

11236



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

6

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

EVALUACION DE LOS NIÑOS CON SINDROME DE APNEA  
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

295810

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA  
ESPECIALIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y  
CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO  
P R E S E N T A  
**DR. ARMANDO ROBERTO CASTORENA MALDONADO**

ASESOR ACADEMICO: DR. ANTONIO SODA MERHY  
COASESOR: DR. CARLOS MANUEL ABOITIZ RIVERA

**INER**

MEXICO, D. F.

AGOSTO DEL 2001

**INER**



**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES  
RESPIRATORIAS**

**DIRECCION DE ENSEÑANZA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

Quienes me han dado la oportunidad de realizar una especialidad médica:

Universidad Nacional Autónoma de México  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Dr. Antonio Soda Merhy**

Mi maestra incansable

**C. P. Rebeca Maldonado Armenta**

Quienes con su amistad han compartido y contribuido con mi formación

**Juan Emilio Arrieta Padrón**  
**Víctor Román Sánchez Balderas**

A los Médicos Adscritos del Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

A todos mis compañeros de la residencia

**DEDICATORIA ESPECIAL**

**A MI ESPOSA**

***LA MOTIVACIÓN DE MI VIDA***

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	6
Planteamiento del problema	7
Objetivos	7
Pregunta de investigación	8
Hipótesis	8
Población y sujetos	9
Instrumentos	10
Muestra	11
Tipo de estudio	12
Análisis estadístico	12
RESULTADOS	13
DISCUSIÓN	25
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFÍA	31

## **INTRODUCCIÓN.**

## INTRODUCCIÓN.

Las alteraciones respiratorias durante el dormir se encuentran incluidas en la clasificación internacional de los trastornos del dormir<sup>1</sup>, abarcando las cuatro secciones reconocidas hasta el momento: Disomnias, parasomnias, asociados con alteraciones médico-psiquiátricas y trastornos propuestos.

Las disomnias representan un grupo de tres categorías siendo la primera los trastornos intrínsecos; estos se originan o se desarrollan por una alteración corporal o endógena. La primera categoría, el *síndrome de apnea obstructiva del sueño* (SAOS) puede ser inducido por factores exógenos como la ingesta de alcohol, pero no es posible la manifestación clínica sino se encuentra la alteración obstructiva de la vía aérea superior. Los otros síndromes de esta categoría son la *apnea central* y la *hipoventilación alveolar central*. El *síndrome de resistencia de la vía aérea superior* se considera como una manifestación del SAOS y no como una entidad separada. La segunda categoría son los trastornos extrínsecos; el origen es externo por lo que, la remoción de estos factores lo eliminan. Algunos trastornos extrínsecos tienen factores internos que son importantes en la expresión de la alteración, siendo un ejemplo de esto el *insomnio por altitud*. La tercera categoría son los trastornos del ritmo circadiano y no albergan involucro respiratorio.

Las parasomnias son alteraciones donde no existen anomalías en el proceso responsable de los estados de vigilancia (sueño o vigilia), fenómenos físicos indeseables que ocurren predominantemente durante el dormir. Muchas de estas

parasomnias son manifestaciones de activaciones del sistema nervioso central, cambios en el sistema nervioso autónomo y en la actividad muscular esquelética. En esta sección existen subdivisiones como trastornos del despertar, transición sueño-vigilia, asociadas al sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y otras parasomnias; la última menciona las entidades respiratorias como son el *ronquido primario*, ya que está asociado con alteraciones cardiovasculares y como precursor del SAOS, además de deteriorar la salud y producir incomodidades sociales. También se incluyen el *síndrome de muerte súbita inexplicable*, *síndrome de muerte súbita infantil*, *apnea del sueño infantil* y el *síndrome de hipoventilación central congénita*. La apnea, hipoventilación y la respiración periódica son características intrínsecas de la infancia que se refieren a una inmadurez del sistema respiratorio central.

En cuanto a los trastornos médico-psiquiátricos son de importancia respiratoria la *enfermedad pulmonar obstructiva crónica*, *asma nocturna* y por *reflujo gastroesofágico* que frecuentemente se manifiestan durante la noche, ocasionando modificaciones en la arquitectura hipócnica.

Por último, los trastornos propuestos que aún no se encuentran bien estandarizados y no existe información suficiente pero tienen su génesis nocturna; son el *laringoespamo relacionado al dormir*, el *síndrome de ahogamiento* y la *taquipnea neurogénica relacionada al dormir*.



En el SAOS del niño uno de los indicadores clínicos de mayor valor para detectarlo es el ronquido; sonido producido por la vibración del paso de aire a través del paladar blando y pilares amigdalinos posteriores ocasionando una obstrucción parcial de la vía aérea superior que cuando se completa produce una apnea. Los reportes en niños varían de acuerdo al estudio siendo alrededor del 10%<sup>2-8</sup> y de SAOS alrededor del 2%<sup>2</sup> considerando que existen pocos estudios al respecto. En los adultos, el ronquido oscila entre el 40-10% en los hombres y 28-3% de las mujeres con un pico entre los 40 y 65 años de edad y el SAOS entre el 2 y 5% con predominio de 2:1 de los masculinos respecto de las mujeres.<sup>9-14</sup>

Existen diferencias importantes entre los niños y adultos con SAOS, en el siguiente cuadro se mencionan estas diferencias<sup>15</sup>.

