

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

“Evolución clínica de los pacientes con Síndrome de Apnea-
Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) diagnosticados en la
Consulta Externa de Neumología Pediátrica del Instituto Nacional
de Pediatría de Enero a Diciembre de 2018 a quienes no fue posible
realizar estudio polisomnográfico”

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DRA. DIDILIA RODRÍGUEZ CRUZ

TUTORA: DRA. ADRIANA DEL CARMEN ALVA CHAIRE
PROFESOR TITULAR: DR. FRANCISCO JAVIER CUEVAS SCHACHT

ASESOR METODOLÓGICO: DR. JORGE ENRIQUE MAZA VALLEJOS





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

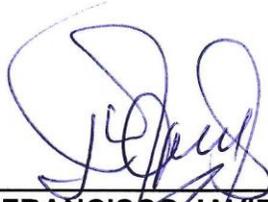
**“EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA-
HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAHOS) DIAGNOSTICADOS EN LA
CONSULTA EXTERNA DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL INSTITUTO
NACIONAL DE PEDIATRÍA DE ENERO A DICIEMBRE DE 2018 A QUIENES
NO FUE POSIBLE REALIZAR ESTUDIO POLISOMNOGRÁFICO”**



**DR. LUIS XOCHIUA DIAZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DRA. ROSA VALENTINA VEGA RANGEL
ENCARGADA DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. FRANCISCO JAVIER CUEVAS SCHACHT
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUMOLOGIA PEDIATRICA**



**DRA. ADRIANA DEL CARMEN ALVA CHAIRE
TUTORA DE TESIS**

ÍNDICE

1. ANTECEDENTES.....	4
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
3. JUSTIFICACIÓN.....	12
4. OBJETIVOS.....	13
5. HIPÓTESIS.....	14
6. MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
7. RESULTADOS.....	18
8. DISCUSIÓN.....	27
9. CONCLUSIONES.....	31
10. BIBLIOGRAFÍA.....	32

1. ANTECEDENTES.

INTRODUCCIÓN.

Los trastornos respiratorios obstructivos del sueño son en su conjunto un síndrome de disfunción de las vías respiratorias superiores durante el sueño caracterizados por ronquido y/o aumento del esfuerzo respiratorio secundario a una mayor resistencia de las vías respiratorias superiores y colapsabilidad laríngea. Los trastornos respiratorios obstructivos del sueño incluyen un espectro de entidades clínicas con gravedad variable de obstrucción intermitente de las vías respiratorias superiores. El término “Trastornos respiratorios obstructivos del sueño” se utiliza cuando los síntomas de obstrucción intermitente de las vías respiratorias superiores durante el sueño están presentes, pero la gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias no se ha definido mediante medidas objetivas como la polisomnografía (PSG).¹ El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) se define como eventos obstructivos recurrentes de la vía aérea superior ya sean parciales o completos (hipopneas, apneas obstructivas o mixtas) con interrupción de la oxigenación normal, la ventilación y el patrón de sueño.¹

La primera descripción del SAHOS fue realizada por William Hill en 1889, si bien no fue hasta 1976 cuando Guilleminault publicó la primera serie de 8 niños, diagnosticados mediante PSG. A pesar de todo ello, sólo en los últimos años se ha comenzado a prestar atención a esta entidad, y sus consecuencias en la infancia.²

El SAHOS se caracteriza por obstrucción intermitente de la vía aérea superior resultante en hipercapnia, aumento del esfuerzo respiratorio, cambios en la presión intratorácica y fragmentación del sueño.³

EPIDEMIOLOGÍA.

Existe cierta discordancia entre estudios con respecto a la prevalencia de los diversos trastornos respiratorios del sueño en los niños. Esto en parte se debe a los diferentes valores de corte del índice de apnea y del índice de apnea-hipopnea que se utilizan para sentar el diagnóstico. Además tampoco existe consenso sobre las pruebas a realizar para llegar al diagnóstico de estas patologías.⁴

El SAHOS se manifiesta en niños de todas las edades, desde los recién nacidos hasta los adolescentes. Su prevalencia no es bien conocida pues no existen estudios epidemiológicos suficientemente amplios que hayan utilizado una técnica diagnóstica adecuada.⁵

La prevalencia de su síntoma principal, el ronquido, es muy variable según las distintas series publicadas: entre el 7 y el 16,7 % en niños desde 6 meses hasta 13 años de edad ^{6,7} y entre 5 y 14,8 % en adolescentes. ^{8,9,10}

La prevalencia del verdadero SAHOS se estima en alrededor del 2-3% de los niños o incluso algo mayor. ^{11,12} Parece ser similar en niños que en niñas y máxima en la edad preescolar coincidiendo con el momento en que el tejido linfóide del anillo de Waldeyer es mayor en relación al tamaño de la vía aérea.¹³

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.

El principal factor de riesgo en niños para padecer un SAHOS es la hipertrofia adenoamigdalina. ^{14,15}

Los factores de riesgo específicos son: ^{4-7,15}

- Obstrucción de la vía aérea superior: refleja la interacción entre un calibre reducido de la vía aérea superior, y una alteración de los tejidos blandos de

la misma. La obstrucción puede suceder a varios niveles, como nariz, nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

- a. Hipertrofia adenoamigdalina.
 - b. Alergia asociada a rinitis crónica y obstrucción nasal.
 - c. Anomalías craneofaciales como la hipoplasia o el desplazamiento de maxilar y mandíbula.
 - d. Reflujo gastroesofágico que provoca edema secundario de mucosa faríngea.
 - e. Desviación del septo nasal.
 - f. Sobrepeso y obesidad.
 - g. Obstrucción nasal crónica con respiración oral asociada.
- Reducción del tono muscular de la vía aérea superior determinada por los siguientes factores: ^{4-7,15}
 - a. Patología neuromuscular: parálisis cerebral, distrofias musculares, etc.
 - b. Hipotiroidismo, probablemente en relación con una disminución del calibre de la vía aérea superior, así como de una alteración de los centros de control de la respiración.
 - Alteración de los centros de control de la respiración. En estos niños son frecuentes las apneas centrales: ^{4-7,15}
 - a. Malformación de Arnold-Chiari tipos I y II.
 - b. Mielomeningocele.
 - c. Traumatismos o tumoraciones del sistema nervioso central.
 - Patología de base. Hay una serie de condiciones médicas que incrementan el riesgo de presentar un SAHOS, por ejemplo malformaciones craneofaciales como los síndromes de Apert, Pfeiffer, Crouzon, Síndrome de Down, etc. ^{4-7,15}
 - Ambiente. La exposición pasiva al humo del tabaco se ha asociado tanto al ronquido como al SAHOS. ^{4-7,15}

- Obesidad. Cada vez se está observando un número mayor de niños con SAHOS, sobre todo en edad escolar y adolescentes.^{4-7,15}
- Antecedentes familiares. Un importante porcentaje de los niños con SAHOS presenta antecedentes familiares de ronquido, así como de SAHOS definido.^{4-7,15}

PRESENTACIÓN Y SÍNTOMAS.

