

11250



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

5

FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR Y COR PULMONALE EN NIÑOS CON SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO SEVERA

288532

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN NEUMOLOGIA PEDIATRICA

P R E S E N T A DR. OMAR MEJIA REYES

ASESOR ACADEMICO: MCM JUAN CARLOS VAZQUEZ GARCIA COASESOR: DR. CARLOS ABOVIE RIVERA

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

INER

MEXICO, D.F. FEB. 1 2001 ENERO DE 2001

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA



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.



**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR Y COR
PULMONALE EN NIÑOS CON SINDROME DE
APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO SEVERA**

TESIS DE LA ESPECIALIDAD EN NEUMOLOGIA PEDIATRICA DE:

DR. OMAR MEJIA REYES

ASESOR ACADEMICO:

MCM JUAN CARLOS VAZQUEZ GARCIA

COASESOR

DR. CARLOS ABOITIS RIVERA

México, D.F.

ENERO DE 2001

Agradecimientos

A la Dra. Rocío Chapela Mendoza: Para que la difusión del conocimiento siga avanzando sin limitarse por las fronteras.

Al Dr. Alfredo Toledo García: Gran maestro de la Neumología Pediátrica. Gracias por su inmensa enseñanza; por compartir su experiencia conmigo, pero sobre todo gracias por su solidaridad y amistad.

Al Dr. Juan Carlos Vázquez García y Dr. Carlos Aboitis Tutores académicos de esta obra sin cuya asesoría y ayuda no hubiese sido posible la realización de la misma.

A mi familia especialmente a mi madre y mi hermano Walter, gracias por tu apoyo, a mi buen amigo Adalid; gracias por la energía. A mi esposa Patricia, gracias por tu motivación, paciencia y comprensión. A mis hijos Helen Teresa, Omarcito y Alejandra; son mi inspiración.

Por último y más importante a Nuestro Señor Jesucristo a quien he aprendido a conocerle más.

Dedicatoria Especial:

*En memoria de mi padre: Don Angel Conrado Mejía Borjas
(Q.D.D.G.)*

Usted empezó el camino, yo lo seguiré.

CONTENIDO

Página

1. Introducción	1
2. Justificación	9
3. Objetivos	10
4. Hipótesis	10
5. Diseño del estudio	10
6. Pacientes y Métodos	11
7. Análisis de datos	13
8. Resultados	14
9. Discusión	16
10. Conclusiones	18
11. Bibliografía	20
12. Tablas	25

INTRODUCCION

Las manifestaciones de trastornos respiratorios del dormir han estado presentes en niños y adultos desde hace muchos años (1-3). Hace más de un siglo William Osler hizo la primera descripción médica del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) como una complicación en niños con amigdalitis crónica (4). No obstante, fue hasta 1976 cuando Guilleminault y cols. (5) describieron por primera vez ocho niños con SAOS demostrada por medio de polisomnografía.

Los ronquidos habituales son una característica común en los niños con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Además, se presentan episodios repetidos de oclusiones totales o casi totales de la faringe durante el sueño. Las completas se llaman apneas, en las cuales hay cese total de la respiración y las incompletas, hipopneas con una reducción significativa del flujo aéreo y del volumen corriente. Las apneas e hipopneas se asocian frecuentemente a caídas de la saturación arterial de oxígeno y/o despertares durante el sueño. También puede existir hipoventilación alveolar e hipercapnia, así como síntomas diurnos y nocturnos, alteraciones conductuales, bajo desempeño escolar, retardo en el crecimiento y en casos graves hipertensión pulmonar con *cor pulmonale* (6-8).

A diferencia de la población adulta donde por acuerdo general las apneas e hipopneas son mayores a 10 segundos, en los niños se considera que el equivalente es la duración de dos ciclos respiratorios. La apnea del sueño se define también por el índice de apnea más hipopnea (IAH) que representa el promedio de apneas o hipopneas por hora sueño; para adultos se han usado niveles de corte mayores a 5, 10, 15 ó 20 eventos por hora sueño. Sin embargo, se considera que más de un apnea por hora sueño en un niño es representativo de esta enfermedad (7).

Epidemiología

El ronquido primario se estima que ocurre en forma habitual entre un 3% y 10% en los niños (9) y en más de 20% en forma intermitente o transitoria (10). La prevalencia del SAOS se ha estimado entre 1 y 2% (11-15). El pico de edad en el cual se presenta es generalmente entre los 2 y 5 años de edad (16), coincidiendo con el pico de desarrollo de la hiperplasia linfoide del anillo linfático de Waldeyer. Antes de la pubertad la relación de

género (M:F) es aproximadamente igual y en la adolescencia hay una ligera preponderancia del sexo masculino (17,18). En un estudio reciente realizado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias se encuestaron 855 niños escolares de 7 a 13 años de edad, provenientes de 21 escuelas privadas y públicas seleccionados aleatoriamente del área metropolitana de la ciudad de México (18). En este estudio se encontró una prevalencia de 9.1% de niños roncadores habituales, es decir que roncan todas las noches o la mayoría de ellas. Asimismo, los roncadores se asociaron significativamente a somnolencia diurna excesiva, irritabilidad emocional y mayor número de infecciones respiratorias de la vía aérea superior. No obstante, se desconoce con exactitud la frecuencia con que ocurre la apnea del sueño en niños de alto riesgo, en particular aquellos con adenoamigdalitis crónica (19,20).

Manifestaciones Clínicas

En lactantes mayores y en niños la hipertrofia de adenoides y amígdalas son las razones más comunes de apnea obstructiva del sueño (14). El síntoma nocturno más común de SAOS en niños es un ronquido continuo, intenso y habitual. Las apneas observadas son un síntoma usualmente detectado por los padres (18). El ronquido en los niños es a menudo un fenómeno transitorio y la resolución espontánea es común; pero los ronquidos más persistentes requieren de una mayor investigación. Los niños con SAOS refieren a menudo un sueño poco reparador, están diaforéticos durante el sueño y pueden asumir una posición anormal, como dormir con el cuello hiperextendido. En niños más pequeños puede haber movimientos paradójicos de la pared torácica (21). Algunos autores han descrito que los niños con SAOS tienen una prevalencia mayor de parasomnias, como sonambulismo y terrores nocturnos (11). La enuresis secundaria es otro síntoma frecuente (22, 23). Los niños con SAOS pueden ser irritables y tener dificultad para levantarse por la mañana. Los mayores se pueden quejar de cefalea matutina que mejora durante el día. Los padres a menudo describen respiración oral, halitosis, congestión y voz nasal. Cuando el SAOS es grave pueden tener consecuencias cardiovasculares y pulmonares severas incluyendo hipertrofia ventricular derecha e hipertensión pulmonar las cuales pueden no ser clínicamente evidentes y sólo son diagnosticadas después de una evaluación posterior por electrocardiograma (ECG), Rx de tórax y ecocardiograma. La hipertensión arterial sistémica también ha sido descrita en niños con SAOS,

aunque mucho menos frecuente que en adultos (18, 24). La hipertensión arterial sistémica asociada a SAOS en niños puede ser particularmente reversible cuando la apnea subyacente es efectivamente tratada (25,26)

SAOS e hipertensión pulmonar

Aunque la obstrucción de la vía aérea superior de varios grados es un fenómeno común en niños, muy pocos casos de hipertensión arterial pulmonar (HAP) o *cor pulmonale* en asociación con hipertrofia de adenoides o amígdalas han sido informados (26-32). En muchos de estos casos los cambios hemodinámicos exactos no han sido documentados ya que la corrección de la obstrucción de la vía aérea fue instituida antes de los estudios diagnósticos. De tal forma que la severidad de la obstrucción vascular pulmonar fue en algunos casos basada en la mejoría en el cuadro clínico después de la cirugía. Solo recientemente, Miman y cols (32) han descrito una serie de 17 casos de HAP en niños con hipertrofia de adenoides y amígdalas que mejoraron significativamente después de la cirugía. Sin embargo, en este estudio no se describe el marco de referencia de la población estudiada ni se realizó valoración de la respiración durante el sueño.