	NIÑOS	ADULTOS
<b>GENERAL</b>		
Prevalencia estimada	2%	2-4%
Edad de presentación	2-6 años	30-60 años
Género	M=F	M>F
Peso	Normal o anormal	Sobrepeso
Causa mayor	Obesidad, hipertrofia adenoamigdalina	Obesidad
Condición asociada	Malformación craneofacial, trastornos neurológicos	Postmenopausia
<b>POLISOMNOGRAFÍA</b>		
Anormalidades en gases sanguíneos	Frecuente	Usualmente
Duración de las apneas	Cualquier duración es anormal	> 10 segundos
Índice de apneas	>1	>5
Índice de apnea-hipopnea	No se ha estimado	>10
Arquitectura del sueño	Casi siempre normal	Alterada
Movimientos / Despertares	Ocasionales	Común
<b>COMPLICACIONES</b>		
Neuroconductuales	Hiperactividad, retraso en el desarrollo, pobre aprovechamiento escolar.	Hipersomnia diurna, deterioro cognitivo
Cardiopulmonar	Hipertensión pulmonar y Cor pulmonale	Hipertensión sistémica, pulmonar y arritmias
Tratamiento de elección	Adenoamigdalectomía	Ventilación mecánica no invasiva (CPAP)

Tomada de Raanan Arens<sup>16</sup>.

La etiología del trastorno ha sido motivo de controversia mencionando las alteraciones craneofaciales, enfermedades endócrinas, tumores de la vía aérea superior, enfermedades inmunológicas, neuro-musculares, etc. Por frecuencia el crecimiento del anillo de Waldeyer asociado con la edad es la causa más común; este supone que la estrechez de la vía aérea superior ocasiona durante el dormir mayor fuerza de contracción del músculo diafragma favoreciendo el colapso de la musculatura del tracto respiratorio superior<sup>33</sup>.

El pico de incidencia del SAOS en los niños coincide con el crecimiento del tejido adenoideo y de amígdalas palatinas que repercute en la severidad del trastorno nocturno<sup>31</sup>; este hecho cobra importancia en cuanto a que con la cirugía de estas estructuras se produciría, en teoría, su resolución. La progresión de la presión negativa intra torácica, así como, la caída en la saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) modifican el funcionamiento hemodinámico predisponiendo a la hipertensión de la arteria pulmonar y la dilatación de cavidades cardiacas derechas<sup>21-22 y 29</sup>. Estos cambios hemodinámicos producen un incremento en el riesgo quirúrgico y morbilidad<sup>32</sup>. Por lo anterior, el presente estudio se centra en la evaluación de los niños con SAOS.

## **METODOLOGÍA**

## METODOLOGÍA

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los niños con SAOS sin malformación craneofacial tienen obstrucción de la vía aérea superior principalmente por crecimiento del tejido linfoide de adenoides y amígdalas palatinas produciendo modificaciones hemodinámicas que deterioran su calidad de vida y aumentando la morbilidad. Se espera que la adenoamigdalectomía disminuya el trastorno respiratorio nocturno.

### OBJETIVOS

#### OBJETIVO PRINCIPAL

1. Relacionar las alteraciones respiratorias nocturnas con la presencia de alteraciones en el ecocardiograma, electrocardiograma y complicaciones en el postoperatorio inmediato.

#### OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Determinar el alcance que tiene la adenoamigdalectomía en la recuperación de los indicadores apnea por hora de sueño y promedio en la oximetría de pulso nocturna.
2. Relacionar la dimensión en la obstrucción por adenoides y amígdalas palatinas con el trastorno respiratorio nocturno.

## PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

1. ¿ Existe alguna relación entre el indicador de apnea-hipopnea y promedio en la oximetría de pulso con la presencia de alguna alteración cardíaca o pulmonar y si es así, desarrollarán complicaciones en postoperatorio inmediato?
2. ¿Se normaliza el indicador de apnea-hipopnea y promedio en la oximetría de pulso nocturna en los niños con síndrome de apnea obstructiva del sueño después de realizar adenoamigdalectomía?
3. ¿Existe alguna relación entre el indicador de apnea-hipopnea y promedio en la oximetría de pulso nocturno con el grado de obstrucción de la vía aérea superior?

## HIPÓTESIS

### Hipótesis de investigación (Hi)

1. La presencia de alteraciones cardíacas o pulmonares están relacionadas con la intensidad del SAOS y la presencia de complicaciones en el postoperatorio inmediato.
2. La adenoamigdalectomía normaliza el indicador de apnea-hipopnea y promedio en la oximetría de pulso nocturna.
3. El tamaño de las adenoides y amígdalas palatinas se relacionan con la intensidad del SAOS.

### Hipótesis nula (Ho)

1. La intensidad del SAOS no se relaciona con alteraciones cardíacas o pulmonares y complicaciones en el postoperatorio inmediato.
2. No se normaliza el indicador de apnea-hipopnea y promedio en la oximetría de pulso nocturna después de la adenoamigdalectomía.
3. La intensidad del SAOS no se relaciona con el tamaño de las amígdalas palatinas y adenoides.

### POBLACIÓN Y SUJETOS.

Para el análisis del indicador de apnea-hipopnea y promedio de la oximetría de pulso nocturna y su relación con hipertensión pulmonar, tamaño de adenoides, amígdalas palatinas y complicaciones en el postoperatorio inmediato se incluyeron 83 niños de la consulta externa del Departamento de Otorrinolaringología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, con diagnóstico clínico de SAOS confirmando el diagnóstico por estudio instrumentado de sueño en la clínica respectiva del instituto. Del total de niños incluidos en el presente estudio 22 tuvieron estudio instrumentado de sueño de control posterior a la cirugía.

