



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y
ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN NARIZ Y
NASOFARINGE EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES
OBESOS CON ASMA Y RINITIS vs CONTROLES.

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
SUBESPECIALISTA EN:

ALERGIA E INMUNOLOGÍA
CLÍNICA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

Dr. RICARDO LARA VALLE

DIRECTOR DE TESIS:
DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ALERGIA E
INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud
65 AÑOS DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA
Salud para las Nuevas Generaciones

MÉXICO, D. F

Julio

2008



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.

DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO

Director de Tesis

Jefe del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Profesor titular del Curso Universitario de Alergia e Inmunología
Clínica Pediátrica

CO,ASESORES:

Dr. Carlos De La Torre González
Jefe del servicio de otorrinolaringología pediátrica.
Hospital infantil de México Federico Gómez.

Dr. Reyes Haro Valencia
Jefe de departamento de Clínica de Trastornos del Sueño
Facultad de Medicina UNAM.

Dr. Ulises Jiménez Correa
Médico adscrito de Clínica de Trastornos del Sueño
Facultad de Medicina UNAM.

Dr. Arturo Berber
Doctor en Ciencias

Dr. Juan José Luis Sierra Monge
Medico Investigador al servicio de Alergia e inmunología clínica pediátrica del
Hospital Infantil de México Federico Gómez.

**TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y
ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN NARIZ Y
NASOFARINGE EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES
OBESOS CON ASMA Y RINITIS VS CONTROLES**

POR

Dr. Ricardo Lara Valle

Tesis propuesta para obtener el título de

Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Universidad Nacional Autónoma de México

Julio 2008

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO Dr. FEDERICO GÓMEZ**

**Trastornos respiratorios del sueño y alteraciones
estructurales en nariz y nasofaringe en un grupo de
adolescentes obesos con asma y rinitis vs controles**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
SUBESPECIALISTA EN:**

**ALERGIA E INMUNOLOGÍA
CLÍNICA PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

Dr. RICARDO LARA VALLE

DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO

Director de Tesis

Jefe del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Profesor titular del Curso Universitario de Alergia e Inmunología

Clínica Pediátrica

DEDICATORIA

A DIOS

Por permitirme seguir adelante y vivir tan gratos momentos

A MI ESPOSA

Por el cariño, respeto y admiración que te tengo, te doy gracias por luchar siempre juntos y alcanzar las metas que nos hemos forjado. Te amo mi vida.

ALYSSA

Por ser parte de mi, darme las ganas de seguir creciendo y de poderte ofrecer todo el cariño que tengo

A MIS PADRES Y MI FAMILIA

*Simplemente sin ustedes no hubiera podido
Mil gracias.*

A MIS MAESTROS

Por su amistad, haberme ofrecido sus conocimientos y darme sabiduría sin esperar nada a cambio

A MIS AMIGOS

Por ser mi segunda familia, compartir esos momentos tan, tan, tan difíciles, y todas las experiencias inolvidables que siempre las voy a recordar.

A TODOS USTEDES MUCHISIMAS GRACIAS.

ÍNDICE

	Páginas
Resumen.....	8
Antecedentes.....	10
Marco teórico.....	12
Planteamiento del problema.....	23
Justificación.....	25
Objetivo.....	27
Hipótesis.....	28
Material y Métodos.....	29
Descripción de Variables.....	35
Resultados.....	40
Discusión.....	51
Conclusiones.....	55
Anexos.....	56
Referencias.....	59

RESUMEN

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN NARIZ Y NASOFARINGE EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON ASMA Y RINITIS vs CONTROLES.

Lara Valle R., Del Río Navarro BE. De la Torre González C. Berber A. Sierra Monge JLL. Servicio de Alergia e Inmunología. Hospital Infantil de México Federico Gómez

Objetivos: Detectar la frecuencia de trastornos respiratorios del sueño y alteraciones estructurales en nariz y nasofaringe en un grupo de adolescentes obesos con asma y rinitis vs controles.

Material y Métodos: Estudio transversal, observacional, descriptivo, analítico en adolescentes obesos y eutróficos de 11 a 16 años con asma y rinitis y sus grupos controles. Se sometieron a estudio polisomnográfico y endoscópico nasal, considerándose las siguientes variables: SAHOS (Sx apnea/hipopnea > 1) roncador primario (IAHS < 1 con ronquido y saturación <89%) desviación septal (si obstruía la fosa nasal o contactaba con el cornete) hipertrofia de cornetes (aumento de volumen $\geq 50\%$), Hipertrofia adenoidea (índice adenoide/coana $\geq 50\%$). Se estimaron medidas de tendencia central y dispersión (media, frecuencias e IC 95%). Para polisomnografías con pruebas paramétricas: ANOVA para los 4 grupos y para el análisis de Endoscopias nasales con pruebas no paramétricas y prueba de χ^2 . Se analizaron los datos con programa SPSS versión 16.

Resultados: se estudiaron 89 adolescentes: 40 obesos, de los cuales 17(42%) tenían asma intermitente y rinitis leve persistente (**OAR**) y 23(58%) sin asma y sin rinitis (**OsAsR**); y 49 eutróficos, 25(51%) con asma intermitente y rinitis leve persistente (**EAR**) y 24(49%) sanos (**EsAsR**). Se encontró una frecuencia de trastornos respiratorios del sueño en base a SAHOS por arriba del 70% en ambos grupos de obesos. La frecuencia de alteraciones estructurales de nariz y nasofaringe fue más evidente en la desviación septal con un 56.5% en el grupo de obesos sin asma y sin rinitis, pero en relación a hipertrofia de cornetes se encontró una frecuencia por arriba del 70% en ambos de grupos de obesos y en

el grupo de eutróficos con asma y rinitis, a diferencia del 21.4% en el grupo de eutróficos sanos.

Conclusiones: Se encontró una elevada frecuencia tanto de trastornos respiratorio del sueño como de alteraciones estructurales de nariz y nasofaringe en la población estudiada, por arriba de lo reportado en la literatura, lo cual sugiere que estas patologías están subdiagnosticadas en la población pediátrica.

ANTECEDENTES

La prevalencia del SAHOS en la población general diagnosticado con polisomnografía nocturna (PSG) es muy variable. En adultos se ha estimado del 9% en hombres y 4% en mujeres.¹ La prevalencia de SAHOS en la población de obesos adultos es del 40% y en adultos con $IMC \geq 40\text{kg/m}^2$ es del 100%. Aproximadamente el 70% de los adultos que padecen SAHOS son obesos.^{20,29}

En niños es difícil determinar la prevalencia de esta entidad porque no existen estudios epidemiológicos grandes. Los estudios realizados utilizando la polisomnografía (PSG) como método diagnóstico constan de pocos casos y siempre en población seleccionada.

Las series más numerosas se basan en cuestionarios clínicos de difícil aceptación. Dependiendo de la procedencia, de los criterios diagnósticos de PSG o características clínicas, rango de edad de la muestra y de los puntos de corte del índice apnea/hipopnea (IAH), la prevalencia varía entre el 0.7% del estudio de Ali, y del 2% del estudio de Luigia en niños sanos.²²

La prevalencia de trastornos respiratorios del sueño en adolescentes obesos en los últimos reportes varía ampliamente del 13-66%, estableciendo a la polisomnografía como el estándar de oro para establecer el diagnóstico.²²

Estudios epidemiológicos de SAHS en adolescentes obesos son muy escasos y ninguno realizado en población latina, la prevalencia de SAHS en adolescentes obesos en los reportes más recientes varía de 13 a 66 %, usando a la polisomnografía como estándar de oro para el diagnóstico.^{2, 3} Este amplio rango es debido probablemente a un gran número de factores: grupos étnicos, diferentes criterios de inclusión y diagnósticos para obesidad y síndrome de apnea/hipoapnea del sueño.

