

APNEA OBSTRUCTIVA EN EL NIÑO

CASO CLÍNICO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Dras. Beatriz Brunetto Mier, Pilar Neira Mendez, Estela Maulen Trejo

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de una niña de 8 años, obesa mórbida, portadora de una hiperplasia adenoamigdalina obstructiva severa y síndrome de apnea obstructiva del sueño de carácter grave.

Además se muestra metodología de estudio diagnóstico, tratamiento y manejo en equipo multidisciplinario propuesto en la actualidad.

Palabras claves: apnea obstructiva, polisomnografía, vía aérea superior.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente D.C.A.M de sexo femenino, de 8 años, quién consulta por respiración bucal permanente, ronquido nocturno en cualquier posición desde los 2 años, pausas respiratorias durante el sueño, muy frecuentes, acompañadas de cianosis peribucal, rinorrea mucopurulenta frecuente, somnolencia diurna severa y mal rendimiento escolar.

Al examen físico destaca un peso de 61.8 Kg, con una talla de 1,34 mts., respiradora bucal permanente, hiperplasia amigdalina obstructiva severa, úvula elongada moderadamente y velo del paladar levemente redundante. La anatomía cráneo facial era normal.

Se realiza nasofibroscopía que demuestra una hiperplasia adenoamigdalina que ocluye severamente la vía aérea superior.

Los diagnósticos planteados de acuerdo a su historia y a su examen físico fueron:

1.- Hiperplasia adenoamigdalina severa

2.- Apnea obstructiva del sueño

3.- Obesidad mórbida.

Las indicaciones entregadas fueron: interconsulta a nutricionista para evaluación nutricional y régimen alimenticio, interconsulta a neurólogo infantil para evaluación y descartar componente central de las apneas, ECG, Ecocardiografía Doppler, Polisomnografía y examen de laboratorio generales.

Dentro de los exámenes destaca el hemograma con una poliglobulia de 7 millones, un hematocrito de 61% y hemoglobina 20.7.

La polisomnografía muestra una saturación de oxígeno de 66%, con una mínima de 43%; el índice de apneas fue de 74 eventos por hora, de tipo obstructivo de larga duración, de hasta 35 segs.; la frecuencia cardíaca era inestable, presentando taquicardias y bradicardias en relación a apneas; el sueño presentó frecuentes despertares con un EEG normal. La conclusión de la polisomnografía fue un Síndrome de Apnea del sueño de carácter obstructivo severo, con saturaciones muy bajas y altos índices de episodios de apneas de larga duración.

El resto de los exámenes de laboratorio, incluido el ecocardiograma fueron normales.

Con su estudio completo, se presentó la paciente a una reunión multidisciplinaria, que incluyó otorrinos, pediatras y anestesistas, donde se discutieron ampliamente diagnósticos y tratamientos propuestos, analizando los riesgos y beneficios implicados, los que fueron detalladamente explicados a sus padres.

La conducta decidida fue: continuar con el régimen alimenticio, realizar una adenoamigdalectomía con una eventual uvulopalatoplastia, manejo anestésico monitorizado estricto y recuperación postoperatoria en unidad de cuidado intensivo.

CIRUGÍA

El 11 de Agosto de 1997 se realizó una adenoamigdalectomía más uvulopalatoplastia, sin complicaciones operatorias.

La anestesia duró 1 hora 45 minutos, se monitorizó con oximetría, capnografía, línea arterial y ECG, mostrando parámetros dentro de límites normales durante toda la cirugía. Fueron utilizados sevoflurano, fentanilo, propafol y atracurium. Cabe destacar que la intubación no presentó dificultades técnicas y se practicó además hemodilución para disminuir riesgo de tromboembolismo.

El postoperatorio también fue monitorizado estrictamente, evolucionando hemodinámicamente estable, con saturaciones de O₂ de 94 a 96% con oxígeno ambiental, molestias locales habituales, sin sangrado, sin ronquido nocturno ni apneas del sueño y sueño más tranquilo.

Es dada de alta a las 48 horas de operada.

EVOLUCIÓN

Ha sido controlada seriamente, la 1ª y 2ª semana, 1º, 2º y 4º mes de postoperada.

Desde su primer control se ha mantenido sin ronquido nocturno y sin apneas del sueño, menos somnolencia diurna y desaparición de la enuresis.