## INSTRUMENTOS.

1. Historia clínica.
2. Estudio de respiración nocturna previo a la cirugía y posterior a la misma con un equipo simplificado portátil de 3 canales (Snoresat), que registra saturación de oxígeno de pulso (SaO<sub>2</sub>), micrófono para ronquidos y un sensor esférico que detecta los cambios en la posición corporal. Este monitor fue diseñado y validado en la Universidad de Calgary, Alberta, Canadá<sup>17</sup>. Se consideró un indicador de apnea-hipopnea según el índice de eventos respiratorios por hora de sueño; un evento respiratorio se detecta si después de un incremento en la SaO<sub>2</sub> existen tres caídas previas de 1% de la SaO<sub>2</sub> con respecto al valor basal.
3. Obtención de un electrocardiograma convencional de doce derivaciones evaluado por un cardiólogo pediatra de la consulta externa del instituto, el cual se consideró como normal o anormal.
4. Obtención de ecocardiograma (realizado por otro cardiólogo pediatra) en modo M, 2D Doppler continuo pulsado y a color con aparato de ecocardiografía Toshiba 160 SH. Se midió la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) mediante un gradiente de insuficiencia tricúspidea (IT) tomando como anormal un valor mayor de 29 mm de Hg. Además se clasificaron como hipertensión leve, moderada y severa; así como datos sugestivos (hipertensión leve) de hipertensión pulmonar considerando la dilatación de cavidades derechas, flujo pulmonar, etc.

5. El tamaño de las amígdalas palatinas se consideró en 4 grados: grado 1 dentro de los pilares 0%; grado 2 inmediatamente fuera de los pilares (25%); grado 3 ocupando el 75% y grado 4 cuando ambas amígdalas se encontraban en contacto<sup>18</sup>. El tejido adenoideo se consideró si producía obstrucción total o parcial en la nasofaringe. Consideramos el reporte de la hoja quirúrgica como evaluación del tamaño. Esta graduación del tamaño es utilizada de la misma forma en el Departamento de Otorrinolaringología y los diferentes cirujanos no se vieron influenciados, ya que desconocían el estudio.
6. Determinación de complicaciones en el postoperatorio inmediato.

## MUESTRA

El muestreo de la presente investigación fue no probabilístico e intencional. Los criterios de inclusión fueron los niños con edades entre los 2 años y 14 años, con historia clínica sugestiva de SAOS y comprobada por estudio de respiración nocturna. Se excluyeron del estudio los pacientes con malformación craneofacial, que tuvieran el diagnóstico previo SAOS y que hubieran recibido alguna modalidad de tratamiento; así como cirugías previas de la vía aérea superior. También se excluyeron si tenían antecedentes de enfermedad cardíaca, pulmonar o infección aguda de la vía aérea superior y los diagnosticados como resistencia de la vía aérea superior.



## TIPO DE ESTUDIO.

La presente investigación fue un estudio de campo, ya que la población utilizada fue tomada directamente del Departamento de Otorrinolaringología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. De tipo prospectivo, ya que la información fundamental fue captada de acuerdo con los criterios del investigador y para los fines específicos de la investigación. Correlacional con las diferentes variables establecidas.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS.

Se utilizó un programa de estadística SPSS (versión 9.0). Para relacionar la valoración electrocardiográfica, ecocardiograma, complicaciones en el postoperatorio inmediato, tamaño de adenoides y amígdalas palatinas se utilizó una correlación no paramétrica de Spearman con un nivel de significancia  $p \leq 0.05$ ; ya que las variables tuvieron una medición ordinal y nominal. Para el análisis del control postoperatorio se aplicó una prueba paramétrica t para muestras relacionadas; ya que las variables tuvieron un nivel de medición intervalar. Considerando un valor de  $p \leq 0.05$  como estadísticamente significativo.

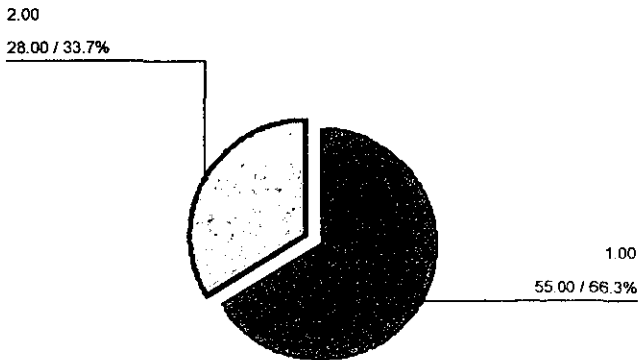
## **RESULTADOS**

## RESULTADOS

De los 83 pacientes incluidos se encontró que 28 (33.7%) fueron femeninos y 55 (66.3%) fueron masculinos (gráfica 1).