Los síntomas que más frecuentemente describen los padres de los niños con SAHOS son los nocturnos, es decir, ronquido, pausas de apnea, sueño intranquilo y respiración oral con obstrucción nasal crónica.¹⁶ Raramente observaremos un SAHOS en ausencia de ronquido, si bien muchos de los niños roncadores habituales, no padecen un SAHOS.⁴

A continuación se describen las manifestaciones clínicas más comunes del SAHOS en niños:⁵

- Historia clínica:
 - a. Ronquido frecuentes (tres noches/semana)
 - b. Respiración ruidosa/difícil durante el sueño.
 - c. Jadeos/episodios observados de apnea.
 - d. Enuresis del sueño (especialmente enuresis secundaria).
 - e. Dormir sentado o con hiperextensión del sueño.
 - f. Cianosis.
 - g. Cefalea al despertar.
 - h. Somnolencia diurna.
 - i. Desorden hiperactivo y déficit de atención.
 - j. Problemas de aprendizaje.⁵
- Examen físico:
 - a. Bajo peso o sobrepeso.
 - b. Hipertrofia adenoamigdalina.

- c. Facies adenoidea.
- d. Micrognatia/Retrognatia.
- e. Paladar ojival.
- f. Falla en el aprovechamiento escolar.
- g. Hipertensión.⁵

DIAGNÓSTICO.

La alta prevalencia del SAHOS, así como su importante comorbilidad, ha inducido a la Academia Americana de Pediatría a recomendar que a todos los niños en los controles de salud habituales, se les realice una historia clínica de sueño, y exploración física, y si presentan ronquido y además tienen signos o síntomas sugestivos de SAHOS, que se realicen pruebas adicionales. Esta evaluación comprende:¹⁷

- Evaluación de la vía aérea superior: la visualización directa dinámica de la vía aérea puede localizar la región de la obstrucción. En la práctica clínica la endoscopía de la vía aérea superior facilita la observación del sitio anatómico obstruido.¹⁸
- Grabación con audio: la grabación permite la documentación del ronquido, sin embargo, no permite distinguir ronquido primario del SAHOS.¹⁹
- Grabación en video: Ha demostrado una monitorización confiable del SAHOS en niños, con una sensibilidad del 68-94%.²⁰
- Monitorización de oximetría de pulso: La presencia de desaturación durante el sueño es altamente sugestiva de SAHOS. Sin embargo, no es un método confiable para el diagnóstico definitivo.²¹
- Polisomnografía (PSG). Es el estudio estándar de oro para el diagnóstico del SAHOS en niños y adultos.²² La PSG mide con fiabilidad la presencia del SAHOS y ofrece una escala objetiva de su gravedad. Además de informar

sobre eventos respiratorios, la PSG también proporciona información importante sobre otros parámetros del sueño, incluyendo la arquitectura del sueño, eventos cardíacos y neurológicos, así como movimientos de las extremidades. Tanto la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) y la Academia Americana de Pediatría recomiendan la PSG, cuando esté disponible, para realizarse en niños con sospecha de SAHOS. A pesar de estas recomendaciones, sólo el 10% de los pacientes sometidos a adenoamigdalectomía por sospecha de SAHOS se les realiza una PSG. Varios son los factores que han contribuido a la falta de una amplia utilización de PSG en niños, incluyendo: altos costos, inconvenientes tanto para los padres y el niño de pasar la noche en el laboratorio y la relativa escasez de laboratorios con experiencia en trastornos del sueño pediátricos. Incluso con estas limitaciones, la PSG sigue siendo la prueba más objetiva y precisa disponible actualmente para el diagnóstico del SAHOS. Los parámetros medidos durante la PSG pediátrica son similares a los registrados en los adultos: electroencefalograma, electrocardiograma, electromiografía de la barbilla y la pierna, electrooculograma, la posición del cuerpo, señales del flujo de aire, señales de esfuerzo respiratorio, ronquido, saturación de oxígeno y niveles de dióxido de carbono.²³

Existen diferentes escalas publicadas para la valoración del sueño en la infancia. En general han sido construidas con objetivos diferentes, dirigidas a grupos etarios distintos dentro de la edad pediátrica y no todas ellas validadas. En la Consulta de Neumología el interrogatorio se basa en El Cuestionario Pediátrico de Sueño (*Pediatric Sleep Questionnaire*, PSQ), desarrollado por Chervin y cols., el cual ya está validado a nivel mundial.²⁴

TRATAMIENTO.

La razón principal para tratar cualquier trastorno es la prevención o el cese de las comorbilidades asociadas con la enfermedad. Por lo tanto, es necesario analizar las posibles consecuencias del SAHOS en niños para proporcionar el marco que justifique la necesidad de tratamiento de este trastorno. Es evidente que el tratamiento va enfocado a tratar la causa, por ejemplo, adenoamigdalectomía para tratar hipertrofia de adenoides y amígdalas, bajar de peso para tratar la obesidad, avance mandibular para trastornos craneofaciales, etc.^{4-7,15,25}

La morbilidad del SAHOS se puede dividir en tres categorías principales: crecimiento neuroconductual, cardiovascular y somático.^{4-7,15,25}

- Crecimiento neuroconductual: El SAHOS parece estar asociado con problemas significativos de comportamiento y aprendizaje. De hecho, el vínculo entre el SAHOS y los trastornos del comportamiento ha sido reconocido e informado durante mucho tiempo en series de casos o estudios observacionales.^{4-7,15,25}
- Cardiovascular: la presencia de SAHOS está claramente asociada con un mayor riesgo de hipertensión sistémica, que se ha atribuido indiscutiblemente a la hipoxia cíclica durante el sueño con las consiguientes alteraciones en el eje renina-angiotensina y aumento de la descarga suprarrenal simpática. Además de los efectos circulatorios sistémicos, la hipercapnia y la hipoxia recurrentes pueden provocar el reclutamiento vasomotor de la circulación pulmonar y provocar hipertensión vascular pulmonar.^{4-7,15,25}
- Somático: Una de las consecuencias más conocidas del SAHOS en los niños es el mayor riesgo de retraso en el crecimiento.^{4-7,15,25}

