

11250 2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DEPARTAMENTO DE FISILOGIA RESPIRATORIA

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL DORMIR EN NIÑOS CON ADENOAMIGDALITIS

T E S I S PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN NEUMOLOGIA PEDIATRICA

PRESENTA DR. EDUARDO FRANCISCO MARENTES MONTES

TUTOR ACADEMICO: M.C.M. JUAN CARLOS VAZQUEZ GARCIA

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS MAR 13 2000 SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

INER 0270514 MEXICO, D. F.

DICIEMBRE DE 1999

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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.



**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
DEPARTAMENTO DE FISILOGIA RESPIRATORIA**

**TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL DORMIR EN
NIÑOS CON ADENOAMIGDALITIS**

**PROYECTO DE TESIS DE LA ESPECIALIDAD DE NEUMOLOGÍA
PEDIÁTRICA DE:**

DR. EDUARDO FRANCISCO MARENTES MONTES

TUTOR ACADÉMICO:

M.C.M. JUAN CARLOS VÁZQUEZ GARCÍA

**Departamento de Fisiología Respiratoria y Laboratorio de Sueño, Instituto Nacional
de Enfermedades Respiratorias, INER.**

MÉXICO, D.F.

DICIEMBRE 1999.

AGRADECIMIENTOS:

A todas y cada una de las personas que con su apoyo lograron de mi una persona de bien.

Principalmente a mis padres:

María del refugio

y

Miguel.

A mi abuela:

Virginia.

A mis hermanos:

Luz, Efrén, Ana,

Guadalupe Joel,

Javier, Oscar.

Al Dr. Juan Carlos Vázquez García, tutor académico de esta obra, quien demuestra gran cariño, interés y respeto por los residentes.

Así mismo a todos mis amigos, parientes en todos los grados y mis compañeros de residencia quienes han tenido el valor de enfrentarse a la vida en si, dejando a un lado todo para lograr ser: todo y nada a la vez.

A todos los niños quienes son la obra más grande del mundo.

A Jesús Cristo mi pasado, presente y futuro.

GRACIAS.

DEDICATORIA ESPECIAL:

Al Dr. Alfredo Toledo García, neumólogo pediatra, maestro y amigo, persona en toda la extensión de la palabra, quien con todo el apoyo del mundo ha logrado plasmar en mí el deseo de ser y seguir. Quien con la sencillez y la seguridad que otorga el conocimiento a profundidad, a diario imparte todo lo mejor.

GRACIAS.

Al Doctor José Roberto Velázquez Serratos, Dr. Alejandro Alejandro García y Jesús Alejandro García, Dr. Ignacio Calderón quienes a diario dan todo lo mejor de ellos por el bien de los pacientes.

GRACIAS.

CONTENIDO

	Página
1.- Introducción	1
2.- Justificación	5
3.- Objetivos	6
4.-Diseño del estudio	6
5.-Pacientes	7
6.-Métodos	7
• Radiografía lateral de cuello	8
• Evaluación de respiración nocturna	9
• Análisis de resultados y pruebas estadísticas	10
7.-Resultados	11
8.- Discusión	14
9.- Conclusiones	19
10.- Bibliografía	20
11.- Gráficas y Tablas	

INTRODUCCION

Los trastornos respiratorios del dormir (TRD) engloban la patología primaria de respiración durante el sueño. El ronquido primario, la apnea obstructiva del sueño, la apnea central y la respiración periódica son las alteraciones que se engloban dentro de los TRD.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios repetidos de oclusiones totales o casi totales de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño. Se presenta con apneas, con cese total de la respiración o hipopneas con una reducción significativa del flujo aéreo y volumen corriente. Las apneas e hipopneas se asocian frecuentemente a caídas de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) y/o despertares durante el sueño. Además, puede existir hipoventilación alveolar e hipercapnia, así como síntomas diurnos y nocturnos, alteraciones conductuales, bajo desempeño escolar, retardo en el crecimiento (1) y en casos graves hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* (2-3). A diferencia de la población adulta en donde por acuerdo general las apneas e hipopneas son mayores a 10 segundos, en niños se considera que el equivalente es la duración de dos ciclos respiratorios. La apnea del sueño se define, también por acuerdo general, como el índice de apnea+hipopnea (IAH) que representa el promedio de apneas o hipopneas por hora de sueño, y para el cual en adultos se han

usado niveles de corte mayores a 5, 10, 15 o 20 eventos por hora de sueño. Sin embargo, se considera que más de una apnea por hora de sueño en un niño es representativa de esta enfermedad (1).

Cualquier enfermedad que ocasione obstrucción de las VAS, disminución de su calibre, o bien interfiera con el control neural de los músculos dilatadores de la faringe puede predisponer al desarrollo de ronquidos y apnea del sueño. La hipertrofia de adenoides y amígdalas, sin duda, es la causa más frecuente de obstrucción de la VAS (1,4,5). Desde hace muchos años se ha reconocido que la hipertrofia de adenoides y amígdalas es causa de obstrucción de VAS asociada a ronquidos y apnea del sueño (6,7). Por su alta frecuencia, es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de ronquidos y SAOS. La obesidad está claramente asociada a ronquidos y apnea del sueño tanto en adultos como en niños (8). Sin embargo, la mayoría de los niños con apnea del sueño no son obesos (1).

La apnea del sueño clínicamente se presenta con una gran variedad de síntomas. Los ronquidos, sin duda, son el síntoma cardinal. Los niños son referidos generalmente por los padres como roncadores habituales, es decir, que roncan todas o la mayoría de las noches. Los ronquidos suelen ser ruidosos y pueden interferir con el sueño de otros. En un estudio 97% de los padres refirieron ronquidos intensos de sus hijos, sin embargo, este dato fue descrito también por 87% de los padres de niños con ronquido primario (9). Los ronquidos, sin embargo, pueden ser

descritos como continuos en los niños con ronquido primario, mientras que en los niños con apnea del sueño llegan a ser intermitentes debido a las pausas respiratorias o apneas acompañados de jadeos y ahogos. Adicionalmente, existe un aumento del esfuerzo respiratorio, evidenciado por la presencia de movimiento paradójico de tórax y abdomen; asociado a retracción esternal debida a inspiración profunda sin paso del aire a los pulmones y desplazamiento del abdomen por contracción importante del diafragma. De hecho se ha demostrado que durante las apneas los niños pueden generar presiones que van de -50 a -70 cm H₂O (10,11).

La presencia de ronquidos junto con las apneas y los esfuerzos respiratorios son sin duda datos que alarman a los padres al grado que alteran sus hábitos de sueño. Se ha descrito previamente que hasta 94% de los padres de niños con SAOS tienen que observar a sus hijos por temor de que dejen de respirar mientras duermen o tiene que moverlos para mejorar su respiración (9). Otras alteraciones durante el sueño en niños con SAOS es que pueden adoptar posiciones durante el sueño poco comunes para mejorar la permeabilidad de la VAS, como hiperextensión del cuello o sentados. Asimismo, pueden presentar cianosis, sudoración profusa y enuresis (1).

