Acta Otorrinolaringol Esp. 2012;63(2):85–92

Acta Otorrinolaringológica Española

www.elsevier.es/otorrino

ARTÍCULO ORIGINAL

Persistencia a largo plazo del síndrome de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño infantil tratada con adenoamigdalectomía. Análisis de factores pronósticos

Eduard Esteller Moré[a,*], Paola Santos Acosta[a], Francesc Segarra Isern[b], Roser Lopez Diu[a], Eusebi Matiño Soler[a], Joan Manel Ademà Alcover[a] y Eduard Estivill Sancho[b]

[a] *Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General de Catalunya, San Cugat del Vallès, Barcelona, España*
[b] *Servicio de la Unidad del Sueño, Hospital General de Catalunya, San Cugat del Vallès, Barcelona, España*

Recibido el 5 de julio de 2011; aceptado el 29 de agosto de 2011
Disponible en Internet el 18 de febrero de 2012

PALABRAS CLAVE
Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño infantil;
Adenoamigdalectomía;
Persistencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño infantil;
Factores pronósticos en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva infantil

Resumen
Introducción: La adenoamigdalectomía (AA) para tratar el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) infantil es efectiva, pero presenta una moderada tasa de persistencia.
Objetivo: Analizar la tasa de persistencia en un grupo de pacientes pediátricos tratados con AA y los posibles factores pronósticos.
Metodos: Estudio prospectivo con 80 pacientes, entre dos y 13 años de edad, sometidos a AA por SAHOS. Seguidos clínica y polisomnográficamente a un año de la cirugía. Se analizan los factores epidemiológicos y clínicos que pudieran afectar negativamente el resultado de la cirugía.
Resultados: La edad media fue de $5{,}25 \pm 2{,}05$ años y el índice de apnea-hipopnea (IAH) medio de $8{,}13 \pm 6{,}06$. Al año, todos los parámetros clínicos mejoraron significativamente y el IAH medio es 2,50. Presentaron persistencia de enfermedad (IAH ≥ 3), 21 casos (26,3%). Del análisis comparativo de los factores clínicos y epidemiológicos entre el grupo con y sin persistencia, no se obtuvieron diferencias significativas ni en edad y sexo, ni en talla y grado amigdalar de Friedman ni en la severidad de la enfermedad preoperatorios. Únicamente resultó significativo que los pacientes sin persistencia eran más obesos.
Conclusión: Las cifras de persistencia del SAHOS después de AA fueron significativas y aconsejaron seguimiento con polisomnografía, especialmente en los grupos de riesgo. En esta serie no se han podido demostrar estos factores de riesgo. Es probable que los resultados estén condicionados por el tipo de población del estudio: edad baja, bajo porcentaje de obesidad y niveles de IAH menos severos.
© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: Esteller@gmail.com (E. Esteller Moré).

0001-6519/$ – see front matter © 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.otorri.2011.08.004

KEYWORDS
Sleep apnoea-hypopnoea syndrome in children;
Adenotonsillectomy;
Persistence of obstructive sleep apnoea syndrome in children;
Prognostic factors in children's obstructive sleep apnoea syndrome

Long-term persistence of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome in children treated with adenotonsillectomy. Analysis of prognostic factors

Abstract
Introduction: Treatment of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome in children with adenotonsillectomy is effective but has a moderate rate of persistent disease.
Objectives: To analyse the rate of persistence of sleep apnoea-hypopnoea syndrome in a group of adenotonsillectomy-treated paediatric patients and to assess the possible prognostic factors.
Methods: Prospective study of 80 patients aged between 2 and 13 years who had obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome, treated with adenotonsillectomy. All patients had been followed up clinically and by polysomnography for 1 year after surgery. We analysed the epidemiological and clinical factors that could negatively affect the outcome of surgery.
Results: The median age was 5.25 ± 2.05 years and the mean apnoea-hypopnoea index (AHI) was 8.13 ± 6.06. One year after surgery, all clinical parameters improved significantly and the mean AHI was 2.50. Persistent disease (AHI$\geq$3) was present in 21 of the patients (26.3%). The comparative analysis of clinical and epidemiological factors between the group of non-persistence and persistence did not obtain statistically-significant differences in age, sex, tonsillar size, Friedman degree or severity of preoperative disease. The only significant factor was that patients without persistence were more obese.
Conclusion: The results of our study about the persistence of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome after adenotonsillectomy are significant enough to recommend follow-up with polysomnography, especially in high-risk groups. In the series presented here, we were not able to demonstrate these risk factors. Our results are probably conditioned by the characteristics of the population studied: Low age, low obesity rate and less severe levels of apnoea-hypopnoea index.
© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) en los niños puede asociarse a problemas de salud, que destacan la necesidad de llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento precoces. Esta patología puede derivar, por ejemplo, en disfunciones cerebrales con trastornos de conducta y déficit de aprendizaje si no se tratan de forma adecuada[1–3].