La HAP resulta de una alteración en el lecho vascular pulmonar o del corazón que lleva un aumento en la resistencia vascular pulmonar y en la impedancia. La consecuencia de una severa y sostenida hipertensión pulmonar es el *cor pulmonale* y cuando es extrema la insuficiencia cardiaca derecha (33). El *cor pulmonale* a menudo ocurre como una consecuencia esperada de anomalías respiratorias crónicas y progresivas. La HAP persistente puede llevar a alteraciones estructurales en los vasos pulmonares, fenómeno conocido como remodelación. El tiempo de duración necesario para producir remodelación de los vasos pulmonares por hipertensión pulmonar experimental en ratas es de varias semanas. Sin embargo, la resolución de la HAP en niños con SAOS se ha descrito dentro de 3 meses después de la adenoamigdalectomía (26).

A la exploración física el acortamiento de la separación normal entre el componente pulmonar y aórtico del segundo ruido cardiaco así como un aumento en la intensidad de éste constituyen un hallazgo temprano. Puede presentarse distensión venosa yugular, un tercer o cuarto ruido cardiaco que refleja galope atrial diastólico. El soplo diastólico de regurgitación pulmonar

ocurre más frecuentemente que el soplo holosistólico de regurgitación tricúspidea (signos de insuficiencia pulmonar y/o tricúspidea). Además, puede encontrarse taquipnea, arritmias, taquicardia, hepatomegalia y edema (34-37).

Estudios de Imagen

La apariencia del corazón y de los pulmones en la radiografía de tórax se correlaciona pobremente con la función hemodinámica. Esta se mide más específica y directamente con el cateterismo cardiaco el ecocardiograma y el electrocardiograma (38-41).

Radiografía de Tórax

Este estudio es variable en apariencia en los niños con HAP, dependiendo de la causa y la severidad de la enfermedad. Las características radiográficas de la HAP primaria van desde una radiografía normal hasta la apariencia de cardiomegalia y aumento del tamaño en los vasos pulmonares centrales con acortamiento de las arterias intrapulmonares de tal forma que el tejido pulmonar periférico parece subperfundido (42,43).

La apariencia radiográfica de la vasculatura pulmonar depende de varios factores técnicos incluyendo kilovoltaje, características de la película y del grado de insuflación pulmonar. La sobreexposición es la principal causa de subestimación de la vasculatura pulmonar. Por el contrario, la subexposición acentúa las marcas vasculares pulmonares. Las imágenes de los vasos pulmonares normales se van estrechando gradualmente hacia la periferia de los pulmones. La evaluación radiográfica del flujo sanguíneo pulmonar es difícil, incluso para un observador experto. Un método para evaluar el flujo sanguíneo pulmonar es comparar el diámetro de la arteria pulmonar descendente derecha y el diámetro de la tráquea a la altura del arco aórtico. Durante la infancia el diámetro de la tráquea iguala el diámetro de la arteria pulmonar descendente derecha (44-47). También se puede comparar el diámetro de una arteria pulmonar vista de perfil junto con un bronquio adyacente, en los pacientes normales tienen el mismo diámetro; este índice arterio-traqueal es independiente de la edad y el sexo, por lo tanto comparando una arteria con el bronquio adyacente se puede hacer

una evaluación del tamaño arterial y por deducción del flujo sanguíneo pulmonar (41, 42).

En los lactantes y niños con hipertensión arterial pulmonar las arterias pulmonares son prominentes centralmente. Si existe un gran corto circuito de izquierda a derecha, la hiperinsuflación de los pulmones puede reflejar una distensibilidad pulmonar anormal. La HAP en adolescentes y adultos jóvenes se caracteriza por unas arterias pulmonares centrales prominentes y bien definidas asociadas con tortuosidad, desviación y disminución del tamaño de las arterias en la mitad y el tercio distal del pulmón (42). Esto produce el aspecto clásico de "árbol podado" de los vasos pulmonares. Afortunadamente, esta última fase de la enfermedad es rara en los niños. Después de evaluar las arterias pulmonares derecha e izquierda y sus ramas, se debe evaluar la posición y tamaño de la arteria pulmonar principal, la cual debe constituir el límite de la parte superior izquierda del mediastino, por lo menos después de que el timo haya perdido su prominencia infantil. Cuando está dilatada se hace mas convexa. Durante la infancia se puede confundir con la aorta transversal (botón aórtico). En ocasiones una arteria principal dilatada se ve más alta o al mismo nivel que el arco aórtico (42).

Muchos factores influyen el aparente tamaño del corazón en la radiografía de tórax. Por ejemplo, la silueta cardiaca aparece más grande en la proyección AP que en la PA; también influyen el grado de inspiración y presencia de rotación (41). Para determinar la presencia de cardiomegalia, habitualmente se utiliza el índice cardiorácico, pero este es poco útil en lactantes y niños. Es recomendable la comparación con radiografías previas, si estas existen (42).

Las características radiográficas de los pacientes con hipertensión pulmonar son indistinguibles de aquellos pacientes con cortocircuito de izquierda a derecha y de la enfermedad vascular pulmonar obstructiva, estas son:

1. El corazón puede ser normal o con cardiomegalia de grado variable a expensas de cavidades derechas. Cuando existe dilatación ventricular derecha se produce una rotación del corazón en el sentido de las manecillas del reloj; hay un ligero enderezamiento del borde cardiaco izquierdo y un ligero desplazamiento hacia arriba de la punta del corazón.

La hipertrofia ventricular derecha tiende a producir una elevación de la punta más llamativa. En la proyección lateral en pacientes mayores, el agrandamiento ventricular derecho produce un relleno del espacio retroesternal. En los lactantes y niños pequeños la evaluación exacta del tamaño ventricular derecho en la proyección lateral es imposible a causa del timo.

2. Dilatación de la arteria pulmonar principal.
3. Dilatación de la arteria pulmonar derecha e izquierda.
4. Cuadro radiográfico del "árbol podado" diferencia entre los vasos pulmonares hiliares y las ramas pulmonares arteriales periféricas.
5. Tortuosidad de las arterias pulmonares debido a elongación de las arterias secundario a la hipertensión pulmonar crónica (estadios finales de la enfermedad). Como en el caso de los hallazgos clínicos la falta de características radiográficas diagnósticas no debe detener la investigación de la HAP en la presencia de una enfermedad pulmonar crónica o enfermedad cardiopulmonar severa (41,42,48,49).

Electrocardiograma

La electrocardiografía es usada para evaluar solamente la respuesta cardiaca a una postcarga elevada. Constituye una herramienta útil para pacientes con hipertensión pulmonar cuando su patrón refleja insuficiencia ventricular derecha, hipertrofia ventricular derecha, hipertrofia atrial derecha y bloqueo de rama derecha.