Los efectos de los ronquidos y el SAOS sobre la calidad de sueño en los niños es menos conocido. A diferencia de los adultos los niños tienen una arquitectura de sueño menos dañada y fragmentada (9,12). Las apneas son menos frecuentes en niños y el patrón polisomnográfico más frecuente es el de hipoventilación

obstructiva. Asimismo, desarrollan menos somnolencia diurna la cual se ha descrito de 8 al 65% (1). Los niños con SAOS se han asociado a pobre desempeño escolar, mayor frecuencia de reprobación en exámenes escolares (13), hiperactividad, disminución del desempeño intelectual y problemas emocionales (1).

Epidemiología

La frecuencia con que se encuentran niños roncadores ha sido descrita entre 7 y 9% en niños de 1 a 13 años de edad (14,15); la frecuencia con la que ocurre apnea del sueño ha sido mucho menos estudiada. En un estudio de comunidad en base a síntomas se estimó que la prevalencia de apnea obstructiva del sueño en niños de 4 a 5 años de edad era del 2%. Recientemente, Marcus y cols. (16) estudiaron con polisomnografía estándar a un total de 50 niños y adolescentes sanos de 1 a 17 años de edad, encontrando que nueve niños (18%) presentaron apneas obstructivas; ocho de estos niños presentaron de 1 a 2 apneas durante toda la noche y uno presentó un total de 12 apneas. En un estudio reciente realizado en nuestro servicio se estudiaron 855 niños escolares de 7 a 13 años de edad, provenientes de 21 escuelas privadas y públicas, seleccionadas aleatoriamente, del área metropolitana de la ciudad de México. En este estudio encontramos una prevalencia de 9.1% de niños roncadores habituales, es decir que roncan todas las noches o la mayoría de ellas (17). Adicionalmente, se encontró una prevalencia de niños con historia de adenoidectomía de 5.7%. Los niños roncadores habituales fueron encontrados

asociados significativamente a una mayor frecuencia de somnolencia diurna excesiva, irritabilidad emocional y mayor número de infecciones respiratorias de vía aérea superior. No obstante las descripciones mencionadas sobre la prevalencia de roncadores habituales en comunidad general, se desconoce con exactitud con que frecuencia ocurre la apnea del sueño en niños de alto riesgo, en particular aquellos con adenoamigdalitis crónica.

JUSTIFICACIÓN

El roncar y la apnea del sueño son fenómenos frecuentes en la población pediátrica, principalmente asociados a hipertrofia de adenoides y amígdalas. Desde finales de 1997 en la Clínica de Sueño se estudian, siguiendo un protocolo establecido, todos los niños referidos con sospecha de apnea. Estos niños en su mayoría son referidos por el servicio de consulta externa de Otorrinolaringología (ORL) y Neumología Pediátrica, la mayoría con obstrucción de vía aérea superior por crecimiento de adenoides y amígdalas.

Durante los primeros 24 meses de funcionamiento de la Consulta Pediátrica de la Clínica de Trastornos Respiratorios del Dormir fueron referidos casi 200 niños los cuales completaron evaluación clínica, registro simplificado de respiración nocturna. Esta cohorte de niños es el primer grupo evaluado de manera sistemática para

asociados significativamente a una mayor frecuencia de somnolencia diurna excesiva, irritabilidad emocional y mayor número de infecciones respiratorias de vía aérea superior. No obstante las descripciones mencionadas sobre la prevalencia de roncadores habituales en comunidad general, se desconoce con exactitud con que frecuencia ocurre la apnea del sueño en niños de alto riesgo, en particular aquellos con adenoamigdalitis crónica.

JUSTIFICACIÓN

El roncar y la apnea del sueño son fenómenos frecuentes en la población pediátrica, principalmente asociados a hipertrofia de adenoides y amígdalas. Desde finales de 1997 en la Clínica de Sueño se estudian, siguiendo un protocolo establecido, todos los niños referidos con sospecha de apnea. Estos niños en su mayoría son referidos por el servicio de consulta externa de Otorrinolaringología (ORL) y Neumología Pediátrica, la mayoría con obstrucción de vía aérea superior por crecimiento de adenoides y amígdalas.

Durante los primeros 24 meses de funcionamiento de la Consulta Pediátrica de la Clínica de Trastornos Respiratorios del Dormir fueron referidos casi 200 niños los cuales completaron evaluación clínica, registro simplificado de respiración nocturna. Esta cohorte de niños es el primer grupo evaluado de manera sistemática para

trastornos del dormir y de respiración durante el sueño en nuestro país, por lo que es del gran interés describir los hallazgos clínicos y de respiración durante el sueño.

OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas y de respiración nocturna de los niños referidos a la Clínica de Sueño del INER con sospecha de apnea obstructiva del sueño.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar las diferencias clínicas, antropométricas y del tamaño de adenoides y amígdalas entre niños con y sin trastornos respiratorios del dormir.
2. Describir la frecuencia de ronquidos, los valores de SaO_2 (promedio, mínimo y distribución) y la presencia de eventos respiratorios durante el sueño en niños con sospecha de SAOS.
3. Determinar cuáles de las variables clínicas, antropométricas y el tamaño de amígdalas y adenoides son predictoras de trastornos respiratorios del dormir.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo donde se revisaron los expedientes de todos

trastornos del dormir y de respiración durante el sueño en nuestro país, por lo que es del gran interés describir los hallazgos clínicos y de respiración durante el sueño.

OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas y de respiración nocturna de los niños referidos a la Clínica de Sueño del INER con sospecha de apnea obstructiva del sueño.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar las diferencias clínicas, antropométricas y del tamaño de adenoides y amígdalas entre niños con y sin trastornos respiratorios del dormir.
2. Describir la frecuencia de ronquidos, los valores de SaO_2 (promedio, mínimo y distribución) y la presencia de eventos respiratorios durante el sueño en niños con sospecha de SAOS.
3. Determinar cuáles de las variables clínicas, antropométricas y el tamaño de amígdalas y adenoides son predictoras de trastornos respiratorios del dormir.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo donde se revisaron los expedientes de todos

trastornos del dormir y de respiración durante el sueño en nuestro país, por lo que es del gran interés describir los hallazgos clínicos y de respiración durante el sueño.

OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas y de respiración nocturna de los niños referidos a la Clínica de Sueño del INER con sospecha de apnea obstructiva del sueño.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar las diferencias clínicas, antropométricas y del tamaño de adenoides y amígdalas entre niños con y sin trastornos respiratorios del dormir.
2. Describir la frecuencia de ronquidos, los valores de SaO_2 (promedio, mínimo y distribución) y la presencia de eventos respiratorios durante el sueño en niños con sospecha de SAOS.
3. Determinar cuáles de las variables clínicas, antropométricas y el tamaño de amígdalas y adenoides son predictoras de trastornos respiratorios del dormir.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo donde se revisaron los expedientes de todos

los niños referidos de Septiembre de 1997 a Agosto de 1999 a la Clínica de Sueño del INER. Si bien se trata de un estudio retrospectivo, el estudio de todos los niños fue estandarizado con historia clínica y de hábitos de sueño y un estudio de respiración nocturna; de tal suerte la muestra de pacientes es representativa y clínicamente útil.