Ya en su segundo control se detectan cambios positivos en hábitos diarios, evidenciados por mayor actividad física, realización de ejercicios y mejoría de conducta en el colegio, pasando a llevar una vida normal para su edad. Sus lechos amigdalinos y neoúvula cicatrizaron sin problemas y ha reducido 4 Kgs. de peso hasta la fecha.

REVISION BIBLIOGRÁFICA

Existen tres conceptos básicos en el estudio de las apneas:^(1,2,11)

1.- Apnea del sueño: Cesación de la respiración durante el sueño por 10 segundos a lo menos en adultos y 6 segundos en los niños.

2.- Apnea obstructiva: Cesación del flujo aéreo a pesar de existir esfuerzos respiratorios persistentes y vigorosos.

3.- Apnea central: Cesación global de todas las actividades respiratorias.

ETIOPATOGENIA

Hay que tener presente tres parámetros físicos, que se han relacionado con la facilidad de colapsar de la vía aérea: la compliance o elasticidad de los tejidos blandos, la relación espacio continente y el lumen anatómico de la vía aérea superior. Además de la disminución natural del tono muscular y soporte de la vía aérea durante el sueño, especialmente a cargo del músculo geniogloso y diafragma^(2,4,7).

En la videofluoroscopia se han demostrado cuatro mecanismos que contribuyen a la obstrucción durante el sueño de la vía aérea superior: colapso de la hipofaringe, descenso de las amígdalas, desplazamiento posterior de la lengua y oclusión del esfínter velofaríngeo, los cuales no ocurren aisladamente y su contribución depende de las características anatómicas y neuromusculares de cada paciente^(1,2).

La cesación del flujo aéreo o apnea provoca obviamente cambios fisiológicos importantes como: hipoxemia, hipercapnia y acidosis, responsables a su vez de bradicardias vagales y arritmias, vasoconstricción pulmonar, vasoconstricción sistémica y eritropoyesis, que podrían incluso explicar muchas muertes nocturnas «inexplicables» y síndromes de muerte súbita en lactantes, hipertensión pulmonar y falla cardíaca derecha, hipertensión arterial y poliglobulia compensatoria respectivamente^(2,4,7,9).

La hipoxia, hipercapnia y acidosis, al estimular quimio y baroreceptores centrales y periféricos, también serían responsables de las alteraciones de la arquitectura del sueño, con despertares frecuentes, disfunción cerebral, fragmentación del sueño y excesiva actividad motora durante el sueño, determinando hipersomnia diurna, deterioro intelectual, cambios de humor y de personalidad, problemas de aprendizaje y mal rendimiento escolar^(2,4,7).

CUADRO CLÍNICO

Dentro del cuadro clínico de la apnea obstructiva del niño, podemos encontrar síntomas y signos diurnos y/o nocturnos^(2,3,10,11).

La signología diurna más frecuente es: respiración bucal, voz nasal, rinorrea crónica, enfermedades respiratorias frecuentes, disfagia, dificultad en la alimentación, obesidad, hipersomnolencia, cefalea, mal rendimiento escolar, déficit atencional y alteraciones conductuales.

En la noche, encontramos apnea de características obstructivas, ronquido nocturno, despertares frecuentes, terrores nocturnos, enuresis, diaforesis, cianosis, pudiendo llegar incluso a la muerte súbita⁽⁹⁾.

DIAGNÓSTICO

Primero debe realizarse un examen otorrinolaringológico completo de cabeza y cuello, incluyendo evaluación cráneo facial y evaluación de los pares craneales incluidos en la fonación y respiración: V, IX, X y XI, de manera de descartar malformaciones congénitas anatómicas o neuromusculares causantes de obstrucción de vía aérea superior^(2,11).

No olvidarse del peso y talla del paciente, pues la obesidad por sí sola o en conjunto a otros signos y síntomas puede contribuir al desarrollo de la patología o ser parte de un síndrome.

Se recomienda estudio radiológico con proyecciones anteroposterior y lateral (cavum faríngeo) de cabeza, de manera de evaluar la anatomía craneofacial, dimensiones de vía aérea superior e hiperplasia adenoamigdalina^(1,11).

El estudio cefalométrico es importante para evaluar malformaciones, pero se debe tener presente que sólo permite evaluar dimensiones óseas. Así como la tomografía computarizada permite evaluar tejido blando y duro, pero no nos da información funcional. El examen que sí nos permite evaluar directamente la anatomía, dimensiones, relaciones y función de las estructuras de la vía aérea superior es la nasofibroscopía, considerándola actualmente de gran

ayuda en la confirmación diagnóstica o en la evaluación prequirúrgica de casos que lo ameriten⁽³⁾.