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El SAHOS es considerado un problema de salud pública desde hace mucho tiempo, que va en aumento su incidencia y prevalencia. El estudio de elección para el diagnóstico de certeza es la polisomnografía nocturna, sin embargo es un procedimiento no disponible en todos los centros de atención médica, relativamente caro, que además requiere personal de la salud capacitado y con experiencia para su realización e interpretación; y exige también, monitorización durante toda la noche, disponibilidad de tiempo y la incomodidad ocasionada por dormir fuera de casa para el niño y tutor. Por estos inconvenientes, en muchos pacientes no es posible la realización del estudio y, por tanto, no se lleva a cabo tratamiento específico definitivo, ya que es un estudio indispensable para determinar gravedad del padecimiento. Con base en estas razones se requiere determinar el impacto de la no realización del estudio en la evolución clínica de estos pacientes.

2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es la evolución clínica de los pacientes con SAHOS diagnosticados en la Consulta Externa del Instituto Nacional de Pediatría de Enero a Diciembre del 2018 a quienes no fue posible realizar estudio polisomnográfico?

3. JUSTIFICACIÓN.

La importancia de realizar este estudio es conocer la evolución clínica de los pacientes a quienes se les realizó diagnóstico clínico de SAHOS, y a los que a pesar de tener la indicación de hacer estudio polisomnográfico, no fue posible su realización por cualquier motivo. El estudio polisomnográfico ofrece la determinación precisa de severidad de la enfermedad y su falta implica que a estos pacientes no es posible proporcionarles en muchos casos el tratamiento definitivo. El estudio nos brindará los elementos para determinar el impacto de su realización/no realización y las consecuencias para el paciente en la progresión del padecimiento.

4. OBJETIVOS.

A. OBJETIVO GENERAL.

1. Comparar la evolución clínica de los pacientes con SAHOS diagnosticados en la Consulta Externa del Instituto Nacional de Pediatría de Enero a Diciembre del 2018 a quienes se les realizó polisomnográfico y a quienes no.

B. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Describir la evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de SAHOS a quienes se les realizó estudio de polisomnografía.
2. Definir la proporción de pacientes con SAHOS a quienes se les realiza la polisomnografía.
3. Identificar la proporción y el motivo por el que no se realizó el estudio polisomnográfico.
4. Comparar el tratamiento definitivo en pacientes con SAHOS a quienes no se les realizó polisomnografía con los que sí se realizó.
5. Comparar los síntomas en pacientes con SAHOS a quienes no se les realizó polisomnografía con los que sí se realizó.
6. Comparar las complicaciones en pacientes con SAHOS a quienes no se les realizó polisomnografía con los que sí se realizó.

5. HIPÓTESIS.

- A. El tratamiento definitivo en pacientes con SAHOS es más adecuado y oportuno a quienes se les realizó polisomnografía a diferencia con quienes no se realizó.

- B. Las pacientes con SAHOS a quienes no se les realizó polisomnografía presentan mayor persistencia de síntomas y complicaciones que los pacientes a quienes sí se realizó el estudio.

6. MATERIAL Y MÉTODOS.

A. Clasificación de la Investigación: Estudio longitudinal, retrospectivo, comparativo y observacional.

B. Universo de estudio: Se estudió a población pediátrica atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría que tuvieron el diagnóstico de SAHOS en el período de enero de 2018 a diciembre de 2018 y a quienes se les dio seguimiento por al menos un año.

C. Criterios de selección:

a. Criterios de inclusión:

- Pacientes del INP con sospecha clínica de SAHOS durante la consulta de Neumología pediátrica con base en evaluación e historia clínica.
- Pacientes de cualquier sexo.
- Pacientes menores a 18 años.
- Pacientes a los que se realizó estudio de PSG en el Laboratorio de Sueño de la Universidad Nacional Autónoma de México (lugar donde se tiene convenio con el INP para realizar el estudio, ya que no se realiza el estudio en el nosocomio).

b. Criterios de exclusión:

- Pacientes con información incompleta en el expediente.
- Pacientes que no fue posible llevar seguimiento por más de un año.
- Pacientes que fallecieron por alguna razón diferente a complicaciones asociadas a SAHOS en el período de estudio.
-

D. Variables.

Las variables que se incluyeron en el presente estudio se enumeran a continuación:

Nombre de la variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Medición de la variable
Sexo	Características fenotípicas que definen a un ser humano entre hombre y mujer.	Nominal	1. Femenino. 2. Masculino.
Edad	Es el tiempo de vida desde el nacimiento hasta la fecha actual.	Numérica discreta	1. Años cumplidos.
Diagnóstico clínico asociado a SAHOS	Proceso en el que se identifica una enfermedad, afección o lesión por sus signos y síntomas.	Categórica	1. Hipertrofia adenoamigdalina. 2. Reducción del tono muscular. 3. Alteración de los centros del control respiratorio. 4. Patología de base. 5. Obesidad. 6. Rinitis. 7. Otros
Tratamiento del SAHOS	Conjunto de medios cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas.	Categórica	1. Expectante. 2. Esteroide nasal tópico. 3. Adenoamigdalectomía 4. Oxigenoterapia. 5. CPAP/Ventilación mecánica no invasiva. 6. Disyunción palatina rápida. 7. Otros.
Complicaciones asociadas al SAHOS.	Denominación de la sucesión de fases por las que pasa una enfermedad desde su origen hasta su terminación.	Categórica	1. Infecciones recurrentes. 2. Hipertensión arterial pulmonar. 3. Bajo rendimiento escolar. 4. Hiperactividad. 5. Muerte.
Motivo de no realización de estudio	Causa que determina que un estudio en particular no se lleve a cabo.	Categórica	1. Económica. 2. Tiempo. 3. Distancia. 4. Condición del paciente. 5. Indicación médica. 6. Otras.
Tiempo transcurrido de la solicitud de polisomnografía a la última consulta.	Tiempo transcurrido desde la fecha de elaboración de solicitud de polisomnografía hasta la última consulta registrada.	Numéricas discretas	1. Meses.
Tiempo transcurrido de la realización de la polisomnografía al tratamiento definitivo.	Tiempo transcurrido desde la fecha de realización de polisomnografía hasta realización de tratamiento definitivo.	Numéricas discretas	1. Meses.
Interrogatorio neumológico dirigido	Conjunto de síntomas clínicos registrados en el expediente en el interrogatorio Neumológico dirigido el cual incluye los rubros mencionados a continuación graduados en una escala del 0	Categórica	1. Ronquido. 2. Apnea. 3. Pausas respiratorias. 4. Parasomnias. 5. Enuresis. 6. Respiración oral. 7. Despertares nocturnos.