PACIENTES

Se incluyeron todos los pacientes menores de 18 años referidos a la Clínica de Sueño del INER con sospecha de apnea del sueño y que completaron el estudio de respiración nocturna.

MÉTODOS

Todos los pacientes referidos a la Clínica de Sueño del INER fueron referidos por los servicios de Otorrinolaringología y Neumopediatría. Estos niños cuentan con un expediente estándar del hospital y uno en el Laboratorio de Sueño con la información completa clínica y de estudios correspondientes. Ambos expedientes fueron revisados. La información capturada fue los datos clínicos, tales como síntomas e infecciones de VAS, infecciones, antecedentes de importancia y hábitos de sueño y ronquidos. Asimismo, se obtuvieron los datos antropométricos como el

los niños referidos de Septiembre de 1997 a Agosto de 1999 a la Clínica de Sueño del INER. Si bien se trata de un estudio retrospectivo, el estudio de todos los niños fue estandarizado con historia clínica y de hábitos de sueño y un estudio de respiración nocturna; de tal suerte la muestra de pacientes es representativa y clínicamente útil.

PACIENTES

Se incluyeron todos los pacientes menores de 18 años referidos a la Clínica de Sueño del INER con sospecha de apnea del sueño y que completaron el estudio de respiración nocturna.

MÉTODOS

Todos los pacientes referidos a la Clínica de Sueño del INER fueron referidos por los servicios de Otorrinolaringología y Neumopediatría. Estos niños cuentan con un expediente estándar del hospital y uno en el Laboratorio de Sueño con la información completa clínica y de estudios correspondientes. Ambos expedientes fueron revisados. La información capturada fue los datos clínicos, tales como síntomas e infecciones de VAS, infecciones, antecedentes de importancia y hábitos de sueño y ronquidos. Asimismo, se obtuvieron los datos antropométricos como el

los niños referidos de Septiembre de 1997 a Agosto de 1999 a la Clínica de Sueño del INER. Si bien se trata de un estudio retrospectivo, el estudio de todos los niños fue estandarizado con historia clínica y de hábitos de sueño y un estudio de respiración nocturna; de tal suerte la muestra de pacientes es representativa y clínicamente útil.

PACIENTES

Se incluyeron todos los pacientes menores de 18 años referidos a la Clínica de Sueño del INER con sospecha de apnea del sueño y que completaron el estudio de respiración nocturna.

MÉTODOS

Todos los pacientes referidos a la Clínica de Sueño del INER fueron referidos por los servicios de Otorrinolaringología y Neumopediatría. Estos niños cuentan con un expediente estándar del hospital y uno en el Laboratorio de Sueño con la información completa clínica y de estudios correspondientes. Ambos expedientes fueron revisados. La información capturada fue los datos clínicos, tales como síntomas e infecciones de VAS, infecciones, antecedentes de importancia y hábitos de sueño y ronquidos. Asimismo, se obtuvieron los datos antropométricos como el

peso y la talla y tamaño de las amígdalas clasificado en cuatro grados:

0. No visibles
1. Extensión hasta los pilares.
2. Rebasan ambos pilares, sin llegar a la úvula
3. Llegan hasta la úvula
4. Se unen en la línea media.

Radiografía lateral de cuello:

Se midió el grado de obstrucción faríngea con el fin de determinar si la hipertrofia adenoidea predice la presencia de TRD. Se realizó una radiografía lateral de cuello en todos los pacientes. La técnica estándar es para partes blandas con tubo de cobre e hiperextensión del cuello, respirando a través de la nariz. La distancia chasis-tubo de 100 a 130 cm y un voltaje de 63-66 kV y de 10-16 miliamperes/seg. Posteriormente, se realizaron las mediciones de la relación adenoides-nasofaringe en base al método de Fujioka y col. (23-26). El cual toma varios puntos de referencia, así como líneas y proporciones, entre las cuales se encuentran:

Puntos:

UI: intersección entre la ventana adenoidea y *PSyL*.

UI': intersección entre la superficie adenoidea del hueso esfenoidal.

U2: punto adenoideo cerca de P.

U2': Intersección entre superficie nasofaríngea del hueso eseno-occipital y PU2L.

U3: punto de intersección entre la ventana adenoidea y PbaL.

Ba: basión, punto más posteroinferior en el margen anterior del foramen magno.

P: espina nasal posterior, punto más posterior del paladar duro.

Sy: punto posterosuperior de la sincondrosis esfenobasoccipital.

Líneas de Referencia:

PU2L: línea a través de p y U2.

PBaL: Línea a través de P y Ba.

PSyL: Línea a través de P y Sy.

Proporciones:

ANR-Sy: relación de la distancia entre U1 y U1' a la distancia entre P y U1'.

ANR-U2: Relación de la distancia entre U2 y U2' a la distancia entre P y U2'.

ANR-Ba: Relación de la distancia entre U3 y Ba a la distancia entre P y Ba.

Evaluación de la respiración nocturna.

Todos los niños completaron un estudio para valoración respiratoria durante el sueño que fue un monitoreo simplificado con un monitor portátil de 3 canales (Snoresat), que registra SaO₂, ronquidos y posición corporal. Este monitor fue diseñado y validado en la Universidad de Calgary, Calgary, Alberta, CANADA (22-24). El registro nocturno con Snoresat tiene la ventaja de colocar sólo dos sensores,

lo cual es sencillo y cómodo para el paciente. Estos sensores son para oximetría digital de pulso y un micrófono que detecta los ronquidos. El micrófono contiene además un sensor esférico que detecta los cambios de posición corporal que se registran, como posición de decúbito supino o decúbito lateral; el monitor registra y almacena las señales en la memoria del dispositivo. Posteriormente, la información registrada es transferida a una computadora personal y automáticamente analizada. No obstante, que el monitor registra tres señales, sólo se usa la señal de SaO_2 para detectar los eventos respiratorios. Un evento respiratorio se detecta si después de un incremento en la SaO_2 existen tres caídas previas de 1% de la SaO_2 con respecto al valor basal. El número total de eventos respiratorios se divide entre el número de horas registradas y se obtiene el índice de eventos respiratorios (IER). Este índice es un equivalente del índice de apnea más hipopnea (IAH). Recientemente, hemos demostrado que en adultos este algoritmo tiene sensibilidades cercanas a 100% y especificidad superior a 84% cuando se compara con resultados de PSG (23). No obstante, los hallazgos polisomnográficos pueden ser diferentes en adultos y niños.