Desafortunadamente, las alteraciones significativas en la estructura y función ventricular derecha pueden desarrollarse antes de que el patrón electrocardiográfico sea diagnóstico. La sensibilidad del electrocardiograma para detectar *cor pulmonale* se encuentra en un rango de 28% a 75% en estudios en los cuales se usan otras técnicas diagnósticas (37,40,50). Las características electrocardiográficas que reflejan un *cor pulmonale* agudo o crónico en la infancia son las siguientes:

1. Hipertrofia atrial derecha. Onda P pulmonar (>3 mm) en cualquier derivación sobretodo en DII, DIII, V1 y V2.

2. Desviación del eje QRS a la derecha (para la edad del paciente) $>90^\circ$ en lactantes mayores y niños mayores de 3 años.
3. Hipertrofia ventricular derecha.

Criterios primarios, al menos uno de los siguientes:

- a) R en V1 por encima del percentil 98.
- b) S en V6 por encima del mismo percentil.
- c) R en V2 o AVR por encima del percentil 98 para su edad.
- d) Onda T positiva en V1 (mayores de 3 días de edad), pero este dato puede ser normal en niños mayores de 6 años.

Criterios secundarios (pueden aplicarse unidos a los primarios para apoyar el diagnóstico).

- a) Índice R/S en V1 superior al percentil 98.
- b) Índice R/S en V6 menor de uno después del mes de edad.
- c) Patrón QR o QRS (onda Q) en V1.

Por lo general cuanto mayor sea el número de criterios positivos independientes, mayor será la probabilidad de hipertrofia de ventrículo derecho. Tales patrones pueden aparecer con una presión media de la arteria pulmonar mayor de 25 mm Hg o cuando la saturación de la oxihemoglobina cae a menos de 85% en pacientes con HAP y *cor pulmonale* (51, 55, 56).

Ecocardiografía en HAP

Hay 3 modalidades de ecocardiografía disponible para la práctica clínica, modo M, sectorial y la ecocardiografía Doppler.

El corazón derecho usualmente puede ser proyectado en un plano bidimensional desde una ventana subcostal apical y paraesternal. Un índice usado comúnmente de la presión sistólica de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho en el ecocardiograma bidimensional es el tiempo de contracción isovolumétrico. Este es el intervalo entre el cierre de la válvula

tricúspide y la apertura de la válvula pulmonar y se ha mostrado que está prolongado en pacientes con hipertensión pulmonar (52)

La ecocardiografía de modo M del corazón derecho es mejor obtenida de una ventana paraesternal axial de acuerdo con las recomendaciones de la sociedad Americana de ecocardiografía. El grosor de la pared ventricular derecha medida al final de la diástole (al inicio de la onda Q del ECG), con el transductor de imagen en el plano que simultáneamente exhibe la hoja posterior de la válvula mitral (37).

El método más directo para diagnosticar y manejar la hipertensión pulmonar, es medir la función vascular pulmonar y cardíaca. La medición de la presión de la arteria pulmonar así como la estructura y función del corazón derecho directamente cuantifica el grado de enfermedad vascular pulmonar y la compensación cardíaca.

Debido a que la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y del ventrículo derecho son casi iguales en ausencia de enfermedad que afecte el flujo del ventrículo derecho, la válvula pulmonar, la PSAP es comúnmente estimada por técnicas que miden la presión sistólica del ventrículo derecho. El método más usado es la regurgitación tricúspidea para calcular el gradiente de presión ventricular y atrial derecha. La presión sistólica de la arteria pulmonar también puede ser calculada notando el tiempo de pico de presión de la arteria pulmonar (52).

Las características ecocardiográficas del *cor pulmonale* incluyen un engrosamiento de la pared ventricular derecha; movimientos septales interventriculares paradójicos y una regurgitación aumentada a través de las válvulas pulmonares y tricuspídeas (53). Además, un corto circuito de derecha a izquierda a través de un forámen oval, es indicativo de una presión atrial derecha incrementada y sugiere una pobre función ventricular derecha en presencia de hipertensión pulmonar. El forámen oval está presente en 50% de los niños menores de 5 años de edad y permanece así en 25% de los adultos (40).

Hay varios métodos para cuantificar la presión pulmonar media, diastólica y la presión sistólica de la arteria pulmonar usando técnicas ecocardiográficas en modo M y Doppler. Estas incluyen la medición del tiempo de relajación ventricular derecho isovolumétrico, tiempo del pico de

velocidad de la onda de presión de la arteria pulmonar dividida entre la tasa corregida del tiempo de eyección y la velocidad del flujo sanguíneo regurgitado a través de la válvula tricuspídea y pulmonar. Todas estas técnicas se correlacionan bien con la concurrente medición directa de la presión arterial pulmonar (53-55). Estas son más útiles cuando las técnicas son usadas juntas para confirmar una y otra.

El volumen ventricular derecho al final de la diástole refleja el grado de dilatación ventricular en respuesta a una pre-carga intravascular y la postcarga ventricular producida por la vasculatura pulmonar. El aumento del grosor de la pared anterior ventricular derecha y en menor grado el grosor de la pared septal interventricular reflejan hipertrofia ventricular derecha.

La presión media de la arteria pulmonar en lactantes y niños es de 10 a 16 mm Hg y se diagnóstica hipertensión pulmonar cuando excede los 20 mm Hg ó una PSAP mayor de 25 mm Hg (40,47,53). Miman y cols. en un estudio reciente ilustran que el ecocardiograma Doppler es un método seguro, práctico y no invasivo en el diagnóstico de alteraciones cardiovasculares como complicación de hipertrofia adenoamigdalina en niños, especialmente para la medición de la presión arterial pulmonar (32).

JUSTIFICACION

Los trastornos respiratorios del dormir son vistos con frecuencia como una complicación en niños con obstrucción de la VAS por crecimiento excesivo de adenoides y amígdalas. El síndrome de apnea obstructiva del sueño es el trastorno más grave durante el sueño y recientemente se ha demostrado en el INER que aproximadamente una cuarta parte de los niños referidos a la Clínica de sueño cursan con formas graves de apnea del sueño. Algunos de estos niños presentan, además, complicaciones aún más graves como son la HAP y el *cor pulmonale*. Estas complicaciones cardiovasculares son potencialmente fatales. Estos niños deben ser oportunamente evaluados antes del tratamiento quirúrgico (adeno y/o amigdalectomía).

Los niños con HAP secundaria a SAOS han sido previamente descritos como poco frecuentes. Sin embargo, la experiencia en el INER muestra que esta es una complicación cercana al 10% de los niños

velocidad de la onda de presión de la arteria pulmonar dividida entre la tasa corregida del tiempo de eyección y la velocidad del flujo sanguíneo regurgitado a través de la válvula tricuspídea y pulmonar. Todas estas técnicas se correlacionan bien con la concurrente medición directa de la presión arterial pulmonar (53-55). Estas son más útiles cuando las técnicas son usadas juntas para confirmar una y otra.

El volumen ventricular derecho al final de la diástole refleja el grado de dilatación ventricular en respuesta a una pre-carga intravascular y la postcarga ventricular producida por la vasculatura pulmonar. El aumento del grosor de la pared anterior ventricular derecha y en menor grado el grosor de la pared septal interventricular reflejan hipertrofia ventricular derecha.