	al 7, tomados de el cuestionario pediatric sleep questionnaire.		8. Somnolencia diurna. 9. Cefalea matutina. 10. Irritabilidad.
Síntomas clínicos presentes en la última consulta registrada.	Conjunto de síntomas clínicos registrados en el expediente en el interrogatorio Neumológico dirigido el cual incluye los rubros mencionados a continuación graduados en una escala del 0 al 7, tomados de el cuestionario pediatric sleep questionnaire.	Categorica	1. Ronquido. 2. Apnea. 3. Pausas respiratorias. 4. Parasomnias. 5. Enuresis. 6. Respiración oral. 7. Despertares nocturnos. 8. Somnolencia diurna. 9. Cefalea matutina. 10. Irritabilidad.
Tratamiento definitivo	Procedimiento quirúrgico o médico asistencial que tiene como objetivo mejorar los síntomas y complicaciones del SAHOS dependiente del resultado de estudio polisomnográfico.		1. Adenoamigdalectomía. 2. Uvuloplastia. 3. CPAP/VMNI. 4. Disyunción palatina rápida. 5. Oxigenoterapia. 6. Expectante. 7. Esteroides nasal tópico. 8. Otros.

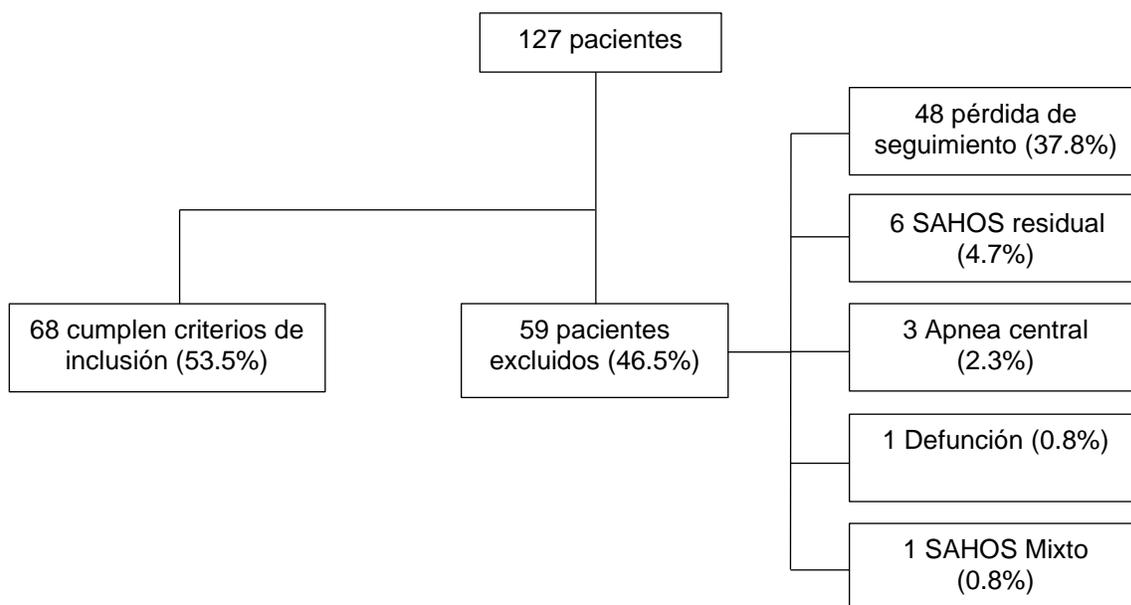
E. Muestreo: Se reclutaron todos los pacientes con diagnóstico establecido de SAHOS atendidos durante el 2018 en la consulta externa de Neumología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría, por lo que no se llevó a cabo ningún procedimiento de muestreo.

F. Plan de análisis estadístico. Se elaboró una base de datos en el programa estadístico SPSS version 21 donde se realizó el análisis de los datos.

Se usó un análisis descriptivo, para las variables numéricas se utilizó promedios y desviación estándar mientras que para las variables acumulativas se utilizó razones y proporciones. Las pruebas de hipótesis se comprobaron mediante chi cuadrada para las variables cualitativas y prueba de T para variables numéricas.

7. RESULTADOS.

Se revisaron 127 expedientes de pacientes a los cuales se les solicitó estudio polisomnográfico del sueño. 68 pacientes (53.5%) cumplieron los criterios de inclusión. Se excluyeron 59 pacientes (46.5%) de los cuales: 6 pacientes (4.7%) fueron para valorar SAHOS residual (ya habían recibido tratamiento definitivo), 3 pacientes (2.3%) por apneas centrales, 1 paciente (0.8%) por defunción no asociada a SAHOS (leucemia), 1 paciente (0.8%) con SAHOS mixto y 48 pacientes (37.8%) perdieron seguimiento. Esquema no. 1.



Los 68 pacientes que ingresaron al estudio se les dividió en 2 grupos: pacientes a los que se les realizó polisomnografía y pacientes a los que no. De esta evaluación 41 (60.3%) pacientes ingresaron al primer grupo y 27 (39.7%) al segundo. Tabla no.1.

TABLA No. 1. REALIZACIÓN DE POLISOMNOGRAFÍA

SE LES REALIZÓ PSG	41 (60.3%)
NO SE REALIZÓ PSG	27 (39.7%)
Total	68 (100%)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

En la tabla no. 2 se exponen los datos demográficos de sexo y edad promedio en cada grupo.

TABLA No. 2. SEXO Y EDAD.