ANÁLISIS DE RESULTADOS Y PRUEBAS ESTADÍSTICAS

Las principales variables clínicas y de sueño se presentan como promedio y desviación estándar o proporciones según sea el caso. De acuerdo a los resultados

lo cual es sencillo y cómodo para el paciente. Estos sensores son para oximetría digital de pulso y un micrófono que detecta los ronquidos. El micrófono contiene además un sensor esférico que detecta los cambios de posición corporal que se registran, como posición de decúbito supino o decúbito lateral; el monitor registra y almacena las señales en la memoria del dispositivo. Posteriormente, la información registrada es transferida a una computadora personal y automáticamente analizada. No obstante, que el monitor registra tres señales, sólo se usa la señal de SaO_2 para detectar los eventos respiratorios. Un evento respiratorio se detecta si después de un incremento en la SaO_2 existen tres caídas previas de 1% de la SaO_2 con respecto al valor basal. El número total de eventos respiratorios se divide entre el número de horas registradas y se obtiene el índice de eventos respiratorios (IER). Este índice es un equivalente del índice de apnea más hipopnea (IAH). Recientemente, hemos demostrado que en adultos este algoritmo tiene sensibilidades cercanas a 100% y especificidad superior a 84% cuando se compara con resultados de PSG (23). No obstante, los hallazgos polisomnográficos pueden ser diferentes en adultos y niños.

ANÁLISIS DE RESULTADOS Y PRUEBAS ESTADÍSTICAS

Las principales variables clínicas y de sueño se presentan como promedio y desviación estándar o proporciones según sea el caso. De acuerdo a los resultados

del estudio de respiración nocturna se clasificaron los niños en aquellos con o sin trastornos respiratorios del dormir en base al IER. Para ello se usaron niveles de corte mayores a 5,10,15, 20 y 30 eventos por hora. Se compararon las principales variables clínica, antropométricas y de sueño con respecto a estos grupos, sin embargo, para estas comparaciones solo usaremos los niveles de corte de IER>10 y >20. Para ello se usará prueba χ^2 de t para grupos independientes o su equivalente no paramétrico cuando las variables no se distribuyeron de manera normal.

Finalmente, para determinar que variables clínicas o antropométricas predicen la presencia de TRD. Como variable dependiente se usó la presencia o ausencia de TRD en base a un IER>10 y >20. Como variables independientes se usaron la presencia de ronquido habitual, apneas observadas, somnolencia diurna, tiempo de sueño referido, presencia de siestas, las variables antropométricas y el tamaño de las adenoides y las amígdalas.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se refirieron un total de 193 niños con sospecha de apnea del sueño. De estos se pudieron recuperar 163 niños (84.5%) que tuvieron información clínica y estudios completos (radiografía de cuello y estudio de respiración nocturna). Las características antropométricas de la muestra final se

del estudio de respiración nocturna se clasificaron los niños en aquellos con o sin trastornos respiratorios del dormir en base al IER. Para ello se usaron niveles de corte mayores a 5,10,15, 20 y 30 eventos por hora. Se compararon las principales variables clínica, antropométricas y de sueño con respecto a estos grupos, sin embargo, para estas comparaciones solo usaremos los niveles de corte de $IER > 10$ y > 20 . Para ello se usará prueba χ^2 de t para grupos independientes o su equivalente no paramétrico cuando las variables no se distribuyeron de manera normal.

Finalmente, para determinar que variables clínicas o antropométricas predicen la presencia de TRD. Como variable dependiente se usó la presencia o ausencia de TRD en base a un $IER > 10$ y > 20 . Como variables independientes se usaron la presencia de ronquido habitual, apneas observadas, somnolencia diurna, tiempo de sueño referido, presencia de siestas, las variables antropométricas y el tamaño de las adenoides y las amígdalas.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se refirieron un total de 193 niños con sospecha de apnea del sueño. De estos se pudieron recuperar 163 niños (84.5%) que tuvieron información clínica y estudios completos (radiografía de cuello y estudio de respiración nocturna). Las características antropométricas de la muestra final se

presentan en la Tabla 1. Mas de dos terceras partes fueron hombres (67.5%). La edad promedio de todos los niños fue 5.2 años y la mayoría fueron preescolares y escolares con 47.8 y 32.5%, respectivamente. No se encontraron diferencias significativas por género para las variables antropométricas ($p>0.1$).

Los resultados de los registros simplificados de respiración nocturna se muestran en la Tabla 2. La duración promedio de los registros fue de poco más de ocho horas (484 minutos) y la mayor parte del tiempo durmieron en posición de decúbito lateral (62%). Como era de esperarse los niños presentaron mayor número de ronquidos y eventos respiratorios en posición de decúbito supino con respecto al decúbito lateral, pero en ambos casos el IER por hora de registro fue superior a los 20 eventos, lo que es clínica y fisiológicamente significativo. En la misma Tabla 2 y en la Figura 1 se presenta la proporción de casos con TRD basándose en niveles de corte >5 , >10 , >15 , >20 , >30 y >40 eventos por hora de registro. Un total de 63% de los niños tuvieron más de diez eventos por hora de registro. Resalta que 23% de los niños presentaron eventos muy frecuentes (>30 eventos por hora) compatibles con un problema grave de respiración nocturna.

En las Tablas 3 y 4 se presentan las principales diferencias clínicas entre los niños con y sin TRD para niveles de corte de $IER>10$ y >20 , respectivamente. Para un nivel de corte de $IER>10$ la única diferencia significativa fue la presencia de apneas referidas por los padres y el sexo masculino que fue más frecuente en los

niños con TRD. Las únicas diferencias significativas fueron, el sexo masculino (30.9 vs 69.1%, $p=0.024$). Cuando utilizamos el nivel de corte de $IER>20$, las diferencias significativas fueron encontradas en apneas referidas y el tamaño de las adenoides y las amígdalas.

Las diferencias en las variables de respiración nocturna entre los pacientes con y sin TRD se presentan en las Tablas 5 y 6 para $IER >10$ y >20 , respectivamente. Como es de esperarse existen diferencias muy significativas ($p<0.001$) en los ronquidos, eventos respiratorios y valores de oxigenación nocturna. Resalta que para aquellos niños con TRD (basados en un $IER>20$) presentaron hipoxemia nocturna significativa ya que tuvieron una SaO_2 promedio de 87.6% y mínima de 42.4%. Además, pasaron 30% de la noche con valores de $SaO_2<90\%$ y 10% de la noche con valores de $SaO_2<80\%$.

Los resultados del análisis de regresión logística se presentan en la Tabla 7. En esta tabla se presentan las variables significativamente predictoras de TRD. Para una definición de TRD basada en $IER>10$, las variables que se encontraron predictoras fueron la edad ($RM=0.53$), el peso ($RM=1.10$), el tiempo de evolución de los ronquidos ($RM=1.26$) y el tamaño de las amígdalas ($RM=1.96$). Por otra parte cuando TRD se definió con un $IER>20$ los únicos predictores fueron las apneas observadas por parte de los padres ($RM=2.43$) y el tamaño de las adenoides ($RM=1.62$).