1=MASCULINO

2=FEMENINO

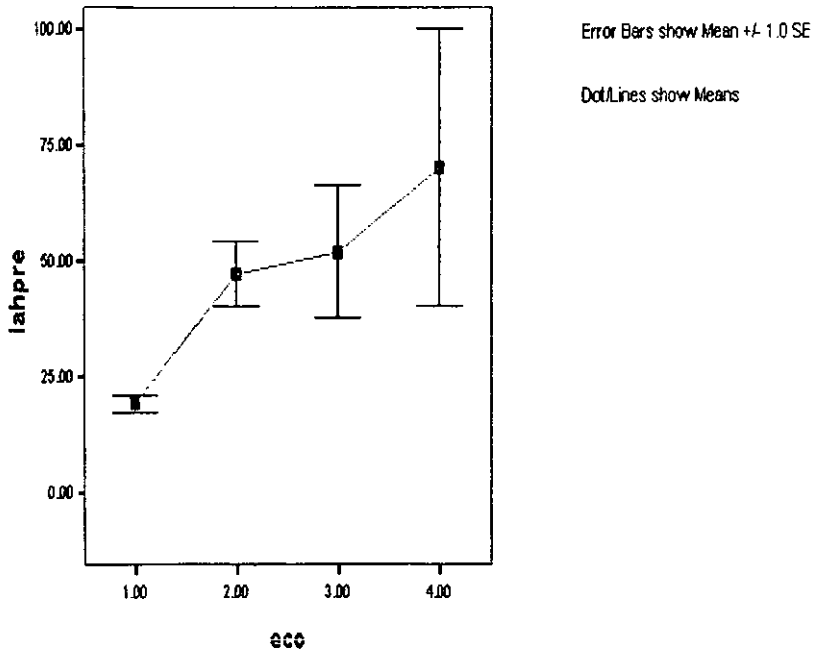


Gráfica 1. Muestra la proporción en cuanto al género.

En lo que respecta a los hallazgos en el ecocardiograma; el 70% fue normal, 20% mostró datos de hipertensión pulmonar leve, el 5% con hipertensión pulmonar moderada y el 5% hipertensión pulmonar severa. Se encontró una correlación estadísticamente significativa entre la severidad del ecocardiograma, indicador de apnea-hipopnea (gráfica 2) y promedio en la oximetría de pulso nocturna (gráfica 3) con una  $p \leq 0.01$  para ambas.

## IAH vs ECOCARDIOGRAMA

1=NORMAL            2=HAP LEVE  
3=HAP MODERADA    4=HAP SEVERA



Gráfica 2. Se observa que a medida que el promedio del indicador de apnea-hipopnea se incrementa la posibilidad de encontrar una alteración en el ecocardiograma.

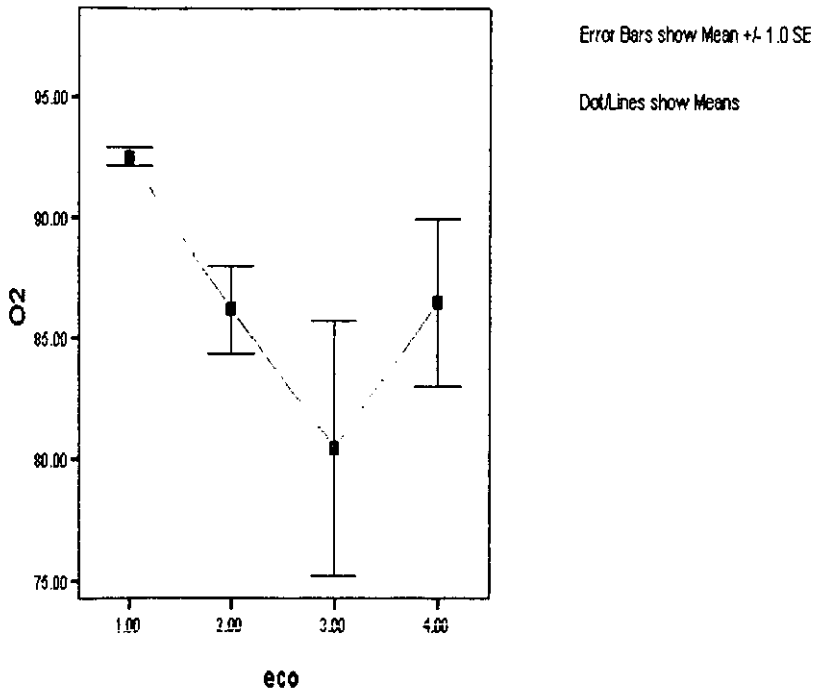
## OXIMETRIA DE PULSO vs ECOCARDIOGRAMA

1=NORMAL

2=HAP LEVE

3=HAP MODERADA

4=HAP SEVERA

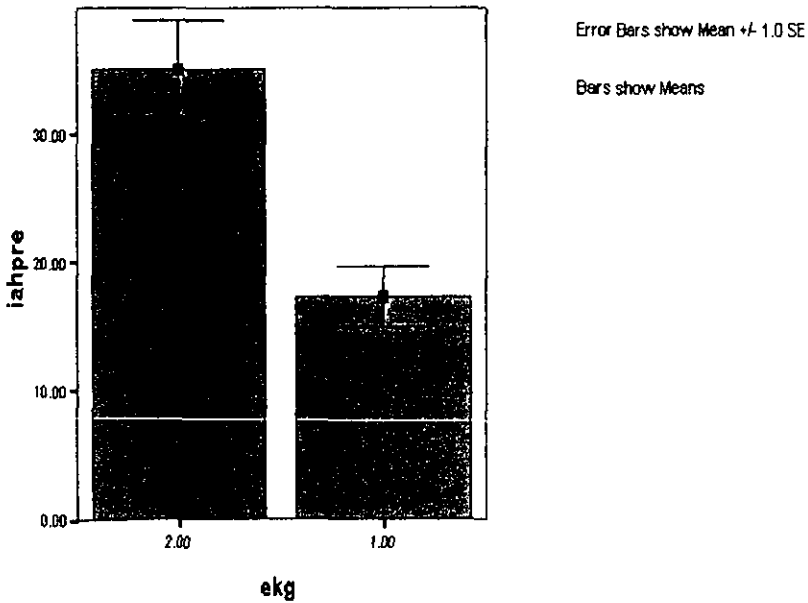


Gráfica 3. Mientras el promedio en la oxigenación nocturna disminuye se observa que el resultado en el ecocardiograma es anormal.