En niños pequeños, los trastornos respiratorios del sueño son más probables que presenten alteraciones en el desarrollo del lenguaje, posiciones anormales en el

sueño (durmiendo sentado o con el cuello en hiperextensión), retracción intercostal ó respiración paradójica, posiblemente hiperactividad y susceptibilidad a infecciones.²³

En niños escolares se observa frecuentemente pobre concentración y trastornos en la conducta; son los síntomas más frecuentemente asociados con trastornos respiratorios del sueño el cual puede llevar a problemas escolares y una conducta agresiva ^{21,22} Gozal encontró que la incidencia de trastornos respiratorios del sueño, con los síntomas de presentación como ronquido y un mal intercambio gaseoso, fue del 18% en 300 niños de primer año con pobre rendimiento académico.^{26.}

En estos niños el rendimiento académico mejoro significativamente después de adeno-amigdalectomia. Este estudio demostró el efecto de los trastornos respiratorios del sueño en el desempeño de las funciones cognitivas de los niños con SAHOS.

Los hallazgos en la exploración física son inespecíficos podemos encontrar hallazgos relacionados a hipertrofia adenoidea y amigdalina como respiración oral, obstrucción nasal durante el día, facies adenoidea y voz nasal. Otros hallazgos observados son hipertensión arterial sistémica, aumento del segundo ruido cardiaco indicativo de hipertensión pulmonar y retraso en el crecimiento.^{14,16,17,18,19,20}

Brouillete et al comprobó que la combinación de síntomas y signos tales como la observación de la obstrucción durante el sueño, con esfuerzo respiratorio durante la apnea, ronquido frecuente, la presencia de infecciones recurrentes en el tracto respiratorio, hiperactividad, conducta agresiva, sueño no reparador, posturas inusuales durante el sueño; incrementó la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de SAHS en niños.⁶

MARCO TEÓRICO

Definición:

Los criterios de definición de esta entidad se han ido modificando en los últimos años para ajustarlos a la fisiología de la edad pediátrica. El SAHOS se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción completa ó parcial de la vía aérea superior durante el sueño, asociado con reducción de la saturación de oxígeno y otras manifestaciones cardiovasculares.⁷

Las apneas son pausas respiratorias alternadas con episodios de silencio con una duración mínima de 20 a 30 segundos en el adulto, y en niños dependiendo de la edad pueden ir de 5 a 10 segundos.²³ El SAHOS en niños existe cuando hay ausencia parcial (hipopnea) o total (apnea) de flujo aéreo nasal y oral, de duración superior al doble de un ciclo respiratorio, producida durante el sueño que ocasiona disminución de la saturación de oxígeno acompañada o no de incremento de la retención del CO₂.⁸

El Ronquido se define por un sonido faríngeo, debido a la relajación de los músculos faríngeos durante el dormir principalmente durante la fase MOR del sueño, ocasionando una obstrucción parcial de la vía aérea con las consecuencias fisiológicas de la caída de la saturación de oxígeno, hipoxia, hipercapnia y vasoconstricción pulmonar.²³

Fisiopatología:

Los niños con SAHS experimentan obstrucción de manera inicial en la fase MOR del sueño, que ocurre en las primeras horas de la mañana.²³ Durante esta fase el tono muscular alcanza el estado mínimo y apenas se puede llegar a registrar.²³ La musculatura intercostal es inhibida supraespinalmente, lo que origina aumento en las resistencias del tracto respiratorio que hace a la respiración muy vulnerable.⁹

Así una obstrucción y/o hipoventilación lleva consigo una caída severa en la saturación de oxígeno que origina hipoxemia recurrente y fluctuaciones de la presión intratorácica, que favorece al desarrollo en la mayoría de los pacientes de hipertensión pulmonar, hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, y como consecuencia a largo plazo falla en la función diastólica del ventrículo izquierdo.^{14,16,17,18,19,20}

Los niños con SAHS tienen respuesta respiratoria anormal a las fases cortas de hipercapnia que originan las obstrucciones recurrentes de la vía aérea.¹⁰ En vista de que en la edad pediátrica las hipopneas tienen una repercusión muy importante en el sueño, se recomienda que se clasifique como Síndrome de Apnea /Hipopnea del sueño (SAHOS).

Las apneas/hipopneas se han clasificado por sus características en 3 grupos:

1) Apnea/Hipopnea Obstructiva: Ausencia parcial ó total del flujo aéreo oronasal pero se mantiene el esfuerzo respiratorio de la musculatura torácica y abdominal más de 2 ciclos respiratorios.¹¹

2) Apnea/Hipopnea Central: Ausencia parcial ó total del flujo aéreo oronasal, sin presencia esfuerzo respiratorio y movimientos de la musculatura torácica y abdominal¹¹

3) Apnea/Hipopnea Mixta: Ausencia del movimiento de la musculatura torácica y abdominal al inicio de la apnea/hipopnea pero estos movimientos se recuperan antes de iniciarse el flujo aéreo. Se inician como apneas/hipopneas centrales y acaban como obstructivas.²⁷

El mecanismo que aclare el proceso fisiopatológico del SAHOS no está del todo aclarado. En condiciones normales existe un equilibrio entre la presión negativa ejercida durante la inspiración y su consiguiente tendencia al colapso de la vía aérea y la distensión de la misma debida a la acción de los músculos faríngeos, especialmente el geniogloso.

En estas patologías hay una sincronización entre los mecanismos de apertura y colapso de la vía aérea superior. Los factores que contribuyen a esto son: la alteración del calibre de la vía aérea superior, alteración del tono/distensibilidad muscular y la falta de coordinación neurológica. Si hay una falla en esta coordinación, entre la abducción de los músculos faríngeos y los movimientos inspiratorios, especialmente del diafragma, se produce una incapacidad de paso del flujo aéreo por cierre de la faringe.

Las alteraciones que disminuyen el calibre de la vía aérea superior constituyen uno de los factores más importantes y comunes en el SAHOS. Una de las causas más frecuentes en pediatría es la hipertrofia de tejido linfático del anillo de Waldeyer que se observa sobretodo en los niños de 3 a 6 años¹² y otro factor sobretodo en adultos es la obesidad.^{12,13} Dentro de otras patologías que originan SAHOS en la edad pediátrica están las alteraciones craneofaciales como ocurre en los síndrome de Pierre-Robin, Crouzon, Apert, trisomía 21, labio y paladar hendido que deben tenerse en cuenta como causa.^{14,15,16,17} **(Ver Anexo 1)**

La obesidad puede originar SAHOS por el incremento de depósito de grasa en los tejidos en la región de la faringe y la reducción de los volúmenes pulmonares en conjunto reducen el calibre de la vía aérea superior, modificando la configuración de la vía aérea e incrementando su colapsabilidad, por lo que la vía aérea se predispone a cierres repetidos durante el sueño.^{12,18} Mientras que en el asmático con hiperreactividad e inflamación no sabemos aún el impacto que tengan los trastornos mecánicos, inmunológicos e inflamatorios secundarios a la obesidad durante el sueño.^{19,20}

Se ha observado también que el volumen minuto esta reducido inmediatamente después de la transición del estado de conciencia al sueño MOR, probablemente como resultado del reinicio de los valores normales y la reducida sensibilidad de la

formación reticular durante el sueño, con poca respuesta a los estímulos aferentes, que esta normalmente presente durante el estado de vigilia.