DISCUSION

El presente estudio representa la primera descripción en México de trastornos respiratorios del dormir en niños con patología de VAS . Los hallazgos más importantes fueron: 1) la alta frecuencia encontrada de TRD en niños referidos a la Clínica de Sueño del INER; 2) las diferencias significativas en cuanto a respiración nocturna entre los niños con y sin TRD; y 3) No existen diferencias clínicas significativas entre los niños con y si TRD, sin embargo, las apneas observadas por los padres, el tiempo de evolución de los ronquidos y el tamaño de las adenoides y amígdalas fueron predictores significativos de TRD basados en modelos de regresión logística.

La proporción encontrada de niños con TRD fue de 63 y 34% usando niveles de corte de IER >10 y >20 eventos por hora de registro. Estos son los niveles de corte más frecuentemente usados en población adulta, pero no necesariamente representan a la población pediátrica. Nuestra población estudiada estuvo en su gran mayoría conformada por niños con problemas crónicos de vía aérea superior, como amigdalitis de repetición, amigdalitis crónica o hipertrofia adenoidea. Todos referidos por los servicios de ORL o Neumopediatría por sospecha de apnea del sueño. Extrapolar la frecuencia de niños con TRD al total de niños vistos por estos servicios es difícil. Sin embargo, los niños referidos a la Clínica de Sueño representan aproximadamente una tercera parte de todos los niños intervenidos de

adenoidectomía y/o amigdalectomía en el INER. Asimismo, la frecuencia con que ocurre la apnea del sueño en niños con adeno-amígdalitis no ha sido previamente estudiada. Se ha estimado que la prevalencia de roncadores habituales y niños con apnea del sueño es alrededor de 10 y 2%, respectivamente (1,17). Podríamos esperar que la prevalencia de apnea del sueño en niños con adeno-amígdalitis crónica se acerca al 20% de esta población ya que la mayoría de estos niños suelen ser roncadores habituales.

El IER utilizado en este estudio para definir la presencia de TRD, es un valor que se obtiene basándose en desaturaciones nocturnas mayores a 3%, medidas por un algoritmo de computadora que ha sido previamente validado en adultos como un equivalente a apneas e hipopneas y que ha mostrado tener sensibilidad cercana al 100% y especificidad de más de 85%. Consecuentemente, el IER es un equivalente de IAH que representa el promedio de apneas e hipopneas por hora de sueño obtenidas de polisomnografía estándar (23). Sin embargo, en niños no existen definiciones estandarizadas de eventos respiratorios durante el sueño. La definición más aceptada es la presencia de una apnea por hora de sueño, pero esta ha sido pobremente estudiada (1). El haber usado estudios simplificados de respiración nocturna no invalida nuestros resultados, ya que la presencia de ronquidos y los valores de SaO₂ nocturna (número de desaturaciones, SaO₂ máxima y mínima y tiempo de la noche con valores de SaO₂<90 y <80%, principalmente) representan

datos que hablan de alteraciones significativas en la respiración nocturna de estos pacientes. Por ejemplo, cuando separamos a nuestra población estudiada en pacientes con y sin TRD, basándose en un IER >10 o >20, encontramos que los valores de oxigenación nocturna son significativamente inferiores en aquellos con TRD. Más aún, existe un 24% de nuestros pacientes que presentaron un IER >30 eventos por hora, lo que significa que cursan con un TRD grave.

La importancia de detectar aquellos niños con TRD, como la apnea del sueño, radica en que estos niños tienen alteraciones clínicas más significativas, como retraso en el crecimiento, somnolencia diurna, síntomas diurnos y nocturnos y riesgo de complicaciones cardiovasculares como la hipertensión pulmonar y *el cor pulmonale*. No obstante, nosotros no encontramos muchas diferencias clínicas entre los niños con y sin TRD. Esto podría explicarse por tratarse de una población de alto riesgo, previamente referida por sospecha de apnea del sueño. Por otra parte, es muy importante reconocer que la apnea del sueño incrementa los riesgos quirúrgicos (28). En general son más susceptibles a los efectos de la sedación y de los opiáceos y con la aplicación de éstos pueden desarrollar una apnea central u obstructiva prolongada (29). La capacidad de alertamiento de los pacientes con apnea esta deprimida, así como la respuesta ventilatoria a la obstrucción aérea, lo que puede deberse a la privación de sueño y al efecto depresor crónico de la hipoxemia sobre el centro respiratorio. Los niños con apnea obstructiva tienen una faringe estrecha y

más colapsable, aún estando despiertos (30). No obstante la frecuencia de obesidad en niños con apnea es menor que en adultos, esta puede ocasionar dificultades en la intubación endotraqueal e incrementa el riesgo de obstrucción faríngea grave con la sedación. Como se mencionó previamente, debe considerarse que los pacientes con apnea del sueño, además pueden presentar complicaciones cardiovasculares como la hipertensión arterial (7) y los más graves hipertensión pulmonar y cor pulmonale (31-37) que dificultan el manejo trans y postoperatorio. Es de esperarse que los niños que se someten a adeno-amigdalectomía y que tienen apnea del sueño tengan mayor número de complicaciones.

Si bien no encontramos muchas diferencias clínicas entre los niños con o sin TRD, los modelos de regresión logística revelaron que la edad, el peso, el tiempo de evolución de los ronquidos y el tamaño de las adenoides y amígdalas fueron predictores significativos de TRD (ver Tabla 7). Previamente se ha investigado el papel del cuadro clínico como predictor de apnea del sueño. En estudios previos se han encontrado algunas variables predictoras, sin embargo, la verdadera utilidad diagnóstica de estas variables no ha sido probada o parece poco útil. En la Tabla 8 se resumen los estudios publicados a la fecha que han tratado de determinar los predictores clínicos de apnea del sueño. Sin embargo, la precisión del diagnóstico clínico de SAOS en niños no ha sido plenamente evaluada en ninguno de estos estudios, ya que han sido retrospectivos (38,40); han incluido sólo casos graves (41);

no han sido comparados con el estándar de oro, la PSG (42); o han incluido pocos casos (14,43). En el presente estudio tampoco podemos evaluar la verdadera utilidad diagnóstica de las variables predictoras, ya que para ello se requiere idealmente una población prospectiva en la cual todos los participantes completen el estándar de oro que es la polisomnografía. Sin embargo, nuestros resultados alientan a que puedan encontrarse modelos clínicos de predicción que pudieran ayudar como escrutinio en la selección de casos como candidatos a estudios más completos como la polisomnografía.

