno de los trastornos de la respiración durante el sueño más frecuentes en la infancia. Recientemente venimos conociendo cada vez con mayor profundidad las implicaciones que estos problemas del sueño pueden tener sobre áreas tan sensibles en el paciente pediátrico como las del desarrollo neurocognitivo y del comportamiento. Sin embargo, el ronquido es un síntoma inespecífico que puede ocurrir aisladamente y no presuponer la presencia de un SAOS ni otras alteraciones. Se ha comprobado en algunos trabajos que su asociación con otros datos, como una somnolencia excesiva o la presencia de apneas durante el sueño podría ayudar a determinar qué pacientes son subsidiarios de ser sometidos a pruebas diagnósticas para confirmar o descartar si realmente estamos ante un cuadro que precise tratamiento.

La importancia del presente trabajo radica en que se trata de la primera serie en niños en nuestro país que recoge datos sobre la prevalencia de ronquido y de otros síntomas nocturnos y diurnos relacionados con los trastornos obstructivos de la respiración durante el sueño en una muestra de la población general. La realización del estudio se llevó a cabo coincidiendo con la fase III del estudio ISAAC en los niños de 6-7 años con lo que hemos podido, además, comprobar la relación entre nuestros datos sobre ronquido y síntomas diurnos y nocturnos de TRRS y la presencia de asma, rinitis y dermatitis atópica siguiendo unos criterios que han sido validados a nivel mundial.

### 5.1. DATOS DE PARTICIPACIÓN

Se distribuyeron nuestros cuestionarios junto con las encuestas que se repartieron durante la fase III del estudio ISAAC. La tasa de participación de los escolares en Madrid para el estudio ISAAC fue de un 89,0%, superior a la del resto de centros del país, entre los que sin embargo la participación también fue alta, superior al 70% en todos los centros salvo en Valencia donde no se alcanzó el 60%<sup>243</sup>.

Un 66% (1546/2347) de los cuestionarios ISAAC que fueron devueltos iban acompañados de nuestro cuestionario sobre ronquido y síntomas respiratorios, lo que supone una tasa de participación aceptable. Entre los 1546 cuestionarios recuperados sólo fueron válidos para su análisis estadístico 1407; en los 139 restantes no disponíamos de datos suficientes que permitieran emparejar los cuestionarios (el del ISAAC y el nuestro), los datos del cuestionario ISAAC no fueron válidos o faltaban las respuestas que hacían referencia a la prevalencia de ronquido.

## 5.2. CARACTERÍSTICAS DE NUESTRA MUESTRA

La proporción entre niños y niñas de nuestra muestra era de 1 (50% niños, 50% niñas). En cuanto al grupo de edad seleccionado, decidimos elegir el de los niños de 6-7 años en lugar de los niños más mayores de 13-14 años, porque entre los niños más pequeños tiene todavía una elevada prevalencia la patología que con mayor frecuencia se asocia en la infancia a ronquido y TRRS, la hipertrofia adenoamigdalar.

En el estudio ISAAC se interrogaba sobre la “raza o etnia” a la que pertenecía el niño/a. Entre las opciones de respuesta no aparecía la raza o etnia sudamericana o hispanoamericana como opción. Las posibilidades de respuesta eran: raza blanca, gitana, norteafricana, subsahariana, asiática u otras.

En los últimos años hemos asistido a un crecimiento exponencial de la población inmigrante en nuestro país. A fecha de 31/Diciembre/2002 la población extranjera residente en España era del 3,2%, de los cuales casi un 10% correspondían a menores de 15 años. Analizado por continentes, la mayor parte de los inmigrantes proceden de Europa (36%), un 28% de Africa, fundamentalmente de Marruecos y en tercer lugar otro 28% proceden del continente americano (de los cuales un 95% son de iberoamérica y un 5% de América del Norte)<sup>266</sup>.

Algunos trabajos sobre prevalencia de síntomas relacionados con los TRRS han encontrado diferencias entre la población infantil hispana y la de raza blanca. El grupo de Goodwin et al<sup>142</sup> en Tucson, del que adaptamos el cuestionario empleado en nuestro trabajo halló una mayor prevalencia de síntomas asociados con los TRRS en los niños hispánicos; estas diferencias no parecían “achacables” exclusivamente a irregularidades en la traducción del cuestionario, ya que se pasaba tanto en inglés como en español a los padres de los niños y se observó una buena

consistencia en las respuestas en ambos casos. El tamaño de nuestra muestra hubiera permitido intentar conocer si entre los niños de origen hispano la prevalencia era mayor que entre los de raza blanca pero el diseño del cuestionario ISAAC no nos lo permitió, al no incluir la raza/etnia hispana entre las opciones de respuesta.

### 5.3. PREVALENCIA DE ASMA, RINITIS Y DERMATITIS ATOPICA EN NUESTRA POBLACION.

Se han publicado ya algunos resultados de la fase III del estudio ISAAC que se llevó a cabo en nuestro área geográfica<sup>240,243</sup>. Disponemos además de datos a nivel mundial y en otras áreas geográficas de nuestro país.

En el cuestionario ISAAC hay unas preguntas dirigidas a revelar la frecuencia de los síntomas de asma, indicadores de la prevalencia de la enfermedad, y otras diseñadas para la detección de los síntomas más graves de la enfermedad, que nos orientan sobre la prevalencia de las formas más graves de estos procesos.

La pregunta “*sibilancias alguna vez*” se correlaciona con la prevalencia acumulada de asma. No obstante, en los estudios de validación<sup>267</sup> presentó una baja especificidad para la identificación de los niños que presentan asma en el momento del estudio, lo que estaría en parte determinado por la historia natural de la enfermedad que cursa con largos períodos de remisión de la sintomatología<sup>268</sup>. Además, probablemente se incluyen en ella respuestas positivas de niños que han tenido otros procesos similares que no tienen nada que ver con el asma cuyo recuerdo y valoración, pasado el tiempo, no siempre es fácil ni para los escolares, ni para los padres que cumplimentaron los cuestionarios.

La pregunta “*asma alguna vez*”, que pretende correlacionarse con el hecho de la existencia de un diagnóstico previo de asma, podría ayudar a detectar algún niño con síntomas atípicos en el que se haya realizado tal diagnóstico, pero que no responda afirmativamente a las preguntas previas, como por ejemplo, niños que presenten únicamente tos como manifestación de la enfermedad. Algunos autores refieren que presentar una mayor prevalencia de sibilancias en los últimos 12 meses que de haber tenido asma alguna vez puede indicar infradiagnóstico de la enfermedad<sup>269,270</sup>. Sin embargo, esta pregunta puede estar influenciada por otros factores muy

diversos: socio-sanitarios, culturales, e incluso de aceptación del diagnóstico por la familia. Por ello su interpretación en este sentido debe ser cuidadosa.

El Grupo de Estudio de la Fase III del ISAAC publicó en Agosto de 2006 datos sobre los resultados de esta última fase a nivel mundial<sup>240</sup>. La prevalencia de síntomas de asma se estimó en base a la respuesta positiva a la pregunta *¿ha tenido su hijo pitos o silbidos en el pecho en los últimos doce meses?*, ya que se comprobó que esta pregunta es la que mejor se correlacionaba con la prevalencia actual de asma en los diferentes estudios de validación<sup>267</sup>. La pregunta sobre si el niño/a había tenido alguna vez estos síntomas presentó una baja especificidad para identificar los niños con asma en el momento del estudio.

La pregunta de *“sibilancias con ejercicio en los últimos 12 meses”*, que tiene como finalidad detectar el asma de esfuerzo, podría aumentar la sensibilidad del cuestionario al detectar niños que sólo tengan síntomas en tal circunstancia.

Se consideró que la rinitis alérgica estaba presente en el momento actual cuando la respuesta había sido positiva a las dos preguntas siguientes: *¿ha tenido su hijo/a problemas de estornudos, le ha goteado o se le ha taponado la nariz, sin haber estado resfriado o con gripe, en los últimos doce meses?* y si la respuesta era Sí, *¿ha tenido estos problemas de nariz acompañados de picor y lagrimeo en los ojos, en los últimos doce meses?*. Estas preguntas son las que, según los estudios de validación, se corresponden mejor con la verdadera prevalencia de rinitis alérgica, ya que cuando hay síntomas conjuntivales acompañantes existe una mejor asociación con la positividad de las pruebas alérgicas cutáneas, según demuestran distintos estudios realizados en poblaciones europeas<sup>271,272</sup>.

Este grupo estimó la presencia actual de eczema también en base a la respuesta positiva a dos preguntas: *¿ha tenido su hijo/a alguna vez estas manchas rojas que pican, en los últimos doce meses?* y, *estas manchas rojas que pican, ¿le han salido a su hijo/a alguna vez en alguno de estos lugares? pliegues de los codos, detrás de las rodillas, empeine del pie, bajo las nalgas, alrededor del cuello, ojos y orejas.*

Teniendo en cuenta estas premisas, el grupo de Estudio de la fase III del ISAAC publicó que la prevalencia global de asma entre los niños de 6-7 años en nuestro país era de 9,5%, de rinitis alérgica de 7,9% y de dermatitis atópica de un 5,9%.

También hay publicados datos de la prevalencia de asma y rinitis alérgica entre los niños de 6-7 años en las diferentes áreas geográficas de nuestro país en las que se llevó a cabo el estudio<sup>273</sup>. La prevalencia de asma (sibilancias en los últimos doce meses) en España varió entre el 7,1 y el 12,9%; en Madrid fue del 9,4% (IC 95%: 8,3-10,7). Nuestro grupo de pacientes era una porción del grupo estudiado en la fase III que, además, habían respondido al nuestro cuestionario sobre ronquido y síntomas relacionados; entre ellos la prevalencia de asma fue del 9% , por lo que podemos considerar que nuestra muestra era representativa de la población del estudio ISAAC.

Dentro de nuestro grupo la prevalencia de síntomas con el ejercicio en los últimos doce meses fue de 5,4% y de tos seca nocturna que no fuera la de un resfriado o infección de pecho de 21,9%. Estos datos eran comparables con la muestra global de la fase III del ISAAC en Madrid (5,3% y 21,7% respectivamente).

En cuanto a la prevalencia de rinitis alérgica en Madrid según resultados de la fase III del estudio ISAAC, un 23,3%(21,8% de las niñas y un 24,7% de los niños) encuestados referían haber presentado síntomas de rinitis en los últimos doce meses y un 11,8%( 10,9% de las niñas y un 12,6% de los niños) síntomas tanto de rinitis como oculares (rinoconjuntivitis en los últimos doce meses)<sup>243</sup>. En nuestra serie la prevalencia global de síntomas de rinitis en los últimos doce meses fue de un 23,9% y de síntomas rinoconjuntivales en los últimos doce meses de 11,2%. por lo que podemos considerar que nuestra muestra era representativa de la población del estudio ISAAC en Madrid.

Todavía no hay datos publicados sobre la prevalencia de dermatitis atópica entre los niños que participaron en la fase III del estudio ISAAC en Madrid. Sí hay disponibles en la literatura cifras globales para toda España que encuentra un 5,9% de prevalencia<sup>240</sup>. En nuestra muestra un 7,4% referían presencia de manchas en localizaciones típicas en los últimos doce meses , que aunque es superior a la cifra media conocida para toda España, es similar a la prevalencia de un 6,9% del grupo de 6-7 años que participó en el estudio ISAAC en Madrid (datos obtenidos de nuestra base de datos ).

## 5.4. DISCUSION SOBRE LOS RESULTADOS DE NUESTRO CUESTIONARIO. PREVALENCIA DE RONQUIDO Y DEL RESTO DE SÍNTOMAS NOCTURNOS Y DIURNOS EN LOS TRRS

### 5.4.1. PREVALENCIA DE RONQUIDO Y RONQUIDO HABITUAL EN NUESTRA POBLACIÓN Y COMPARACIÓN CON OTRAS SERIES

Los resultados de este estudio muestran una prevalencia de ronquido y de ronquido habitual entre los niños de 6-7 años del área 11 de Madrid de 41,1% y 11,9% respectivamente. En este trabajo consideramos como roncadores todos aquellos niños/as en los que los padres habían respondido que roncaban algunas veces o más; los roncadores habituales eran aquellos que los padres referían que roncaban muchas veces o siempre o casi siempre. Un 29,3% eran roncadores ocasionales (algunas veces).