Los quimiorreceptores centrales disminuyen su sensibilidad alrededor de las 20:00hrs y alcanzan su mínima sensibilidad entre las 3:00 y 4:00hrs. Con una disminución continua de su sensibilidad durante la fase no MOR del sueño. Los efectos acumulativos durante la fase diurna del sueño y su estadio se relacionan con los efectos cronobiológicos que pueden llevar al peligro de una inestabilidad en la regulación de la respiración en las primeras horas de la mañana.¹⁹

Pocos estudios en adultos han explorado la relación que existe entre asma y apnea del sueño. Se ha visto un incremento en la gravedad del asma y la frecuencia de exacerbaciones nocturnas en pacientes asmáticos con SAHOS y una mejoría cuando hay un tratamiento efectivo del SAHOS en los síntomas de asma. Pero aun no hay estudios que indiquen la prevalencia del SAHOS en pacientes asmáticos. Por lo tanto se desconoce la frecuencia de esta patología cuando hay obesidad y asma.^{35,36}

Los mecanismos de la relación de asma y SAHOS permanecen aun inciertos y no hay estudios pediátricos. Aunque se ha hipotetizado que el denominador común en estas dos entidades es el proceso inflamatorio local y sistémico, desencadenado por la liberación de citocinas proinflamatorias como: Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α), Interleucina 6 (IL-6), Proteína C Reactiva (PCR), Interleucina 1 (IL-1), pentano, 8-isoprostano, Interleucina 8 (IL-8), radicales libres de oxígeno, factor de crecimiento del endotelio vascular, eritropoyetina y disminución en los niveles de óxido nítrico exhalado.^{21,22,23}

Esta inflamación contribuye al aumento de la reactividad bronquial, que junto con el desequilibrio del tono muscular bronquial y la hipoxemia intermitente estimula los factores de transcripción de TNF- α y otras citocinas proinflamatorias estos factores retroalimentan y originan una mayor sintomatología en los sujetos asmáticos durante el dormir.^{37,38,39}

Presentación Clínica:

En adultos, la fatiga y somnolencia durante el día son características del síndrome de apnea/hipopnea del sueño, pero se presenta de manera menos frecuente en niños. La incidencia de la somnolencia en adultos varía de 40 a 80%.

Otros síntomas, tales como diaforesis nocturna y ronquido son frecuentes, pero no son patognomónicos.²⁴

En niños con SAHOS es muy poco probable la ausencia del ronquido y se presenta en el 90 a 100%.²⁵

Paditz et al encontró que casi el 7% de los niños entre los 2 y 6 años de edad presentan diaforesis nocturna. En niños con SAHS, el reporte de la incidencia de diaforesis nocturna varía del 15-96%.²⁴

Si hay una historia de ronquido nocturno, se deberá hacer una historia detallada de la respiración en el sueño, observando apneas por los padres, inquietud durante el sueño, diaforesis, enuresis, cianosis, somnolencia durante el día, trastornos de la conducta y del aprendizaje incluyendo déficit de atención/síndrome de hiperactividad.⁴⁴

En la tabla I se muestra los síntomas clínicos más frecuentes y característicos en niños con SAHOS.

Tabla I. Síntomas Clínicos en niños con síndrome de apnea/hipoapnea del sueño (Reproducido con la autorización de Poets y Paditz.) ⁱⁱ	
	Pacientes %
Síntomas Generales:	
Falla en el crecimiento.	3-56
Sobrepeso.	10-23
Infecciones frecuentes de vías respiratorias superiores.	26-83
Hipertensión Arterial.	0-8
Hipertensión pulmonar y cor pulmonale.	37-35
Síntomas Diurnos:	
Fatiga	7-84
Hiperactividad	28-42
Conducta agresiva.	17-30

Retraso en el desarrollo.	17
Pobre concentración	30
Respiración oral.	85-96
Cefalea matutina.	0-26
Síntomas Nocturnos:	
Ronquido habitual.	90-100
Esfuerzo para respirar.	89-96
Diaforesis profusa.	15-96
Posiciones anormales durante el sueño.	63
Presencia de apnea observada por otra persona.	74-78
Inquietud durante el sueño.	72-84
Enuresis	8-24
Sonambulismo.	10
Pesadillas y alucinaciones.	24

Las enfermedades cardiovasculares en niños también se han asociado a trastornos respiratorios del sueño. Algunos autores creen que hay una conexión entre la hipoxemia nocturna recurrente, hipercapnia, acidosis y un incremento en la incidencia de hipertensión pulmonar y el consecuente desarrollo de cor pulmonale.

Arritmias cardíacas e hipertensión son presentadas de manera más rara en niños pequeños, aunque el incremento de la presión arterial se puede desarrollar en niños con SAHOS que no han recibido tratamiento, el cual se puede asociar con un incremento posteriormente de enfermedades cardiovasculares.^{14,16,17,18,19,20}

Diagnóstico:

El estándar de oro para el diagnóstico de SAHS es la polisomnografía.²⁶

La Polisomnografía es un estudio que consiste en un monitoreo continuo durante el sueño es realizada durante una noche entera (mínimo de 8 hs), en un laboratorio del sueño, a cargo de un técnico bien entrenado, quien observe al paciente, ajuste y remplace los sensores.⁴⁷ Y debe contar con los siguientes registros:

- a. Electroencefalografía (Derivaciones C3-A2, C4-A1, O1-A2 y O2-A1): Mide el tiempo total se sueño, arquitectura, etapas y numero de despertares.

- b. Electro-oculografía (PG1-A1 y PG2-A1): Mide el tiempo total de sueño, arquitectura, etapas y número de despertares.
- c. Electromiografía (de mentón y de tibiales anteriores): Registra los movimientos corporales durante el sueño.
- d. Electrocardiograma registra frecuencia cardíaca y arritmias.
- e. Termistor: Registra el flujo de aire nasal y bucal.
- f. Banda para registro de esfuerzo torácico y abdominal: Registra movimientos respiratorios torácicos y abdominales.
- g. Sensor de oximetría: Registra la saturación de oxígeno durante el sueño.
- h. Micrófono: Registra el ronquido nocturno.
- i. Videocámara: Registra la posición corporal en cada etapa del sueño.

Para el diagnóstico clínico de SAHOS se debe de realizar una historia clínica y una exploración física detallada, así como la endoscopia de oído, nariz y garganta, así como la tomografía computada de nariz y nasofaringe son las herramientas más importantes en la medicina del sueño.²³

Es necesario descartar causas orgánicas, para comprobar que el SAHS no es por otra causa que no se atribuya al exceso de peso. Por ejemplo, si se sospecha de reflujo gastroesofágico, una pHmetría de 24 horas sincronizada con una polisomnografía es lo indicado. En el anexo 1 se describen otras causas que pueden originar el SAHS en pediatría y que en la mayoría de ellas se expresan en la edad pre-escolar.

Los criterios Polisomnográficos en el adulto para el diagnóstico apnea/hipopnea durante el sueño según la American Thoracic Society (ATS) son: ²⁷

La apnea e hipopnea se definen como el cese total ó parcial $\geq 50\%$ del flujo aéreo oronasal respectivamente, con duración de ≥ 10 segundos durante el sueño acompañado por cualquiera de los siguientes acontecimientos:

- a.- Movimientos corporales.

b.- Bradicardia ó taquicardia.

c.- Desaturación arterial de oxígeno \geq 4% de la saturación basal.

La clasificación de la gravedad del SAHOS en el adulto según la ATS se clasifica por el índice apneas/hipopneas (**IAH**) registrados en la polisomnografía.²⁷ El Índice de apnea/hipopnea es el promedio del número de apneas e hipopneas por hora de sueño.

SAHOS leve: Índice de apnea/hipopnea de 5-15.

SAHOS moderado: Índice de apnea/hipopnea de 15-30.

SAHOS grave: Índice de apnea/hipopnea \geq de 30 eventos.

En un adulto con un Índice de apnea/hipopnea \geq 5 es suficiente para realizar el diagnóstico de síndrome de apnea/hipopnea del sueño.²⁷

Los criterios para definir síndrome de apnea/hipopnea del sueño en niños, según la ATS y Marcus et al, son diferentes a los de adultos. Se han realizado investigaciones clínicas y polisomnográficas donde se ha observado que un índice de apnea/hipopnea \geq 1 es suficiente para que en niños y adolescentes lleguen a desarrollar secuelas cardiovasculares, neurocognitivas y metabólicas irreversibles.^{27,28,29}

De esta manera en niños y adolescentes la apnea e hipopnea se definen como el cese total ó parcial \geq 50% del flujo aéreo oronasal respectivamente, con duración de \geq 5 segundos durante el sueño acompañado por cualquiera de los siguientes acontecimientos:

a.- Movimientos corporales.

b.- Bradicardia ó taquicardia.

c.- Desaturación arterial de oxígeno \geq 4% de la saturación basal.