La presión media de la arteria pulmonar en lactantes y niños es de 10 a 16 mm Hg y se diagnóstica hipertensión pulmonar cuando excede los 20 mm Hg ó una PSAP mayor de 25 mm Hg (40,47,53). Miman y cols. en un estudio reciente ilustran que el ecocardiograma Doppler es un método seguro, práctico y no invasivo en el diagnóstico de alteraciones cardiovasculares como complicación de hipertrofia adenoamigdalina en niños, especialmente para la medición de la presión arterial pulmonar (32).

JUSTIFICACION

Los trastornos respiratorios del dormir son vistos con frecuencia como una complicación en niños con obstrucción de la VAS por crecimiento excesivo de adenoides y amígdalas. El síndrome de apnea obstructiva del sueño es el trastorno más grave durante el sueño y recientemente se ha demostrado en el INER que aproximadamente una cuarta parte de los niños referidos a la Clínica de sueño cursan con formas graves de apnea del sueño. Algunos de estos niños presentan, además, complicaciones aún más graves como son la HAP y el *cor pulmonale*. Estas complicaciones cardiovasculares son potencialmente fatales. Estos niños deben ser oportunamente evaluados antes del tratamiento quirúrgico (adeno y/o amigdalectomía).

Los niños con HAP secundaria a SAOS han sido previamente descritos como poco frecuentes. Sin embargo, la experiencia en el INER muestra que esta es una complicación cercana al 10% de los niños

estudiados en el Laboratorio de Sueño. Describir las características clínicas de estos niños y de respiración nocturna que puedan estar asociados a esta complicación sería de gran utilidad en la detección temprana, pues requieren una adecuada evaluación y vigilancia trans y postoperatoria.

OBJETIVOS:

1. Describir las características clínicas, radiológicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas de niños con síndrome de apnea obstructiva del sueño e hipertensión arterial pulmonar.
2. Describir las características de respiración nocturna en niños con síndrome de apnea obstructiva del sueño e hipertensión arterial pulmonar.
3. Determinar cuales variables clínicas, radiológicas, electrocardiográficas o de respiración nocturna, se asocian con mayor frecuencia o predicen la presencia de HAP en niños con SAOS.

HIPÓTESIS (objetivo 3)

1. Las variables asociadas a hipoxemia nocturna (valores de SaO₂) y el número de eventos respiratorios (apneas e hipopneas) son los principales predictores de HAP en niños con SAOS.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo que describe todos los niños con hallazgos de HAP y/o *cor pulmonale* demostrados por ecocardiografía y secundarios a trastornos respiratorios del dormir. Estos se compararon con un grupo de niños con trastornos respiratorios del dormir, pero sin datos de HAP o *cor pulmonale* en el ecocardiograma.

PACIENTES Y METODOS

Se revisaron todos estudios ecocardiográficos realizados del 1º de Enero de 1998 al 30 de Julio de 2000. Como casos se incluyeron solo los niños referidos con diagnóstico polisomnográfico de síndrome de apnea obstructiva del sueño y con ecocardiograma positivo para HAP (PSAP>29 mm Hg) o datos compatibles con *cor pulmonale* (hipertrofia del septum interventricular y dilatación de cavidades derechas). Se excluyeron los niños con cardiopatías congénitas o HAP secundaria a enfermedad pulmonar crónica. Adicionalmente, se formó un grupo control, niños pareados por edad y sexo, con diagnóstico de SAOS, pero con ecocardiografía normal.

La información clínica capturada correspondió a antecedentes, hábitos de sueño, síntomas y examen físico. También se recopiló la información de los estudios de respiración nocturna. La información se recopiló de los expedientes clínicos del hospital y del Laboratorio de Sueño.

Ecocardiograma

A los pacientes se les realizó el estudio ecocardiográfico en modo M, 2D Doppler continuo pulsado y a color con aparato de ecocardiografía Toshiba 160 SH. Se tomaron mediciones con modo M en eje largo paraesternal para determinar el grosor del septum interventricular y pared posterior; realizándose la relación septum/pared posterior (S/PP) tomándose como anormal un valor arbitrario mayor de 1.2. Asimismo, se midió la presión sistólica de la arteria pulmonar mediante gradiente de insuficiencia tricúspidea tomando como anormal un valor mayor de 29 mm de Hg. Además, se tomó en cuenta el criterio del ecocardiografista para datos subjetivos de hipertensión arterial pulmonar tales como dilatación de cavidades derechas, flujo pulmonar anormal etc.

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. 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 (56). No obstante, los hallazgos polisomnográficos pueden ser diferentes en adultos y niños.

Radiografía de tórax

Se evaluó una Rx de tórax postero-anterior (PA) en todos los pacientes, la cual fue tomada con técnica estándar. La distancia chasis tubo fue de 180 a 185 cm y los parámetros de exposición de aproximadamente 80 a 120 kv y 2 a 5 mA. Todas las radiografía fueron codificadas y evaluadas por un solo observador que desconocía si se trataba de paciente con o sin HAP-CP. En cada Rx de tórax se midió el tamaño del corazón mediante el índice cardiotorácico (ICT), el cual se obtuvo dividiendo el diámetro más ancho del corazón entre el diámetro torácico al mismo nivel. Se consideró como normal un ICT menor o igual a 0.55 y mayor de este como de cardiomegalia. Además, se evaluó el flujo sanguíneo pulmonar, para esto se midió el índice arterio-traqueal el cual se obtiene de dividir el diámetro de la arteria pulmonar descendente derecha entre el diámetro de la tráquea a la altura del arco aórtico. Se consideró como indicativo de aumento del flujo sanguíneo pulmonar cuando era mayor o igual de 1.1. Asimismo, se investigó la presencia de cono de la pulmonar abombado y la cefalización del flujo pulmonar considerándose también como datos radiológicos sugestivos de hipertensión pulmonar.

Electrocardiograma

Todos los niños con HAP-CP contaban con ECG convencional de doce derivaciones. Al igual que la radiografía de tórax, todos los ECG fueron codificados y valorados por un solo observador, ciego al diagnóstico ecocardiográfico de HAP-CP. Se determinó la dirección del vector QRS y se comparó con los límites normales para la edad, estableciendo los pacientes con desviación anormal del eje eléctrico. Se midió milimétricamente la altura de las ondas R, S, y la relación R/S en V1 y V6; la altura de R en V2 y de la onda P en las derivaciones DII, V1 y V2. Se consideraron criterios electrocardiográficos de hipertrofia auricular derecha: Una onda P pulmonar (>3 mm) en las derivación II, V1 o V2. La hipertrofia ventricular derecha se estableció con base a uno o más de los siguientes criterios:

- a) Desviación del eje a la derecha.
- b) R en V1 por encima del percentil 98 para su edad.
- c) S en V6 por encima de ese mismo percentil.
- d) Onda R en V2 por arriba del percentil 98.

Como criterios secundarios que apoyan el diagnóstico pero unidos a un criterio primario:

- a) Índice R/S en V1 superior a 98% para su edad
- b) Índice R/S en V6 menor de 1 después del mes de edad

Análisis de datos

Las principales variables clínicas y de sueño se presentan como promedio y desviación estándar o proporciones según el caso. Se compararon las principales variables clínicas, antropométricas, de respiración nocturna, radiológicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas entre los niños con y sin HAP, para ello se usó la prueba de χ^2 en caso de proporciones y de t para grupos independientes en caso de promedios; cuando las variables no se distribuyeron de manera normal se utilizó la U de Mann-Whitney. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado con significancia estadística.