El examen que hace el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño es la polisomnografía, determinando frecuencia, duración, tipo y severidad de la apnea. Este estudio incluye registro electroencefalográfico, electrocardiográfico, de flujo aéreo nasal y oral, saturación de oxígeno y monitor de movimientos respiratorios^(5,6).

TRATAMIENTO

El manejo preoperatorio, operatorio y postoperatorio de pacientes con apnea obstructiva requiere una cuidadosa evaluación y manejo en equipo interdisciplinario, aconsejándose en caso que se opte por la resolución quirúrgica, interconsulta a pediatría y/o cardiología, anestesiología, evaluación preoperatoria con exámenes generales como: hemograma, glicemia, nitrógeno ureico, pruebas de coagulación, Rx de tórax, electrocardiograma, más específicos como pH y gases, ecardiograma si el caso lo requiere^(1,2,11).

Dentro del tratamiento médico actual propuesto para las apneas obstructivas del sueño, existen medidas generales como la reducción de peso, fármacos como la medroxiprogesterona, esteroides, acetazolamida, teofilina, antidepresivos, sustitución hormonal en caso necesario y uso de CPAP. Estas medidas dan un resultado positivo en un grupo muy pequeño de pacientes y en general a largo plazo presentan una baja adherencia a tratamiento⁽²⁾.

Como medida de mantención en casos de apnea obstructiva severa, en los que no se pueda realizar corrección quirúrgica, ya sea por la patología de base o por el estado general del paciente, se recomienda la traqueostomía⁽¹⁾.

El tratamiento quirúrgico es de elección en los casos que la obstrucción de la vía aérea superior pueda ser: removida, corregida o bypassada. Por lo tanto la cirugía a realizar dependerá de la causa y ubicación de la obstrucción, las más comunes son: adenoidectomía y/o amigdalectomía, uvulopalatoplastia, glossectomía medial parcial, cirugía nasal, cirugía craneofacial, avances craneofaciales e hyoidoplastías⁽⁸⁾.

Se recomienda mantener hospitalizado al paciente por lo menos 24 horas postoperación, con monitorización electrocardiográfica, de apneas y de saturación de oxígeno, pues dentro de los riesgos postoperatorios está: edema local con obstrucción de la vía aérea, sangrado, hipercoagulabilidad y tromboembolismo pulmonar⁽¹¹⁾.

REFERENCIAS

- 1.- Bruce R. Maddern. *Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Instruccional course American Academy* 1996; 29: 337 - 44.
- 2.- Tucker B., Stanley P., Strollo P.. *Continuing education program* 1996; 8 - 56.
- 3.- Ariagno RL., Guillemineault C.: *Apnea during sleep en the pediatric patient. Clin Chest Med* 1985; 6: 679 - 90.
- 4.- Bradley TD, Phillipson EA: *Pathogenesis and pathophysiology of obstructive sleep apnea syndrome. Med Clin North. Am.* 1985; 69: 1169 - 85.
- 5.- Leach J, Olson J, Hermann J, et al: *Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. Arch. Otolaryngol*, 1992; 118: 741 - 44.
- 6.- Loughlin GM, Brouillete RT, Rosen C: *Indications and standars for sleep studies in children. Am. Rev. Respir. Dis.* 1994
- 7.- Onal E, Lopata m, O' Connor t: *Pathogenesis of apneas in Hypersomnia-Sleep Apnea Syndrome. Am. Rev. Respir. Dis.*, 1982; 125: 167 - 74.
- 8.- Price Sd, Hawkins DB, Kahlstrom EJ: *Tonsil and adenoid surgery for airway obstruction: Perioperative respiratory mordibity. ENT Journal*, 1993; 72: 526 - 31.
- 9.- Roloff DW, Aldrich MS: *Sleep disorders and airway obstructios in newborn and infants. Otolaryngol. Clin. North. Am.*, 1990; 23: 639 - 50.
- 10.- Weaver T, Maislin G, Smith P, et al: *Functional outcomes of sleep questionnaire. Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151: A748.
- 11.- Stradling JR.: *Obrstructive sleep apnea: Definitions, epidemiology and natural history. thorax*, 1995; 50: 683-89.