Varios estudios han publicado datos de prevalencia de ronquido en muestras de la población infantil general<sup>14,124,142,32,122,255,274,123,6,9,13</sup>. Nuestras prevalencias globales de ronquido ocasional y habitual de 29,3% y 11,9% están en el límite superior del rango publicado por otros autores (ver tabla 14). Las cifras de ronquido en estos trabajos varían considerablemente dependiendo de los términos que se empleen en el cuestionario y de los criterios seleccionados para la definición de ronquido, ronquido ocasional y habitual; también es importante tener en cuenta que el grupo de edad estudiado en cada caso es distinto y algunas veces ni siquiera incluye la edad de nuestra muestra, en la que la hipertrofia adenoamigdalar sigue teniendo un papel muy relevante.

En España sólo encontramos 2 estudios poblacionales sobre la prevalencia de trastornos de la respiración durante el sueño en pacientes no adultos, ambos en adolescentes<sup>2,3</sup>. Entre los trabajos publicados en pacientes más jóvenes varios se han llevado a cabo en pacientes con un rango de edad similar al nuestro y muestran cifras similares a las nuestras. Así, en el estudio de TuCASA<sup>142</sup>, en Arizona, que empleó las mismas preguntas y criterios de definición que nosotros, la prevalencia de ronquido habitual entre los 4-7 años fue de 10,7%. Ali et cols<sup>14</sup> en Inglaterra también encontraron cifras similares en niños de 4-5 años, con una prevalencia de

ronquido habitual (la mayoría de las noches) de un 12,1% y de ronquido ocasional (algunas veces incluso fuera de los catarros) de 25,7% (29,3% en el nuestro). En Francia, Teculescu et cols<sup>13</sup> publicaron cifras de prevalencia de ronquido habitual de 10% (IC 95%: 5,7-14,3%) en pre-escolares de 5-6 años. Otros grupos como el de Lu et cols<sup>9</sup> en Australia, que eligieron niños de 2-5 años (la mayoría de 3 años o más) igualmente encuentran cifras de ronquido (ronquido 4 o más noches por semana, en ausencia de catarro) cercanas, 10,5%. Sólo encontramos datos de un grupo también de niños de 4-7 años en los que la prevalencia de ronquido habitual es significativamente menor, de un 6%, el de Chng et cols<sup>6</sup> de Singapur; el criterio para definir ronquido habitual en este grupo era similar al de los grupos anteriores, incluido el nuestro: ronquido muchas veces o constantemente. Otro grupo asiático encontró prevalencias comparables de ronquido habitual, de 8,5% aunque en niños algo mayores<sup>118</sup>.

Otros estudios que se reflejan en la tabla muestran prevalencias menores de ronquido y ronquido habitual, además de por los criterios de definición seleccionados, más probablemente por el rango de edad. La prevalencia de ronquido disminuye con la edad probablemente porque aumentan las dimensiones de la faringe y se produce la atrofia del tejido adenoamigdalario. El grupo TucCASA<sup>142</sup> no encontró diferencias entre el grupo de niños de 8-11 años y los de 4-7 años (prevalencia de RH de 10,4% y 10,7% respectivamente) pero sí otros grupos. Así, Corbo et cols<sup>32</sup> en Italia encontraron un 5,6% de roncadores habituales entre los niños de 10-15 años, Kaditis et cols<sup>274</sup> en Grecia, de un 4% entre los niños de 7-12 y de sólo un 3,8% entre los de 13-18 años y Ersu y cols<sup>275</sup> de Istanbul de un 7% en niños de 5-13 años. Algo más altas son las cifras de Ferreira y cols<sup>33</sup> en Portugal, de un 8,5% de roncadores habituales probablemente porque un porcentaje de los sujetos incluidos eran escolares pequeños (rango de edad de 6-11 años).

Cuando se incluyen pacientes muy pequeños o un rango de edad muy amplio también disminuyen las cifras de prevalencia de ronquido y de ronquido habitual y no es posible hacer comparaciones con nuestros resultados. Gislason y Benediktsdottir<sup>124</sup> en Islandia estudiaron niños de 6 meses a 6 años y encontraron cifras de sólo un 3,2% de RH. Grupos que han estudiado rangos de edad en los niños que incluyen tanto pre-escolares como escolares y pre-adolescentes encuentran también prevalencias bajas: Brunetti<sup>123</sup> en Italia encontró un 4,9% de RH en niños de 3-11 años, Sogut<sup>255</sup> en Turquía un 3,3% también entre los 3-11 años.

	N	Rango de edad	Ronquido habitual (%)
Teculescu. Francia, 1992	190	5-6 años	10%
Ali Inglaterra, 1993	996	4-5 años	12,1%
Gislason Islandia, 1995	555	6 meses-6 años	3,2%
Ferreira Portugal, 2000	976	6-11 años	8,6%
Anuntaseree Tailandia, 2001	1142	6-13 años	8,5%
Brunetti Italia, 2001	1207	3-11 años	4,9%
Corbo Italia, 2001	2209	10-15 años	5,6%
Goodwin.Grupo TuCASA EEUU, 2003	763	4-7 años	10,7%
	653	8-11 años	10,4%
Shin Corea, 2003	3871	15-18 años	11,2%
Lu Australia, 2003	974	2-5 años	10,5%
Kaditis Grecia, 2004	3680	1-6 años	5,3%
		7-12 años	4%
		13-18 años	3,8%
Chng Singapur, 2004	11,114	4-7 años	6%
Ers. Istanbul, 2004	2147	5-13 años	7%
Sogut Turquía, 2005	1215	3-11 años	3,3%

**Tabla 14** . Prevalencia de ronquido habitual en estudios poblacionales

En nuestro estudio no encontramos diferencias significativas entre sexos en cuanto a la presencia de ronquido ocasional (51,8% varones) o ronquido habitual (50% varones, 50% niñas), lo que se corresponde con la mayoría de los trabajos publicados con excepción de los de Corbo y cols<sup>32</sup> en niños de 10-15 años y el de Ersu y cols<sup>275</sup> en niños de 5-13 años en los que la prevalencia de ronquido es mayor en varones. Probablemente estas diferencias entre géneros se deban a que ambos grupos incluyen niños en edad puberal y, al igual que en adultos, encontramos mayor proporción de varones roncadores por la influencia de las hormonas sexuales sobre el control respiratorio, la distribución de la grasa corporal o, incluso, la posibilidad de que a estas edades se haya comenzado a fumar (el tabaquismo activo es más frecuente entre varones adolescentes que en las mujeres<sup>276</sup>).

En algunos trabajos se ha encontrado correlación entre la intensidad del ronquido y la presencia de un TRRS objetivado con polisomnografía<sup>129</sup>. Entre nuestros pacientes la intensidad era mayor con más frecuencia entre los sujetos con ronquido habitual que en los que sólo presentaban ronquido ocasional: entre los roncadores habituales un 40,1% referían que el ronquido era de intensidad fuerte o mayor, frente a sólo un 4,1% en los roncadores ocasionales. La sensibilidad es incluso mayor cuando aumenta la frecuencia del ronquido. Si seleccionamos a los sujetos que referían ronquido siempre o casi siempre, más de la mitad (56,6%) contestaban que el ronquido era fuerte, muy fuerte o extremadamente fuerte.

En cuanto a la realización de adenoidectomía, amigdalectomía o ambas, entre los pacientes roncadores habían sido intervenidos un 11,9% y sólo un 7,7% entre los no roncadores. La intervención que se había realizado con más frecuencia fue la adenoidectomía: en un 7,9% de los roncadores y un 4,4% de los no roncadores. El trabajo de Corbo et cols<sup>32</sup> encuentra que la adenoidectomía previa aumentaba el riesgo de ronquido con los catarros (OR:1,64), sin los catarros (OR: 1,92) y de ronquido habitual (OR: 4,28); la amigdalectomía realizada sin adenoidectomía aumentaba sólo el riesgo de ronquido sin catarros (1,55) pero no se encontró asociación con las otras categorías de ronquido. En nuestra serie tanto la adenoidectomía previa por sí sola como asociada a amigdalectomía aumentaba el riesgo de ronquido y ronquido habitual, más para la adenoidectomía realizada sin amigdalectomía: OR en la adenoidectomía aislada de 1,81 y 2,45 respectivamente y para la adenoamigdalectomía de 1,59 y 1,86. Si comparamos los sujetos en los que se había realizado adenoidectomía exclusivamente frente a los que habían sido sometidos a adenoamigdalectomía el riesgo de ronquido y ronquido habitual era de 1,67 y 3,27 respectivamente. Cuando sólo se había realizado amigdalectomía nuestros resultados eran dispares, pues aumentaba el riesgo de ronquido (OR: 2,87) pero no así el de ronquido habitual (OR: 0,67). En general nuestros resultados concuerdan con los hallazgos de otros trabajos en los que los antecedentes de adenoidectomía son más frecuentes entre los sujetos roncadores<sup>142,33,129</sup> y el riesgo es mayor aún cuando la adenoidectomía se ha hecho aisladamente, sin amigdalectomía. Quizá ésto se deba a que la adenoidectomía por sí sola no es tratamiento suficiente. Además, aunque la adenoidectomía es una de las técnicas quirúrgicas de elección cuando existen síntomas de TRRS, en algunos pacientes éstos persisten tras la cirugía debido a que la hipertrofia adenoidea podría haber producido ya cambios anatómicos de la faringe y de la arcada dental que persisten tras la intervención.

#### 5.4.2. PREVALENCIA DE OTROS SÍNTOMAS DIURNOS Y NOCTURNOS DE OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA DURANTE EL SUEÑO. RELACIÓN CON EL RONQUIDO

Además del ronquido, en este trabajo también se ha interrogado sobre la frecuencia de otros síntomas presentes con mucha frecuencia entre los pacientes con ronquido y/o TRRS, como la respiración bucal, las molestias faríngeas, la somnolencia diurna excesiva, las apneas durante el sueño o la cefalea matutina. Nuestros hallazgos también confirman una mayor prevalencia de estos síntomas en los niños roncadores frente a los no roncadores (Tabla 9).

La Somnolencia Diurna Excesiva (SDE) no es tan frecuente en los niños con TRRS como en los adultos, especialmente en los niños más pequeños. Estudios en grupos generales de la población infantil encuentran que un 1,7% de niños de 4 a 12 años refieren quedarse dormidos durante el día más de 7 veces por semana; entre los niños más mayores hasta un 12% tienen síntomas de somnolencia diurna<sup>277</sup>. Cuando se estudian pacientes evaluados por sospecha de trastornos obstructivos respiratorios la prevalencia de SDE aumentan hasta un 10-27%. Un problema importante para conocer cifras reales de SDE en la población infantil radica en que la hipersomnolencia es un síntoma subjetivo y no existen cuestionarios estandarizados; disponemos de “conjuntos” de preguntas dirigidas a conocer qué niños experimentan una tendencia excesiva a quedarse dormidos mientras realizan actividades habituales para su edad. Entre pacientes estudiados por sospecha de trastornos obstructivos respiratorios encontramos prevalencias de SDE de entre 10-27%<sup>4,14,141</sup>.

El trabajo del grupo TuCASA142 (Tucson, Arizona) en niños de 4-7 años de la población general encontró un 8,5% de SDE. Mientras que en la mayoría de los trabajos no se reflejan diferencias entre sexos<sup>4,278</sup>, en la muestra de Tucson la prevalencia era mayor en las niñas (9,9%). Comprobaron que los sujetos con SDE tenían 2,4 veces más riesgo de ronquido habitual (RH) y 5,7 veces más riesgo de presentar apneas que los niños sin SDE. Camhi et cols<sup>279</sup> habían estudiado otra cohorte de niños en Tucson y encontraron una prevalencia de SDE de casi la mitad; el único síntoma que emplearon para definirla fue somnolencia excesiva durante el día. También otros grupos encuentran una prevalencia menor que la del grupo de Tucson, como Kaditis<sup>274</sup> en Grecia en cuya serie sólo un 1,4% de los niños de 1-6 años y un 1,5% de los de 7-12 años presentan somnolencia en el colegio. En nuestro trabajo empleamos el mismo criterio que el grupo del estudio TuCASA pero encontramos una prevalencia de SDE menor, comparable a la del grupo de Camhi, de un 5% pero todavía mayor que la de otros grupos. No encontramos diferencias entre sexos. Probablemente nuestras cifras y las del grupo

TuCASA son más elevadas que las de otros trabajos porque incluimos 4 preguntas en nuestra categoría para definir SDE, con lo que probablemente reclutamos más pacientes que cuando sólo se emplea una pregunta. El porcentaje de sujetos con SDE crece progresivamente con la frecuencia de ronquido y es mayor entre los roncadores habituales: un 3,5% entre los no roncadores, 5,2% en los roncadores ocasionales y 9,2% entre los RH. En nuestros sujetos con SDE el riesgo de presentar RH era 2,2 veces mayor que en los que no referían SDE. De forma general podemos decir que nuestra prevalencia global de SDE es mayor que la de otras series de la población general (eg. un 3,5% frente a un 1,7% en otras series), y que es mayor entre los roncadores que en los no roncadores, y especialmente entre los RH; entre éstos últimos la prevalencia no es tan alta como cabría esperar, si tenemos en cuenta que en series de niños evaluados por sospecha de TRRS las cifras están entre 10-27%.