La relación al reporte del electrocardiograma se encontró un valor estadísticamente significativo con el indicador de apnea-hipopnea  $p \leq 0.01$  (gráfica 4) y con el promedio en la oximetría de pulso nocturna  $p \leq 0.05$

### RELACIÓN DEL IAH CON EL REPORTE DE EKG

1= NORMAL  
2= ANORMAL



Gráfica 4. Muestra que la mayor parte de los niños tiene un reporte anormal en el electrocardiograma.

Además encontramos correlación estadísticamente significativa entre el reporte del electrocardiograma con el reporte del ecocardiograma  $p \leq 0.01$  cuando el ecocardiograma es anormal tiene en todos los casos un reporte anormal en el electrocardiograma.

En la siguiente tabla se muestran las complicaciones que se registraron en el postoperatorio inmediato. Se incluyen las debidas al padecimiento y las inherentes a la cirugía.

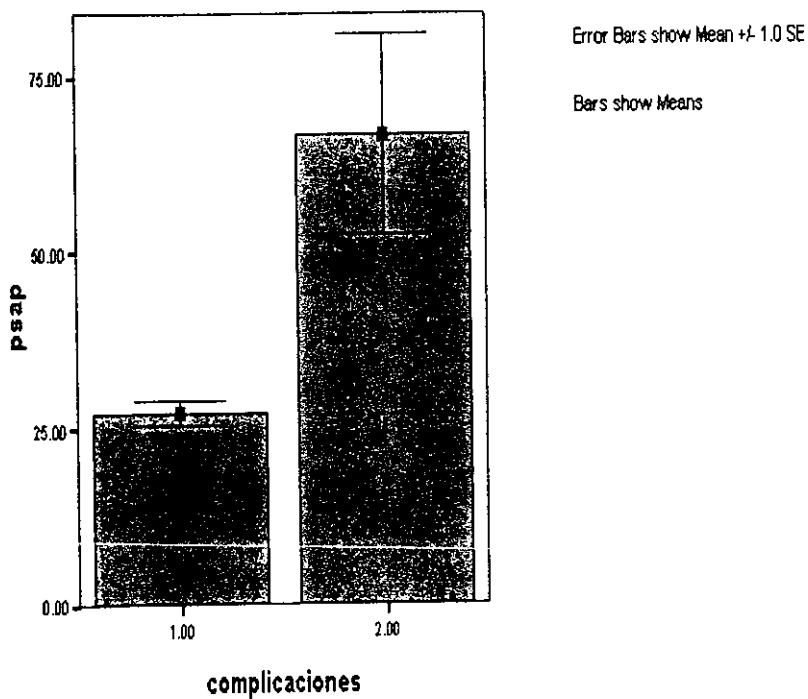
EVENTO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO	NÚMERO Y PORCENTAJE N=83
<b>Ninguna complicación</b>	75 / 90.4%
<b>Alguna complicación</b>	8 / 9.6%
<b>Relacionadas con el SAOS</b>	
<i>Hipertensión arterial sistémica</i>	4 / 50%
<i>Taquicardia</i>	2 / 25%
<b>No relacionadas con el SAOS</b>	
<i>Insuficiencia respiratoria aguda</i>	1 / 12.5%
<i>Hemorragia</i>	1 / 12.5%

Las complicaciones se correlacionaron en forma estadísticamente significativa con el incremento de la PSAP (gráfica 5)  $p \leq 0.01$  así como la IT (gráfica 6)  $p \leq 0.05$

## PSAP vs COMPLICACIONES

1=SIN COMPLICACIÓN

2=ALGUNA COMPLICACIÓN



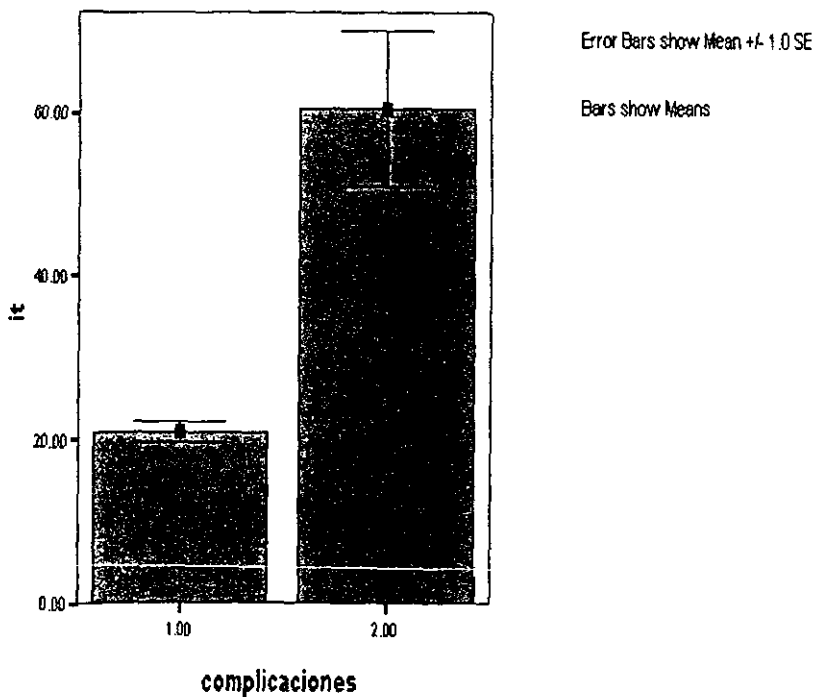
Gráfica 5. Los niños que tiene una PSAP elevada son los que presentan alguna complicación en el postoperatorio inmediato.