SEXO		
Sexo	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG
Masculino	28 (68.3%)	20 (74.1%)
Femenino	13 (31.7%)	7 (25.9%)
Total	41 (100%)	27 (100%)

$\chi^2 = 0.262$ $p = 0.609$

EDAD PROMEDIO

	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG
Edad en años	7.39 (D.E. 4.764)	7.52 (D.E. 4.34)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

A los pacientes se les determinó el diagnóstico clínico que les condicionaba el SAHOS, la tabla no. 3 resume estos diagnósticos, no encontramos diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

TABLA No. 3. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

DIAGNÓSTICO	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG
Hipertrofia amigdalina	17 (41.5%)	9 (33.3%)
Rinitis	13 (31.7%)	10 (37.0%)
Obesidad	6 (14.6%)	2 (7.4%)
Reducción del tono muscular	3 (7.3%)	4 (14.8%)
Alteración de los centros del control respiratorio	1 (2.4%)	2 (7.4%)
Malformación craneofacial	1 (2.4%)	0 (0.0%)
Total	41 (100%)	27 (100%)

$\chi^2=3.599$ $p=0.608$

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

En la tabla no. 4 se resume la patología de base de los pacientes que tuvieron SAHOS, no hay diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

TABLA No. 4. PATOLOGÍA DE BASE

PATOLOGÍA	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG
Ninguna	18 (43.9%)	12 (44.4%)
Síndrome de Down	11 (26.8%)	4 (14.8%)
Espectro facioauriculovertebral	2 (4.9%)	0 (0%)
Encefalopatía	2 (4.9%)	0 (0%)
Prematurez	1 (2.4%)	2 (7.4%)
Acondroplasia	0 (0%)	1 (3.7%)
Mucopolisacaridosis	0 (0%)	2 (7.4%)
Síndrome de Rubinstein Taybi	1 (2.4%)	0 (0%)
Disgenesia cerebral	0 (0%)	1 (3.7%)
Distrofia muscular de Duchene	0 (0%)	1 (3.7%)
Epilepsia	1 (2.4%)	0 (0%)
Síndrome de Robinow	1 (2.4%)	0 (0%)
Osteodistrofia de Albright	1 (2.4%)	1 (3.7%)
Asma	0 (0%)	1 (3.7%)
Dextrocardia	0 (0%)	1 (3.7%)
Síndrome hipotónico central	0 (0%)	1 (3.7%)
Hidronefrosis	1 (2.4%)	0 (0%)
Hipertensión portal	1 (2.4%)	0 (0%)
Retraso global del neurodesarrollo	1 (2.4%)	0 (0%)
Total	41 (100%)	27 (100%)

$\chi^2=20.799$ $p=0.290$

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

Los síntomas asociados a SAHOS, con base en el interrogatorio neumológico dirigido en la primera evaluación antes de la indicación de la polisomnografía fueron los resumidos en la tabla no. 5. El promedio de síntomas asociados en el paciente a los que posteriormente se les hizo PSG fue de 4.39 (D.E. 1.92) y a los que no se les realizó fue de 3.67 (D.E. 1.68).

TABLA No. 5. SÍNTOMAS ASOCIADOS AL SAHOS EN VISITA INICIAL.

SÍNTOMA	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG	Chi cuadrada	Valor de p
Ronquido	41 (100%)	27 (100%)	No aplica ¹	No aplica ¹
Despertares nocturnos	23 (56.1%)	9 (33.3%)	3.386	0.066
Respiración oral	26 (63.4%)	19 (70.4%)	0.352	0.553
Enuresis	10 (24.4%)	3 (11.1%)	1.856	0.173
Parasomnias	2 (4.9%)	3 (11.1%)	0.928	0.335
Pausas respiratorias	30 (73.2%)	18 (66.7%)	0.332	0.562
Cefalea matutina	7 (17.1%)	3 (11.1%)	0.461	0.497
Nausea	1 (2.4%)	0 (0.0%)	0.668	0.414
Irritabilidad	18 (43.9%)	8 (29.6%)	1.404	0.236
Somnolencia	21 (51.2%)	9 (33.3%)	2.112	0.146

¹No aplica por ser una constante en el diagnóstico.
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

Las complicaciones asociadas al SAHOS documentadas en la primer visita antes de indicar la PSG se resumen en la tabla no. 6, no existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

TABLA No. 6. COMPLICACIONES ASOCIADAS AL SAHOS EN VISITA INICIAL.

	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG
Ninguna	20 (48.8%)	15 (55.6%)
Hipertensión pulmonar	9(22.0%)	3 (11.1%)
Hiperactividad	7 (17.1%)	3 (11.1%)
Bajo rendimiento escolar	3 (7.3%)	4 (14.8%)
Infecciones recurrentes	1 (2.4%)	2 (7.4%)
Enuresis	1 (2.4%)	0 (0%)
Total	41 (100%)	27 (100%)

$\chi^2=4.081$ $p=0.538$
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

Los pacientes tenían indicación de tratamiento para disminuir los síntomas del SAHOS antes de la realizar la polisomnografía como se describe en la Tabla no. 7, de igual forma no hay diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

TABLA No. 7. TRATAMIENTO INICIAL DEL SAHOS EN LA PRIMERA VISITA.

TRATAMIENTO	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG
Esteroides nasal	32 (78.0%)	20 (74.1%)
Expectante	6 (14.6%)	6 (22.2%)
Adenoamigdalectomía	2 (4.9)	1 (3.7%)
Oxigenoterapia	1 (2.4%)	0 (0%)
Total	41 (100%)	27 (100%)

$\chi^2=1.904$ $p= 0.753$
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

A los pacientes a los que sí se les realizó la polisomnografía tuvieron un promedio de 4.32 meses (D.E. 4.97) para su realización (rango de 1 a 30 meses). Y el tiempo de obtener el resultado de la PSG a que se les realizara el tratamiento definitivo fue en promedio de 5.6 meses (D.E. 8.7) (con un rango de 0-36 meses).

A los pacientes a los que no se les pudo realizar la polisomnografía, se interrogó a los padres directamente el motivo y éstos se describen en la tabla no. 8.