La presencia de apneas durante el sueño (ADS) también se evaluó con los mismos criterios que empleó el grupo de Tucson, Arizona. El 3,3% de los sujetos de 4-7 años de su muestra presentaban ADS, con una frecuencia similar en ambos sexos. En nuestro trabajo la prevalencia de ADS fue también de un 3,3% , pero la frecuencia fue mayor en el sexo masculino (el 76,9% eran varones).

Una de las preguntas que se había incluido para evaluar la presencia de ADS era si el niño presentaba cianosis, un signo que se ha correlacionado con una mayor gravedad del SAOS en niños remitidos a centros médicos para estudio de PSG (un 34,6% con SAOS grave frente a un 8,1% con SAOS leve referían cianosis)<sup>119</sup>. Entre nuestros niños/as con ADS ningún padre refería que a su hijo/a se le pusieran los labios azules o morados durante el sueño muchas veces o siempre o casi siempre ; si se incluían también a los niños cuyos padres referían que se le ponían los labios azules o morados algunas veces (sólo 10 sujetos, un 0,6% del total de la muestra) no se producían diferencias en la prevalencia de ADS (no aumentaba la sensibilidad), ya que estos sujetos ya habían respondido afirmativamente a alguna de las otras preguntas incluidas en la variable compuesta. Otras series encuentran prevalencias comparables a la nuestra y a la de Tucson a pesar de que los criterios de definición difieren<sup>124</sup>. Sin embargo, el trabajo de Kaditis et cols<sup>274</sup> en Grecia, obtiene una prevalencia de ADS bastante menor , de un 1,9% en los niños de 1-6 años y de sólo 0,7% entre los de 7-12 años. Mientras que en nuestro trabajo y en el de Tucson se valoran 4 preguntas para considerar si el niño/a presenta o no ADS (cianosis, deja de respirar, tienen que moverle para que reanude la respiración ó le cuesta respirar mientras duerme), los griegos sólo incluyen una pregunta que interroga directamente sobre la ocurrencia o no de “apneas durante el sueño”; ésto podría explicar nuestra mayor prevalencia de ADS.

Entre los niños con ronquido y ronquido habitual la prevalencia de ADS era mucho mayor (7,8% y un 19,6% respectivamente ) que entre los no roncadores (0,4%) (OR de 21,1 para los RH frente al resto). El riesgo de presentar apneas durante el sueño entre los niños con EDS era 2 veces mayor que en los que no la tenían, un riesgo alto pero menor que en el trabajo del grupo TuCASA; quizá porque su prevalencia de EDS era bastante mayor que la nuestra.

Nuestros resultados también muestran una mayor prevalencia de otros síntomas diurnos habituales entre los niños con SAHS como la respiración oral, molestias de gargantas y cefalea matutina entre los niños roncadores.

En la serie de Brouillette et al<sup>280</sup> el 87% de los niños con SAOS frente al 18% de controles sanos referían respiración bucal diurna. Otros trabajos, sin embargo, no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los niños pendientes de adenoidectomía y los controles. En todos los trabajos en la población infantil general que hemos encontrado sobre prevalencia de ronquido y otros síntomas de TRRS, cuando se interroga sobre la presencia de respiración bucal ésta es mucho más frecuente entre los roncadores y más aún entre los roncadores habituales. En nuestra muestra la prevalencia global de respiración bucal durante el día era de un 8,3%. Entre los no roncadores la prevalencia era de un 2,8% frente a un 10,5% entre los roncadores ocasionales (RO) y un 29,7% entre los roncadores habituales (RH). Aunque las series coinciden en que la respiración bucal es más frecuente entre los roncadores y RH, las cifras que encontramos varían muchos entre unas y otras; así, en cuanto a la prevalencia de respiración bucal entre los roncadores habituales, Ali et cols<sup>14</sup>(Inglaterra) publican un 17,5% de prevalencia, Brunetti<sup>123</sup> (Italia) hasta un 81,8%, frente a otros grupos como el de Kaditis<sup>274</sup> (Grecia) con sólo un 3,6% entre los niños de 1-6 años y un 2,7% entre los de 7-11 años con ronquido habitual.

En nuestra serie las molestias de garganta también son más frecuentes entre los pacientes roncadores que entre los no roncadores. Es difícil comparar nuestros resultados con los de otras series por las diferencias en la terminología que se emplea en cada trabajo: mientras que en algunos se hace referencia a la sequedad de boca por las mañanas, otras interrogan sobre la ocurrencia de amigdalitis, “problemas de garganta”, irritación de garganta...etc. En un trabajo de Montgomery-Downs<sup>129</sup> en 2 muestras de la población general, una de preescolares y la otra de niños de 5-7 años, encuentran que en esta última muestra las molestias de garganta por las mañanas interrogada como “irritación de garganta” (sore throat in the morning) constituían un factor de riesgo para la presencia de un TRRS (detectado con PSG). En nuestro trabajo entre los niños roncadores un 5,1% referían molestias de garganta; en el caso de los roncadores

habituales el porcentaje era mucho mayor, un 24,1% (OR para los RH de 12,8 frente a los no roncadorees, en los que sólo el 2,4% referían molestias de garganta).

La cefalea matutina aparece con más frecuencia entre los niños con SAOS que entre los controles en trabajos que estudian pacientes remitidos para estudio por sospecha de TRRS<sup>280,137</sup>. En estudios poblacionales la prevalencia de cefalea matutina es mayor entre los roncadorees habituales que entre los no roncadorees. Ersu encuentra 2,1 veces más riesgo de cefalea matutina en los RH que en los no roncadorees. Nuestro trabajo también encuentra datos comparables, con una prevalencia de cefalea matutina entre los no roncadorees de sólo 0,7%, frente a un 2,4% entre los roncadorees ocasionales y un 3,6% entre los roncadorees habituales (OR 3,9 para los roncadorees frente a los no roncadorees y un 5,1 para los RH frente a los no roncadorees).

En resumen podemos afirmar que en nuestra muestra de población los roncadorees habituales tenían una prevalencia significativamente mayor de síntomas nocturnos (cese de respiración durante el sueño, cianosis, necesidad de moverles para que vuelvan a respirar) y de síntomas diurnos (respiración bucal, molestias de garganta, excesiva somnolencia diurna, cefaleas) que los niños no roncadorees o que sólo roncaban ocasionalmente. Esta asociación muestra un patrón en aumento a lo largo de los grupos de roncadorees, de forma que la prevalencia de síntomas diurnos aumenta progresivamente y es mayor en los roncadorees habituales.

No se interrogó a los pacientes sobre otros síntomas/datos relacionados con los TRRS porque el cuestionario ISAAC ya incluía un elevado número de ítems y preferimos limitar nuestro número de preguntas para favorecer la cumplimentación. Probablemente hubiera sido interesante recoger también otros datos que se han relacionado con los TRRS, como la sudoración excesiva, ciertas posturas durante el sueño y la enuresis. Esta última tiene una prevalencia alta en este grupo de edad en el que todavía puede considerarse “normal” y no hay datos concluyentes de que su presencia sea secundaria a un trastorno del sueño. Otros datos como la sudoración excesiva o las posturas anormales, aunque en algunas series son más frecuentes entre los niños con SAOS, también pueden estar presentes con más frecuencia en los pacientes con hipertrofia adenoamigdalare que no presentan alteraciones del patrón de sueño ni del intercambio gaseoso.

## 5.5. DISCUSIÓN SOBRE LA ASOCIACION ENTRE EL RONQUIDO Y LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO ISAAC SOBRE ASMA, RINITIS Y DERMATITIS ATOPICA. RELACION ENTRE EL RONQUIDO Y OTROS DATOS DEL ESTUDIO

Hasta donde conocemos, este trabajo también constituye el primero sobre una muestra de la población infantil de nuestro país en el que se recoge la relación entre el ronquido y la prevalencia de asma, rinitis y dermatitis atópica. Estos datos relativos a las enfermedades atópicas se recogieron siguiendo la metodología del estudio ISAAC durante la realización de la fase III de este proyecto, con un cuestionario consensuado y previamente validado a nivel mundial.

Otros estudios epidemiológicos previos han demostrado una asociación entre el asma y la rinitis alérgica y el ronquido tanto en adultos como en niños<sup>13,43,248</sup>. Incluso se ha comprobado una asociación con la dermatitis atópica. Chng et cols<sup>6</sup> encontraron en su serie en niños que la asociación más importante con el ronquido y el ronquido habitual se daba en los sujetos que padecen las tres enfermedades “atópicas”: asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica.

### 5.5.1. RELACIÓN ENTRE EL RONQUIDO, EL ASMA Y LA TOS NOCTURNA. DISCUSIÓN DE NUESTROS RESULTADOS

Uno de los objetivos de este trabajo era investigar la relación potencial entre el ronquido, el asma y la tos nocturna en una muestra de la población infantil. Nuestras cifras de ronquido y ronquido habitual son similares a las de otros grupos que han trabajado con niños de edades similares y, en cuanto a nuestros datos de asma y tos nocturna están recogidos con la metodología del estudio ISAAC que ha sido ampliamente validado.

En adultos se ha comprobado esta relación entre el asma y los TRRS; Larsson and cols<sup>253</sup> demostraron una mayor prevalencia de ronquido y de apneas en sujetos con asma que en los no asmáticos. Otro estudio británico<sup>248</sup> observó que los niños con sibilancias y los niños “con asma” también roncaban con más frecuencia que el resto. Teculescu y su grupo<sup>13</sup> encontraron una asociación importante en los roncadores habituales con el broncoespasmo inducido por ejercicio. Otro estudio epidemiológico de Redline et cols<sup>43</sup> también describió que los problemas nasales y las sibilancias persistentes predecían, de forma independiente, la

presencia de trastornos respiratorios durante el sueño. Más recientemente, Ersu Y cols<sup>275</sup> en Estambul también describen que el asma es más prevalente entre los niños con ronquido habitual que en el resto. El trabajo de Lu et cols<sup>9</sup> encuentra una asociación significativa entre el ronquido y la tos nocturna y el asma incluso cuando se retiran de la ecuación factores probables de confusión como la rinitis; la frecuencia de asma seguía siendo dos veces mayor entre los roncadores tras eliminar a los sujetos con síntomas nasales. La rinitis alérgica y el asma concurren con frecuencia porque comparten una base inflamatoria /alérgica común. Se sabe que la obstrucción nasal es una causa de ronquido y que éste aumenta durante la estación polínica en algunos pacientes con rinitis alérgica estacional. El hallazgo del grupo de Lu<sup>9</sup> de que la relación entre el ronquido y el asma en niños pre-escolares se mantiene tras retirar el efecto de la rinitis sugiere la existencia de otros mecanismos para explicar esta asociación asma-ronquido.

Existe además evidencia de que el tratamiento del ronquido y de cuadros leves de apnea obstructiva del sueño con presión positiva nasal continua puede mejorar los síntomas nocturnos y diurnos de asma<sup>281</sup>.

En nuestra serie entre los niños roncadores y en mayor proporción aún entre los niños con ronquido habitual, detectamos mayor prevalencia de respuestas positivas a todas las preguntas sobre asma y síntomas relacionados (tos seca nocturna fuera de los catarros, pitos con el ejercicio) que entre los niños que no roncan (tabla 11, página 101).

Si tenemos en cuenta la pregunta *¿ha tenido su hijo/a pitos o silbidos en el pecho en los últimos doce meses?*, considerada por el grupo ISAAC como la que mejor se correlacionaba con la prevalencia actual de asma, encontramos que entre los que respondieron afirmativamente el porcentaje de roncadores era mayor que en los que respondieron negativamente, con un 64,3% entre los “asmáticos” frente a un 45,9% entre los “no asmáticos”. Para el ronquido habitual las diferencias aumentaban incluso más, con un 24,6% de RH entre los “asmáticos actuales” y sólo un 14,3% entre los “no asmáticos”. Teniendo en cuenta esta pregunta, el ronquido y el ronquido habitual eran casi 3 veces más frecuentes entre los asmáticos que entre el resto (OR 2,83 y 2,75 respectivamente).