## IT vs COMPLICACIONES

1=SIN COMPLICACIÓN

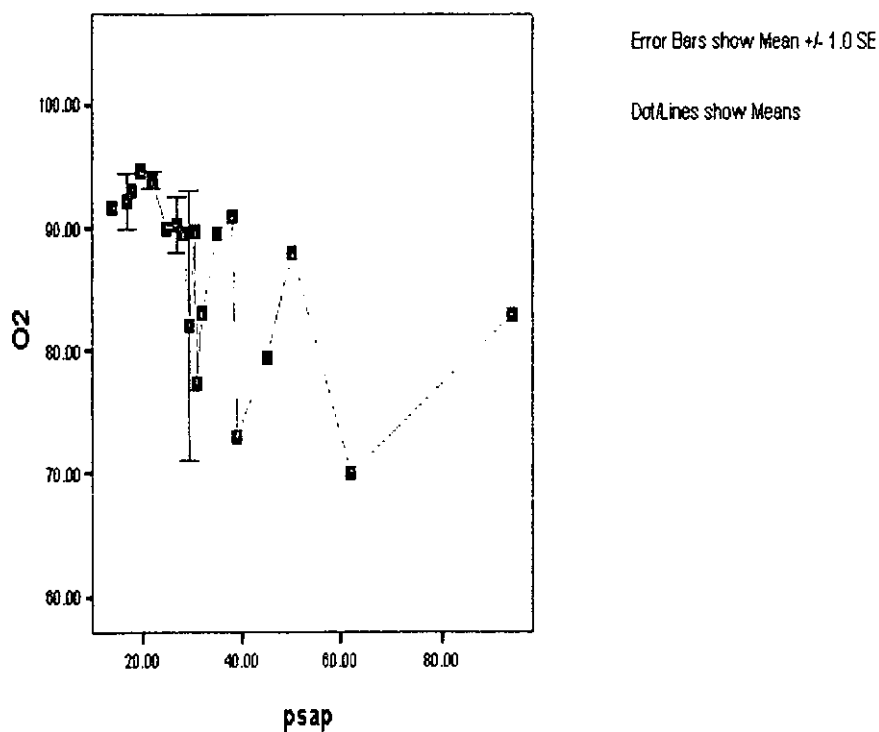
2=ALGUNA COMPLICACIÓN



Gráfica 6. Los niños que tiene una IT elevada son los que presentan alguna complicación en el postoperatorio inmediato.

Así mismo, el aumento en la PSAP se correlacionó con el promedio en la oximetría de pulso (gráfica 7)  $p \leq 0.01$  pero no con el indicador de apnea-hipopnea  $p > 0.05$ .

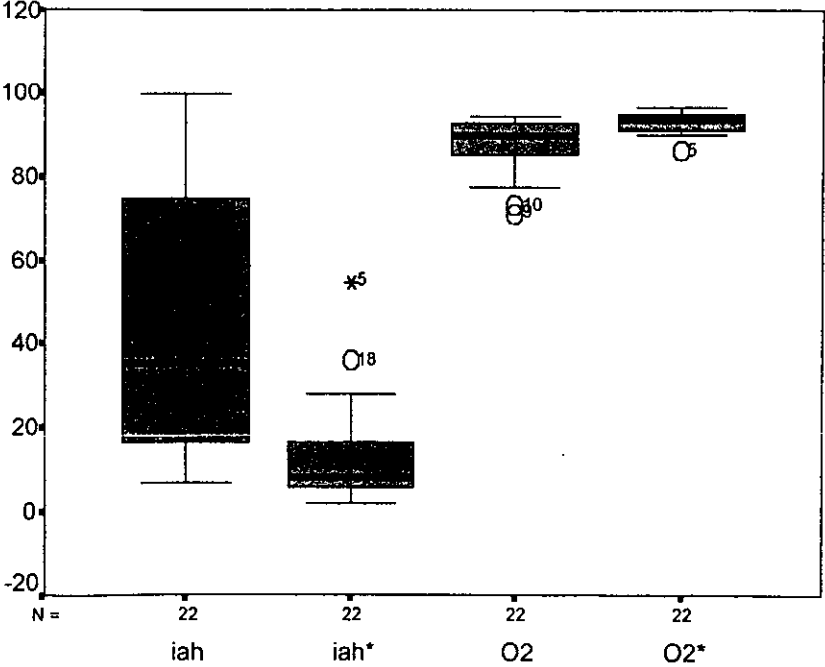
### OXIMETRIA DE PULSO vs PSAP



Gráfica 7. Muestra que a menor oxigenación nocturna los valores en la PSAP se incrementan.

En los 22 niños que tuvieron un control instrumentado de sueño después de la cirugía, el indicador de apnea-hipopnea y el promedio de la oximetría de pulso nocturna mejoró en forma significativa con una  $p \leq 0.01$  respecto a los valores previo a la cirugía (Gráfica 8).

### IAH Y OXIMETRIA DE PULSO



Antes y después de la cirugía

Gráfica 8. Las barras negras expresan el promedio de los valores, las cajas representan las percentilas 75 al 25% y las líneas límite representan el 100%, el

promedio preoperatorio del IAH fue de 43 por hora de sueño y postoperatorio de 13 por hora de sueño; el promedio en la oximetría de pulso preoperatorio fue de 87 % y postoperatorio de 93 % .