El SAHOS pediátrico también se ha asociado a un riesgo superior de morbilidad cardiovascular. De hecho, en la literatura se ha publicado un aumento de la prevalencia de la hipertensión arterial sistémica, alteraciones en la regulación de la presión arterial y cambios en la geometría cardiaca en niños con SAHOS[4–6]. Estas alteraciones se han atribuido, al menos en parte, a la presencia de la activación simpática sostenida tanto durante el día y la noche, así como al aumento de reactividad simpática y la disfunción endotelial derivadas de la hipoxia intermitente y de la alteración de la arquitectura del sueño[2,7–9].

Todas estas alteraciones suponen una disminución evidente de la calidad de vida en estos pacientes[2]. A pesar de ello, aún no se puede hablar de una estrategia terapéutica óptima para el tratamiento del SAHOS infantil. Probablemente la causa es que no existe una estandarización de los estudios diagnósticos previos que deben hacerse para valorar el nivel de obstrucción y la severidad del cuadro[10]. Es evidente la necesidad de un enfoque multidisciplinar para orientar la mejor estrategia terapéutica posible[11].

La adenoamigdalectomía (AA) constituye el tratamiento más común en los niños con SAHOS[12,13] y, en la actualidad, puede considerarse un tratamiento valioso y de primera línea para los niños con esta afección[13–18]. Esta cirugía, sin entrar en la modalidad utilizada, consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión, en muchos casos, de sus posibles complicaciones[12,16]. Además, se ha demostrado una mejoría en la calidad de vida de los niños intervenidos[19,20] y un descenso en la utilización de consumos sanitarios[21].

Las últimas revisiones de la literatura, confirman la utilidad de la AA para el tratamiento del SAHOS infantil, pero ponen énfasis en el hecho de que aún no se dispone de estudios correctamente diseñados, que permitan afirmarlo de forma concluyente[22,23]. Aceptando que el tratamiento efectivo con AA produce la normalización inmediata de las alteraciones respiratorias durante el sueño, la reversibilidad de la morbilidad asociada al SAHOS puede no darse o ser incompleta[24,25]. Este fenómeno de la reproducción de los síntomas después de la pubertad o la persistencia de síntomas residuales después de la cirugía podría deberse a una insuficiente evaluación de la problemática antes de la operación[15] y a otro factor condicionante de fracasos como es la presencia, cada vez más prevalente, de obesidad infantil[26].

El objetivo de este estudio ha sido analizar la tasa de persistencia, a largo plazo y medida mediante polisomnografía nocturna (PSG), en un grupo de pacientes pediátricos tratados con AA de forma prospectiva en un ambiente de hospital privado en el área mediterránea. En segundo lugar se pretende buscar, mediante un análisis estadístico, la posibilidad de que exista algún factor clínico que actúe como factor pronóstico negativo en la persistencia del síndrome.

Métodos

Población y exploraciones

Se incluyen 80 casos consecutivos entre dos y 13 años de edad, que acuden a la consulta de Otorrinolaringología con la sospecha clínica de SAHOS. Esta población forma parte del grupo de pacientes incluidos en dos estudios prospectivos sobre las consecuencias negativas de los Trastornos Respiratorios del Sueño y la efectividad de la cirugía adenoamigdalar. Ambos estudios han sido aprobados por el Comité de Ensayos Clínicos del Hospital.

La población analizada incluyó todos aquellos casos intervenidos de AA que han completado el seguimiento de un año de la cirugía, con datos completos de: interrogatorio, exploración física y PSG antes y al año de la intervención; por tanto, se han excluido del presente estudio, los casos en los que faltaban datos, aquellos cuyos padres no han aceptado su inclusión en el mismo o que su índice de apnea-hipopnea (IAH) era inferior a 3.

Todos los casos fueron sometidos a un diagnóstico clínico y con PSG y a la exploración física habitual utilizada en el protocolo de Trastornos Respiratorios del Sueño infantil en este centro. Los niños, cuyos padres aceptaron la inclusión en los mencionados estudios, fueron interrogados en base a un cuestionario que se pasó a esos padres y que incluyó preguntas sobre el sueño de los niños, sus problemas respiratorios y sus alteraciones de conducta y neurocognitivas. Dichos cuestionarios se pasaron en el momento de la primera consulta y, en caso de haber sido sometidos a cirugía, a los 12 meses de la misma. Se aseguró a los padres, por escrito, la confidencialidad de sus respuestas[27].