En cuanto a la pregunta *“sibilancias alguna vez”* que reflejaría la prevalencia acumulada de asma también entre los sujetos que contestaban “sí” había mayor porcentaje de roncadores (55% de roncadores, 19,9% de roncadores habituales) que entre los que no referían haber presentado sibilancias alguna vez (35,3%, 8,6%). Lo mismo ocurría con una pregunta similar, *¿ha tenido su hijo/a asma alguna vez?*; el OR para ronquido habitual entre los que contestaron afirmativamente era de 2,1.

La pregunta de “*sibilancias con ejercicio en los últimos 12 meses*” tiene como finalidad detectar el asma de esfuerzo, lo que podría aumentar la sensibilidad del cuestionario al detectar niños que solo tengan síntomas en tal circunstancia. En nuestra muestra encontramos que la relación con el ronquido era incluso mayor que en las otras preguntas y la proporción de roncadores habituales entre los que respondían afirmativamente era casi 3 veces mayor que en el resto (28,4% frente a 10,6% ; OR 3,3).

En resumen, los resultados de este trabajo muestran una asociación significativa entre la presencia de ronquido y síntomas de asma; esta asociación es mayor entre los roncadores habituales.. Así, en cuanto a la prevalencia actual de asma (sibilancias en los últimos doce meses), el ronquido habitual era 2 veces más frecuente entre los asmáticos que entre el resto. En el subgrupo de pacientes con “sibilancias con ejercicio en los últimos 12 meses”, aquellos con asma de esfuerzo, la prevalencia de ronquido y ronquido habitual es incluso mayor; ésto podría hacernos suponer que en los sujetos con un peor control de su “asma” la prevalencia de ronquido es incluso mayor.

La última pregunta sobre asma del cuestionario ISAAC interroga sobre si el niño ha tenido “tos nocturna sin resfriado en los últimos 12 meses”. La tos nocturna es un síntoma que puede ser indicativo de asma en el niño pequeño y a menudo es el primer signo de asma en este grupo de edad; la pregunta sobre la presencia de tos nocturna se incluyó en el estudio ISAAC para aumentar la sensibilidad general del cuestionario, aunque su especificidad en los estudios de población no está clara. Cuando los padres refieren tanto la presencia de tos nocturna como de asma pueden estar describiendo diferentes síntomas de la misma enfermedad; sin embargo, los resultados del trabajo de Lu et cols<sup>9</sup> en niños pre-escolares mostraron que los niños que roncan tienen mayor prevalencia de tos nocturna incluso cuando se excluye el asma.

Existen muchos factores potenciales que pueden ocasionar tos nocturna además del asma. La rinitis, el goteo post-nasal y el reflujo gastroesofágico son causas reconocidas de tos que empeora por la noche. Se desconoce el mecanismo que provoca la aparición conjunta de ronquido y tos nocturna. Sin embargo, se han barajado algunos factores como la vibración que el ronquido induciría a nivel de la glotis. El aumento del esfuerzo respiratorio que se produce durante el ronquido podría ser secundario a la estimulación de ciertos quimiorreceptores, que inducirían secundariamente vibración de la vía aérea superior.

Lu et cols<sup>9</sup> encontraron que la tos nocturna persistente tenía una correlación muy alta con el ronquido habitual; la tos nocturna era un síntoma común entre los no roncadores (la referían un 31%) pero más aun entre los roncadores entre los que la prevalencia se duplicaba (un

64% de los roncadores referían tos nocturna persistente). En nuestra serie la prevalencia global de tos nocturna era menor que en el trabajo de Lu et cols, pero nuestros resultados fueron similares en cuanto a que también era dos veces superior en los roncadores que en los no roncadores (31% frente a 16%). En los roncadores habituales la prevalencia de tos nocturna aumentaba hasta un 39%. Quizá esta diferencia en cifras de prevalencia se deba a la diferencia a la hora de plantear la pregunta sobre la tos, que en nuestro caso hacía referencia a la presencia de tos nocturna sin resfriado en los últimos doce meses mientras que en el trabajo de Lu et cols se consideró que la respuesta era positiva cuando los padres del paciente referían tos nocturna 4 noches o más por semana fuera de los catarros alguna vez sin limitarse al último año.

Se han barajado en los últimos años otros aspectos sobre la relación entre asma y los TRRS que no se han podido abordar en nuestro trabajo. Especial relevancia está adquiriendo en los últimos años la interrelación entre asma, obesidad y el síndrome de apnea obstructiva durante el sueño. El diseño de nuestro estudio que sólo incluía recogida de datos por cuestionario hacía muy difícil obtener información sobre el peso o la masa corporal del paciente, por lo que hubiera sido necesario recoger al menos datos de una muestra amplia de la población de forma directa realizando mediciones antropométricas.

### 5.5.2. RELACIÓN ENTRE EL RONQUIDO Y LA RINITIS. DISCUSIÓN DE NUESTROS RESULTADOS

No existen criterios unánimemente aceptados sobre la definición, clasificación y diagnóstico de la rinitis. La existencia de síntomas comunes entre los diferentes tipos de rinitis, y la infravaloración que algunos pacientes hacen de los síntomas más leves, hacen que no siempre sea fácil distinguir entre individuos sanos o enfermos, y entre rinitis alérgica o no alérgica. La rinoconjuntivitis polínica es la más fácil de detectar y la mayoría de los estudios epidemiológicos sobre rinitis, como el ISAAC; han girado en torno a ella<sup>282</sup>.

La relación entre los TRRS y la obstrucción nasal no está clara. En un meta-análisis de 2003<sup>283</sup> la conclusión final es que los TRRS pueden ser el resultado de la obstrucción nasal y/o empeorar debido a ésta.

La congestión nasal de cualquier causa predispone a un TRRS. Aunque una resistencia nasal aumentada no siempre se correlaciona con síntomas de congestión, ésta típicamente

provoca un cambio hacia una respiración oronasal que compromete la vía aérea. Además, la respiración oral en los niños puede conducir al desarrollo de anomalías en la estructura facial que se han asociado con los TRRS.

Aunque se conoce que la rinitis alérgica causa alteraciones del sueño y cansancio, existen pocos estudios que hayan investigado su papel en los TRRS. Algunos trabajos han demostrado que reagudizaciones de la rinitis alérgica aumentan los síntomas en los TRRS<sup>283</sup>. Un estudio controlado con placebo demostró que el tratamiento de la rinitis alérgica con corticoides nasales resultó en una mejoría importante de la calidad del sueño<sup>284</sup>. En niños, al menos un estudio ha demostrado que el tratamiento local con corticoides disminuye el número de eventos respiratorios sin que se produzcan cambios en el tamaño adenoideo o amigdalar. En estudios poblacionales en la edad infantil se encuentran que la rinitis crónica o la rinitis alérgica se asocian con mayor frecuencia al ronquido y al ronquido habitual. En su serie, Kaditis et cols<sup>274</sup> describen que los niños con ronquido habitual tiene 2 veces mayor probabilidad de padecer obstrucción nasal crónica que los no roncadores. También el trabajo de Sogut et cols<sup>255</sup> en Turquía encuentra una asociación significativa entre el ronquido y la rinitis alérgica (OR 4,23 (95% CI, 2,14-8,35)).

En nuestra serie encontramos que los pacientes con “síntomas de rinitis” también tienen mayor prevalencia de ronquido y más aún de ronquido habitual que los niños “sin rinitis”. Esta asociación aumenta cuando se asocian síntomas conjuntivales, un dato que según los estudios de validación se corresponde mejor con la verdadera prevalencia de “rinitis alérgica”<sup>271,272</sup>.

En cuanto a las dos preguntas del cuestionario dirigidas a distinguir a los sujetos con rinitis eran *¿ha tenido su hijo/a alguna vez estornudos, le ha goteado o se le ha taponado la nariz, sin haber estado resfriado o con gripe?* y *¿ha tenido su hijo/a problemas de estornudos, le ha goteado o se le ha taponado la nariz, sin haber estado resfriado o con gripe, en los últimos doce meses?*, que distingue mejor la prevalencia “actual” de rinitis. En ambas preguntas, la prevalencia de ronquido y de ronquido habitual era significativamente mayor entre los niños que habían respondido afirmativamente que entre los que no. Así, entre los niños con rinitis “alguna vez” la probabilidad de ronquido y de ronquido habitual era 2,1 y 2,6 veces mayor respectivamente que entre los que no habían presentado rinitis. Cuando se interrogaba sobre la presencia “actual” de síntomas de rinitis (en los últimos doce meses) la OR para ronquido era de 2,6 y para ronquido habitual de 2,5 entre los que contestaron afirmativamente.

En cuanto a la pregunta que indaga sobre la asociación de rinitis y síntomas rinoconjuntivales (“rinitis alérgica”) que, según los estudios tiene el mayor valor predictivo positivo para detectar la atopia en sujetos con rinitis, en nuestra serie fue la que arrojó mayores cifras de prevalencia de ronquido y ronquido habitual entre los sujetos que había respondido afirmativamente (59,6% y 24,4% respectivamente). Esta pregunta es la que, según los estudios de validación, se corresponde mejor con la verdadera prevalencia de rinitis alérgica, ya que cuando hay síntomas conjuntivales acompañantes existe una mejor asociación con la positividad de las pruebas alérgicas cutáneas, según demuestran distintos estudios realizados en poblaciones europeas<sup>285,271</sup>. El ronquido y el ronquido habitual eran 2,3 y 2,8 veces más frecuentes respectivamente entre los que presentaban rinitis “alérgica” que entre los que no.

Sin embargo, con la pregunta sobre el diagnóstico previo de rinitis alérgica o “fiebre del heno” (*¿ha tenido su hijo/a alguna vez alergia nasal, incluyendo fiebre del heno o rinitis?*) no encontramos una asociación significativa con el ronquido ni el ronquido habitual. Esto podría explicarse porque esta pregunta, según los autores, tiene un alto valor predictivo para detectar atopia entre niños con síntomas, pero es poco útil para detectar atopia en una población general (baja sensibilidad)<sup>286</sup>.

### 5.5.3. RELACIÓN ENTRE EL RONQUIDO Y ATOPIA. DISCUSIÓN DE NUESTROS RESULTADOS

Algunos autores han observado que existe una asociación importante entre la atopia (asma, rinitis alérgica y/o dermatitis atópica) y la presencia de ronquido. En un trabajo de 2004, Chng et al encuentran que el ronquido y el ronquido habitual se produce con más frecuencia entre los niños que padecen asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica a la vez<sup>6</sup>.

En nuestra serie, aunque confirmamos que existe una asociación significativa entre el asma, la rinitis alérgica y el ronquido, no encontramos esta misma relación con la dermatitis atópica. Así, detectamos una asociación significativa entre la presencia de asma (“sibilancias en los últimos doce meses”) que además aumenta en los sujetos que también presentan rinitis “alérgica”. Sin embargo, esta asociación no se modifica (no es mayor) en los sujetos que también presentan dermatitis atópica (“lesiones en zonas típicas en los últimos doce meses”).

#### 5.5.4. RELACIÓN ENTRE EL RONQUIDO Y OTROS DATOS RECOGIDOS EN LA FASE III DEL ESTUDIO ISAAC: EXPOSICION AL HUMO DE TABACO, LACTANCIA MATERNA

Algunos trabajos han encontrado que la exposición al humo de tabaco se asocia con un mayor riesgo de ronquido<sup>287,288</sup>. El tabaco puede causar edema e inflamación de la mucosa faríngea, lo que propicia el establecimiento de un estrechamiento y aumento de la colapsabilidad de la vía aérea. Durante el primer año de vida se ha observado una asociación significativa entre la presencia de madre fumadora y ronquido y ronquido habitual en el niño en ese momento<sup>1</sup>. Algunas series en niños en edad escolar encuentran una asociación significativa entre la exposición al tabaco en el domicilio y la presencia de ronquido habitual<sup>275</sup>.

En nuestra serie se recogían datos sobre el consumo de tabaco por parte de la madre durante el primer año de vida y por parte tanto de la madre como del padre en el momento actual. No encontramos asociación significativa entre la exposición anterior ni presente al humo de tabaco con el ronquido ni con el ronquido habitual en el momento actual.

Son pocas los trabajos que ha abordado la relación entre la lactancia materna y el ronquido. Una publicación de Montgomery-Downs et al<sup>73</sup> encontró una asociación significativa entre la lactancia materna durante al menos 2 meses y la gravedad del TRRS en niños estudiados por ronquido habitual. Sin embargo, los datos de Chng et al<sup>6</sup> no sólo no confirman una asociación “protectora” entre la LM y la presencia de ronquido sino que encuentran que tanto el ronquido como el ronquido habitual eran más frecuentes entre los niños que había sido lactados a pecho alguna vez. En nuestra serie no encontramos ninguna asociación entre la lactancia materna (alimentado a pecho) y el ronquido o el ronquido habitual.