TABLA No. 8. MOTIVO DE NO REALIZACIÓN DE LA POLISOMNOGRAFÍA

Económica	21 (77.8%)
Disponibilidad de tiempo	5 (18.5%)
Condición clínica del paciente	1 (3.7%)
Total:	27 (100%)

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

Una vez que se indicó la polisomnografía se reevaluaron a los pacientes en al menos una visita y se indicó el tratamiento correspondiente. Una vez que se les dio el tratamiento se reinterrogó sobre los síntomas, encontrando que el número de síntomas totales disminuyeron en el primer grupo de 4.39 (D.E. 1.92) a 1.73 (D.E. 1.88) (reducción del 60.6%) a diferencia del segundo grupo que de 3.67 (D.E. 1.68) a 3.11 (D.E. 2.31) (reducción del 15.25%). Así mismo el grupo de pacientes que se les hizo polisomnografía cambió el tratamiento en un 73.2%, mientras que en el grupo de pacientes sin el estudio solo cambió el tratamiento en un 14.8%, con una diferencia estadísticamente significativa con $p < 0.001$ (Tabla 9). En la tabla No. 10 se presentan los síntomas después de haberse realizado modificación en el tratamiento con base en la polisomnografía o bien en su ausencia. En todos los síntomas hubo reducción de la frecuencia cuando se realizó el estudio y se reajustó el tratamiento, sin embargo solo el ronquido, las pausas respiratorias, irritabilidad y somnolencia hubo cambios estadísticamente significativos. En la tabla 11 se

muestra el tratamiento definitivo al momento de la última visita, donde se muestra también una diferencia importante, estadísticamente significativa con $p < 0.001$.

TABLA 9. CAMBIO EN EL TRATAMIENTO DESPUÉS DE REALIZAR PSG

CAMBIO EN EL TRATAMIENTO	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG
Se modificó el tratamiento	30 (73.2%)	4 (14.8%)
No se modificó el tratamiento	11 (26.8%)	23 (85.2%)
Total	41 (100%)	27 (100%)

$\chi^2=22.175$ $p=<0.001$

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

TABLA 10. SÍNTOMAS AL SEGUIMIENTO Y DESPUÉS DE REAJUSTE AL TRATAMIENTO.

SÍNTOMA	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG	Chi cuadrada	Valor de p
Ronquido	21 (51.2%)	22 (81.5%)	6.413	<0.05
Despertares nocturnos	8 (19.5%)	7 (25.9%)	.390	0.533
Respiración oral	16 (39.0%)	14 (51.9%)	1.087	0.297
Enuresis	4 (9.8%)	3 (11.1%)	0.032	0.857
Parasomnias	0 (0.0%)	2 (7.4%)	3.129	0.077
Pausas respiratorias	9 (22.0%)	13 (48.1%)	5.105	<0.05
Cefalea matutina	3 (7.3%)	4 (14.8%)	0.991	0.319
Nausea	0 (0.0%)	0 (0.0%)	No aplica ¹	No aplica ¹
Irritabilidad	4 (9.8%)	8 (29.6%)	4.424	<0.05
Somnolencia	6 (14.6%)	11 (40.7%)	5.917	<0.05

¹No aplica por ser una constante en el diagnóstico
FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

TABLA 11. TRATAMIENTO DEFINITIVO AL MOMENTO DE ÚLTIMA VISITA

TRATAMIENTO	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG
Esteroides nasal	8 (19.5%)	18 (66.7%)
Expectante	3 (7.3%)	6 (22.2%)
Adenoamigdalectomía	20 (48.8%)	2 (7.4%)
CPAP/VMNI	7 (17.1%)	0 (0.0%)
Oxigenoterapia	0 (0.0%)	1 (3.7%)
Districción mandibular	3 (7.3%)	0 (0.0%)
Total	41 (100%)	27 (100%)

$\chi^2=28.917$ $p<< 0.001$

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

Finalmente las complicaciones documentadas en la última visita después de la modificación o no del tratamiento se resumen en la tabla no. 12, destacando la el incremento porcentual de ausencia de complicaciones del 48.8% al 87.8% en pacientes a los que se les hizo PSG en comparación con nulo cambio en los pacientes a los que no se les realizó, con diferencia estadística significativa con $p<0.05$.

TABLA No. 12. COMPLICACIONES ASOCIADAS AL SAHOS EN ÚLTIMA VISITA DESPUÉS DE AJUSTE DE TRATAMIENTO.

	SE REALIZÓ PSG	NO SE REALIZÓ PSG
Ninguna	36 (87.8%)	15 (55.6%)
Hipertensión pulmonar	0 (0%)	4 (14.8%)
Hiperactividad	2 (4.8%)	2 (7.4%)
Bajo rendimiento escolar	3 (7.3%)	4 (14.8%)
Infecciones recurrentes	0 (0%)	2 (7.4%)
Total	41 (100%)	27 (100%)

$\chi^2= 12.435$ $p=<0.05$

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO INP

8. DISCUSIÓN

Los trastornos del sueño afectan la calidad de vida de muchos pacientes. Algunos de estos padecimientos son causa de morbi-mortalidad desde la niñez. Debido al importante impacto clínico, epidemiológico y social que representa el SAHOS, resulta imprescindible poder realizar un diagnóstico precoz y fiable, con el fin de instaurar un tratamiento oportuno y poder evitar o disminuir las complicaciones. La polisomnografía (PSG) sigue siendo a la fecha el estándar de oro para llegar al diagnóstico de SAHOS en pediatría. Representa, sin embargo, un problema clínico, familiar e institucional por su complejidad en su realización y alto costo que conduce a que muchos pacientes carezcan de él y por tanto, no se actúe en forma oportuna en la toma de decisiones para su tratamiento definitivo. Los hallazgos de este estudio son importantes ya que por primera vez se documentan las causas de su no realización y también la repercusión clínica que tiene este hecho. De la Llata-Romero Zúñiga y cols.²⁶ ya estimaron que apenas existe una clínica de sueño por cada 2.7 millones de habitantes en México, motivo inicial que describe la dificultad de hacer el estudio en nuestro país. Chervin y cols.²⁷ reportan que muchos niños permanecen no diagnosticados y aquellos a quienes se identifica el problema persisten sin tratamiento.

Redline y cols.¹³ describen que la prevalencia del SAHOS es similar en niños que en niñas y máxima en la edad escolar coincidiendo con el momento en que el tejido linfoide es mayor en relación al tamaño de la vía aérea. Sin embargo, en nuestro estudio encontramos que los varones son los más afectados, en alrededor del 70% y la edad promedio fue en la escolar a los 7 años.