Las variables antropométricas, peso y talla, se tomaron coincidiendo con la fecha de la PSG con el niño sin ropa ni calzado. Dichos valores se introdujeron posteriormente en el programa Seinaptracker para cálculos auxológicos, mediante el que se ha podido calcular, a partir de los datos edad, sexo, peso y talla, el índice de masa corporal (IMC), que al compararlo con los estándares de la población normal (Centro Andrea Prader, Zaragoza 2002, maduradores normales) han proporcionado los percentiles y *Z-Score* del IMC. Siguiendo los criterios comúnmente aceptados, se definió la obesidad a partir del percentil 95 o +2DS y sobrepeso a partir del percentil 85[28].

Así mismo, se practicó una exploración otorrinolaringológica completa, que incluyó en la mayoría de casos una endoscopia flexible de la vía aérea superior. La valoración de la hipertrofia amigdalar se llevó a cabo utilizando la clasificación de Friedman, que graduó la obstrucción amigdalar entre 1 y 4[29]. Todos los casos también fueron sometidos a una evaluación neurocognitiva[3] y a una exploración dentofacial[30].

Para la PSG nocturna se realizó un registro de 8 horas de duración permitiendo a la madre permanecer en una cama contigua a la del niño. El registro se realizó en las condiciones habituales del niño cenando en su horario habitual y sin medicación para inducir el sueño. Se estudió la actividad cerebral mediante electrodos de superficie situados en ambas áreas rolándicas en derivación monopolar. La actividad electromiográfica se obtuvo con la aplicación de electrodos de contacto en la región submentoniana.

Los movimientos oculares se exploraron mediante dos electrodos situados en el ángulo superior del ojo izquierdo y en el ángulo inferior del ojo derecho. El gráfico respiratorio se consiguió mediante resistencia térmica nasal y bucal y por bandas de mercurio torácica y abdominal. Se registró la saturación de oxígeno durante toda la noche con un registro de pulsioximetría. La exploración e complementó con el registro de los movimientos corporales por la aplicación de dos electrodos en el músculo tibial anterior. El registro se realizó a una velocidad de 30 segundos por página. Para valorar el estudio se siguieron los criterios del *Manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages in human subjects* de Rechtschaffen & Kales.

Los casos que cumplieron los criterios de cirugía por exploración física, interrogatorio y/o PSG fueron informados de la indicación quirúrgica de AA. La indicación quirúrgica se basó en que, al menos se cumplieran, dos de los siguientes criterios: presencia de apneas observadas por los padres todas las noches asociadas a ronquidos, hipertrofia amigdalar grados 3 o 4 de Friedman[29] y un IAH superior o igual a 3 en la PSG. En los casos en que únicamente se cumplió el criterio clínico o polisomnográfico aisladamente, se les propuso un seguimiento en consultas. Los casos con hipertrofia amigdalar evidente, pero que no cumplieron los otros dos criterios no fueron, en nuestro centro, candidatos a cirugía ni a seguimiento. La técnica realizada fue la amigdalectomía clásica, mediante disección amigdalar bilateral bajo anestesia general. En todos los casos se asoció una adenoidectomía mediante legrado de rinofaringe.

Estudio estadístico

En una primera parte se mostraron los índices de tendencia central, dispersión e IC del 95% de la media para los datos cuantitativos antes de la cirugía. Así mismo la distribución según sexo, apneas observadas y obstrucción nasal de los mismos. De un subgrupo de 35 niños se mostró la proporción de casos por lo que refiere a las variables dentales y para un subgrupo de 47 niños de las variables neurocognitivas y conductuales.

En una segunda fase se describieron los parámetros IAH, ronquido según la escala visual analógica (EVA), apneas observadas y obstrucción nasal. Para las dos primeras se mostraron los índices de tendencia central, dispersión e IC del 95% de la media y para las otras dos, la proporción de casos. Se comparó el ronquido y el IAH pre y postquirúrgico mediante una prueba de Wilcoxon, ya que no se cumplió la condición de normalidad. Con una prueba de Mc-Nemar se comparó si la distribución de las variables obstrucción nasal y apneas observadas era distinta antes y después de la cirugía.