## 6. CONCLUSIONES

Según los datos obtenidos en nuestro estudio, utilizando un cuestionario sobre ronquido y otros síntomas relacionados con los trastornos de la respiración durante el sueño que se distribuyó entre los niños de 6-7 años del Area 11 de Madrid que participaron en la fase III del estudio ISAAC, un estudio multicéntrico sobre la prevalencia y gravedad del asma y las enfermedades alérgicas en la infancia, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. El ronquido y el ronquido habitual presentan una prevalencia elevada en nuestro área de estudio. Un 41,1% de niños presenta ronquido y un 11,9 % de niños ronquido habitual; sin diferencias entre sexos.
2. Nuestros datos son similares a los de otras series publicadas en Europa y también en otros continentes con niños en grupos de edad semejante. En España hasta el momento no disponemos de series publicadas sobre prevalencia de ronquido en la población infantil general con las que podamos comparar nuestros resultados.
3. En cuanto a los síntomas relacionados con los TRRS, nuestra prevalencia de Somnolencia Diurna Excesiva(SDE) es de un 3,5%, mayor que la de otras series publicadas. Los niños roncadores y los roncadores habituales tienen casi el doble(2,06 y 2,19, respectivamente) de posibilidades de padecer SDE que los no roncadores.
4. La prevalencia de apneas durante el sueño es de un 3,3%, similar a la de otros trabajos, sin diferencias entre sexos. Los pacientes roncadores y los roncadores habituales tienen casi 20 veces (22,3 y 21,1, respectivamente) más posibilidades de presentar apneas que los no roncadores.
5. En nuestra muestra también encontramos mayor prevalencia de molestias de garganta, respiración bucal y cefalea matutina entre los pacientes roncadores. Esta asociación es estadísticamente significativa y muestra un patrón en aumento a lo largo de los grupos de roncadores, de forma que es mayor entre los roncadores habituales.
6. En cuanto a la relación entre el ronquido y los datos obtenidos con el cuestionario ISAAC sobre prevalencia y gravedad del asma y las enfermedades alérgicas,

encontramos que los pacientes con asma en el momento actual tienen casi 3 veces más posibilidades de presentar ronquido (2,83) y ronquido habitual(2,75) que los que no refieren asma (*sibilancias en los últimos doce meses*).

7. La prevalencia de ronquido y de ronquido habitual también es mayor cuando se interroga sobre la presencia de asma en otras circunstancias. Así, entre los sujetos con asma de esfuerzo (*pitos con el ejercicio en los últimos doce meses*) la posibilidad de presentar ronquido y ronquido habitual era alrededor de 3 veces mayor (2,97 para ronquido, 3,22 para ronquido habitual).
8. La *tos nocturna* se asocia también a una mayor prevalencia de ronquido (20,8% de roncadores habituales frente a sólo 9% entre los que no presentaban tos nocturna). Los niños que la presentaban tenían más de 2 veces más posibilidades (2,37 para ronquido, 2,52 para ronquido habitual) de presentar ronquido que los que no tosían por las noches.
9. Los pacientes con síntomas de rinitis también tienen mayor prevalencia de ronquido y más aún de ronquido habitual. La asociación más importante la encontramos en los sujetos con rinitis y síntomas conjuntivales asociados (OR para ronquido de 2,32 y para ronquido habitual de 2,80).
10. En cuanto al asma, la rinitis y la dermatitis atópica, la asociación más importante con el ronquido y el ronquido habitual la encontramos para los sujetos que presentan a la vez asma y rinoconjuntivitis. Sin embargo, esta asociación no se modifica si se añade la presencia de dermatitis atópica.
11. En nuestra muestra no encontramos relación entre la exposición al humo de tabaco ni la lactancia materna y la prevalencia de ronquido.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

---

- <sup>1</sup> Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, et al: Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *Br Med J* 1989; 299: 1491
- <sup>2</sup> Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, et al: Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years. Clinical and polygraphic findings. *Chest* 2001; 119:1393-1400
- <sup>3</sup> García-Jiménez MA, Salcedo-Aguilar F, Rodríguez-Almonacid FM, Redondo-Martínez MP, Navarero ML; Torrijos-Martínez MP. Prevalencia de los trastornos del sueño en adolescentes de Cuenca, España. *Rev Neurol* 2004; 39:18-24
- <sup>4</sup> Ali N, Pitson D, Stradling J. Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child* 1994; 71:74-76
- <sup>5</sup> Goodwin JL, Babar SI, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Sherrill DL, Quan SF. Symptoms related to sleep-disordered breathing in white and hispanic children. The Tucson children assessment of sleep apnea study. *Chest* 2003; 124:196-203
- <sup>6</sup> Chng SY, Thiam Goh DY, Wang XS, Tan TN, Hwa Ong NB. Snoring and atopic disease: a strong association. *Pediatr Pulmonol* 2004; 38:210-216
- <sup>7</sup> Kalra M, LeMasters G, Bernstein D, et al. Atopy as a risk factor for habitual snoring at age 1 year. *Chest* 2006; 129:942-946
- <sup>8</sup> Ng DK, Chan C, Kwok KL, et al: Allergic rhinitis as a risk factor for habitual snoring in children. *Chest* 2005; 127:2285-2286
- <sup>9</sup> Lu LR, Peat JK, Sullivan CE. Snoring in preschool children. Prevalence and association with nocturna cough and asthma. *Chest* 2003; 124:587-593
- <sup>10</sup> Leiberman A, Cohen A, Tal A. Digital signal processing of stridor and snoring in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1986; 12:173
- <sup>11</sup> Schafer J, Pirsig W. Digital signal analysis of snoring sounds in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990; 20:193
- <sup>12</sup> Guilleminault C, Stoohs R, Duncan S. Snoring: daytime sleepiness in regular heavy snorers. *Chest* 1991; 99:40-48
- <sup>13</sup> Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, et al. Snoring in French preschool children. *Ped Pulmonol* 1992; 13: 239-244
- <sup>14</sup> Ali NJ, Pistón D, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4-5 years old. *Arch Dis Child* 1993; 68:360-366
- <sup>15</sup> Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Grupo español de sueño (GES). *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (4): 37-42

- 
- <sup>16</sup> American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878
- <sup>17</sup> Sterni LM, Tunkel DE. Obstructive sleep apnea in children. An update. *Pediatr Clin N Am* 2003;50:427-443
- <sup>18</sup> American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1381-1387
- <sup>19</sup> O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al. Neurobehavioural implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004; 114: 44-49
- <sup>20</sup> Gozal D, Pope DW. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107:1394-1399
- <sup>21</sup> American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding Manual. Chicago, Illinois: American Association of Sleep Medicine, 2001
- <sup>22</sup> Fukuda K, Matsune S, Ushikai M et al. A study on the relationship between adenoid vegetation and rhinosinuitis. *Am J Otolaryngol* 1989; 10:214
- <sup>23</sup> Brodsky L, Adler E, Stanieveich JF. Naso-and oropharyngeal dimensions in children with obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1989; 17:1
- <sup>24</sup> Corbo CB, Brockbank MJ, Wright A, et al. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otorlaryngol* 1990; 15:307-314
- <sup>25</sup> Shintani T, Asakura K, Katura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol* 1996;523 (suppl): 222-224
- <sup>26</sup> Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC. Leucotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:364-370
- <sup>27</sup> Rubinstein I. Nasal inflammation is present in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1995; 105:175-177
- <sup>28</sup> Olopade CO, Christon JA, Zakkar M Exhaled pentane and nitric oxide levels in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1997;111:1500-1504
- <sup>29</sup> Hollingsworth H, Irwin R. Nasal obstruction, rhinorrhea, and postnasal drip. En: Irwin R, Curley F, Grossman R, ed. *Diagnosis and treatment of symptoms of the respiratory tract*. Armonk, NY: Futura, 1997; 523-556
- <sup>30</sup> Canova CR, Downs SH, Knoblauch A, et al. Increased prevalence of perennial allergic rhinitis in patients with obstructive sleep apnea. *Respiratorio* 2004;71:138-143
- <sup>31</sup> Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalamponka E, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatric Pulmonol* 2004; 38:161-167

- 
- <sup>32</sup> Corbo GM, Fuciarelli F, Agabiti N, et al. Snoring in 9-to 15-year-old children: risks factors and clinical relevante. *Pediatrics* 2001; 108:1149-1154
- <sup>33</sup> Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, et al. Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics* 2000;106:E64
- <sup>34</sup> Urschitz MS, Guenther A, Eitner S, et al. Risk factors and natural history of habitual snoring. *Chest* 2004;126:790-800
- <sup>35</sup> Kawashima S, Niikuni N, Chia-hung L. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndorme. *Ear Nose Throat J* 2000; 79:499-50
- <sup>36</sup> Roberts JL, Reed WR, Mathew OP, et al. Control of respiratory activity of the genioglossus muscle in micrognathic infants. *J Appl Physiol* 1986;61: 1523-1533
- <sup>37</sup> Bandla H, Splaingard M. En: Problemas del sueño en niños con trastornos médico comunes. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*.
- <sup>38</sup> Semenza GL, Pyeritz RE. Respiratory complications of mucopolysaccharide storage disorders. *Medicine (Baltimore)*1988; 67:20
- <sup>39</sup> Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2001; 161:1514-1519
- <sup>40</sup> Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 893-900
- <sup>41</sup> Kahn A, Mozin MJ, Rebuffat E, et al. Sleep pattern alterations and brief airway obstructions in overweight infants. *Sleep* 1989;12:430-438
- <sup>42</sup> Chay OM; Goh A, Abisheganaden J, et al. Obstructive sleep apnea síndrome in obese Singapore children. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:284-290
- <sup>43</sup> Redline S, Tishler PV, Schluchter M, et al. risk factors for sleep-disordered breathing in children: associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-1532
- <sup>44</sup> Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, et al. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:176-183
- <sup>45</sup> Silvestre JM, Weese-Meyer DE, Bass MT, et al. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16:124
- <sup>46</sup> Sekine M, Yamagami T, Hand K, et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama birth cohort study. *Child Care Health Dev* 2002;28:163-170
- <sup>47</sup> von Kries R, Toschke AM, Wurmse H, et al. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-year-old children by duration of sleep: a cross-sectional study. *Int J Obes Relat Metab Dis* 2002;26:

- 
- <sup>48</sup> Marcus CL, Keens TL, Bautista DB, et al. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics* 1999; 88:132
- <sup>49</sup> de Miguel J, Villa JR, Alvarez-Sla JL. Características del síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes con un síndrome de Down. *Arch Bronconeumol* 2002;38(2):77-80.
- <sup>50</sup> Levine OR, Simpser M. Alveolar hypoventilation and cor pulmonale associated with chronic airway obstruction in infants with Down syndrome. *Clin Pediatr* 1982;21:25-29
- <sup>51</sup> Betancourt D, Beckerman RC. Carniofacial syndromes. In: Beckerman RC, Brouillette RT, Hunt C, editors. *Respiratory control disorders in infants and children*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992; p.294-305
- <sup>52</sup> Sondheimer JM. Clearance of spontaneous gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med* 1982; 97:821-826
- <sup>53</sup> Schneyer LH, Pigman W, Hanahan L, et al. Rate of flow of human parotid, sublingual and submaxillary secretions during sleep. *J Dent Res* 1956;35:109-114
- <sup>54</sup> Kerr P, Shoenut JP, Millar T, et al. Nasal CPAP reduces gastroesophageal reflux in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1992;101:1539-1544
- <sup>55</sup> Bandla H, Statza T, Splaingard ML, et al. Prevalence of gastroesophageal reflux in children with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:A263
- <sup>56</sup> Cohen NA, Cohen A, Tirosh E. The relationship between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *J Pediatr* 2000; 137:32d1-326
- <sup>57</sup> McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnoea in childhood. *Thorax* 2000;55:964-969
- <sup>58</sup> Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:682-687
- <sup>59</sup> Pillar G, Lavie P. Assessment of the role of inheritance in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:688-691
- <sup>60</sup> Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, et al. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107:1545-1551
- <sup>61</sup> Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, et al. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl J Med* 1978;299:969-973
- <sup>62</sup> El Bayadi S, Millman RP, Tishler PV, et al. Family study of sleep apnea, anatomic and physiologic interactions. *Chest* 1990;98:554-559
- <sup>63</sup> Tishler PV, Redline S, Ferrette V, et al. The association of sudden unexpected infant death with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1857-1863
- <sup>64</sup> Mathur R, Douglas NJ. Relation between sudden infant death syndrome and adult sleep apnea/hypopnea syndrome. *Lancet* 1994;344:819-820