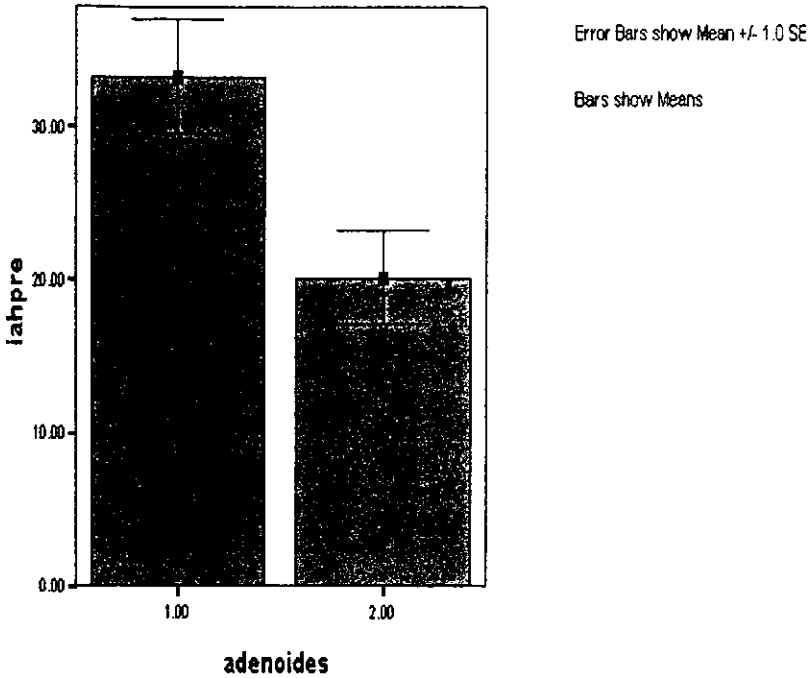
En lo referente a la obstrucción de la vía aérea superior no encontramos ninguna correlación con el tamaño de las amígdalas palatinas; en la siguiente tabla se muestran los valores. La obstrucción por tejido adenoideo se correlacionó estadísticamente con el indicador de apnea-hipopnea con una  $p \leq 0.05$  ( gráfica 9)

<b>TAMAÑO DE LAS AMÍGDALAS PALATINAS</b>	<b>NÚMERO Y PORCENTAJE N = 83</b>
Grado I	1 / 1.2%
Grado II	26 / 31.3%
Grado III	35 / 42.2%
Grado IV	21 / 25.3%

## IAH vs OBSTRUCCIÓN DE ADENOIDES

1=COMPLETA

2=PARCIAL



Gráfica 9. Muestra la relación del IAH con la obstrucción del tejido adenoideo, cuando son obstructivas en su totalidad se relacionan más con IAH de mayor intensidad.

## **DISCUSIÓN**

## DISCUSIÓN

Antes de tener los elementos de diagnóstico sobre el SAOS algunos autores reconocieron los efectos nocivos de la obstrucción respiratoria superior en forma crónica en los niños<sup>20-23</sup>. Guilleminault y colaboradores<sup>24</sup> documentaron con estudio de sueño esta relación. En este sentido existe relativamente poca información<sup>26</sup>, nosotros encontramos relación estadísticamente significativa entre la severidad del síndrome y la posibilidad de anomalías en el reporte del ecocardiograma; la PSAP y el IT mostraron una estrecha relación con el nivel promedio en la oximetría de pulso nocturna, valores que se esperan cuando este último parámetro se está deteriorando<sup>29</sup>. En este estudio tenemos que a menor oxigenación nocturna, mayor el valor reportado de PSAP e IT, no así con el indicador de apnea-hipopnea, por lo que este parámetro no es el más importante para detectar la gravedad del padecimiento<sup>30</sup>. Además, los niños con valores anormales en los dos parámetros del ecocardiograma antes mencionados presentaron alguna complicación en el postoperatorio inmediato. Estos hallazgos se consideran como un factor importante de riesgo quirúrgico<sup>32</sup>.

En nuestro estudio observamos una correlación estadísticamente significativa entre el reporte anormal del electrocardiograma con el reporte del ecocardiograma siendo esto por la alta proporción de pacientes calificados con electrocardiograma anormal. Cabe mencionar que los niños con electrocardiograma anormal no

obtuvieron una correlación estadísticamente significativa con los niños que desarrollaron alguna complicación después de la cirugía.

La adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección en los niños que presentan SAOS referido por varios autores como una modalidad de tratamiento que dependiendo de la intensidad y factores asociados resulta en mejoría o curación<sup>25-28</sup>.

Nosotros encontramos mejoría estadística el indicador de apnea-hipopnea y el promedio de la oximetría de pulso nocturna incluso en algunos casos llegando a la remisión; sin embargo, los valores promedio indican que después de la adenoamigdalectomía aún se observan períodos de eventos respiratorios anormales compatibles con apneas. Por un lado, existe cierta sobre estimación en el indicador de apnea-hipopnea por el tipo de estudio instrumentado de sueño como se ha reportado<sup>17</sup>. Existen factores intrínsecos asociados de la vía aérea superior como la disminución del tono muscular y del efecto en la presión negativa ejercida por el diafragma que perpetúan el síndrome<sup>33</sup>, no se ha determinado si este efecto es residual y se perderá conforme se recupere el niño o que se trate del curso natural de la enfermedad.