En una tercera fase se observó el porcentaje de persistencia después de la cirugía, y se realizó un análisis comparativo de los datos antropométricos, grados de Friedman y nivel de ronquido con la prueba t de Student o la de U de Mann-Whintey según se cumpliera o no la condición de normalidad. Además, se realizó una prueba ANOVA *two-way* con medidas repetidas, para estudiar el comportamiento del nivel ronquido antes y después de la cirugía según la persistencia. La condición de normalidad se comprobó en todos los

Tabla 1 Datos epidemiológicos y de exploración física de los 80 pacientes del estudio

	Prequirúrgico
Edad media y extremos (años)	5,25 ± 2,05 (2-13)
Sexo (% varones)	50(62, 5%)
Grados Friedman (amígdalas)	3,05 ± 0,73 (2-4)
Peso medio (kg)	21,72 ± 9,67
Percentil (peso)	54,51 ± 33,37
Desviación estándar Z (peso)	0,41 ± 1,64
Talla media (cm)	110,42 ± 13,72
Percentil (talla)	17,07 ± 32,62
Desviación estándar Z (talla)	−0,15 ± 1,29
IMC	17,05 ± 3,02
Percentil (IMC)	58,77 ± 31,07
Desviación estándar Z (IMC)	0,53 ± 1,56

IMC: índice de masa corporal.

casos con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. La significación estadística se fijó para un $p < 0,05$.

Resultados

Clínica y epidemiología previa a la cirugía

Los datos epidemiológicos y de la exploración física del grupo de estudio antes de la cirugía se muestran en la tabla 1. La edad media es ligeramente superior a los 5 años. En general se trata de un grupo de población con una edad inferior a la de muchos de los estudios referenciados. En el presente estudio, los niños mayores de 7 años suponen, únicamente, el 17,5% del total y los mayores de 10 años un 5%. Se aprecia una ligera superioridad del sexo masculino (62,5%) y el porcentaje de pacientes obesos está por debajo del 20%.

Los parámetros referentes a los análisis objetivos conductuales y neurocognitivos y dentofaciales se muestran en la tabla 2. El número de casos valorados en el primer caso (47 pacientes) y en el segundo (34 pacientes) es inferior al total de 80 casos del estudio general, ya que estos estudios se iniciaron más tarde.

Datos clínicos y polisomnográficos al año de la cirugía

La descripción de los datos clínicos del total de pacientes antes y después de la AA, se muestran en la tabla 3. Todos los datos clínicos analizados, ronquido, apneas observadas, obstrucción nasal e IAH, muestran una mejoría evidente y estadísticamente significativa. Se consideró persistencia de enfermedad, cuando el IAH fue superior o igual a 3 después de un año de la cirugía. El número de casos que presentaban un IAH superior o igual a 3 en ese momento del seguimiento, fue de 21 sobre un total de 80 pacientes, lo que supone un porcentaje de persistencia de 26,3%.

Tabla 2 Valores neurocognitivos y conductuales y dentofaciales del grupo de estudio antes de la cirugía

Parámetros	Prequirúrgico
Atención afectada	39/47 (83%)
Memoria afectada	35/47 (74,5%)
Hiperactividad	14/47 (30,4%)
Estructuración espacial afectada	33/47 (70,2%)
Clase II	28/34 (82,4%)
Paladar estrecho	29/34 (85,3%)
Mordida cruzada	13/34 (38,2%)
Cara larga	18/34 (52,9%)

Comparativa entre el grupo de pacientes con y sin persistencia

Se compararon los datos epidemiológicos, clínicos y exploratorios entre el grupo de pacientes con persistencia de enfermedad al año de la cirugía (21 casos: 26,3%) y el grupo de niños sin persistencia, es decir con un IAH inferior a 3 (59 casos: 73,8%). Los datos se muestran en la tabla 4.

Las únicas variables que resultan estadísticamente significativas, en esta comparativa, son las relativas a la obesidad. Los casos con obesidad (percentil IMC superior o igual a 95%) son más prevalentes en el grupo de no persistencia (25,4%) que en el grupo de persistencia de la enfermedad (0%); $p = 0,019$. Lo mismo sucede con los casos con desviación estándar Z superior a 2 (20,3 versus 0%; $p = 0,030$). Por tanto, y de forma sorprendente, los pacientes sin persistencia de la enfermedad presentan en este grupo de pacientes estudiados un IMC superior a los casos con persistencia. Además, y aunque no de forma estadísticamente significativa, en el grupo de persistencia de enfermedad los niños tienen tendencia a presentar una talla inferior. Los casos con percentil de talla inferior al 25% en el grupo de persistencia de enfermedad suponen el 47,6% y en el de no persistencia el 25,4%.

La comparación de los parámetros analizados en relación a las alteraciones neurocognitivas y conductuales y a las alteraciones dentofaciales no ha aportado diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de pacientes con y sin persistencia.

Discusión

Tradicionalmente la AA supone el tratamiento de elección del SAHOS infantil con tasas de curación que rondan el 80%. La mayoría de los estudios publicados[14,21,27,31,32,34] señalan que la AA cumple en un alto porcentaje de casos, los objetivos del tratamiento a corto plazo en niños con SAHOS sin comorbilidad asociada[35].