La clasificación de la gravedad del SAHS en el niño y adolescente según la ATS y Marcus et al se clasifica de acuerdo al Índice de apnea/hipopnea de la siguiente manera:^{27,48,49,50}

SAHOS leve: Índice de apnea/hipopnea de ≥ 1 pero < 5 .

SAHOS moderado-grave: Índice de apnea/hipopnea de ≥ 5 .

Por lo tanto en niños y adolescentes con un Índice de apnea/hipopnea ≥ 1 es suficiente para hacer el diagnóstico de Síndrome de apnea/hipopnea del sueño.

^{27,48,49,50}

En la siguiente tabla se muestran los criterios diagnósticos en el estudio polisomnográfico en niños, adolescentes y adultos. Y las diferencias en cada grupo etario.

Criterios diagnósticos de polisomnografía para SAHOS en adultos, niños y adolescentes		
Criterio	Adultos	Niños y Adolescentes
Índice de apnea/hipopnea	≥ 5	≥ 1

Tratamiento:

El tratamiento depende de las causas de la apnea/hipopnea del sueño y requiere un manejo multidisciplinario, el cual se involucra el pediatra, psiquiatría, otorrinolaringólogo, cirujano maxilofacial, y neurocirujano.²³

La adenoamigdalectomía es el tratamiento generalmente escogido, si el niño tiene vegetaciones adenoideas e hipertrofia amigdalina. Una cirugía correctiva es adecuada para las malformaciones craneofaciales. Mascarilla nocturna con presión positiva continua en la vía aérea por vía nasal ó mascarilla para respirar son efectivos en niños, pero son únicamente usados en casos excepcionales, tales como cuando la adenoamigdalectomía es contraindicada ó cuando los síntomas obstructivos permanecen a pesar de la cirugía. El éxito de un tratamiento farmacológico en la apnea obstructiva del sueño en pediatría no ha sido evaluado en estudios clínicos controlados.²³

La pérdida de peso mejora los síntomas respiratorios del sueño. Se demostró en una cohorte de adultos obesos que la pérdida de peso de un promedio de 9 kg mejora los síntomas respiratorios y el índice de apnea/hipopnea. Desafortunadamente la mayoría de los pacientes obesos son incapaces de llevar adecuadamente una dieta y un peso corporal adecuado. Por lo tanto, el CPAP nasal es el tratamiento de elección para los pacientes obesos con apnea/hipopnea del sueño.^{12, 30}

El CPAP disminuye los desordenes respiratorios del sueño, mejora los síntomas durante el día, disminuye la frecuencia de mortalidad, reduce la variabilidad de la frecuencia cardíaca y presión arterial durante el día y la noche. Aunque hay una marcada mejoría de los síntomas respiratorios en los obesos con apnea/hipopnea del sueño con el uso de CPAP, una pérdida de peso disminuye el uso continuo del CPAP con una mejoría en la calidad de vida.^{12, 30}

Sin embargo, el manejo de la obesidad representa un reto para el profesional de la salud, ya que a pesar de la orientación alimentaria, existe un gran porcentaje de fracasos en el manejo. Por ejemplo es difícil incidir sobre la calidad de los alimentos que consume el mexicano, porque la dieta en la población mexicana es rica en grasas y carbohidratos, de esta forma es importante disminuir la cantidad de este grupo de alimentos para lograr una disminución del peso corporal. En un meta-análisis de 16 ensayos de dietas ricas en grasas frente a dietas pobres en grasas se concluyó que una disminución del 10% del contenido de grasas en la dieta se relaciono con una disminución de 3kg aproximadamente de peso corporal.^{31,32}

Se ha demostrado que para que realmente exista una disminución constante del peso corporal la orientación alimentaría debe de acompañarse de una actividad física.^{31,32} La OMS/FAO recomiendan en su reporte técnico sobre dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas, practicar una hora diaria de ejercicio de intensidad moderada, como caminar. Este nivel de actividad física es necesario para mantener un peso corporal saludable, particularmente para las personas con ocupaciones sedentarias. El centro de control de enfermedades (CDC) recomendó en su reunión general sobre salud y actividad física que las personas deben incluir un mínimo de 30 minutos de actividades físicas de intensidad moderada (como caminar a paso ligero) la mayoría de los días de la semana.^{33,34}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad infantil es considerada por la Organización Mundial de la Salud y por las autoridades de salud en México, uno de los problemas más importantes de salud pública.

La obesidad en la adolescencia representa un riesgo para seguir siendo obeso en la etapa adulta del 80%. Por lo que la obesidad es un problema por ser importante por las complicaciones que se manifiestan durante la adolescencia y la etapa adulta. Entre estos se encuentran los trastornos respiratorios.³⁵

Dentro de los trastornos respiratorios más frecuentes de la obesidad se encuentra el síndrome de apnea/hipoapnea del sueño y el ronquido primario. Es una condición común en la niñez y puede resultar en graves complicaciones si no se da un tratamiento oportuno, resultando en una gran morbilidad y mortalidad.³⁶

Las complicaciones de los trastornos respiratorios del sueño son irreversibles y son principalmente cardiovasculares (hipertensión pulmonar, cor pulmonale, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria y evento vascular cerebral), neurocognitivas (retraso en el desarrollo psicomotor, disminución en el aprendizaje, síndrome de hiperactividad y retraso mental).^{37,38,39,40,41,42,43}

La gran mayoría de los reportes en la literatura proponen que los niños con síndrome de apnea/hipopnea del sueño tienen factor de riesgo para déficit cognitivo, tales como deficiencias en el aprendizaje, trastornos de conducta, déficit de atención e hiperactividad de manera irreversible.^{44,45}

Dentro de las principales causas que pueden ocasionar trastornos respiratorios del sueño, se encuentran las alteraciones estructurales de vía aérea superior, donde pudiera estar involucrado, narinas, septum, cornetes, adenoides y amígdalas, pero lo cual la endoscopia nasal y la tomografía computada son dos herramientas importantes que apoyan en el diagnóstico de procesos obstructivos.

Se ha descrito en la literatura que niños con un inicio temprano de apnea/hipopnea del sueño han presentado falla cardiorrespiratoria ó coma, y en algunos casos en niños se ha reportado muerte súbita.^{¡Error! Marcador no definido.}

JUSTIFICACIÓN

En México, la población adolescente ha aumentado considerablemente. Según el censo de población del 2006 representa el 21.3% del total. En la ENSANUT del 2006 el 31.2% de los adolescentes masculinos y el 32.5% de los adolescentes femeninos padecen obesidad y sobrepeso.⁴

El realizar estudios en adolescentes es prioritario en nuestro país pues además de que la pirámide poblacional está cambiando, el grupo de adolescentes está aumentando, no existen suficientes estudios que sirvan de referencia para atender los problemas de salud de esta población, como es el caso del SAHOS secundario a la obesidad, que seguirá siendo problema en la etapa adulta y disminuirá la esperanza de vida.

La importancia de esta patología ha sido manifestada por la Comisión Nacional de Investigación en Desordenes del Sueño (National Commission on Sleep Disorders Research) que estima que el síndrome apnea/hipopnea del sueño es responsable de las 38 000 muertes cardiovasculares por año y un costo anual de \$ 42 millones de dólares anuales en los Estados Unidos de Norteamérica.⁵⁶

Este exceso de mortalidad muy probablemente es por la alta frecuencia de enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial pulmonar, hipertensión arterial sistémica, evento vascular cerebral, enfermedad coronaria) y la excesiva somnolencia durante el día responsable del incremento de los accidentes en el trabajo y en el hogar.^{13, 57}

En la experiencia que tenemos en la clínica de obesidad y en el desarrollo en los protocolos HIM2005/43, HIM2005/44 (Alteraciones Metabólicas e Inflamatorias en Obesos con y sin Asma), hemos constatado que estos adolescentes cursan con variaciones importantes en el peso, teniendo altas y bajas a pesar de la orientación alimenticia, secundaria a la falta de apego a la dieta y a la actividad física en conjunto. Esto concuerda con los reportes de falla en la literatura mundial.⁵² Sin embargo creemos necesario insistir, modificando los planes de intervención.