CONCLUSIONES

1. Los trastornos respiratorios del dormir fue un hallazgo frecuente en una población de alto riesgo, referida por sospecha de apnea del sueño, basándose en niveles de corte de IER >10 y >20 por hora de registro.
2. Los pacientes con TRD presentaron hipoxemia nocturna con valores significativamente inferiores de saturación promedio, mínima y tiempo registrado con valores de SaO_2 <90, <85, <80 y <70%.
3. No hubo diferencias clínicas significativas entre los niños con o sin TRD. Sin embargo, la edad, el peso, el tiempo de evolución roncando y el tamaño de las adenoides y las amígdalas fueron predictores significativos de TRD, obtenidos por modelos de regresión logística.
4. Se requiere de estudios prospectivos en poblaciones generales de ORL o Pediatría para determinar la prevalencia de TRD, sus factores de riesgo y sus implicaciones clínicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and Children. En: Ferber R, Kryger M. Principles and practice of sleep medicine in the child. WB Saunders Co. Philadelphia, 1995; 162-192.
2. Ainger LE. Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale. Br Heart J 1968; 30:356.
3. Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. Br Med J 1981; 282:579.
4. Ruboyanes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. Ear Nose and Throat J 1996; 75:430-3
5. Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome in children. Sleep 1996; 19:s274-s277
6. Osler W. Chronic tonsillitis. En: Principles and practice of medicine. New York, Appleton and Co. 1892; 335-339.
7. Guilleminault C, Eldridge F, Simmons FB, et al. Sleep apnea in eight children. Pediatrics 1976; 58:23.
8. Mallory GB, Jr. Fiser DH, Jackson R. Sleep associated breathing disorders in morbidity obese children and adolescents. J Pediatric 1989; 115:892.
9. Carroll JL, McColley SA, Marcus GL, et al. Reported symptoms of childhood

- obstructive sleep apnea syndrome (OSA) vs. primary snoring. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145 (Part 2): A177.
10. Gulleminault C, Winkle R, Korobkin R, et al. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982; 139:165.
 11. Miyazaki S, Itasaka Y, Yamakama K, et al. Respiratory disturbance during sleep due to adeno-tonsillar hypertrophy. *Am J Otolaryngol* 1990;15:307.
 12. Frank Y, Kravath RE, Pollack CP, et al. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983; 71:737.
 13. Ficker JH, West GH, Hahn EG. Are snoring students more likely to fail their exams? (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157 A:53.
 14. Brouillette R, Fernbach SK, Hunt CE, et al. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31
 15. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. The prevalence of snoring, sleep disturbance and sleep related breathing disorders and their relation to daytime sleepiness in 4-5-year old children. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:A381.
 16. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechman WS, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1235-9.

17. Vázquez et al Prevalence of snoring in children from Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med* 1999
18. Jeans WD, Fernando DCJ, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *British Journal of Radiology*;1981, 54, 117- 121.
19. Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *Journal of Pediatrics* 1998; 132(4), 682-685.
20. Laurikainen E, Erkinjuntti M, Alihanka J, Rikalainen H, Suonpaa J. Radiological parameters of the bony nasopharynx and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children. *Int. J. of Pediatric Otorhinolaryngol*, 1987 (12) 303-310.
21. Kemaloglu YK, Inal E, Goksu N, Akyyildiz N. Radiographic evaluation of children with nasopharyngeal obstruction due to the adenoid. *Ann Otol RhinolLaryngol*; 1999:108, 67-72.
22. Issa, F.G., D.L. Morrison, E. Hajduk, A. Iyer, T.R. Feroah, and J.E. Remmers. Digital monitoring of sleep disordered breathing using snoring sound and arterial oxygen saturation. *Am. Rev. Respir. Dis.*1993 148:1023-1029.
23. Vázquez JC, Masuda A, Iyer A. et al. Digital monitoring of sleep disordered breathing using arterial oxygen saturation and snoring. *Am J Respir Crit Care*

Med 1996; 153:A870.

24. Vázquez JC, Whitelaw WA, Remmers JE, Flemons WW. A novel diagnostic approach for sleep apnea: Combining a clinical prediction rule and home monitoring. *Am J Respir Crit. Care Med* 1996; 154:A 890.
25. Flemons, W.W., and J.E. Remmers. The diagnostic of sleep apnea: questionnaires and home studies. *Sleep* 1996 19: S243-S247.
26. Carroll JL, Loughlin GM. Primary snoring in children. En: Ferber R, Kryger M. Principles and practice of sleep medicine in the child. WB Saunders Co. Philadelphia, 1995; 155-162.
27. Redline, S., T. Tosteson, M.A. Boucher, and R.P. Millman. Measurement of sleep-related breathing disturbances in epidemiologic studies. Assessment of the validity and reproducibility of a portable monitoring device. *Chest* 1991 100:1281-1286.
28. Boushra NN, Anaesthetic management of patients with sleep apnea syndrome. *Canadian J of Anaesthesia* 1996; 43:599-616.
29. Weinberg S, Kravath R, Phillips L, Mendex H, Wolf GL. Episodic complete airway obstruction in children with undiagnosed obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 1984;
30. Isono.S, Shimada A, Utsugi M, Konno A.,and Nishino T. Comparison of static mechanical, properties of the passive pharynx between normal children and

- children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1204-1212.
31. Ross RD, Daniels SR, Loggie JMH, Meyer RA, Ballard ET. Sleep apnea associated hypertension and reversible left ventricular hypertrophy. *J Pediatr* 1987; 111:253-55.
 32. Ainger LE. Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale. *Br Heart J* 1968; 30:356.
 33. Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS, Narkewics RM. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1967; 277:506-11.
 34. Menashe VD, Farrehi F, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatr* 1965; 67:198-03.
 35. Noonan JA. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids. *Circulation* 1965;32 (suppl II): II-164.
 36. Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J* 1981; 282:579.
 37. Brown OE, Manning SC, Ridenour B. Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988; 16:131.
 38. Leach J, Olson j, Hermann J, Mannings S. Polysomnographic and clinical

- findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992 ;118 :741-4.
39. Wang R, Elkins T, Keech D, Wauquier A, Hubbard D. Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngology Head Neck Surgery.* 1998 ;118(1) :69-73.
40. Rosen CL. Clinical Features of Obstructive Sleep Apnea Hypoventilation Syndrome in Otherwise Healthy Children. *Pediatric Pulmonology,* 1999 ;27 :403-409.
41. Brouillette R, Hanson D, David R, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr .* 1984 ; 105 :10-4.
42. Potsic WP, Pasquariello P, Corso , Baranak C, Marsh RR, Miller LM. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngology Head Neck Surgery,*1986;94 :746-80.
43. Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM. Clinical diagnosis of pediatric Obstructive Sleep Apnea validated by polysomnography. *Otolaryngology Head and Neck Surgery,* 1994 ;111(5):611-617.