En el presente estudio se ha confirmado la efectividad de la AA en el tratamiento del SAHOS infantil como ya se demostró en un estudio previo[27]. La mejoría clínica en cuanto a nivel de ronquido, apneas observadas y obstrucción nasal son claramente mejoradas con la cirugía y con cifras estadísticamente significativas. Lo mismo sucede con el nivel medio de IAH antes (8,13 ± 6,06) y después de la cirugía (2,50 ± 2,44).

Tabla 3 Datos clínicos del grupo de estudio antes y después de la cirugía

	Prequirúrgico	Postquirúrgico	Estadística
Ronquido EVA medio	7,06 ± 1,58	1,24 ± 1,84	p = 0,000
Apneas observadas[a]	87,5%	32,6%	p = 0,000
Obstrucción nasal	96,3%	20,1%	p = 0,000
IAH medio y extremos	8,13 ± 6,06	2,50 ± 2,44	p = 0,000

EVA: escala visual analógica; IAH: índice de apnea-hipopnea.
[a] Apneas observadas todas o algunas noches.

A pesar de dicha efectividad, las tasas de éxito suelen estar bastante por debajo del 100% de los casos, lo que puede comportar consecuencias de salud pública[24,36,37]. Además, podemos asistir a una reproducción del cuadro en la adolescencia, después de un tratamiento exitoso durante la infancia, especialmente en los casos de riesgo como son SAHOS más severos, los casos con alteraciones craneofaciales o neuromusculares o en presencia de obesidad[24,38].

Por tanto, la AA aún siendo la primera línea de tratamiento para el SAHOS infantil, no resuelve el problema en muchos niños, cifrándose en un 20-30%, según el criterio de eficacia utilizado, la tasa de persistencia en niños sin otra comorbilidad[2,15,27,33,36]. En el presente estudio prospectivo, con una población de 80 niños seguidos mediante PSG a un año, la tasa de persistencia de la enfermedad ha sido superior a una cuarta parte de los casos (26,3%).

Los éxitos de la AA para el tratamiento del SAHOS infantil, dependen de los criterios que se utilicen para el diagnóstico, de las comorbilidades asociadas, como la obesidad y de la definición de curación que se tome como referencia.

Las primeras publicaciones hablaban de tasas de curación entre el 85-95%. Por ejemplo, en una revisión de Brietzke, donde 14 trabajos cumplían los requisitos requeridos, se consiguió una normalización de la PSG en el 82,9% de los casos[36]. Los trabajos más recientes, donde se incluyen pacientes con obesidad o malformaciones craneofaciales, son menos optimistas y hablan de cifras del 50% de curación del cuadro[2,18,26,39–41].

Muchos de los trabajos publicados suelen estar contaminados por una significativa heterogeneidad respecto a la raza, IMC, rangos de edad y criterios diagnósticos polisomnográficos de SAHOS[35]. La tasa de curación en un estudio de Mitchell con 79 niños varía entre un 71 a un 90%, según si el criterio de diagnóstico utilizado incluye o no las hipoapneas[33]. Otro estudio de Walker, con 34 pacientes, señala una tasa de curación de 65% utilizando como criterio de SAHOS un IAH inferior a 5[42]. Finalmente, otro estudio reciente de Ye con 84 niños, señala que las tasas de normalización de la PSG después de la cirugía oscilan entre el 69 y 87% dependiendo del criterio que utilice para definir SAHOS[43].

Un metaanálisis de Friedman analiza 23 estudios y un total de 1.079 pacientes con SAHOS menores de 20 años sin comorbilidad asociada. Observa una eficacia de la AA de un 66,2% con un rango entre un 31 y un 100%, considerando como criterio de eficacia un IAH inferior a 5 y del 59,8% con un rango entre el 24,5 y el 90,5%, si el criterio de eficacia considerado era un IAH inferior a 1[15].

Por tanto, son necesarios estudios correctamente diseñados y con criterios uniformados para confirmar de forma definitiva la eficacia real de la AA en el tratamiento del SAHOS infantil y las cifras de persistencia[35,44]. Otros metaanálisis recientes, llevados a cabo sobre esta cuestión, confirman estas afirmaciones[15,23].

Según las diferentes publicaciones, las tasas de persistencia observadas en el SAHOS infantil tras la AA son más prevalentes en determinados grupos de población. Varios son los factores que se consideran favorecedores de esta falta de respuesta o respuesta incompleta al tratamiento quirúrgico. Además, será en estos grupos de riesgo donde se debe hacer especial hincapié en un seguimiento polisomnográfico de los casos operados[1,17].