Finalmente, para determinar que variables predicen la presencia de

HAP se construyeron modelos multivariados de regresión logística. Como variable dependiente se usó la presencia o ausencia de HAP-CP en base al resultados del ecocardiograma. Como variables independientes se usaron las variables que se encontraron con diferencias estadísticamente significativas en las comparaciones entre grupos. Se consideró un valor de $p < 0.1$ como significativo para inclusión en el modelo. Las variables encontradas como significativas en los modelos de predicción se presenta como razones de momios con sus intervalos de confianza del 95% (IC_{95%}).

RESULTADOS

Se encontraron un total de 23 niños con diagnóstico de HAP y/o datos de *cor pulmonale* (grupo de HAP-CP) de todos los expedientes del servicio de ecocardiografía. En la Tabla 1 se muestran las principales características del ecocardiograma. Un total de 17 niños tenían PSAP ≥ 29 mm Hg. En tres niños se determinó una PSAP menor a 29 mm Hg (22, 24 y 26 mm Hg), pero todos ellos presentaban dilatación de cavidades cardíacas derechas. En tres niños más no se pudo determinar la PSAP, pero todos presentaban dilatación de cavidades derechas e hipertrofia de septum interventricular. El grupo control estuvo constituido por un total de 22 niños pareados por sexo y para la misma edad en años de los niños con HAP. Solo una niña de dos años con HAP quedó sin un control correspondiente. Todos los controles presentaban corazón estructuralmente normal en el ecocardiograma. Solo en cinco niños se observó el índice tricuspídeo para calcular la PSAP la cual osciló de 18 a 22 mm Hg.

La principales características antropométricas de los niños con HAP-CP y del grupo control se presentan en la Tabla 2. Un total de 19 (82.6%) de los niños con HAP-CP fueron hombres y la edad promedio fue de 5.2 años. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a peso, talla o índice de masa corporal entre los grupos.

Los resultados de las principales variables clínicas se presentan en la Tabla 3. Todos los niños con y sin HAP-CP eran roncadores habituales y casi todos con apneas observadas por los padres, 83 y 82% de los niños con HAP-CP y de los controles, respectivamente. En ambos grupos se encontró una alta frecuencia de somnolencia diurna excesiva (83 vs 82%).

HAP se construyeron modelos multivariados de regresión logística. Como variable dependiente se usó la presencia o ausencia de HAP-CP en base al resultados del ecocardiograma. Como variables independientes se usaron las variables que se encontraron con diferencias estadísticamente significativas en las comparaciones entre grupos. Se consideró un valor de $p < 0.1$ como significativo para inclusión en el modelo. Las variables encontradas como significativas en los modelos de predicción se presenta como razones de momios con sus intervalos de confianza del 95% (IC_{95%}).

RESULTADOS

Se encontraron un total de 23 niños con diagnóstico de HAP y/o datos de *cor pulmonale* (grupo de HAP-CP) de todos los expedientes del servicio de ecocardiografía. En la Tabla 1 se muestran las principales características del ecocardiograma. Un total de 17 niños tenían PSAP ≥ 29 mm Hg. En tres niños se determinó una PSAP menor a 29 mm Hg (22, 24 y 26 mm Hg), pero todos ellos presentaban dilatación de cavidades cardíacas derechas. En tres niños más no se pudo determinar la PSAP, pero todos presentaban dilatación de cavidades derechas e hipertrofia de septum interventricular. El grupo control estuvo constituido por un total de 22 niños pareados por sexo y para la misma edad en años de los niños con HAP. Solo una niña de dos años con HAP quedó sin un control correspondiente. Todos los controles presentaban corazón estructuralmente normal en el ecocardiograma. Solo en cinco niños se observó el índice tricuspídeo para calcular la PSAP la cual osciló de 18 a 22 mm Hg.

La principales características antropométricas de los niños con HAP-CP y del grupo control se presentan en la Tabla 2. Un total de 19 (82.6%) de los niños con HAP-CP fueron hombres y la edad promedio fue de 5.2 años. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a peso, talla o índice de masa corporal entre los grupos.

Los resultados de las principales variables clínicas se presentan en la Tabla 3. Todos los niños con y sin HAP-CP eran roncadorees habituales y casi todos con apneas observadas por los padres, 83 y 82% de los niños con HAP-CP y de los controles, respectivamente. En ambos grupos se encontró una alta frecuencia de somnolencia diurna excesiva (83 vs 82%).

Aunque, los niños con HAP-CP presentaron con más frecuencia adenoides hipertróficas (30 vs 14%) esto no fue estadísticamente diferente ($p>0.1$).

En la Tabla 4 se resumen las características generales de los estudios de respiración nocturna. Ambos grupos fueron similares en el tiempo de registro y los tiempos en decúbito lateral y supino. En la Tabla 5 se presentan las principales variables de respiración nocturna. La única diferencia estadísticamente significativa fue encontrada en el tiempo de registro nocturno con valores de $SaO_2 < 90\%$. Los niños con HAP-CP estuvieron en promedio 35% del tiempo registrado con valores de $SaO_2 < 90\%$ comparados con 16% de los niños del grupo control ($p=0.03$). Otros valores de SaO_2 y el número de saturaciones por hora de registro fueron similares en ambos grupos.

Los resultados de las variables analizadas del ECG se muestran en la Tabla 6. La relación R/S en V1 fue de 3.2 comparada con 0.8 de los controles ($p=0.05$). Seis niños con HAP-CP versus un niño del grupo control presentaron esta relación por arriba de su percentil 98 ($p<0.05$). Ninguna otra variable del ECG se encontró con diferencias estadísticamente significativas.

En la Tabla 7 se presentan los resultados de las variables radiológicas. Los niños con HAP-CP presentaron un IAT mayor (1.07 vs. 0.99, $p=0.03$); cuatro niños tuvieron un IAT mayor a 1.1 comparados con ninguno de los controles ($p=0.04$). De manera similar seis niños con HAP-CP se encontraron con cardiomegalia comparados con solo 1 de los controles ($p=0.04$).

La Tabla 8 resume las razones de momios obtenidas del análisis predictivo uni y multivariado. De las variables con diferencias estadísticas entre grupos solo el tiempo de registro con $SaO_2 < 90\%$ por 30% o más del registro nocturno y la relación R/S aumentada en V1 (arriba del percentil 98) fueron encontrados con tendencia predictiva. La presencia de $SaO_2 < 90\%$ por 30% o más del tiempo registrado tuvo una RM de 6.02 (IC_{95%} 1.12-32.4) mientras que la relación R/S aumentada en V1 presentó una RM de 9.78 (IC_{95%} 0.90-106.7). Esta última presenta una tendencia de predicción sin alcanzar significancia estadística). El modelo explica un 23% de la varianza (R^2).

DISCUSION

El presente estudio representa la serie más grande descrita en la literatura de HAP-CP asociada a SAOS en población pediátrica. Los hallazgos más sobresalientes son: 1) La población estudiada con y sin HAP-CP presentaban en su mayoría formas graves de SAOS; 2) No hubo diferencias clínicas entre niños con HAP-CP y su grupo control; 3) Salvo el tiempo de registro con $\text{SaO}_2 < 90\%$, no se encontraron diferencias significativas en otras variables de respiración nocturna; 4) Los niños con HAP-CP se asociaron a cardiomegalia, aun IAT mayor a 1.1 y a una relación R/S aumentada en V1; y 5) un valor de $\text{SaO}_2 < 90\%$ por 30% o más del registro nocturno fue el único predictor significativo en niños con HAP y SAOS grave.