Como se describe por varios autores ⁴⁻⁹ la hipertrofia adenoamigdalina es la causa más común de SAHOS, seguido de rinitis y después una variedad extensa de padecimientos y síndromes que provocan obesidad, reducción del tono muscular, alteraciones de los centros del control respiratorio y malformaciones craneofaciales. Cabe destacar así mismo que a diferencia de los adultos la obesidad

no es la mayoría, sino apenas alrededor de un 10% de nuestra población. Así mismo la gran diversidad de padecimientos sindrómicos ofrecen un panorama de la complejidad de estos pacientes y es motivo de oportunidad para trabajar en la difusión de la predisposición al SAHOS en nuestro medio, ya que suelen condicionar mayor gravedad de la enfermedad y aumento de las complicaciones. De Miguel-Diez²⁸ describe con precisión que el síndrome de Down es una condición predisponente del SAHOS, con una prevalencia del 31 al 63%, asociados con hipertrofia adenoamigdalina, obesidad y enfermedad cardíaca. En los pacientes con síndrome de Down es causa común como lo documentamos y como lo establece De Miguel-Diez, particularmente en varones. La hipertrofia adenomigdalina juega un papel fundamental en su fisiopatología además de la obesidad.

Las manifestaciones clínicas del SAHOS son muy variadas, nosotros utilizamos el *Pediatric Sleep Questionnaire*, (PSQ), desarrollado por Chervin y cols.²⁴, ya validado a nivel mundial y en español, para el interrogatorio de nuestros pacientes. El síntoma guía es el ronquido y todos nuestros pacientes lo tenían al momento de la primera evaluación; de esta manifestación común después aparecen de forma muy heterogénea los otros signos y síntomas.

No se conoce de forma confiable la prevalencia de complicaciones del SAHOS en niños como lo manifiestan Schechter y Ebert y cols.^{29,30} Las consecuencias pueden ir desde una disminución del rendimiento escolar, alteraciones de conducta y somnolencia hasta complicaciones graves como la hipertensión arterial, retraso global del desarrollo o falla de medro. Se cree que cualquier grado de hipoxia es perjudicial para un niño en pleno desarrollo en cualquier esfera. La complicación más frecuente en nuestro estudio fue la hipertensión arterial pulmonar en un porcentaje mucho mayor que lo reportado a nivel mundial lo que puede haberse debido a que el 56% de nuestra población es sindrómica y con mayores factores de riesgo para enfermedad grave; seguida de problemas conductuales y escolares; cabe destacar, sin embargo, que el cuestionario utilizado no se enfoca en estos

problemas de conducta ni tampoco se realizó una somatometría precisa por no ser parte de los objetivos.

Anteriormente se ha descrito a detalle que la PSG es el estudio ideal para el diagnóstico de certeza de SAHOS. Es bien sabido que su complejidad técnica, su alto costo e incomodidad limita su disponibilidad en la práctica clínica como lo señala Villa y cols.³¹, hecho que se ve reflejado en nuestro estudio, ya que cerca del 40% de la población que ameritaba el estudio no se pudo realizar debido a carencias económicas principalmente. Ya Wise y cols.³² en una extensa revisión sistemática de las indicaciones de la PSG, señalan que ésta cuando se realiza en niños muestra su gran validez, confiabilidad y apoyo clínico como una herramienta diagnóstica y de inmensa utilidad para la toma de decisiones oportuna, hecho que queda plenamente demostrado en esta investigación, ya que al carecer del estudio prácticamente el tratamiento no se modifica o bien, la intervención no es la ideal o definitiva, en comparación con los pacientes a los que sí se realizó ésta. Lumeng y cols.³³ ya sugieren que los niños con hallazgos anormales en la PSG continuarán con estos hallazgos en fechas posteriores sin tratamiento, aspecto documentado también en este trabajo, pues aquellos pacientes sin modificación en la conducta terapéutica persistieron o empeoraron los síntomas en general. Kuhle y cols.³⁴ en un metaanálisis, a través de una publicación Cochrane en el 2020, publica que no existe evidencia suficiente para afirmar que el tratamiento con esteroides intranasales sea benéfico para el SAHOS en niños, sin embargo en nuestros pacientes a quienes no se realizó la PSG fue el tratamiento más utilizado y además con poca respuesta. Gozal y cols.³⁵ estudiaron las mejoras en el rendimiento escolar en las notas escolares en niños que presentaban desaturación sometidos a adenoamigdalectomía, se asumió que en el grupo operado hay un porcentaje que no mejoró sus notas, dado que la repercusión neurocognitiva no se correlaciona linealmente con el índice de SAHOS, como también lo encontramos nosotros, ya que no hubo modificaciones en el aspecto de conducta o rendimiento escolar. Los resultados del estudio del Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (estudio TuCASA) revelan también una asociación significativa de los trastornos

respiratorios del dormir con problemas del comportamiento (agresión, menor competencia social, menor comunicación y/o habilidades adaptativas disminuidas).³⁶

Huang y cols.³⁷ hablan de la importancia de entender el SAHOS en niños, entender los factores que hacen que se desarrolle o bien que empeore, existen muchos tratamientos que permiten que la vía aérea se modifique y que el paciente pueda respirar mejor y se cuenta con una herramienta muy útil (PSG) para el diagnóstico preciso y la correcta toma de decisiones terapéuticas, pero se debe fomentar más su realización. La grabación de video nocturna, la oximetría nocturna, la polisomnografía de siesta diurna o la polisomnografía ambulatoria se proponen como modalidades de diagnóstico alternativas si no se dispone de PSG nocturna en el laboratorio.¹ Así mismo, se debe encontrar la forma en que las instituciones de salud puedan proveer el acceso a la prueba sin que represente un costo altísimo para la familia. En el caso especial del SAHOS en niños, debemos considerar que la enfermedad actúa en un organismo en continuo crecimiento y desarrollo y por tanto puede interferir en ello, ocasionando consecuencias en la vida adulta. Al no llevar a cabo un tratamiento oportuno la calidad de vida se vera mermada tanto para el paciente como para la familiar por el aumento en el uso de los servicios médicos, lo que tendrá un impacto tanto para la familia como para las instituciones sanitarias por la propia enfermedad como por las complicaciones asociadas. Además, se debe tomar en cuenta y suponer los costos a futuro, difíciles de cuantificar, como consecuencia del deterioro físico y cognitivo-conductual que pueden persistir en el adulto.