La obesidad y la severidad del SAHOS parecen ser los factores más mencionados en la literatura como condicionantes negativos de la respuesta a la AA[2,43,45]. El trabajo de Ye incluye 84 niños con una edad media de 7,1 años y un IAH

Tabla 4 Datos epidemiológicos, clínicos y de la exploración comparados entre los grupos de persistencia y no persistencia de enfermedad

	Persistencia (n = 21)	No persistencia (n = 59)	Estadística (p)
Edad media	5,52 ± 2,44	5,15 ± 2,12	NS
Sexo (varones)	14 (66,6%)	36 (61,01%)	NS
Grados Friedman (amígdalas)	3,00 ± 0,78	3,07 ± 0,72	NS
Percentil talla < 25%	10 (47,6%)	15 (25,4%)	NS
Desviación estándar Z (talla < -2)	2 (9,5%)	4 (6,8%)	NS
Percentil IMC ≥ 85%	3 (14,3%)	21 (35,6%)	NS
Percentil IMC ≥ 95%	0 (0%)	15 (25,4%)	0,019
Desviación estándar Z (IMC ≥ 2)	0 (0%)	12 (20,3%)	0,030
IAH medio	7,92 ± 5,89	8,21 ± 6,17	NS

IAH: índice de apnea-hipopnea; IMC: índice de masa corporal; NS: no significativo.

medio de 24,6. En el análisis de regresión logística múltiple encuentra que los factores que influyen negativamente en los resultados postoperatorios están la obesidad y el alto IAH preoperatorio[43].

Otros trabajos también hacen referencia al factor de obesidad[26,39,46]. Mitchell compara 33 pacientes infantiles con SAHOS y obesidad con 39 pacientes sin obesidad. Las tasas de persistencia fueron del 76% en los obesos y del 28% en los casos con normopeso. Además, los obesos presentaban un IAH superior en el momento de la cirugía respecto a los niños sin obesidad[17].

Como condicionante negativo, el segundo factor mencionado repetidamente en literatura es la severidad preoperatoria de SAHOS. Diversos autores ponen de frontera el IAH de 20. Los casos con un IAH superior a esta cifra predicen peores resultados y por tanto resulta ser un factor favorecedor de la persistencia de la enfermedad[17,47,48]. Otros estudios ponen esta frontera en un IAH de 10. Mitchell en un estudio sobre 79 niños, consiguió curar el 100% de los casos con un IAH inferior o igual a 10, mientras que el 27% de los niños con un IAH superior a esta cifra seguían presentando SAHOS tras la AA[33].

Un reciente estudio llevado a cabo de forma prospectiva sobre 57 niños, señala que los pacientes con SAHOS residual presentaban un IAH superior (IAH: 20,9) que los no residuales (IAH: 9,1). Además, este estudio añade otro factor negativo que pocos estudios analizan como es la presencia de reflujo gastroesofágico preoperatorio. El índice de reflujo gastroesofágico medido por pHmetría fue superior en el grupo de pacientes con persistencia de SAHOS[49].

Finalmente, el tercer factor condicionante de la persistencia de enfermedad que se menciona por los diferentes autores hace referencia a las alteraciones anatómicas. Guilleminault analiza 199 niños tras la AA y obtiene unas tasas de curación del 50%. Los factores condicionantes del fracaso que encuentra el autor son la presencia de un grado de Mallampati de 3-4, una mandíbula retroposicionada y las alteraciones anatómicas nasales[39]. Cabe señalar el sesgo de la población analizada por Guilleminault, ya que en el centro donde trabaja reciben muchos casos con alteraciones craneofaciales[1]. El autor señala que en los casos con alteraciones craneofaciales la tasa de persistencia se eleva al 46%[39]. Otros autores han resaltado la importancia de las alteraciones anatómicas a nivel craneofacial como condicionantes negativos de la respuesta a la AA[46,47,50].

En la presente serie, la comparativa llevada a cabo para valorar la presencia de algún factor condicionante en relación a la persistencia de la enfermedad no ha aportado datos significativos. Únicamente, y de forma sorprendente, el grupo de pacientes sin persistencia al año de la cirugía, presenta un porcentaje superior de casos con obesidad. El grupo de pacientes con SAHOS persistente al año de la AA en esta serie, presentaba una edad media y sexo similares a los no persistentes, una hipertrofia amigdalar y una severidad de SAHOS también igual al grupo de pacientes sin persistencia. Contrariamente a lo que se señala en la literatura, en el presente estudio la tasa de obesidad fue superior en el grupo de pacientes sin persistencia.