La selección de los niños con HAP-CP y sus controles se realizó a partir de los resultados del ecocardiograma. Los niños seleccionados como casos de HAP-CP fueron aquellos con PSAP mayor o igual a 29 mm Hg o datos de hipertrofia o dilatación de cavidades derechas; criterios que se pueden considerar con estándares en el diagnóstico. Los controles fueron niños, de la misma población de referencia, con un corazón estructuralmente normal y sin elevación de la PSAP. La forma en que seleccionó cada control (pareado por edad y sexo con cada caso de HAP-CP) permitió controlar posibles diferencias antropométricas que pudieran tener efecto en las variables estudiadas como la radiografía de tórax, el electrocardiograma y el ecocardiograma.

Es importante mencionar que los niños referidos a ecocardiografía son, por lo general, aquellos con formas graves de SAOS y en los que se busca confirmar o descartar la presencia de HAP-CP. Esto se evidencia en que aproximadamente una tercera parte de casos y controles tuvieron un índice de desaturaciones superior a 30 eventos por hora de registro (Tabla 5). Este marco de reclutamiento puede explicar la ausencia de diferencias clínicas entre grupos. Además, los datos clínicos también refleja SAOS grave en ambos grupos, la alta frecuencia de síntomas como irritabilidad, somnolencia excesiva entre otros. La frecuencia con que encontramos estos síntomas es mucho mayor lo que recientemente se ha descrito en la población pediátrica de la Clínica de Sueño del INER (57) y lo descrito en la literatura (3,21).

En contraste con los datos clínicos algunas de las variables estudiadas en el ECG (la relación R/S aumentada en V1) y en la radiografía de tórax (cardiomegalia e IAT) como era de esperarse mostraron asociación con los niños del grupo HAP-CP. Otras variables como crecimiento del cono de la arteria pulmonar y el aumento del flujo arterial mostraron una tendencia mayor en los niños con HAP. Sin embargo, no alcanzaron significancia estadística. Es probable que la ausencia de significancia se deba a un error de tipo alfa y el tamaño de la muestra sea insuficiente para demostrar que existe también asociación entre estas variables y la presencia de HAP-CP.

A pesar de las diferencias entre grupo en las variables del ECG y de la radiografía de tórax, la única variable que demostró un valor predictivo significativo de HAP-CP fue un tiempo de registro de 30% o más de la noche con valores de $\text{SaO}_2 < 90\%$ (RM de 6.02). Esta fue la única variable de respiración nocturna con diferencias significativas entre grupos. Es bien conocido que la hipoxemia persistente es el principal factor en la génesis de la HAP (37). Si bien la relación R/S aumentada en V1 también muestra una clara tendencia predictiva, esta no alcanzó significancia estadística. Asimismo, es probable que el tamaño de la muestra sea pequeño para que algunas variables como la cardiomegalia y el IAT puedan alcanzar valores de predicción.

La presencia de HAP ha sido vista controversialmente como secundaria a SAOS en adultos ya que se ha asociado a pacientes que, además, del SAOS cursan con obstrucción crónica al flujo aéreo, en su mayoría por historia de tabaquismo. La presencia de HAP-CP en niños con SAOS ha sido descrita en casos aislados y solo recientemente y Miman y cols. (32) han descrito una población de 17 niños con HAP secundaria a hipertrofia de adenoides y amígdalas. En el INER se ha estimado previamente, que la HAP representa una complicación frecuente en niños con SAOS. Aproximadamente, un 10% de los niños estudiados en el Laboratorio de Sueño con sospecha de apnea. Estos informes resaltan con lo descrito en la literatura, donde incluso se ha estudiado específicamente la presencia de HAP. Nosetti y cols. (58) recientemente investigaron la presencia de HAP por medio de ecocardiograma en 30 niños con SAOS y no encontraron un solo caso de esta complicación.

Las posibles razones que expliquen la alta frecuencia de HAP en niños con SAOS en el INER pueden ser variadas. Primero, el Instituto es un hospital de tercer nivel en el cual se concentran casos graves de trastornos respiratorios del dormir. La población de referencia al instituto es en su mayoría de bajos recursos y sin acceso a sistemas de seguridad social. Aunque no fue posible recopilar información el tiempo sobre el tiempo de evolución, es probable que muchos niños cursen con SAOS e hipoxemia nocturna de mucho tiempo de evolución antes de su valoración y tratamiento definitivo. Finalmente, es importante resaltar que la hipoxemia relativa secundaria a la altitud de la ciudad de México (en promedio 2240 metros) puede tener un efecto sumatorio con el SAOS en la génesis de la hipoxemia nocturna y en consecuencia en la HAP. Los valores normales de PaO_2 y PaCO_2 son en promedio de 67 y 31 mm Hg (59). La PaO_2 es muy cercana a la parte de mayor pendiente de la curva de disociación de la hemoglobina, lo que hace más probable la presencia de desaturaciones más marcada, como las que pueden ocurrir durante las apneas. El efecto de la altura en la severidad de la hipoxemia nocturna es algo ya descrito en nuestro laboratorio en la presencia de enfermedad pulmonar crónica (61,61).

CONCLUSIONES

1. La población de niños con HAP-CP secundaria a SAOS en un período de dos años y medio es la mas grande descrita en la literatura.
2. Los niños con HAP-CP secundaria a SAOS severa se asociaron a: 1) desaturación nocturna persistente, 2) relación R/S aumentada en la derivación V1 del ECG, y 3) alteraciones en la radiografía de tórax como cardiomegalia e IAT aumentado.
3. El único predictor de HAP-CP en niños con SAOS severa es la desaturación persistente, medido como un tiempo de registro mayor al 30% de la noche con valores de $\text{SaO}_2 < 90\%$.
4. Debido a que la HAP-CP son complicaciones frecuentes en niños con SAOS graves y se asocian a mayor morbimortalidad, especialmente perioperatoria, estos niños deben ser cuidadosamente evaluados y vigilados antes, durante y después de la cirugía.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Montagna P. Clinical significance of snoring. In: Saunders N, Sullivan C, eds. Sleep and breathing. New York: Dekker. 1994; 1984-98.
- 2.-Lugaresi E, Partinen M. Prevalence of snoring. En: Saunders NA, Sullivan CE Edits. Sleep and Breathing. 2nd ed. Marcel Dekker Inc 1994, NY, USA.
- 3.-Bresnits EA; Goldeberg R. Kasinski R. M. Epidemiology of obstructive sleep apnea. Epidemiol, Rev. 16:210, 1, 994.
- 4.-Osler W. Chronic tonsillitis. En. principles and practice of medicine. Appleton and Co., New York 1982; pp 335-339
- 5.-Guillermínault C. Eldrige F; Simmons FB, et al. Sleep apnea in eight children. Pediatrics 1976; 58:23
- 6.-Pérez Padilla R, Vázquez García JC, Meza S. Riesgo quirúrgico en la apnea del sueño: Implicaciones para las amigdalectomías. Gac Med Mex 1999; 135:501-506.
- 7.-Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive Sleep apnea syndrome in infants and children. En Feber R, Kryger M. Principles and practice of sleep Medicine in the child. WB Saunders Co Philadelphia; 1995; 162-192.
- 8.-Ainger LE. Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale. Br Heart J 1968; 30: 356
- 9.-Ali NJ, Pitson D, Strading JR. Natural history of Snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. Arch Dis Child 1994; 71:74-76.
- 10.-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: 963-66.
- 11.-Guillermínault C, Pelayo R, Leger D, et al. Recognition of sleep disordered breathing in children. Pediatrics 1996; 98: 871-82.
- 12.-O'Connor C, Thornley KS, Hanly PJ. Am J Resp Crit Care Med . Vol. 161, pp 1465 - 1472, 2000.