Tabla 1. Características generales de los pacientes

Parámetro	Hombres	Mujeres	Total
N	110	53	163
Edad, años	4.9±2.8 (1-14)	5.6±3.2 (1-14)	5.2±2.9 (1-14)
Distribución por edades			
1-3 años	21 (19.1%)	6 (11.3%)	27 (16.6%)
4-5 años	52 (47.3%)	26 (49.1%)	78 (47.9%)
6-12 años	35 (31.8%)	18 (34%)	53 (32.5%)
>12 años	2 (1.8%)	3 (5.7%)	5 (3.1%)
Peso, kg	23.3±12.4 (8-70)	25.5±14.9 (10-73.7)	24.0±13.3 (8-74)
Peso, percentil	69.5±30.9 (3-97)	63.0±34.1± (3-97)	67.4±32.0 (3-97)
Talla, cm	112±18 (66-171)	115±22 (72-169)	113±19 (66-171)
Talla, percentil	81.5±26.6 (3-97)	69.7±31 (3-97)	77.7±28.5 (3-97)

Las variables se presentan como promedios y desviación estándar; entre paréntesis se presentan los valores mínimos máximos. No existen diferencias significativas entre hombre y mujeres para las variables enumeradas ($p>0.1$)

Tabla 2. Características de los estudios simplificados de respiración nocturna

Parámetro	Promedio y DE (mínimo-máximo)
Tiempo efectivo de registro, minutos	484±130 (73-680)
Tiempo en decúbito supino, %	41.2±35.2 (0-100)
Tiempo en decúbito lateral, %	61.6±29.6 (0-100)
SaO ₂ promedio, %	91.2±6.1 (52-97)
SaO ₂ mínima, %	60.6±27.5 (0-91)
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ <90%	14.7±21.5 (0-97)
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ <85%	7.2±15.7 (0-87)
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ <80%	4.3±11.3 (0-75)
Ronquidos por hora de registro	175±306 (1-2668)
Ronquidos por hora en supino	173±230 (0-1500)
Ronquidos por hora en lateral	157±306 (0-2304)
Eventos respiratorios	164±160 (0-740)
Eventos respiratorios por hora de registro	21.7±21 (0-94)
IER en decúbito supino	24.1±22.3 (1-124)
IER en decúbito lateral	20.6±20.8 (1-107)
Pacientes con trastornos respiratorios del dormir	
IER>5	137 (84%)
IER>10	103 (63%)
IER>20	55 (34%)
IER>30	38 (23%)
IER>40	25 (15%)

Tabla 3. Diferencias clínicas entre pacientes con o sin trastorno respiratorio del dormir

Parámetro	Niños sin TRD (IER≤10)	Niños con TRD (IER>10)	P
N	60	103	
Edad, años	5.9±2.7	4.7±3.0	>0.1
Sexo, F/M	26/34	27/76	0.024
Peso, kg	24.8±12.5	23.6±13.7	>0.1
Talla, m	117±20	110±19	>0.1
Tiempo referido de sueño, hrs.	11.2±3.5	12.0±4.1	>0.1
Historia de tabaquismo pasivo	22 (36.7%)	29 (28.2%)	>0.1
Contacto con animales domésticos	25 (41.7%)	30 (29.1%)	>0.1
Ronquido habitual	60 (100%)	102 (99%)	>0.1
Niños con apneas observadas	37 (61.7%)	80 (77.7%)	>0.1
Somnolencia diurna excesiva	28 (46.7%)	50 (48.5%)	>0.1
Enuresis	8 (13.3%)	17 (16.5%)	>0.1
Infecciones de VAS	10.5±8.5	9.9±10.6	>0.1
Adenoides	1.8±0.7	2.0±0.8	>0.1
Amígdalas	2.8±0.9	3.1±0.8	>0.1

Tabla 4. Diferencias clínicas entre pacientes con o sin trastorno respiratorio del dormir

Parámetro	Niños sin TRD (IER \leq 20)	Niños con TRD (IER $>$ 20)	P
N	108	55	
Edad, años	5.4 \pm 2.8	4.6 \pm 3.1	=0.09
Sexo, F/M	40/68	13/42	=0.08
Peso, kg	24.3 \pm 13.3	23.4 \pm 13.3	>0.1
Talla, m	115 \pm 19	109 \pm 20	=0.9
Tiempo referido de sueño, hrs.	11.7 \pm 4.0	11.9 \pm 3.6	>0.1
Historia de tabaquismo pasivo	33 (30.6%)	18 (32.7%)	>0.1
Ronquido habitual	108 (100%)	54 (98.2%)	>0.1
Niños con apneas observadas	71 (65.7%)	46 (83.6%)	=0.02
Somnolencia diurna excesiva	49 (45.4%)	29 (52.7%)	>0.1
Enuresis	13 (12%)	12 (21.8%)	=0.1
Hiperactividad	38 (35.2%)	20 (36.4%)	>0.1
Infecciones de VAS	10.2 \pm 7.9	10.0 \pm 8.0	>0.1
Adenoides	1.9 \pm 0.8	2.1 \pm 0.8	=0.02
Amígdalas	2.9 \pm 0.9	3.1 \pm 0.8	=0.09

**ESTA TESTS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Tabla 5. Diferencias en las variables de respiración nocturna entre pacientes con o sin trastorno respiratorio del dormir

Parámetro	Niños sin TRD (IER≤10)	Niños con TRD (IER>10)	P
N	60	163	
Tiempo registrado, minutos	496.4±109.6	476.3±139.7	>0.1
Tiempo en decúbito supino, %	39.2±30	42.2±28	>0.1
Tiempo en decúbito lateral, %	62.2±27	61.3±31	>0.1
Eventos respiratorios	47.2±27.6	232.5±165.5	<0.001
IER	5.5±2.9	31.0±21.5	<0.001
Ronquidos por hora de registro	54.5±50.6	237.6±360.3	<0.001
SaO ₂ promedio, %	93.7±2.1	89.7±7.1	<0.001
SaO ₂ mínima, %	72.6±22.1	22.1±27.9	<0.001
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ <90%	4.5±14.1	20.0±22.8	<0.001
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ <85%	2.0±9.9	9.9±17.4	<0.001
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ <80%	0.3±6.3	6.3±13.6	<0.001

Tabla 6. Diferencias en las variables de respiración nocturna entre pacientes con o sin trastorno respiratorio del dormir

Parámetro	Niños sin TRD (IER \leq 20)	Niños con TRD (IER $>$ 20)	P
N	108	55	
Tiempo registrado, minutos	498.9 \pm 113.9	453.9 \pm 152.4	0.06
Tiempo en decúbito supino, %	40.5 \pm 26.6	42.4 \pm 29.5	$>$ 0.1
Tiempo en decúbito lateral, %	62.3 \pm 28.9	60.4 \pm 31.0	$>$ 0.1
Eventos respiratorios	81.7 \pm 51.9	326.5 \pm 175.9	$<$ 0.001
IER	9.9 \pm 5.7	44.8 \pm 21.2	$<$ 0.001
Ronquidos por hora de registro	77.4 \pm 86.6	349.5 \pm 449.5	$<$ 0.001
SaO ₂ promedio, %	93.0 \pm 3.3	87.6 \pm 8.4	$<$ 0.001
SaO ₂ mínima, %	69.9 \pm 20.8	42.4 \pm 29.9	$<$ 0.001
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ $<$ 90%	6.2 \pm 12.3	29.8 \pm 25.7	$<$ 0.001
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ $<$ 85%	2.1 \pm 7.9	16.1 \pm 21.2	$<$ 0.001
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ $<$ 80%	0.8 \pm 2.5	10.3 \pm 17.0	$<$ 0.001