9. CONCLUSIONES.

- A. Los pacientes con diagnóstico clínico de SAHOS a los que se les realizó la Polisomnografía tuvieron mejor evolución clínica con disminución de síntomas y complicaciones en comparación con los pacientes a los que no se les hizo el estudio.
- B. Los pacientes con SAHOS a los que se les realizó PSG tuvieron modificación en el tratamiento en un 73.2% y con reducción de los síntomas en un 60.2%. A diferencia de los pacientes a los que no se les realizó PSG, quienes tuvieron modificación en el tratamiento apenas en el 14.8% y reducción de los síntomas en un 15.2%.
- C. En el Instituto Nacional de Pediatría se realizó PSG en el 2018 sólo al 60.3% de los pacientes que tuvieron indicación de este estudio, aunque éste porcentaje puede estar sobreestimado ya que el 37.8% tuvieron pérdida en el seguimiento.
- D. No se realizó estudio de PSG en un 30.7% de los pacientes, principalmente por motivos económicos en un 77.8%, seguido de disponibilidad de tiempo en el 18.5%.
- E. El 56% de los pacientes con SAHOS que se atienden en nuestro servicio tienen un diagnóstico sindromático asociado a factores de riesgo para desarrollar enfermedad grave y complicaciones.
- F. La hipertensión arterial pulmonar es en nuestro medio la complicación más frecuente del SAHOS, siendo mayor a la reportada a nivel mundial.
- G. Este estudio corrobora la necesidad de contar con un laboratorio de sueño y herramientas diagnósticas objetivas y gratuitas que permitan, un diagnóstico oportuno y tratamiento óptimo, de los pacientes con alta complejidad atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría.

10. BIBLIOGRAFÍA.

1. Kaditis AG, Alonso-Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, Larramona H, Miano S, Narang K, Trang H, Tsaossoglou MT, Vandebussche I, Villa MP, Van Waardenburg D, Weber S, Verhulst S. Obstructive sleep disordered breathing in 2-to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J* 2016; 47:69-94.
2. Guilleminault C, Eldrige FL, Simmons B, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58:28-32.
3. Tan HL, Gozal D, Kheriandish-Gozal L. Obstructive Sleep Apnoea. *Children. ERS Monogr* 2015; 67:115-130.
4. Mansilla-González MT, Gundín-Rivas G, Teba-Luque J, Gil-Calero MM, Soler-Lluch E. Abordaje del Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño en Niños. *Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología*. 2013; 6:6-114.
5. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, Schechter MS, Sheldon SH, Spruyt K, Ward SD, Lehmann C, Shiffman RN. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2012; 130(3):576-584.
6. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995; 107:963-966.
7. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:239-244.
8. Delasnerie-Laupretre N, Patois E, Valatx JL, Kauffmann F, Alperovitch A. Sleep, snoring and smoking in high school students. *J Sleep Res* 1993; 2:138-142.
9. Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, Garcia-Diaz E, Cano-Gomez S, Carmona-Bernal C et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years: clinical and polygraphic findings. *Chest* 2001; 119:1393-1400.
10. Schlaud M, Urschitz MS, Urschitz-Duprat PM, Poets CF. The German study on sleep-disordered breathing in primary school children: epidemiological approach,

representativeness of study sample, and preliminary screening results. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2004; 18:431-440.

11. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year old. *Arch Dis Child* 1993; 68:360-366.

12. Castronovo V, Zucconi M, Nosetti L, Marazzini C, Hensley M, Veglia F. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool-aged children in an Italian community. *J Pediatr* 2003; 142:377-382.

13. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159(5):1527-1532.

14. Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1990; 15:307-314.

15. Vicente-González E, Adiego-Leza, Maltrana-García JA. Fisiopatología de los trastornos respiratorios del sueño en los niños. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010; 61(Supl 1):14-21.

16. Owens J, Opiari L, Nobile C, Spirito A. Sleep Daytime behavior in children with obstructive sleep apnea and behavioral sleep disorders. *Pediatrics* 1998; 102(5):1178-1184.

17. Martínez García MA, Durán-Cantolla J. Apnea del sueño en atención primaria. *Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEPAR* 2009; 473-485.

18. 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.

19. 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; 111:611-612.

20. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9:2127-2131.

21. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Cucharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105:405-412.
22. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109:704-712.
23. Auroa RN, Zak RS, Karippot A, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep*, 2011; 34(3):379-388.
24. 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 Medicine*, 2000; 1:21-32.
25. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Medicine Reviews*, 2003; 7:61-80.
26. De la Llata-Romero M, Castorena-Maldonado A, Corsi-Cabrera M, Díaz M, Haro-Valencia R, Jiménez-Genchi A. Medicina del dormir: Desarrollo, contribuciones y perspectivas. Reporte del grupo de trabajo en medicina del dormir. *Rev Invest Clin*. 2011; 63(1):90-99.
27. Chervin RD, Archbold KH, Panahi P, Pituch KH. Sleep problems seldom addressed at two general pediatric clinics. *Pediatrics* 2001; 107:1375-1380.
28. De Miguel-Diez J, Villa-Asensi JR, Álvarez-Sala JL. Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Children with Down Syndrome: Polygraphic Findings in 108 Children. *Sleep*. 2003; 8:1006-1009.
29. Schechter MS. Technical report: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002; 109:369
30. Ebert CS Jr, Drake AF. The impact of sleep-disordered breathing on cognition and behavior in children: A review and meta-synthesis of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004; 131:814-26.
31. Villa-Asensi JR, Martínez-Carrasco C, Pérez-Pérez G, Cortell-Aznar I, Gómez-Pastrana D, Álvarez-Gil D, González-Pérez Yarza E. Guía de diagnóstico y

tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el niño. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65(4):364-76.

32. Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM, Marcus CL, Witmans MB, Kirk VG, D'Andrea LA, Hoban TF. Executive Summary of Respiratory Indications for Polysomnography in Children: An Evidence-Based Review. *Sleep* 2011; 34:389-398.

33. Lumeng JC y Chervin RD. Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5:242-252.

34. Kuhle S, Hoffmann DU, Mitra S, Urschitz MS. Anti-inflammatory medications for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020, Issue 1. Art. No.: CD007074. DOI: 10.1002/14651858.CD007074.pub3. Accesado el 11 Septiembre de 2022.

35. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102:616-620.

36. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF, Rosen GM, Morgan WJ, Sherrill DL, Quan SF. Clinical Outcomes Associated with Sleep-Disordered Breathing in Caucasian and Hispanic Children-the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (TuCASA). *Sleep*, 2003; 26 (5): 587-591.

37. Huang YS, Guilleminault C. Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Where do we stand? *Adv Otorinolaryngol* 2017; 80:136-144.