- 13.-Brovillete RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatrics* 1,982 100:31
- 14.-Lewis P, Singer, Saenger P. Complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngologic Clin North Am* 1990; 23:665-675.
- 15.-Ali NJ, Atson D, Strading JR. The prevalence of snoring, sleep disturbance and sleep related breathing disorders and their relationship to daytime sleepiness in 4-5 years old children. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 381
- 16.-Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1, 981 159: 275 - 87
- 17.-Ronald L. Ariagno, Christian Guilleminault. Apnea during sleep in the pediatric patient. *Clinics in Chest Medicine* 1985; 6: 679-687.
- 18.- Vázquez JC, Meza MS, Rojas M, Catalán M, Perez-Padilla R. Prevalence of Snoring in Children from Mexico city. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:A563.
- 19.-Owens. Obstructive sleep apnea syndrome in children and adolescents. *Sem Resp Crit Care Med* 19:185-196.
- 20.-Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice A. M. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *Journal of Pediatrics* 1, 998; 132 (4), 682 - 685
- 21.-Marcus C, Carrol J. Obstructive sleep apnea syndrome. In: Loughlin GM, Elgen H. *Respiratory disease in children: Diagnosis and management*. Williams Wilkins, Baltimore 1993; 475-499.
- 22.-Redline S, Strohl KP. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Clin Chest Med* 1998; 19:
- 23.-Coleman J. Disordered breathing during sleep in newborns, infants and children. *Otolaryngologic Clin North Am* 1999; 32: (páginas).
- 24.-Kunzman LA, Keens TG, Davidson-Ward SL. Incidence of systemic hypertension in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1990: 141: 808-
- 25.-Guilleminault S, Chowdhuri. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1412-1416.
- 26.-Rama Krishna S, Ingle VS, Patel S, Colb. Reversible Cardiopulmonary changes due to adeno-tonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngology* 2000 16; 55: 203-206.

- 27.-Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br. Med. J.* 1, 1981; 282: 579
- 28.-Menasche VD, Farrehi C, Miller C. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatrics* 1965; 67:198-203.
- 29.-Arthur M, Burton S, Hanson J, Narkewicz R. Hypertrophied Adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Eng J Med* 1967; 506-511.
- 30.-Orval E, Brown, Scott C, Ridenour B. Cor Pulmonary secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations, *Int J Ped Otorhinolaryngology* 1988; 16:131-139.
- 31.-Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med* 1967; 277:506-511.
- 32.-Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler Echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 11: 21-26.
- 33.-Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med.* 1985, 6:651-661.
- 34.-Nicholas S. Hill. The cardiac exam in lung disease. *Clinics in Chest Medicine.* vol. 8, N° 2, June 1, 1987, pp. 273 - 284
- 35.-Rich S, Dantzker Dr., Ayres SM, et al. Primary Pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med* 1987; 107:216-223.
- 36.-David J, Delang. Imaging of the Right Heart. In: Herbert S, Harned. *Pediatric Pulmonary Heart Disease.* USA, 1st Ed. 1990; 107-121.
- 37.-Gregory J. Reeding. Pulmonary Hypertension and cor pulmonale in children. In Bettina C. Hilmann: *Pediatric Respiratory Disease. Diagnosis and Treatment.* pp. 335, 353. Philadelphia, Pennsylvania, W.B. Saunders Company, 1993.
- 38.-Jacqueline A, Noonan. Cor pulmonale. In: Rendig's. *Disorders of the respiratory tract in children.* WB Saunders Co. Sixth ed. Philadelphia, Pennsylvania. 1998, 826-837.

- 39.-Gregory J. Redding. Pulmonary Hypertension In: Gerald M, Louglin. Respiratory disease in children. Diagnosis and management. Williams and Wilkins, Baltimore Maryland, U.S.A; 1994: 639-656.
- 40.-Amplatz K, Moller JH. Radiology of Congenital Heart Disease. Mosby Year Book 1993: 61-113.
- 41.-Strife JL, George S, Bisset, Patricia E, Burrows. Sistema cardiovascular. En Kirks. Radiología Pediátrica, 3ª Edición, Marban. Madrid, España, 2000.
- 42.-Coussement A. M. Gooding CA. Objective radiographic assessment of pulmonary vascularity in children. Radiology, 1973; 109: 649 - 654.
- 43.-Elliot LP, Schiebler GL. The X-ray diagnosis of congenital heart disease in infants, children and adults. Springfield: CC Thomas, 1979.
- 44.-Gedgudas E, Moller JH, Castañeda-Zuniga WRmplatzk, Cardiovascular, Radiology. Philadelphia: W.B. Sauders 1985.
- 45.-Kelley MJ, Jaffe CC, Kleinman CC, Kleinman CS. Cardiac imaging in infants and children. Philadelphia; W.B. Saunders, 1982.
- 46.-Wischuk LE, Stansberry SD. Pulmonary vascularity in Pediatric heart disease. J Thoracic Imaging 1989; 4:1-6.
- 47.-Edwards WD, Edwards JE. Clinical primary pulmonary hypertension: Three pathologic types. Circulation 1977; 56: 884.
- 48.-Levy AM, tabakin BS, et al: Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. N. Engl. J Med. 277: 506, 1967
- 49.-Liebman J, Krause DA, Doersluck CF, et al. Ortogonal vectocardiogram in cystic fibrosis: Diagnostic significance and correlation with pulmonary function test. A four year follow-up. Chest 1973; 63:218-226.
- 50.-Kilcoyne MM, Davis AL, Ferrer MI. A dynamic electrocardiographic concept useful in the diagnosis of cor pulmonale. Circulation 1970; 52:903-924.
- 51.-Rebeca Snider. Gerald a. Serwer. echocardiography in pediatric heart disease. Mosby-yearbook inc., st Louis MO. pp. 78 - 133, 1,990
- 52.-Stevenson JG. comparision of several nonin vasivasive methods for estimation of pulmonary artery pressure. J. Am. Soc. Echocardiogr. 1,989; 2: 157 - 171.

- 53.-Walker A, Long. Primary pulmonary hypertension. In: Herbert S, Harney. Pediatric Pulmonary Heart Disease First Edition, USA, 1990; 263-280.
- 54.-Barone MA. Manual de Pediatría Hospitalaria. 14ª. Ed. Madrid, España, Harcourt Brace, 1998: 126-138.
- 55.-García Passigli A. How to Read Pediatric ECG. Primera Edición, Madrid, España Mosby-Yearbook, Inc; 1994. pp. 56 – 73.
- 56.-Vázquez JC, Tsai W, Flemons W, Remmers JE; et al. Automated analysis of pulse oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. Thorax 2000; 55:302-307.
- 57.-Marentes-Montes. F. Trastornos respiratorios del dormir en niños con adenoarigniditis. Tesis de la especialidad de Neumopediatría. Facultad de Medicina, UNAM-INER, 1999.
- 58.-Noseti L, Rossi G, Fiorina P, et al. Obstructive apnea in sleeping during pediatric age and cardiovascular complications: Utilization of a new method to evaluate myocardial performance. Am J Respir Cri Care Med 1998; 157:A534.
- 59.- Perez Matinez SO, Perez Padilla JR. Valores gasométricos en sujetos sanos reportados en la población mexicana: revisión y análisis. Rev Inv Clin 1992; 44:453-62.
- 60.-Vázquez JC: Respiración durante el sueño en enfermedades pulmonares crónicas. En: Valencia M, Salin R, Perez-Padilla JR. Trastornos del Dormir. McGraw-Hill Interamericana. México DF, 2000; p299-316
- 61.-Vázquez JC, Perez Padilla JR. Effect of oxygen on sleep and breathing in patients with interstitial lung disease. Aceptado para publicación. *Respiration*.