- 
- <sup>65</sup> Kahn A, Groswasser J, Sottiaux M, et al. Clinical symptoms associated with brief obstructive sleep apnea in normal infants. *Sleep* 1993;16:409
- <sup>66</sup> Pillar G, Schnall RP, Peled N, et al. Impaired respiratory response to resistive loading during sleep in healthy offspring of patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1602-1608
- <sup>67</sup> Redline S, Letiner J, Arnold J, et al. Ventilatory-control abnormalities in familial sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:155-160
- <sup>68</sup> Tapia IE, Beck SE. Failure to thrive due to obstructive sleep apnea in a cystic fibrosis patient. *Chest* 2005;128:458S-459S
- <sup>69</sup> Franco M, Leong M, Varlotta L, et al. Sleep hypoxemia in children with sickle cell disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:A494
- <sup>70</sup> Samuels MP, Stebbens VA, Davies SC, et al. Sleep related upper airway obstruction and hypoxaemia in sickle cell disease (comment). *Arch Dis Child* 1992;67:925-927
- <sup>71</sup> Stradling JR; Crosby JL. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle-aged men. *Thorax* 1991;46:85-90
- <sup>72</sup> Delasnerie-Laupretre N, Patois E, Valatx JL, et al. Sleep, snoring and smoking in high school students. *J Sleep Res* 1993;2:138-142
- <sup>73</sup> Montgomery-Downs HE, Crabtree VM, Sans Capdevilla O, Gozal D. Infant-feeding methods and childhood sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2007; 120(5): 1030-1035
- <sup>74</sup> Zhang G, Spickett J, Rumchez K, Lee AH, et al. Snoring in primary school children and domestic environment: a Perth school based study.
- <sup>75</sup> Stara AR, Thach BT: Mechanisms of airway obstruction leading to apnea in newborn infants. *J Pediatr* 1976; 89(6):982-985
- <sup>76</sup> Hudgel DW, Harasick T. fluctuation in timing of upper airway and chest wall inspiratory muscle activity in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1991;69(2):443-450
- <sup>77</sup> Wilson SL, Thach BT, Brouillette RT, et al. Upper airway patency in the human infant: influence of airway pressure and posture. *J Appl Physiol* 1980; 48:500
- <sup>78</sup> Reed WR, Roberts JL, Thach BT. Factors influencing regional patency and configuration of the human infant upper airway. *J Appl Physiol* 1985;58:500
- <sup>79</sup> Phillipson EA, Sullivan CE. Arousal: the forgotten response to respiratory stimuli. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:807-809
- <sup>80</sup> Ward SL, Bautista DB, Keens TG. Hypoxic arousal responses in normal infants. *Pediatrics* 1992;89(5):860-864
- <sup>81</sup> Gryczynska D, Powajbo K, Zakrzewska A. The influence of tonsillectomy on obstructive sleep apnea children with malocclusion. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol* 1995; 32 (Suppl):S225-S228

- 
- <sup>82</sup> Fernbach SK, Brouillette RT, Riggs TW, Hunt CE. Radiologic evaluation of adenoids and tonsils in children with obstructive sleep apnea: plain films and fluoroscopy. *Pediatr Radiol*. 1983;13(5):258-65.
- <sup>83</sup> Fan LL. Transnasal fiberoptic endoscopy in children with obstructive apnea. *Cirt Care Med* 1984; 12:590
- <sup>84</sup> Hultcrantz E, Larson M, Hellquist R, Ahlquist-Rastad J, Svanholm H, Jakobsson OP. The influence of tonsillar obstruction and tonsillectomy on facial growth and dental arch morphology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991; 2(2):125-134
- <sup>85</sup> Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). *J Clin Invest* 1992;89(5):1571-1579
- <sup>86</sup> Gonzalez S, Hayward R, Jones B, Lane R. Upper airway obstruction and raised intracranial pressure in children with craniosynostosis. *Eur respir J* 1997;10:367-375
- <sup>87</sup> Sugita Y, Iijima S, Teshima Y, et al. Marked episodic elevation of cerebrospinal fluid pressure during nocturnal sleep in patients with sleep apnea hypersomnia syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985;60:214-219
- <sup>88</sup> Ayars G. Nonallergic rhinitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2000; 20:283-302
- <sup>89</sup> Ferris B, Mead J, Opie L. Partitioning of respiratory flow resistance in man. *J Appl Physiol* 1964;19:653-658
- <sup>90</sup> Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep disordered breathing. What we know and what we do not know. *Chest* 2003; 124:2309-2323
- <sup>91</sup> Haight J, Cole P. Unilateral nasal resistance and asymmetrical body pressures. *J Otolaryngol* 1986;Suppl 16:1-31
- <sup>92</sup> Chadha T, Birch S, Scanner M. Oronasal distribution of ventilation during exercise in normal subjects and patients with asthma and rhinitis. *Chest* 1987;92:1037-1041
- <sup>93</sup> Zwillich C, Zimmerman J, Weil J. Effects of nasal obstruction on sleep in normal men (abstract). *Clin Res* 1979;27:405a
- <sup>94</sup> Zwillich C, Pickett C, Hanson F, et al. Disturbed sleep and prolonged apnea during nasal obstruction in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:158-160
- <sup>95</sup> Olsen K, Kern E, Westbrook P. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;89:804-810
- <sup>96</sup> Lavie P, Fischel J, Zomer J, et al. The effects of partial and complete mechanical occlusion of the nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. *Acta Otolaryngol* 1983;95:161-166
- <sup>97</sup> Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2001;161:1514-1519

- 
- <sup>98</sup> Miljeteig II, Hoffstein V, Cole P. The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea. *Laryngoscope* 1992;102:1150-1152
- <sup>99</sup> Papsidero M. The role of nasal obstruction in obstructive sleep apnea síndrome. *Ear Nose Throat J* 1993;72:82-84
- <sup>100</sup> Rubenstein I. Nasal inflammation in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1995;105:175-177
- <sup>101</sup> Miyazaki S, Itasaka Y, Yamakawa K, et al. Respiratory disturbance during sleep due to adenoid-tonsillar hypertrophy. *Am J Otolaryngol* 1989; 10:143
- <sup>102</sup> Suen J, Arnold J, Brooks L. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:525-530
- <sup>103</sup> Maw AR, Jeans WD, Cable HR. Adenoidectomy. A prospective study to show clinical and radiological changes two years after operation. *J Laryngol Otol* 1983; 97:511
- <sup>104</sup> Sánchez MC, López-Herce J, Carrillo A, Moral R, Arias B, Rodríguez A, Sancho L. Late onset central hypoventilation síndrome. *Pediatr Pulmonol* 1996; 21:189-191
- <sup>105</sup> Mash JL. Cleft palate and velopharyngeal dysfunction. *Clin Commun Disord* 1991; 1(3):29-34
- <sup>106</sup> Cistulli PA, Sullivan CE. Sleep disorders in Marfan's syndrome. *Lancet* 1991;337:1359-1360
- <sup>107</sup> Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Lanfranchi P. Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2002; 105:2462-2464
- <sup>108</sup> Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 113:564-569
- <sup>109</sup> Olopade CO, Christon JA, Zakkari M. Exhaled pentane and nitric oxide levels in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1997; 111:1500-1504
- <sup>111</sup> Hatipoglu U, Rubenstein I. Inflammation and obstructive sleep apnea syndrome :how many ways do I look at thee ?. *Chest* 2004; 126:1-2
- <sup>112</sup> Goldbart AD, Krishna J, Li RC, Serpero LD, Gozal D. *Chest* 2006; 130:143-148
- <sup>113</sup> Canet E, Gaultier C, D'Allest AM, et al. Effects of sleep deprivation on respiratory events during sleep in healthy infants. *J Appl Physiol* 1989;66:1158
- <sup>114</sup> Lim DT, Freel BJ, Ghani M. Isolated IgA deficiency associated with upper airway obstruction, sleep dysrhythmia and failures to thrive: a case report. *Ann Allergy* 1978;41:299
- <sup>115</sup> Heiner DC. Respiratory disease and food allergy. *Ann Allergy* 1984; 53:657
- <sup>116</sup> Guilleminault C, Eldridge F, Simmons FB, et al. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58:23

- 
- <sup>117</sup> Weninger M, Saletu B, Popow C, et al. Obstructive sleep apnea: a polysomnographic study of sleep apnea before and after tonsillectomy and adenoidectomy . *Helv Paediatr Acta* 1988; 43:203
- <sup>118</sup> Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32:222-227
- <sup>119</sup> Preutthipan A, Chantarojanasiri T, Suwanjutha S, Udomsubpayakul U. Can parents predict the severity of childhood obstructive sleep apnoea?. *Acta Paediatr* 2000; 89:708-712
- <sup>120</sup> Gutierrez L, Peña A, Villavicencio M, Cáceda N. Trastornos respiratorios asociados al sueño en niños de educación primaria de un colegio público de Lima-Perú. *Paediatrica* 2005; 7(2): 55-61
- <sup>121</sup> Zamarrón C. El ronquido y las enfermedades vasculares. *An Med Interna (Madrid)* 1998;15:669-671
- <sup>122</sup> Shin C, Joo S, Kim JinDwan, Kim T. Prevalence and correlates of habitual snoring in high school students. *Chest* 2003; 124(5): 1709-1715
- <sup>123</sup> Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1.207 children of southern Italy. *Chest* 2001; 120:1930-1935
- <sup>124</sup> Gislason T, Benediktosdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturna hypoxaemia among children 6 months to 6 years: an epidemiological study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107:963-966
- <sup>125</sup> Owen G, Canter R, Robinson A. Overnight oximetry in snoring and nonsnoring children. *Clin Otolaryngol* 1995; 20:402-406
- <sup>126</sup> Montserrat JM, Farre R, Ballester E, Fernandez MA, Pato M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:211-215
- <sup>127</sup> Hibbert J. The occurrence of adenoidal signs and symptoms in normal children. *Clin Otolaryngol* 1981; 6:97
- <sup>128</sup> Osler W. Chronic tonsillitis. In *The Principles and Practice of Medicine*. New York, Appleton and Co, 1892; pp 335-339
- <sup>129</sup> Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Holbrook CR, Gozal D. Snoring and sleep-disordered breathing in young children: subjective and objective correlates. *Sleep* 2004; 27: 87-94
- <sup>130</sup> Frank Y, Kravath RE, Pollak CP, et al. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983; 71:137
- <sup>131</sup> Chau KW, Ng DKK, Kwok CKL, Chow PY, Ho JCS. Clinical risk factors for obstructive sleep apnoea in children. *Singapore Med J* 2003;44(11): 570-573
- <sup>132</sup> Swift AC. Upper airway obstruction, sleep disturbance and adenotonsillectomy in children. *J Laryngol Otol* 1988; 102:419

- 
- <sup>133</sup> Weider DJ, Hauri PJ. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*.1985; 9:173
- <sup>134</sup> Weider DJ, Sateia MJ, West RP. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngol Head neck Surg* 1991; 105:427
- <sup>135</sup> Potsic WP, Pasquariello PS, Baranak CC. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94:476
- <sup>136</sup> Butt W, Robertson C, Phelan P. Snoring in children: is it pathological?. *Med J Aust* 1985; 143:335
- <sup>137</sup> Guillemineault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275
- <sup>138</sup> Hood BM, Harbord G. Narcolepsy: diagnosis and management early childhood. *J Pediatr Neurol* 2004; 2:65-71
- <sup>139</sup> Blader J, Koplewicz HS, Abikott H, Foley C. Sleep problems of elementary school children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:473-480
- <sup>140</sup> Deborah C.Givan. The sleepy child. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51:15-31
- <sup>141</sup> Rosen CL. Clinical features of obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in otherwise healthy children. *Pediatr Pulm* 1999; 27:403-409
- <sup>142</sup> Goodwin JL, Babar SI, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Sherrill DL, Quan SF. Symptoms related to sleep-disordered breathing in white and hispanic children. The Tucson children assessment of sleep apnea study. *Chest* 2003; 124:196-203
- <sup>143</sup> Singer LP, Saenger P. Complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23:665-676
- <sup>144</sup> Montgomery-Downs HE, Crabtree VM, Gozal D. Cognition, sleep and respiration in at-risk children treated for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2005; 25:336-342
- <sup>145</sup> O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rugherford J, Raffield TJ, Gozal D. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004; 114: 44-49
- <sup>146</sup> Spector S, Bautista AG. Respiratory obstruction caused by acute tonsillitis and acute adenoiditis. *NY State J Med* 1956; 56:2118
- <sup>147</sup> Noonan JA. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids: studies in tow cases. *Circulation* 1965; 132:164
- <sup>148</sup> Goodman RS, goodman M, Gootman N et al. Cardiac and pulmonary failure secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Laryngoscope* 1976; 86:1367
- <sup>149</sup> Marcus C, Caroll J, Koerner C, Hamer A, Lutz J, Loughlin G. Determinant of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994; 125:556-562