En adultos con obesidad se conoce bien la frecuencia de SAHOS. En adolescentes con obesidad existen escasos estudios donde se evalúa la relación de SAHOS y obesidad. La mayoría de los estudios son realizados por cuestionarios con limitaciones en su metodología y además no se ha explorado la relación de SAHOS y asma en adolescentes con obesidad.

El no realizar una intervención de manera oportuna será responsable de secuelas cardiovasculares, metabólicas y neurológicas irreversibles, con un incremento en la morbilidad y mortalidad en el grupo de adolescentes con obesidad en México.

En vista que no contamos con esta valiosa información en el grupo de adolescentes obesos con asma y sin asma, sabiendo que la obesidad en este grupo etéreo representa un riesgo para seguir siendo obeso en la edad adulta del 80% con las co-morbilidades consecuentes, se hace imperativa esta línea de estudio.

OBJETIVO

Determinar la frecuencia de trastornos respiratorios del sueño (**TRS**) en adolescentes obesos con asma y rinitis y compararla con los grupos control.

Determinar la frecuencia de alteraciones estructurales de nariz y nasofaringe en adolescentes obesos con asma y rinitis y compararla con los grupos control.

HIPÓTESIS

El adolescente obeso tiene mayor probabilidad de presentar Trastornos Respiratorios del Sueño que el adolescente eutrófico.

El adolescente obeso asmático con rinitis tiene mayor probabilidad de presentar Trastornos Respiratorios del Sueño que el adolescente obeso sin asma ni rinitis.

El adolescente eutrófico asmático con rinitis tiene mayor probabilidad de presentar Trastornos Respiratorios del Sueño que el adolescente eutrófico sano.

El adolescente Obeso asmático con rinitis tiene mayor probabilidad de presentar alteraciones estructurales en nariz y nasofaringe que el obeso sin asma ni rinitis.

El adolescente Eutrófico con asma y rinitis tiene mayor probabilidad de presentar alteraciones estructurales en nariz y nasofaringe que el eutrófico sano.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal prospectivo. Se reclutó un grupo de 40 adolescentes con un índice de masa corporal superior de la percentil 95% según las tablas del CDC (Centers for disease control and prevention), (**Ver anexo 3**); procedentes de la clínica de obesidad del Hospital Infantil de México Federico Gómez; el 43% de los obesos (n=17) con asma leve intermitente y el 57% (n=23) no asmáticos y un grupo de 49 adolescentes eutróficos, el 51% (n=25) con asma leve intermitente y rinitis leve persistente y el 49% (n=24) sanos.

Criterios de inclusión

- ✓ 11 a 16 años de edad.
- Obesidad exógena de acuerdo a las tablas de CDC (percentil ≥ 95). (**Ver Anexo 4**)
- ✓ Diagnóstico médico de asma Intermitente de acuerdo a la clasificación de GINA.
- ✓ Sin esteroides inhalados.
- ✓ Rinitis leve Persistente de acuerdo a la clasificación de ARIA.
- ✓ Obesos sin asma ni rinitis.
- ✓ Eutróficos clínicamente sanos.
- ✓ Consentimiento informado por los padres y asentimiento por el paciente

Criterios de exclusión:

- Enfermedad crónica degenerativa.
- Uso de fármacos o sustancias que interfieran con el estudio polisomnográfico.
- Uso de b2 de acción corta 24 hrs antes del estudio.
- Síndromes somatodismórficos y alteraciones craneofaciales.

Criterios de eliminación:

- Que no se presenten a la cita del estudio polisomnográfico.

- Que no se presenten a estudio endoscópico nasal.
- Que deseen abandonar el estudio de manera voluntaria.

De acuerdo a los criterios de selección se reclutaron 40 obesos adolescentes con asma y sin asma de 11 a 16 años, masculinos y femeninos.

Se realizó una exploración clínica con la toma de medidas antropométricas que incluyeron peso, talla y circunferencia del cuello.

Se utilizó una báscula marca health-o-meter modelo 402 KL, (hecha en México), que se calibrara diariamente. El peso se tomó de pie con ropa ligera, sin zapatos, a la misma hora del día con una variación máxima de 1 hora, con vejiga vacía.

La obtención de la medida de la talla se realizó con un estadímetro Holtain Limited Crymych, Dyfec (Gran Bretaña), anotando en centímetros (cm) el resultado. El sujeto debe estar descalzo sobre una superficie plana, haciendo ángulo recto con la barra vertical del estadímetro. La cabeza debe estar posicionada en el plano Frankfurt horizontal, (viendo directamente hacia el frente, con el borde orbitario inferior en el mismo plano que el conducto auditivo externo).

Los brazos deben colgar libremente, las manos deben colocarse sobre la parte lateral externa del muslo. Los talones deben estar juntos con los bordes internos medios de los pies se formará un ángulo de 60°. Finalmente se pide al sujeto que inhale antes de deslizar la cabecera sobre el máximo punto superior de la cabeza del paciente.

Para confirmar el diagnóstico SAHOS y otros tipos de trastornos del sueño, se realizó una polisomnografía convencional en un laboratorio del sueño el cual se encuentra ubicado en la Clínica de Trastornos del Sueño de la Facultad de Medicina de la UNAM.

La polisomnografía se realizó durante una noche entera, con un periodo mínimo de 6 horas de sueño, en un laboratorio del sueño con un monitoreo continuo, a

cargo de un técnico bien entrenado, que observó al paciente y asistió en caso necesario.

Previo al estudio polismonográfico se les dio una serie de indicaciones a cada paciente. (**Ver anexo 2**)

Los registros polisomnográficos se hicieron con polígrafos Biologic, con software Sleep-Scan versión 3.1, 1993 (Chicago IL); o en un sistema Cadwell, con software Easy versión 2.0, 2003 (Kellogg St. Kennewick, Wa).

Además, para hacer la polisomnografías se utilizaron los siguientes dispositivos:

Termistor para registro de flujo aéreo naso bucal marca Protech.

Banda para registro de esfuerzo torácico marca Protech.

Electrodos de plata con baño de cloruro de plata, de 1.5 y 2.5 metros de largo marca Grass.

Colodión al 10% marca Sigma.

Sensor de oximetría marca ohmeda.

Cinta microporo marca 3M.

Tijeras metálicas.

Gasa para curación.

Compresora de aire.

Para detección de alteraciones estructurales a nivel nasal y de nasofaringe se realizó una endoscopia nasal mediante una fuente de luz y un nasofaringolaringoscopio flexible marca Pentax de 4 mm de diámetro, 18 cm de longitud y 30° de ángulo de visión, el cual se realizó en el departamento del otorrinolaringología del hospital infantil de México Federico Gómez.

Y la exploración endoscópica de las cavidades nasofaríngeas y las paredes laterales nasales se realizó de la siguiente secuencia.

1. inspección del vestíbulo nasal, siguiendo por el piso y meato inferior nasal hasta llegar a la nasofaringe.

2. Estando a nivel de las coanas, se modifica la posición del endoscopio para visualizar el receso eseno etmoidal y el meato superior nasal
3. finalmente, visualizando la cola del cornete medio, se desplaza el endoscopio hacia el meato medio para explorar, de atrás hacia delante, la bula etmoidal y el receso semilunar y todo el complejo ostiomeatal. Una vez hecho y documentado esto, se retira de la fosa nasal el endoscopio.

Antes de introducirlos, para evitar que la lente se empañe durante la exploración, el endoscopio se introduce en un recipiente con solución anti empañante.

Se realizó inicialmente una visualización panorámica con endoscopios de 4 mm sin vasoconstrictor nasal. Esto permite valorar el color de la mucosa, forma, tamaño y color de los cornetes, meatos y aspecto del septum nasal así como tipo y color de las secreciones.