Tabla 1. Resultados del ecocardiograma

Parámetro	Niños con HAP-CP	Niños sin HAP	
PSAP, mm Hg	32.5±13.1 N=21	20.4±1.7 N=5	0.001
Niños con PSAP>29 mm Hg	18	0	<0.001
Septum interventricular, mm	6.3±2.2	5.5±1.2	>0.1
Niños con septum hipertrófico	12 (54.5%)	0	<0.001
Pared posterior del ventrículo derecho,mm	5.5±1.8	5.2±0.9	>0.1
Relación septum/pared posterior VD	1.15±0.24	1.05±0.16	>0.1
Niños con dilatación de cavidades derechas	13 (56.5%)	0	<0.001

Abreviaturas, VD: ventriculo derecho

Tabla 2. Características generales de los pacientes

Parámetro	Niños con HAP-CP	Niños sin HAP
N	23	22
Edad, años	5.2±2.0(2-9)	5.3±1.8 (2-9)
Sexo, F/M	4/19	3/19
Peso, kg	23.6±11.5 (10.5-54)	22.6±9.2 (12-50)
Peso, percentil	69.3±31.8 (5-97)	61.5±28.9 (10-97)
Talla, cm	110.7±17.3 (72-145)	113.6±14.9 (90-145)
Talla, percentil	74.3±34.2 (5-97)	61.6±28.9 (3-97)
IMC, kg/m ²	18.4±4.8 (13-24)	16.7±3.0 (12-31)

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

Tabla 3. Principales datos clínicos en niños con y sin HAP

Parámetro	Niños con HAP-CP	Niños sin HAP	P
Niños con peso o talla baja	3 (13.6%)	2 (8.6%)	>0.1
Tiempo referido de sueño, hrs.	10.4±2.1	10.0±1.0	>0.1
Ronquido habitual	23 (100%)	22 (100%)	>0.1
Niños con apneas observadas	19 (82.6%)	18 (81.8%)	>0.1
Somnolencia diurna excesiva	19 (82.6%)	16 (72.7%)	>0.1
Irritabilidad	17 (73.9%)	18 (81.8%)	>0.1
Enuresis	8 (34.8%)	7 (31.8%)	>0.1
Infecciones de VAS	9.7±6.1	9.4±5.7	>0.1
Amígdalas hipertróficas, grados III y IV	21 (91.3%)	18 (81.8%)	>0.1
Adenoides hipertróficas, grados III y IV	7 (30.4%)	3 (13.6%)	>0.1

Abreviaturas VAS: Vía aérea superior

Tabla 4. Características de los estudios simplificados de respiración nocturna

Parámetro	Niños con HAP-CP	Niños sin HAP	p
Tiempo efectivo de registro, minutos	480.1±130.8	517±73.6	>0.1
Tiempo en decúbito supino, minutos	228.6±130.2	237.2±165.8	>0.1
Tiempo en decúbito supino, %	47.9±29.0	44.3±28.4	>0.1
Tiempo en decúbito lateral, minutos	262.8±156.3	286.2±147.0	>0.1
Tiempo en decúbito lateral, %	52.1±29.0	55.7±28.4	>0.1

Tabla 5. Resultados de respiración nocturna

Parámetro	Niños con HAP-CP	Niños sin HAP	P
SaO ₂ promedio, %	88.5±6.5	91.2±3.5	>0.1
SaO ₂ mínima, %	47.4±32.2	56.2±26.3	>0.1
Porcentaje de tiempo con SaO₂<90%	35.2±29.4	15.8±22.4	0.03
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ <85%	16.6±20.4	6.3±11.9	0.07
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ <80%	9.1±14.7	2.8±5.5	>0.1
Porcentaje de tiempo con SaO ₂ <70%	4.1±7.9	0.8±1.7	>0.1
Ronquidos por hora de registro	295.9±447.2	282.9±451.2	>0.1
ID por hora de registro	38.7±28.3	29.3±21.4	>0.1
Niños con ID			
>10 por hora	16 (69.6%)	11 (50.0%)	>0.1
>20 por hora	10 (43.5%)	9 (40.9%)	>0.1
>30 por hora	9 (39.1%)	6 (27.3%)	>0.1
ID por hora en decúbito supino	40.6±27.0	31.8±23.3	>0.1
ID por hora en decúbito lateral	42.6±35.6	34.4±28.0	>0.1

Abreviaturas; ID: índice de desaturaciones (mayores a 3%) por hora de registro.

Tabla 6. Resultados del variables medidas en el electrocardiograma

Parámetro	HAP-CP	No-HAP	p
Onda R en V1, mm	7.4±4.4	7.9±3.8	>0.1
Onda S en V1, mm	8.0±5.6	9.2±4.3	>0.1
Relación R/S en V1	3.2±4.3	0.8±3.8	0.05
Niños con R/S en V1 aumentada (>p98)	6 (26%)	1 (4.5%)	<0.05
Onda R en V6, mm	9.7±4.2	9.5±4.3	>0.1
Onda S en V6, mm	2.9±4.1	2.2±1.8	>0.1
Relación R/S en V6	5.7±3.2	8.0±7.4	>0.1
Onda R en V2, mm	14.3±6.2	13.3±5.0	>0.1
Niños con onda P pulmonar	0	2 (8.7%)	>0.1
Niños con eje QRS>90 grados	6 (26.1%)	3 (13.6)	>0.1
Niños con ECG anormal	6 (26.1%)	3 (13.7%)	>0.1

Tabla 7. Resultados de las variables radiológicas analizadas

Parámetro	HAP-CP	No-HAP	p
Índice cardio-torácico	0.47±0.06	0.45±0.04	>0.1
Índice traqueo-arterial	1.07±0.14	0.99±0.06	=0.03
Niños con IAT>1.1	4 (17.4%)	0	=0.04
Niños con cardiomegalia	6 (26.1%)	1 (4.5%)	=0.04
Niños con crecimiento del cono arterial pulmonar	5 (21.7%)	2 (28.6%)	>0.1
Niños con aumento del flujo arterial pulmonar	3 (13%)	1 (4.5%)	>0.1

Abreviaturas; IAT: índice arterio-traqueal

Tabla 8. Razones de momios obtenidas por análisis de regresión logística para la predicción de HAP

Parámetro	Análisis univariado		Análisis multivariado	
	RM	IC _{95%}	RM	IC _{95%}
Presencia de R/S en V1 aumentada (>p98)	9.00	0.98-83.0	9.78	0.90-106.7
SaO ₂ <90% por 30% o más de la noche	5.56	1.20-25.7	6.02	1.12-32.4

La R² del modelo es de 0.23