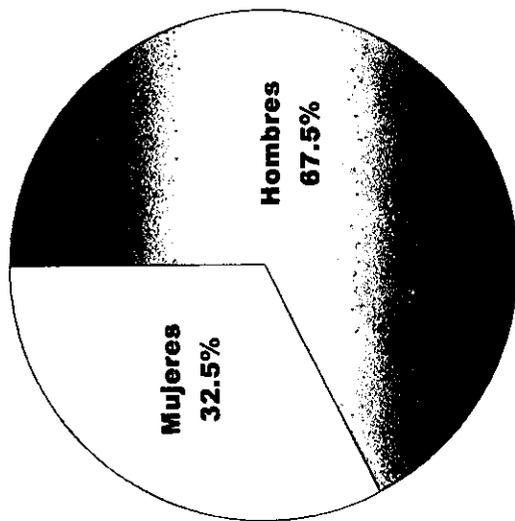
Tabla 7. Razones de momios obtenida del análisis de regresión logística para la predicción de trastornos respiratorios del dormir

Parámetro	Razón de momios	IC_{95%}	
IER>10			
Edad, años	0.53	0.40	0.71
Peso, kg	1.10	1.03	1.16
Tiempo roncando, años	1.26	1.0	1.59
Tamaño de las amígdalas	1.93	1.22	3.04
IER>20			
Apneas observadas	2.43	1.06	5.56
Tamaño de las adenoides	1.62	1.01	2.59

TABLA 8. ESTUDIOS PREVIOS DE MODELOS DE PREDICCIÓN CLÍNICA DE SAOS EN NIÑOS.

Autor (referencia)	N	Comparación con PSG	Sesgos	Predictores
Brouillette (14)	24	Sí	Referidos a polisomnografía	Ronquidos apneas
Postic (42)	92	No	-	Ronquido
Leach (38)	93	Sí	Retrospectivo referidos a polisomnografía	Hipertrofia adenoamigdalina
Goldstein (43)	30	Sí	Continuos referidos a polisomnografía	Ronquido
Wang (39)	82	Sí	Retrospectivo referidos a polisomnografía	Enuresis ronquido
Rosen (40)	326	Sí	Referidos a polisomnografía	Raza
Estudio Actual	163	No	Continuos referidos a polisomnografía	Edad Peso Tamaño de las amígdalas Tamaño de las adenoides Tiempo roncando Apneas observadas

Figura 1
GENERO

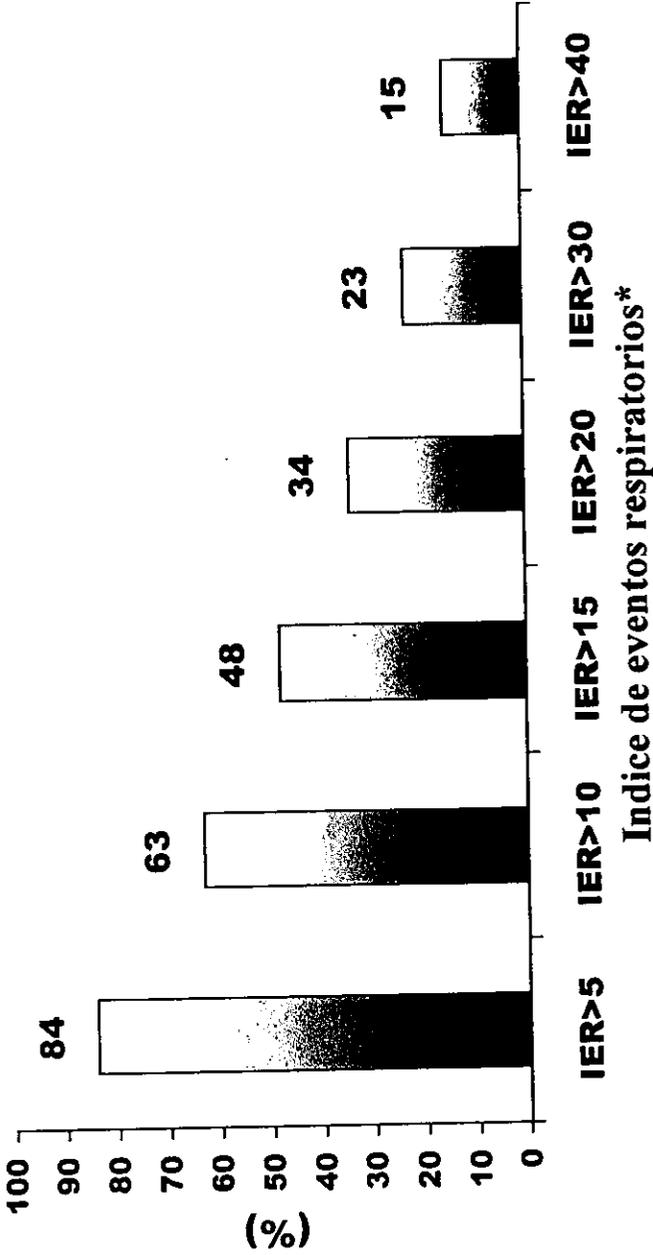


N=163

Edad Promedio: 5.2 ± 2.9 (1-14 años)

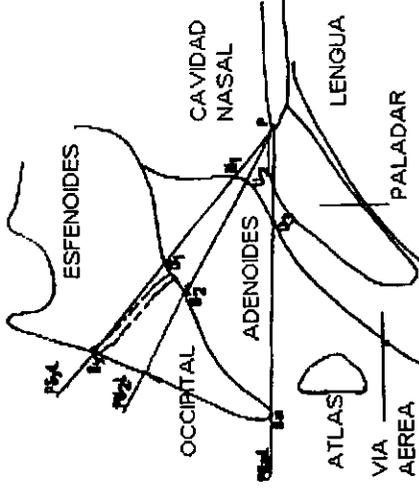
La figura muestra la distribución por género de la población estudiada, es decir niños referidos con sospecha de apnea del sueño a la Clínica de Sueño.

Figura 2



La gráfica muestra la proporción de niños con trastornos respiratorios del dormir (eje vertical) de acuerdo a diferentes niveles de corte de IER (eje horizontal). Nótese que casi una cuarta parte tiene trastornos severos, definido por más de 30 eventos respiratorios por hora de sueño.

FIGURA 3
PUNTOS Y LINEAS DE REFERENCIA EN RADIOGRAFIA LATERAL DE CRANEO



La figura muestra los puntos y líneas de referencia usados para cuantificar el grado de hipertrofia de adenoides en la radiografía lateral de cuello. Para mayor información referirse al texto.