Posteriormente, se aplican vasoconstrictor nasal (oximetazolina)y anestesia tópica (xilocaina al 1%), mediante impregnación de una cinta de algodón colocado en las cavidades nasales o mediante atomizador para descongestionar la mucosa nasal y los cornetes. El anestésico local evita las posibles molestias dolorosas durante la introducción de endoscopio. Una vez realizado este procedimiento, se continúa la exploración endoscópica con la secuencia descrita anteriormente.

Escenario:

Los estudios PSG se llevaron a cabo en una habitación de 3 x 3 metros acondicionada para que los pacientes duerman adecuadamente. En la habitación se encuentra una cama (2 x 1.5 metros), un ropero, un sillón, persianas, dos buros y dos lámparas.

El cuarto de registro también cuenta con sistema de circuito cerrado de video para observar a los pacientes durante el estudio y un baño completo para brindar la mayor comodidad al paciente.

Procedimiento:

El estudio PSG consiste en la captura simultánea de señales EEG (derivaciones C3-A2, C4-A1, O1-A2 y O2-A1), electrooculográficas (PG1-A1 y PG2-A1), electromiográficas (de mentón y de tibiales anteriores); registro de electrocardiograma, flujo de aire nasal y bucal, movimientos respiratorios torácicos y abdominales, oximetría, ronquido, frecuencia cardíaca y posición corporal.

Para la realización de la polismonografía convencional se citó a los pacientes en las instalaciones de la Clínica de Trastornos de Sueño de la Facultad de Medicina UNAM a las 19:30 horas. Se les indicó la habitación en la que han de dormir y se les pidió colocarse ropa cómoda. Enseguida se les condujo al cuarto de preparación y se les colocaron los electrodos y dispositivos de registro.

Después se conectaron los electrodos y dispositivos al preamplificador y se les pidió a los pacientes que pasen a la habitación asignada acompañados del responsable del paciente. Después se ayudó a los pacientes a acostarse cuidando que no se aflojen o despeguen los cables o sensores.

Se conectó el preamplificador a la computadora de registro, se comprobó la calidad de las señales y se realizó la biocalibración del siguiente modo:

Se indicó al paciente que mueva los ojos de izquierda a derecha, de arriba abajo (cinco veces), que apriete la boca (tres veces), que cierre los ojos (durante 30 segundos) y que los abra; además se le pide que interrumpa la respiración (durante 10 segundos) y finalmente que mueva el pie derecho (tres veces) y luego el izquierdo (tres veces también).

La captura de los estudios se llevó a cabo entre las once de la noche y las siete y media de la mañana del día siguiente (+/- 30) minutos y se cuidó que tengan duración promedio de ocho horas.

Criterios diagnósticos:

Una vez registrados todos los parámetros anteriores definimos apnea/hipopnea como el cese total ó parcial $\geq 50\%$ del flujo aéreo oronasal respectivamente, con duración de ≥ 5 segundos durante el sueño acompañado por cualquiera de los siguientes acontecimientos:

- a.- Movimientos corporales.
- b.- Bradicardia ó taquicardia.
- c.- Desaturación arterial de oxígeno $\geq 4\%$ de la saturación basal.

El diagnóstico de SAHS se realizó utilizando los criterios para adolescentes y niños de acuerdo a la ATS y Marcus et al. Donde se menciona que un Índice de apnea/hipopnea del sueño ≥ 1 es suficiente para confirmar el diagnostico.^{48,49}

La clasificación de la gravedad se realizó de acuerdo a los criterios para niños y adolescentes de la ATS y Marcus et al, según el Índice de apnea/hipopneas:^{48,49}

SAHS leve: Índice de apnea/hipopnea de ≥ 1 - < 5 .

SAHS moderado-grave: Índice de apnea/hipopnea de ≥ 5 .

El diagnóstico de Roncador primario: Registro de ronquido por medio del micrófono con un IAH < 1 acompañado de por lo menos una desaturación arterial de oxígeno $\geq 4\%$ de la saturación basal durante el tiempo total de sueño.^{48,49}

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA ALTERACIONES ESTRUCTURALES ENDOSCOPICAS

VARIABLE DEPENDIENTE

Hipertrofia de cornetes: $> 50\%$ de aumento de volumen, tomando en cuenta una línea imaginaria que pasa a la mitad de la cavidad nasal.

Hipertrofia de adenoides: índice adenoide/coana mayor al 50%. (GIII 51-75% y GIV 76-100%).

Desviación septal: positiva si obstruía > 50 % de la fosa nasal o contactaba con el cornete, Negativa $\leq 50\%$.

Hipertrofia de amígdala palatina: cuando esta rebasa una línea imaginaria que pasa por la mitad de la pared lateral de la faringe y la úvula

Variables dependientes:

1) Variables de la arquitectura del dormir. (Rechtschaffen y Kales, 1968):⁵⁹

- a) Tiempo total de sueño (TTS): Duración del tiempo total de registro menos la duración de la vigilia.
- b) Tiempo total de vigilia: Tiempo total de registro menos tiempo total de sueño.
- c) Índice de eficiencia del sueño (IES): Tiempo total de sueño entre tiempo total de registro (TTR) multiplicado por 100.
- d) Porcentaje de cada fase de sueño: Duración de cada fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- e) Porcentaje de la vigilia: Duración de la vigilia dividido sobre el TTR y multiplicado por 100.
- f) Número de despertares: Número de cambios de alguna fase de sueño a vigilia con duración igual o mayor a un minuto.
- g) Índice de movimientos periódicos de las extremidades: Número de movimientos periódicos de las extremidades dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- h) Activaciones electroencefalográficas: Presencia de ritmo alfa, dentro de cualquier fase de sueño, con duración menor a 15 segundos.

2) Variables respiratorias del dormir

- a) Apnea: Cese completo del flujo de aire nasal y bucal durante el sueño, acompañado de cualquiera de las siguientes; una disminución de la saturación arterial de oxígeno $\geq 4\%$ de la saturación basal, taquicardia, bradicardia y movimientos corporales.
- b) Hipopnea: Cese del $\geq 50\%$ del flujo de aire nasal y bucal durante el sueño acompañado de cualquiera de las siguientes; una disminución de la saturación de oxígeno $\geq 4\%$ de la saturación basal, taquicardia, bradicardia y movimientos corporales.
- c) Índice de apnea/hipopnea: Número de episodios de apnea/hipopnea durante el sueño dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora)
- d) Duración de las apneas: Expresada en segundos.
- e) Duración máxima de la apnea: Expresada en segundos.
- f) Ronquidos.
- g) Índice de Ronquido: Número de ronquidos durante el sueño dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- h) Saturación de oxígeno en el tiempo total de sueño: Expresada en porcentaje
- i) Saturación de oxígeno en vigilia: Expresada en porcentaje.
- j) Saturación de oxígeno en fase MOR del sueño.
- k) Saturación de oxígeno en fase no MOR del sueño.
- l) Oximetría mínima registrada en el tiempo total de sueño.
- m) Numero de desaturaciones.
- n) Promedio de la duración de las desaturaciones: Expresada en segundos.

Variables independientes

- a) Asma
- b) Rinitis
- c) Obesidad.

Definiciones operacionales:

Asma:

Enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, caracterizada por hiperreactividad y obstrucción del flujo aéreo, regularmente reversible; manifestada por tos, sibilancias y disnea.

Rinitis:

Inflamación de la mucosa nasal caracterizada por síntomas nasales que incluyen rinorrea anterior o posterior, estornudos, congestión nasal y prurito.

Obesidad:

Es el exceso de grasa corporal. Cuando el IMC \geq de la percentila 95% para su edad se considera al sujeto obeso.⁶⁰ La tabla de percentiles empleadas son las propuestas por los CDC. (**Ver Anexo 3**)

Peso: Es una medida antropométrica que evalúa la masa, se expresa en kilogramos.

Talla: Mide el tamaño de los segmentos en individuo, se expresa en centímetros.