- 
- <sup>150</sup> Nieminem P, Löppönen T, Tolonen U, Laining P, Knip M. Crecimiento y marcadores bioquímicos del mismo en niños con ronquido y apnea obstructiva del sueño. *Pediatrics (Ed esp)* 2002; 53: 225-233
- <sup>151</sup> Hudak BB, Allen MC, Hudak NL, et al. Home oxygen therapy for chronic lung disease in extremely premature infants. *Am J dis Child* 1989; 143:357
- <sup>152</sup> Bate TW, Price DA, Holme CA, et al. Short stature caused by obstructive apnoea during sep. *Arch Dis Child* 1984; 59:78
- <sup>153</sup> Messner A, Pelayo R. Pediatric sleep-related breathing disorders. *Am J Otolaryngol* 2000; 21:98-107
- <sup>154</sup> Brouillette RT, Fernabach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982, 100:31-40
- <sup>155</sup> Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP, pickering D. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J* 1981; 282:1579-1581
- <sup>156</sup> Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: a radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988; 4:139-143
- <sup>157</sup> Hunt CE, Brouillette RT. Abnormalities of breathing control and airway maintenance in infants and children as a cause fo cor pulmonale. *Pediatr Cardiol* 1982; 3:249-256
- <sup>158</sup> Brow OE, Manning SC, Ridenour B. Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertroph: management considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988; 16:131-139
- <sup>159</sup> D'Andrea LA, Rosen CL, Haddad GG. Severe hypoxemia in children with upper airway obstruction during sleep does not lead to significant changes in heart rate. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16:362-369
- <sup>160</sup> Aljadeff GD, Gozal V, Schechtman B, Burrell R, Harper RM, Ward SL. Heart rate variability in children with obstructive sleep apnea. *Sleep* 1997; 20:151-157
- <sup>162</sup> Lefavre JF, Cohen SR, Burtein Fd, Simms C, Scott PH, Montgomery GL, et al. Down syndrome: identification and surgical management of obstructive sleep apnea. *Plast Reconstr Surg* 1997;99: 639-637
- <sup>163</sup> Serrato M, Harris VJ, Carr I. Upper airway obstruction. *Arch Dis Child* 1981; 56: 153-155
- <sup>164</sup> Guilleminault C, Suzuki M. Sleep-related hemodynamics and hipertension with partial or complete upper airway obstruction during sleep. *Sleep* 1992;15:S20-S24
- <sup>165</sup> Kohyama J, Ohinata JS, Hasegawa T. Blood pressure in sleep disordered breathing. *Archives of disease in Childhood* 2003; 88:139-142
- <sup>166</sup> Galvis AG. Pulmonary edema complicating relief of upper airway obstruction. *Am J emerg Med* 1987; 5:294

- 
- <sup>167</sup> Fan L, Murphy S. Pectus excavatum from chronic upper airway obstruction. *Am J Dis Child* 1981; 135:550
- <sup>168</sup> Blunden SL, Lughinton K, Kennedy D, Martin J, Dawson DI. Behaviour and neurocognitive function in children aged 5-10 years who snore compared to controls. *J Clin Exp Neuropsychol* 2000 ; 22 :554-568
- <sup>169</sup> Owens-Stively J, McGuinn M, Berkelhammer L, Marcotte A, Nobile C, Spirito A. Neuropsychological and behavioral correlates of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Res* 1997;26(Suppl):452
- <sup>170</sup> Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring: Evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982;139:165-171
- <sup>171</sup> Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Sleep disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr* 1996;155:56-62
- <sup>172</sup> Blunden S, Lushington K, Kennedy D. Cognitive and behavioural performance in children with sleep-related obstructive breathing disorders. *Sleep Medicine Reviews* 2001; 5:447-461
- <sup>173</sup> Rhodes SK, Shimoda KC, Waid LR, O'Neil PM, Oexmann MJ, Collop NA, Willis SM. Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995;127:741-744
- <sup>174</sup> Weissbluth M, Davis AT, Poncher J, Reiff J. Signs of airway obstruction during sleep and behavioral, developmental and academic problems. *Dev Behav pediatr* 1983;4:119-121
- <sup>175</sup> Lewin DS, England SJ, Rosen RC. Cognitive and behavioural sequelae of obstructive sleep apnea in children. *Sleep* 1999;22(Suppl.):S126
- <sup>176</sup> Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Snoring apnoea and ENT symptoms in the paediatric community. *Clin Otolaryngol* 1996;21:130-134
- <sup>177</sup> Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RCZ. Recognition of sleep disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996;98:871-882
- <sup>178</sup> Schwaderer A, Millard S, Schuen J. An association between attention deficit disorder and obstructive sleep apnea in children. *Sleep* 2000; 23(Suppl.2):S97
- <sup>179</sup> Maczaj m, Goel V, Slintak C, Chopra A. OSAS in children is associated with a higher incidence of ADHD and hyperactivity. *Sleep* 2000;23(SupplI):S203
- <sup>180</sup> Picchiatti D, England SJ, Walters AS, Willis K, Verrico T. Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 1998;13:588-594
- <sup>181</sup> Picchiatti D, Walters A, Underwood D, Farris W, Dahl R, Trubnick L, Bertocci M. Periodic limb movement disorder in attention-deficit hyperactivity disorder children. *Sleep Res* 1997;26:469-479

- 
- <sup>182</sup> Picchietti DL, Walters AS. Restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in children and adolescents: comorbidity with attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Adol Psych Cl* 1996;5:729-740
- <sup>183</sup> Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoccy Da, Pituch KJ. Symptoms of sleep disorders, Inattention and hyperactivity in children. *Sleep* 1997;20:1185-1192
- <sup>184</sup> Engleman H, Joffe D. Neuropsychological function in obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 1999;3:59-78
- <sup>185</sup> Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40
- <sup>186</sup> Adams N, Strauss M, Schluchter M, Redline S. Relation of measures of sleep-disordered breathing to neuropsychological functioning. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(7):1626-1631
- <sup>187</sup> Bandla HP, Gozal D. Dynamic changes to EEG spectra during obstructive apnea in children. *Pediatr Pulm* 2000; 29:359-365
- <sup>188</sup> Sinton CM, McCarley RW. Neuroanatomical and neurophysiological aspects of sleep: basic science and clinical relevance. *Semin Clin Neuropsych* 2000; 5:6-19
- <sup>189</sup> Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J Sleep Res* 2002; 11:1-16
- <sup>190</sup> American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 1-20
- <sup>191</sup> Stradling JR, Thomas G, Warley ARH, William P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990;335:249-253
- <sup>192</sup> Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-620
- <sup>193</sup> Harvey JM, O'Callaghan MJ, Wales PD, Harris MA, Masters IB. Six-month follow up of children with obstructive sleep apnoea. *J Paediatr Child H* 1999; 35:136-139
- <sup>194</sup> Engleman H, Joffe D. Neuropsychological function in obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 1999; 3:59-78
- <sup>195</sup> Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 160:1381-1387
- <sup>196</sup> Richards W, Ferdman RM. Prolonged morbidity due to delays in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in children. *Clin Pediatr* 2000; 39:103-108

- 
- <sup>197</sup> American Thoracic Society Official Statement. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878
- <sup>198</sup> Brouillette R, Hanson D, David R, Klemba L, Szatkowski A, Fernbacha S, Hunt C. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105: 10-14
- <sup>199</sup> Villa JR, De Miguel J, Romero F, Campelo O, Sequeiros A, Muñoz-Codoceo R. Utilidad del índice de Brouillette para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño infantil. *An Esp Pediatr* 2000; 53:547-552
- <sup>200</sup> Carroll JL, Mc Colley SA, Marcus CI. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-618
- <sup>201</sup> Masters IB, Harvey JM, Wales PD. Clinical versus polysomnographic profiles in children with obstructive sleep apnea. *J. Paediatr Child Health* 1999; 35:49-54
- <sup>202</sup> Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med* 2000; 1:21-32
- <sup>203</sup> Pijpers M, Poels PJ, Vaandrager JM, Joosten KF. Undiagnosed obstructive sleep apnea syndrome in children with syndromic craniofacial synostosis. *J Craniofac Surg* 2004; 15:670-674
- <sup>204</sup> Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Washington: National Institutes of Health, 1968
- <sup>205</sup> Weatherle RA, Ruzicka DL, Marrito DJ, Chervin RD. Polysomnography in children scheduled for adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131:727-731
- <sup>206</sup> Lewin DS, Rosen RC, England SL, Dahl RE. Preliminary evidence of behavioural and cognitive sequelae of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Medicine* 2002; 3: 5-13
- <sup>207</sup> Brouillette RT, Jacob SV, Morielli A. There's no place like home: evaluation of obstructive sleep apnea in the child's home. *Pediatr Pulmonol Suppl.* 1995; 11:86-88
- <sup>208</sup> Moss D, Urschitz MS, Bodman A, Eitner S, Noehren A, Urschitz Duprat P, Schlaud M, Poets C. Reference values for nocturnal home polysomnography in primary schoolchildren. *Pediatr Res* 2005; 58:958-965
- <sup>209</sup> Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9:2127-2131
- <sup>210</sup> Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994; 111: 611-617
- <sup>211</sup> Lamm C, Mandeli J, Catan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol* 1999;27:267-272

- 
- <sup>212</sup> Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Overnight pulse oximetry in snoring and non-snoring children. *Clin Otolaryngol* 1995; 20:402-406
- <sup>213</sup> Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulseoximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105:405-412
- <sup>214</sup> Marcus CI, Keen TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:16-21
- <sup>215</sup> Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolokowicz J, Davidson Ward SL. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies?. *Chest* 2000; 118:360-365
- <sup>216</sup> Durán-Cantolla, Rubio-Aramendi R. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en el niño. *An Esp Pediatr* 2001; 54:4-6
- <sup>217</sup> Kennedy JD, Waters DA. Investigation and treatment of upper-airway obstruction: childhood sleep disorders I. *MJA Practice Essentials-Paediatrics* 2005; 182(29): 419-423
- <sup>218</sup> Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, et al. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004;113(1 Pt 1):e19-25
- <sup>219</sup> Friedman BC, Hendeles-Amitai A, Kozminsky E, et al. Adenotonsillectomy improves neurocognitive function in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003; 26:999-1005
- <sup>220</sup> Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how?. *Sleep Med Rev* 2003;7:61-80
- <sup>221</sup> Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullewving C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated?. *Pediatrics* 1994; 93:784-788
- <sup>222</sup> McColley SA, April MM, Carroll JL, Naclerio RM, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head neck Surg.* 1992;118:940-943
- <sup>223</sup> Price SD, Hawkins DB, Kahlstrom EJ. Tonsil and adenoid surgery for airway obstruction: perioperative respiratory morbidity. *Ear Nose throat J.* 1993; 72: 526-531
- <sup>224</sup> Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989; 114:997-999
- <sup>225</sup> Padman R, Hyde C, Foster P. The pediatric use of bilevel positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea syndrome: a retrospective review with analysis of respiratory parameters. *Clin Pediatr* 2002;41:163-169
- <sup>226</sup> Massa F, Gonzalez S, Alberti A, Wallis C, Lane R. The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnea. *Arch Dis Child* 2002; 87:438-443

- 
- <sup>227</sup> 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(5):e412-e417
- <sup>228</sup> Aljadeff G, Gozal D, Bailey-Wahl S, Burrell B, Keens T, Davidson Ward SL. Effects of overnight supplemental oxygen in obstructive sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care med* 1996, 153:51-55
- <sup>229</sup> Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001; 138:838-844
- <sup>230</sup> Kheirandish L, Goldbart AD; Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing following tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006; 117:e61-e66
- <sup>231</sup> Robertson CF, Heycock E, Bishop J, Notan T, Olinsky A, Phelan PD. Prevalence of asthma in Melbourne schoolchildren: changes over 26 years. *BMJ* 1991; 302:1116-1118
- <sup>232</sup> Sibbald B, Rink E, D'Souza M. Is the prevalence of atopy increasing?. *Br J Gen Pract* 1990; 40:338-340
- <sup>233</sup> Burr ML. Epidemiology of asthma. En: Burr ML, ed. *Epidemiology of clinical allergy. Monogr Allergy*. Basilea:Karger, 1993; 80-102
- <sup>234</sup> Larsen FS. The epidemiology of atopic dermatitis. En: Burr ML, ed. *Epidemiology of clinical allergy. Monogr Allergy*. Basilea: Karger, 1993:9-28
- <sup>235</sup> Sibbald B. Epidemiology of allergic rhinitis. En:Burr ML, ed. *Epidemiology of clinical allergy. Monogr Allergy*. Basilea:Karger, 1993:61-67
- <sup>236</sup> Strachan D, Sibbald B, Weiland SK. Worldwide variation in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Clin Exp Allergy* 1997; 8:11-167
- <sup>237</sup> Williams H, Robertson C, Stewart A. Worldwide variations in prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 125-138
- <sup>238</sup> The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* 1998; 351:1225-1232
- <sup>239</sup> Asher MI, Weiland SK. The International Study of Asthma and Allergies in childhood (ISAAC). ISAAC Steering Committee. *Clin Exp Allergy* 1998; 28 Suppl 5:52-66
- <sup>240</sup> Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CKW, Strachan DP, Weiland SK, Williams H and the ISAAC Phase Three Study Group. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood.: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* 2006; 368:733-743