Del análisis de los motivos para explicar esta discrepancia con las publicaciones de la literatura internacional, los autores proponen las siguientes explicaciones. Se toma como referencia el estudio multicéntrico publicado por Battacharjee en 2011. Es un estudio donde han colaborado 6 centros de los Estados Unidos y dos de Europa con un total de 578 niños. La edad media de estos casos es de 6,9 años[45]. En nuestra serie la edad media es de poco más de 5 años, los niños mayores de 7 años suponen únicamente el 17,5% y con más de 10 años solo encontramos el 5% de la población. Otros estudios referenciados en este trabajo hablan siempre de edades medias muy por encima de las de la presente serie[43,49].

Por lo que se refiere a las tasas de obesidad, el estudio multicéntrico de Bhattacharjee presenta una población con obesidad en el 50% de los casos[45]. La población de la presente serie presenta unas tasas de obesidad muy por debajo de estas cifras: 19%.

El tercer factor que se considera como confusor de los resultados obtenidos se refiere a la intensidad del SAHOS. En el estudio multicéntrico de Bhattacharjee el IAH medio de la población es de 18,2[45] y en la presente serie de 8, con un porcentaje de pacientes con un IAH superior a 10 del 25%. Oros estudios con los que se comparan los datos de la presente serie presentan niveles de IAH medios superiores[43,49] y muchos otros nos hablan de fronteras de 10 o 20 de IAH para considerar la severidad del SAHOS como condicionante negativo de la resolución quirúrgica del cuadro[17,33,47,48].

Conclusiones

Las cifras de persistencia de SAHOS después de AA en la población infantil son suficientemente significativas para aconsejar el seguimiento con PSG, especialmente en los grupos de riesgo. En la presente serie no se han podido demostrar estos factores de riesgo que condicionan negativamente los resultados de la AA. Es probable que los resultados que se presentan estén condicionados por el tipo de población del presente estudio: edad baja, poco porcentaje de obesidad y niveles de IAH menos severos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A Montserrat Girabent i Farrés, responsable del Departamento de Bioestadística de la Universitat Internacional de Catalunya, por su importante y exhaustivo trabajo estadístico.

Bibliografía

1. Halbower AC, McGinley BM, Smith PL. Treatment alternatives for sleep-disordered breathing in the pediatric population. Curr Opin Pulm Med. 2008;14:551–8.
2. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, Montgomery-Downs HE, OïBrien LM, Ivanenko A, et al. Persistence obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. J Pediatr. 2006;149:803–8.
3. Esteller Moré E, Barceló Mongil M, Segarra Isern F, Piñeiro Aguin Z, Pujol Olmo A, Matiñó Soler E, et al. Alteraciones neurocognitivas y conductuales en los trastornos respiratorios del sueño infantil. Acta Otorrinolaringol Esp. 2009;60:325–31.

4. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. 1998;157:1098–103.
5. Enright PL, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan JR, Quan SF. Tucson children's assessment of sleep apnea study. Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson children's assessment of sleep apnea study. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:901–4.
6. Amin RS, Kimball TR, Kalra M, Jeffries JL, Carroll JL, Bean JA, et al. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. Am J Cardiol. 2005;95:801–4.
7. O'Brien LM, Gozal D. Autonomic dysfunction in children with sleep disordered breathing. Sleep. 2005;28:747–52.
8. Chin K, Nakamura T, Shimizu K, Mishima M, Nakamura T, Miyasaka M, et al. Effects of nasal continuous positive airway pressure on soluble cell adhesion molecules in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Am J Med. 2000;109: 562–7.
9. O'Brien LM, Serpero LD, Tauman R, Gozal D. Plasma adhesion molecules in children with sleep-disordered breathing. Chest. 2006;129:947–53.
10. Guilleminault C, Li K, Quo S, Inouye RN. A prospective study on the surgical outcomes of children with sleep-disordered breathing. Sleep. 2004;27:95–100.
11. Erler T, Paditz E. Obstructive sleep apnea syndrome in children: a state-of-the-art review. Treat Respir Med. 2004;3:107–22.
12. Grupo Español de Sueño. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. Archivos de Bronconeumología. 2005;41:5–110. Extr 4.
13. Section on Pediatric Pulmonology. Subcomittee of obstructive sleep apnea syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2002;109:704–12.
14. Schechter MS. Section on pediatric pulmonology subcommittee of obstructive sleep apnea syndrome. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2002;109:e69.
15. Friedman M, Wilson M, Lin H-Ch, Chang H-W. Update systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;140:800–8.
16. Ray RM, Bower CM. Pediatric obstructive sleep apnea: the year in review. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;13:360–5.
17. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for severe obstructive sleep apnea in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2004;68:1375–9.
18. Mitchell RB, Kelly J. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;131:104–8.
19. Stewart MG, Glaze DG, Friedman EM, Smith EO, Bautista M. Quality of life and sleep study findings after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;131:308–14.
20. Smith E, Wenzel S, Rettinger G, Fischer Y. Quality of life in children with obstructive sleeping disorder after tonsillectomy, tonsillotomy or adenotomy. Laryngorhinootologie. 2008;87:490–7.
21. Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. Pediatrics. 2004;113:351–6.
22. Lim J, McKean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2009;15:CD003136.
23. Garetz SL. Behavior, cognition, and quality of life after adenotonsillectomy for pediatric sleep-disordered breathing: summary of the literature. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;138(1 Suppl):S19–26.
24. Praud JP, Dorion D. Obstructive sleep disordered breathing in children: beyond adenotonsillectomy. Pediatr Pulmonol. 2008;43:837–43.
25. Gozal D, Pope Jr DW. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. Pediatrics. 2001;107:1394–9.
26. Costa DJ, Mitchell R. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: a meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;140:455–60.
27. Esteller Moré E, Segarra Isern F, Huerta Zumel P, Enrique González A, Matiñó Soler E, Ademà Alcover JM. Efectividad clínica y polisomnográfica de la adenomigdalectomía en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño en los niños. Acta Otorrinolaringol Esp. 2008;59:325–33.
28. Dietz WH, Robinson TN. Use of body mass index (BMI) as measure of overweight in children and adolescents. J Pediatr. 1998;132:191–6.
29. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical Staging for Sleep-Disordered Breathing. Otolaryngol Head Neck Surg. 2002;127:13–21.
30. Esteller Moré E, Pons Calabuig N, Romero Vilariño E, Puigdollers Pérez A, Segarra Isern F, Matiñó Soler E, et al. Alteraciones del desarrollo dentofacial en los trastornos respiratorios del sueño infantil. Acta Otorrinolaringol Esp. 2011;62:132–9.
31. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159: 775–85.
32. Friedman BC, Hendeles-Amitai A, Kozminsky E, Leiberman A, Friger M, Tarasiuk A, et al. Adenotonsillectomy improves neurocognitive function in children with obstructive sleep apnea syndrome. Sleep. 2003;26:999–1005.
33. Mitchell RB. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children: outcome evaluated by pre- and postoperative polysomnography. Laryngoscope. 2007;117:1844–54.
34. Mitchell RB, Kelly J. Behavioral changes in children with mild sleep-disordered breathing or obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy. Laryngoscope. 2007;117:1685–8.
35. Fernández Julián E. Tratamiento quirúrgico de los trastornos respiratorios del sueño en niños. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010;61 Suppl 1:S53–9.
36. Brietzke SE, Gallagher D. The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a metaanalysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;134:979–84.
37. Löfstrand-Tideström B, Hultcrantz E. The development of snoring and sleep related breathing distress from 4 to 6 years in a cohort of Swedish children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007;71:1025–33.
38. 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;114:997–9.
39. Guilleminault C, Huang Y, Glamann C, Li K, Chan A. Adenotonsillectomy and obstructive sleep apnea in children: a prospective survey. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;136: 169–75.
40. Shine NP, Lannigan FJ, Coates HL, Wilson A. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: effects on respiratory parameters and clinical outcomes. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;132:1123–7.
41. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;137:43–8.
42. Walker P, Whitehead B, Gulliver T. Polysomnographic outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children under 5 years old. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;139: 83–6.

43. Ye J, Liu H, Zhang GH, Li P, Yang QT, Liu X, et al. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in children. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2010;119:506–13.
44. Lim J, McKean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2003;1. CD003136.
45. Bhattacharjee R, Kheurandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:676–83.
46. Shete MM, Stocks RMS, Sebelik ME, Schoumacher RA. Effcts of adenotonsillectomy on polysomnography patterns in Down syndrome children with obstructive sleep apnea: a comparative study with children without Down syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74:241–4.
47. Friedman M, Wilson MN, Friedman J, Joseph NJ, Lin H-Ch, Chang H-W. Intracapsular coblation tonsillectomy and adenoidectomy for the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;140:358–62.
48. Suen J, Arnold J, Brooks L. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1995;121:525–30.
49. Wasilewska J, Kaczmarski M, Debkowska K. Obstructive hypoapnea and gastroesophageal reflux as factors associated with residual obstructive sleep apnea syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011;75:657–63.
50. Merrell JA, Shott SR. OSAS in Down syndrome: T&A versus T&A plus lateral pharyngoplasty. Int J Pediatr Otorhinolayngol. 2007;71:1197–203.