Índice de masa corporal (IMC): Se calcula al dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado. (Peso/Talla²). Es un indicador de cantidad de grasa corporal equiparable a las medidas directas como la hidrodensitometría

Circunferencia del cuello: En los adultos una circunferencia mayor de 17 inch en el sexo masculino, mayor de 16.15 inch en el sexo femenino, se han propuesto como un buen predictor para SAHS en adultos. En niños no hay valores estandarizados respecto a las medidas de la circunferencia del cuello. Se medirá con una cinta métrica y se reportara en pulgadas.²³

Apnea/Hipopnea: Cese total ó parcial $\geq 50\%$ del flujo aéreo oronasal respectivamente, con duración de ≥ 5 segundos durante el sueño acompañado por cualquiera de los siguientes acontecimientos.^{27,48,49,50}

a.- Movimientos corporales.

b.- Bradicardia ó taquicardia.

c.- Desaturación arterial de oxígeno $\geq 4\%$ de la saturación basal.

Síndrome de apnea/hipopnea del sueño: Síndrome caracterizado por episodios repetidos de la ausencia parcial ó completa del flujo aéreo de la vía aérea superior durante el sueño, que ocasiona disminución de la saturación de oxígeno, taquicardia y bradicardia, asociadas con movimientos corporales después de un evento, con presencia o no de retención de CO₂.²³

Ronquido: Sonido faríngeo debido a la relajación de los músculos faríngeos durante el dormir principalmente durante la fase MOR del sueño, ocasionando una obstrucción parcial de la vía aérea con las consecuencias fisiológicas de la caída de la saturación de oxígeno, hipoxia, hipercapnia y vasoconstricción pulmonar.

Polisomnografía: Estudio que consiste en un monitoreo durante el sueño es realizada durante una noche entera (mínimo de 8 h.), en un laboratorio del sueño a cargo de un técnico bien entrenado, quien observe al paciente, ajuste y remplace los sensores.⁵⁶ Debe contar con los siguientes registros:

- Electroencefalografía (derivaciones C3-A2, C4-A1, O1-A2 y O2-A1) mide el tiempo total se sueño, arquitectura, etapas y numero de despertares
- Electro-oculografía (PG1-A1 y PG2-A1): Mide el tiempo total de sueño, arquitectura y número de despertares.
- Electromiografía (de mentón y de tibiales anteriores): Registra los movimientos corporales durante el sueño.
- Electrocardiograma: registra frecuencia cardiaca y arritmias.

- Termistor: Registra el flujo de aire nasal y bucal.
- Banda para registro de esfuerzo torácico y abdominal: Registra movimientos respiratorios torácicos y abdominales
- Sensor de oximetría: Registra la saturación de oxígeno durante el sueño.
- Micrófono: Registra el ronquido nocturno.
- Videocámara: Registra la posición corporal en cada etapa del sueño.

Análisis estadístico:

Se estimaron medidas de tendencia central y dispersión (media, frecuencias e IC 95%).

Análisis de polisomnografías con pruebas paramétricas: ANOVA para los 4 grupos.

Análisis de Endoscopias nasales con pruebas no paramétricas para los 4 grupos: prueba de χ^2 .

Nivel de significancia $p < 0.05$

Programa de SPSS versión 16 para Windows.

Consideraciones éticas:

El estudio se hará bajo las condiciones enmarcadas de la declaración de Helsinki y dadas las características del mismo se considera que es de riesgo menor al mínimo.⁶¹

RESULTADOS

Se realizó en cada grupo estudiado un análisis comparativo; antropométrico, arquitectura del sueño y respiratorio.

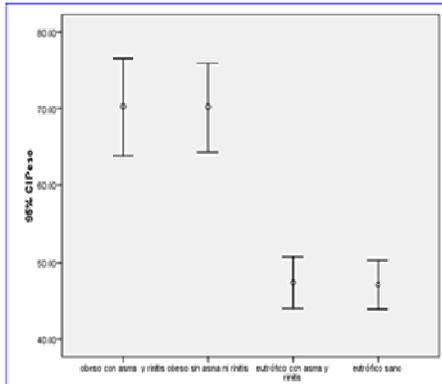
A) ANÁLISIS DE RESULTADOS ANTROPOMETRICOS ENTRE LOS CUATRO GRUPOS DE PACIENTES.

Tabla 1. RESULTADOS ANTROPOMETRICOS

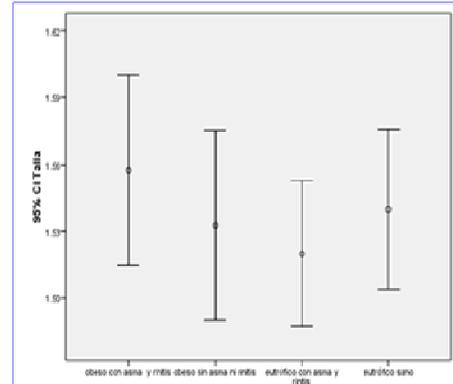
<u>Gpo del paciente</u>		IMC	Talla	Peso	diámetro del cuello
Obeso con asma y rinitis (n17)	Media	28.7	1.5	70.2	13.9
	IC95%Inferior	24.8	1.4	56	13
	IC 95%Superior	35	1.7	100	16.5
	Desv. Std.	2.6	.08	12.2	1.0
Obeso sin asma ni rinitis (n23)	Media	29.6	1.5	70.1	14.9
	IC95% Inferior	24	1.3	45	13.7
	IC 95% Superior	34.3	1.7	89	16.5
	Desv. std.	3.3	.09	13.4	.91
Eutrófico con asma y rinitis (n25)	Media	20.2	1.5	47.3	12.3
	IC 95% Inferior	13.6	1.3	26	11
	IC 95% Superior	23.9	1.7	68	13.7
	Desv. std.	2.2	.08	9.0	.88
Eutrófico sano (n24)	Media	19.7	1.5	47.0	12.4
	IC 95% Inferior	14.7	1.3	34	11
	IC 95% Superior	23.2	1.8	71	14.5
	Desv. std.	2.2	.09	8.6	.98

Grafica 1

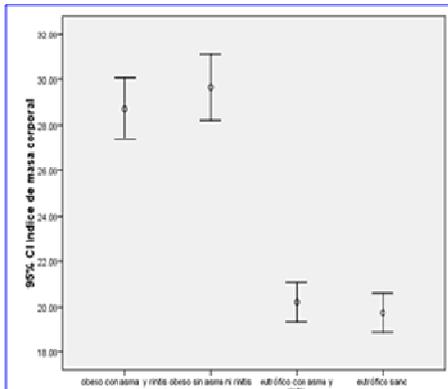
Valores medios e intervalo de confianza 95% en peso, talla, IMC, diámetro del cuello en cuatro grupos de adolescentes.



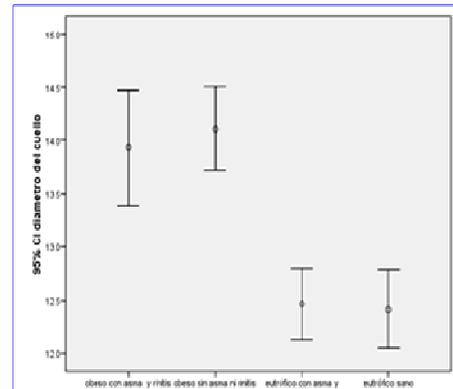
Grupo al que pertenece el paciente



Grupo al que pertenece el paciente



Grupo al que pertenece el paciente



Grupo al que pertenece el paciente

Tabla 2**RESULTADOS DE LA ARQUITECTURA AL DORMIR DE PACIENTES OBESOS EN AMBOS GRUPOS COMPARADO CON PACIENTES EUTROFICOS**