- 
- <sup>241</sup> Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the Internacional Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J* 1998; 12:315-335
- <sup>242</sup> Luis García-Marcos, Jose A. Castro-Rodríguez, María Morales Suarez-Varela, Jose Batlles Garrido, Gloria García Hernandez, Antonio Martínez Gimeno, Agustín Llopis González, Teresa Rubí Ruiz, Antonela Martínez Torres (2005) A different pattern of risk factors for atopic and non-atopic wheezing in 9-12-year-old children *Pediatric Allergy and Immunology* 16 (6), 471–477.
- <sup>243</sup> Arnedo-Pena a, García-Marcos L, García Hernández G, Aguinagua-Ontoso I, González-Díaz C, Morales Suárez-Varela M, Domínguez Aurrecoeche B, Busquets Monge R, Blanco Quirós A, Batlles Garddio J, Miner Kanflanka I, López-Silvarrey Varela. Tendencia temporal y variaciones geográficas de la prevalencia de síntomas de rinitis alérgica en escolares de 6-7 años de ocho áreas españolas, según el ISAAC. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62(3):229-236
- <sup>244</sup> Fuertes J, Meriz J, Pardos C, López V, Ricarte JI, Pérez-Yarza E. Prevalencia actual de asma, alergia e hiperrespuesta bronquial en niños de 6-8 años. *An Esp Pediatr* 2001; 54:18-26
- <sup>245</sup> Peat JK, Van den Berg RH, Green WF, Mellis CM, Leedor SR, Woolcok AJ. Changing prevalence of asthma Australian children. *BMJ* 1994; 308: 1591-1596
- <sup>246</sup> Subiza J, Feo-Brito F, POla J, Moral A, Fernández J, Jerez M, et al. Pólenes alergénicos y polinosis en 12 ciudades españolas. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin.* 1998; 13:10-24
- <sup>247</sup> Rubio M, Buendía E, García JJ, Lorente F, Basomba A, Sastre J, et al. *Alergologica: Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España.* Madrid: Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica Alk-Abello; 1995
- <sup>248</sup> Fitzpatrick MF, Martin K, Fossey E, Shapiro CM, Elton RA, Douglas NJ. Snoring, asthma and sleep disturbance in Britain: a community-based survey. *Eur Respir J* 1993; 6:531-535
- <sup>249</sup> Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99:S757-S762
- <sup>250</sup> Kaditis AG, Finder J, Alexopoulos EI, Starantzis K, Tanou K, Gampeta S, Agorogiannis E, Christodoulou S, Pantazidou A, Gourgoulialis K, Molyvdas PAS. Sleep-disordered breathing in 3.680 greek children. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37:499-509
- <sup>251</sup> Demain JG, Gotees DW. Pediatric adenoidal hypertrophy with nasal airway obstruction: reduction with nasal beclomethasone. *Pediatrics* 1995; 95:355-364
- <sup>252</sup> Hudgel DW, Shucard DW. Coexistence of sleep apnea and asthma resulting in severe sleep hypoxemia. *JAMA* 1979; 242:2789-2790
- <sup>253</sup> Larsson IG, Lindberg A, Franklin KA, Lundback B. Symptoms related to obstructive sleep apnoea are common in subjects with asthma, chronic bronchitis and rhinitis in a general population. *Respir Med* 2001;95:423-429

- 
- <sup>254</sup> Guilleminault C, Quera-Salva MS, Powell N. Nocturnal asthma: snoring, small pharynx and nasal CPAP. *Eur Respir J* 1988; 1:902-907
- <sup>255</sup> Sogut A, Latín R, Uzun L, Ugur MB, Tomac N, Acun C, Kart L, Can G. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome and associated symptoms in 3-11-year-old Turkish children. *Pediatr Pulmonol* 2005;39:251-256
- <sup>256</sup> Plowman LP, Edwards H, Lauff DC, et al. Tracheal smooth muscle responses to upper airway pressure in conscious dogs. *J Appl Physiol* 1990; 68:1555-1561
- <sup>257</sup> Csoma Z, Kharitonov SA, Balint B et al. Increased leukotrienes in exhaled breath condensate in childhood asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1345-1349
- <sup>258</sup> Zanconato S, Carraro S, Corradi M. Leukotrienes and 8-eprostane in exhaled breath condensate of children with stable and unstable asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:257-263
- <sup>259</sup> Sulit LG, Storfer-Isser A, Rosen CL, Kirchner L, Redline S. Associations of obesity, sleep-disordered breathing and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:659-664
- <sup>260</sup> Gislason T, Janson C, Vermeire P, Plaschke P, Bjornsson E, Gislason D, Boman G. Respiratory symptoms and nocturnal gastroesophageal reflux: a population-based study of young adults in three European countries. *Chest* 2002; 121:158-163
- <sup>261</sup> Patterson PE, Harding SM. Gastroesophageal reflux disorders and asthma. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5:63-67
- <sup>262</sup> Ozturk J, Unal M, Tamer I, Celikoglu F. The association of the severity of obstructive sleep apnea with plasma leptin levels. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:538-540
- <sup>263</sup> Chan CS, Woolcock AJ, Sullivan CE. Nocturnal asthma: role of snoring and obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1502-1504
- <sup>264</sup> Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive and weight gain in obstructive sleep apnea. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000; 279:H234-H237
- <sup>265</sup> Goodwin J, Enright P, Morgan W, Fregosi R, Quan S. Feasibility of using unattended polysomnography in children for research- report of the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (TuCASA). *Sleep* 2001; 24:937-944
- <sup>266</sup> Ministerio del Interior. Observatorio permanente de la Inmigración. Anuario estadístico de extranjería 2002. Disponible en:<http://www.dgei.mir.es/> (Revisado 15-10-2003)
- <sup>267</sup> Peat JK, Salome CM, Toelle BG, Bauman A, Woolcock AJ. Reliability of a respiratory history questionnaire and effect of mode of administration on classification of asthma children. *Chest* 1992 Jul;102(1):153-7.

- 
- <sup>268</sup> Platts-Mills T, Vaughan J, Squillace S, Woodfolk J, Sporik R. Sensitisation, asthma, and a modified Th2 response in children exposed to cat allergen: a population-based cross-sectional study. *Lancet* 2001;357(9258):752-6
- <sup>269</sup> Newacheck PW, Budetti PP, Halfon N. Trends in activity-limiting chronic conditions among children. *Am J Public Health*, 1986; 76: 178-84
- <sup>270</sup> Robertson CF, Heycock E, Bishop J, Nolan T, Olinsky A, Phelan PD. Prevalence of asthma in Melbourne schoolchildren: changes over 26 years. *Br Med J* 1991; 302: 1116-1118.
- <sup>271</sup> Wuthrich B. Epidemiology of allergic diseases: are they really on the increase?. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1989; 90:3-10
- <sup>272</sup> Shaw RA, Crane J, Pearce N. comparison of a video questionnaire with IUATLD written questionnaire for measuring asthma prevalence. *Clin Exp Allergy* 1992; 22:561-581
- <sup>273</sup> Carvajal-Urueña I, García-marcos L, Busquets-Monge R, Morales M, García de Andoni N, Batlles-Garrido J, Blanco-Quirós A, López-Silvarrey A, García-Hernández G, Guillén-Grima F, González-Díaz C, Bellido-Blasco J. Geographic variation in the prevalence of asthma symptoms in spanish children and adolescents. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase 3, Spain. *Arch Bronconeumol* 2005; 41(12):659-666
- <sup>274</sup> Kaditis A, Zinder J, Alexopoulos EI, Starantzis K, Tanou K, Gampeta S, Agorogiannis E, Christodoulo S, Pantazidou A, Gourgoulialis K, Molyvdas PA. Sleep-disordered breathing in 3,680 greek children. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37:499-509
- <sup>275</sup> Ersu R, Arman AR, Save D, Karadag B, Karakoc F, Berkem M, Dagli E. Prevalence of snoring and symptoms of sleep-disordered breathing in primary school children in Istanbul. *Chest* 2004, 126:19-24
- <sup>276</sup> Bilir N, Dogan BG, Yildiz AN. Smoking behaviour and attitudes (Ankara-Turkey). 1<sup>st</sup> ed. Ankara, Turkey: Hacettepe Halk Sagligi Vakfi, 1997; 17-21
- <sup>277</sup> Hood BM, Harbord g. Narcolepsy: diagnosis and management early childhood. *J Pediatr Neurol* 2004;2:65-71
- <sup>278</sup> Owens J, Spirito A, McGuinn M. Sleep habits and sleep disturbances in elementary school-aged children. *J Dev Behav Pediatr* 2000; 21:27-36
- <sup>279</sup> Camhi S, Morgan W, Pernisco N. Factors affecting sleep disturbances in children and adolescents. *Sleep Med* 2000; 1: 117.123
- <sup>280</sup> Brouillette R, Hanson D, David R. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105:10
- <sup>281</sup> Chan CS, Woolcock AJ, Sullivan CE. Nocturnal asthma: role of snoring and obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1502-1504
- <sup>282</sup> Sibbald B, Rink E. Epidemiology of seasonal and perennial rhinitis: clinical presentation and medical History. *Thorax* 1991;46:895-901.

- 
- <sup>283</sup> Rappia M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep-disordered breathing. What we know and what we do not know?. *Chest* 2003; 124:2309-2323
- <sup>284</sup> McNicholas W, Tarlo S, Cole P. Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:625-628
- <sup>285</sup> Charpin D, Sibbald B, Weeke E, Wüthrich B. Epidemiologic identification of allergic rhinitis. *Allergy* 1996;51:293-8.
- <sup>286</sup> Braun-Fahländer C, Wüthrich B, Gassner M, Grize L, Sennhauser FH, Varonier HS et al. Validation of a rhinitis symptom questionnaire (ISAAC core questions) in a population swiss school children visiting the school health services. *Pediatr Allergy Immunol* 1997;8:75-82.
- <sup>287</sup> Stradling JR; Crosby JL. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle-aged men. *Thorax* 1991;46:85-90
- <sup>288</sup> Delasnerie-Laupretre N, Patois E, Valatx JL, et al. Sleep, snoring and smoking in high school students. *J Sleep Res* 1993;2:138-142



---

**ANEXO I. Cuestionario síntomas respiratorios durante el sueño.** Opciones de respuesta a preguntas 1°-6° y 8°-13°: \_nunca, casi nunca, algunas veces, muchas veces, siempre o casi siempre

1. ¿Alguna vez deja su hijo/a de respirar mientras duerme?
2. ¿Tiene problemas para respirar o le cuesta respirar a su hijo cuando duerme?
3. ¿Tiene que mover o sacudir a su hijo para que vuelva a respirar cuando está dormido?
4. ¿Alguna vez se le ponen los labios azules o morados mientras duerme?
5. ¿Le preocupa cómo respira el niño mientras duerme?
6. ¿Con qué frecuencia ronca su hijo/a?
7. ¿Qué intensidad tiene su ronquido?
  - Baja
  - Media
  - Fuerte
  - Muy fuerte
  - Extremadamente fuerte
8. ¿Con qué frecuencia se queja el niño/a de molestias en la garganta?
9. ¿Alguna vez se queja del niño de dolor de cabeza por la mañana?
10. ¿Respira el niño con la boca abierta durante el día?
11. ¿Está el niño adormilado durante el día?
12. ¿Alguna vez se queda el niño dormido en el colegio?
13. ¿Se queda el niño dormido mientras ve la televisión?
14. ¿Le han quitado al niño las vegetaciones o las anginas?
  - No
  - Está pendiente de operar
  - Sí, las vegetaciones
  - Sí, las anginas

Sí, las anginas y las vegetaciones