Cuando se mencionan en la literatura los factores fisiopatológicos del SAOS en niños, se refieren siempre a la hipertrofia de las amígdalas palatinas y adenoides como el factor más importante sin mencionar que efecto tiene cada cual. Hemos encontrado en este estudio que aunque se trate de una graduación un tanto



subjetiva no existe ninguna correlación en el tamaño de las amígdalas palatinas con las variables incluidas. Por lo tanto, aceptamos nuestra hipótesis nula. En lo que se refiere al tejido adenoideo sólo se relacionó estadísticamente significativo con el indicador de apnea-hipopnea; el tejido adenoideo que produce obstrucción total de la nasofaringe tiene mayores indicadores de apnea-hipopnea. Lo antes mencionado recuerda que el sitio de obstrucción primario que más repercute en este parámetro es la nasofaringe por lo menos en los reportes que se han realizado en adultos<sup>34-35</sup>, ya que en niños no existe información precisa.

CONCLUSIONES

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## CONCLUSIONES

1. Los niños con mayor severidad en el indicador de apnea-hipopnea y promedio en la oximetría de pulso nocturna presentan hipertensión pulmonar siendo un factor de riesgo para desarrollar complicaciones en el postoperatorio inmediato.
2. La adenoamigdalectomía mejora el indicador de apnea-hipopnea y el promedio en la oximetría de pulso nocturna. La severidad en el indicador de apnea-hipopnea se relaciona con mayor frecuencia al tejido adenoideo que produce obstrucción total de la nasofaringe. En este trabajo el tamaño de las amígdalas palatinas no se relaciona con la severidad del trastorno respiratorio nocturno.

## **BIBLIOGRAFÍA**

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Sleep Disorders Association. International Classification of Sleep Disorder, Revised: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, Minn: American Sleep Disorders Association; 1997.
2. Ali NJ, Pitson DJ, Stradilg JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4-5 year old. Arch Dis Child 1993; 68:360-366.
3. Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, De Benedetto. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. BMJ 1989; 299:1491-1494.
4. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. Pediatr Pulmonol 1992; 13:239-244.
5. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxaemia among children 6 months to 6 years: an epidemiologic study of lower limit of prevalence. Chest 1995; 107:963-966.
6. Hulcrantz E, Lofstrand-Tidestrom B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. Int J Pediatr Otolaryngol 1995; 32 (suppl) :S63-66.
7. Vázquez JC, Rojas M, Catalan M, Meza S, Perez-Padilla JR. Prevalence of snoring in children from México City. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159 A563.
8. Owen G, Canter R, Robinson A. Overnight oximetry in snoring and nonsnoring children. Clin Otolaryngol 1995; 20:402-406.

9. Lugaresi E, Cirignotta F, Piana G. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep*. 1980; 3:221-224.
10. Keenan SP, Ferguson KA, Chen-Yeung M. Prevalence of sleep disordered breathing in a population of Canadian grainworkers. *Can Respir J*. 1998; 5:184-190.
11. Bresnitz EA, Goldberg R, Kosinski RM. Epidemiology of obstructive sleep apnea. *Epidemiol Rev*. 1994; 16:210-227.
12. Redline S, Young T. Epidemiology and natural history of obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J*. 1993; 72:20-26.
13. Kripke DF, Ancoli-Israel S, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in ages 40-64 years: a population-based survey. *Sleep*. 1997; 20:65-76.
14. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-age adults. *N Engl J Med*. 1993; 328:1230-1235.
15. Rosen CL, D' Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Respir Dis* 1992; 146:1231-1234.
16. Raanan Arens. Obstructive sleep apnea in childhood. In Luoghlin GM, et al. *Sleep and breathing in children*. Marcel Dekker. New York. 2000, 575-600.
17. Vázquez JC, Tsai W, Flemons W, Remmers JE; et al. Automated analysis of pulse oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Thorax* 2000; 55:302-307.
18. Friedman M, Hasan T, Manuel LR; et al. Clinical Predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901-1907.

19. Menashe VD, Ferrehi F, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatr* 1965; 67:198-203.
20. Noonan JA. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids: studies in 2 cases. *Circulation* 1976; 58:23-30.
21. Arthur M, Burton S, Hanson J, Narkewicz R. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Eng J Med* 1967; 277:506-511.
22. Ainger LE. Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale. *Br Heart J* 1968; 30:356-362.
23. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58:23-30.
24. Miyazaki S, Itasaka Y, Yamakawa K, Okawa M, Togawa K. Respiratory disturbance during sleep due to adenoid tonsillar hypertrophy. *Am J Otolaryngol* 1989; 10:143-149.
25. Stradling JR, Thomas G, Warley AR, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335:249-253.
26. Kudof F, Sanai A. Effect of tonsillectomy and adenoidectomy on obese children with sleep associated breathing disorders. *Acta Otolaryngol* 1996; 523:216-218.
27. Ross RD, Daniels SR, Loggie JM, Meyer RA, Ballard ET. Sleep apnea hypertension and reversible left ventricular hypertrophy. *J Pediatr* 1987; 111:253-255.

28. Potsic WP, Pasquariello PS, Baranak CC, Marsh RR, Miller LM. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94:476-480.
29. Brown OE, Manning SC, Ridenour B. Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988; 16:131-139.
30. American Thoracic Society. Standards and indication for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878.
31. Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr* 1998; 132:682-686.
32. Pérez-Padilla JR, Vázquez- García JC, Meza-Vargas MS. Riesgo quirúrgico en la apnea del sueño. Implicaciones para amigdalectomías. *Gac Med Mex* 1999; 135:501-506.
33. Remmers JE, De Groot WJ, Sauerland EK; et al. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44:931-938.
34. Launois SH, Feroah TR, Campbell WN; et al. Site of pharyngeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:71-94.
35. Hugel DW. Variable site of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. *J Appl Physiol* 1986;61:1403-1409.