	Obesos (n=40)	Eutróficos (n=49)
Vigilia %	10.13 ± 6.69	9.21 ± 3.53
Fase 1%	10.27 ± 4.17	9.43 ± 3.74
Fase 2%	62.65 ± 5.52	64.35 ± 41.77
Sueño Ligeró %	59.68 ± 5.61	59.75 ± 6.60
Fase 3%	4.51 ± 1.89	5.15 ± 2.19
Fase 4%	21.83 ± 14.02	18.18 ± 7.11
Sueño Ondas Lentas %	24.33 ± 5.26	24.06 ± 6.57
Fase MOR %	15.55 ± 3.16	15.60 ± 3.44
Eficiencia del sueño %	0.90 ± 0.06	0.91 ± 0.03
Numero de Activaciones EEG	44.10 ± 23.0	47.35 ± 41.26
Numero de Despertares	24.45 ± 8.28	19.25 ± 8.89

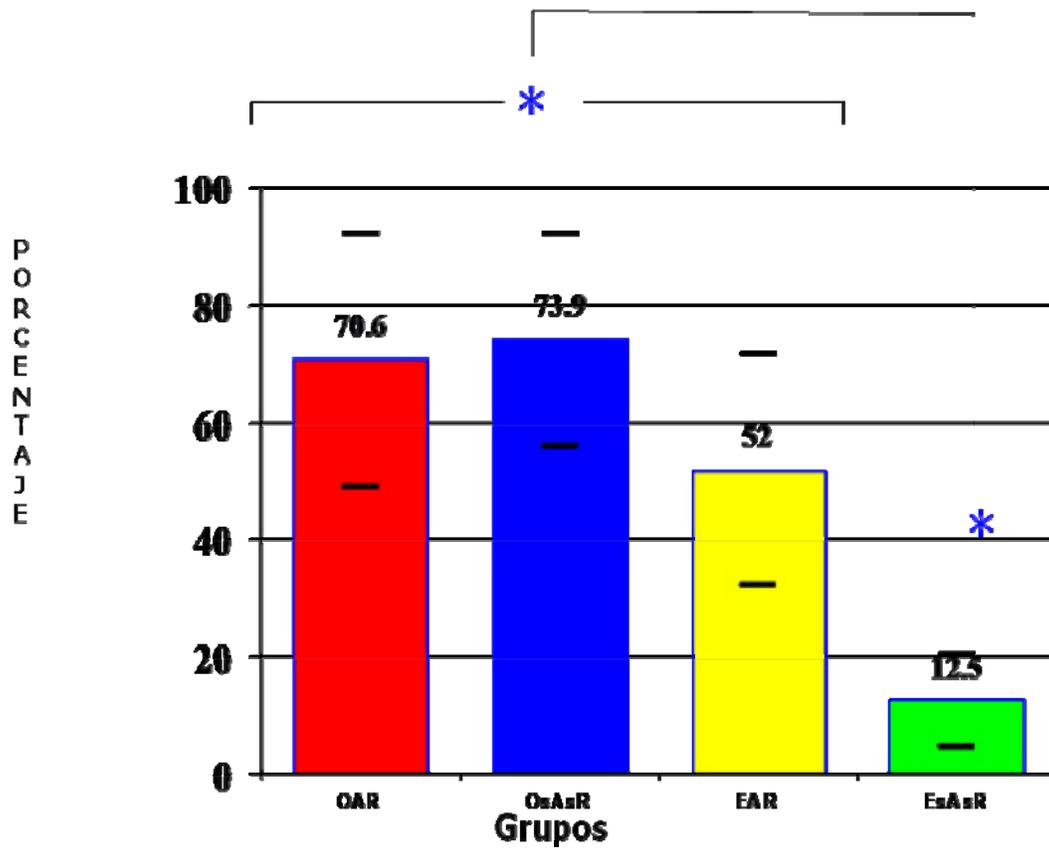
Tabla 3

B) ANÁLISIS DEL GRUPO DE OBESOS CON Y SIN ASMA Y RINITIS (OAR), (OsAsR) COMPARADO CON EL GRUPO DE ADOLESCENTES EUTRÓFICOS SANOS (EsAsR).

Análisis del tiempo del estudio.	Obesos con y sin asma y rinitis (n=40)	Eutróficos sanos (n=24)	Valor de P
Tiempo total de sueño en minutos.	428.12 ± 30.11	430.2 ± 21.94	P = 0.73
Tiempo total de sueño en horas.	7.12 ± 0.51	7.16 ± 0.40	P = 0.69
Tiempo total de registro.	479.61 ± 16.51	471.2 ± 11.14	P = 0.22

Análisis Respiratorio	Obesos con y sin asma y rinitis (n=40)	Eutróficos sanos (n=24)	Valor de P
Índice de apnea/hipopnea	2.88 ± 3.48	0.40 ± 0.26	P = 0.003
Duración de las apneas	11.42 ± 4.11	12.55 ± 8.22	P = 0.201
Duración máxima de la apnea	20.58 ± 12.64	18.20 ± 12.87	P = 0.715
Ronquidos	61.25 ± 156.15	22.55 ± 22.76	P = 0.665
Índice de Ronquido	9.29 ± 20.69	4.04 ± 3.04	P = 0.622
Saturación total de O ₂ en el sueño	92.45 ± 1.80	92.88 ± 1.26	P = 0.398
Saturación de O ₂ en vigilia	95.12 ± 1.43	94.82 ± 1.38	P = 0.673
Saturación de O ₂ en fase MOR	92.34 ± 2.82	93.14 ± 1.52	P = 0.595
Saturación de O ₂ en fase no MOR	93.40 ± 1.73	93.77 ± 1.24	P = 0.584
Oximetría mínima registrada	77.47 ± 12.89	87.10 ± 1.45	P = 0.002
Índice de desaturaciones	178.29 ± 186.96	26.70 ± 31.67	P = 0.003
Tiempo de las desaturaciones.	15.50 ± 9.99	7.67 ± 2.26	P = 0.009
Movimientos de las extremidades.	3.48 ± 5.23	2.01 ± 3.22	P = 0.107

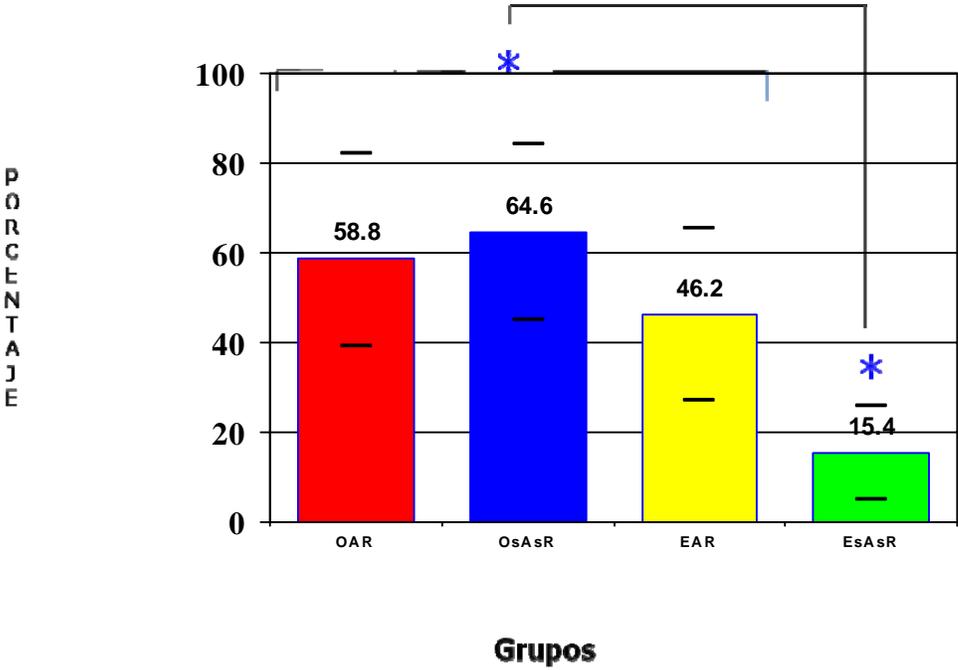
Grafica 3.
Valores medios e intervalo de confianza 95% en el índice de apnea/hipopnea en cuatro grupos de adolescentes



ANOVA con corrección de Dunnet *p <0.05 entre grupos OAR y OsAsR vs EAR y EsAsR

Grafica 4.

Valores medios e intervalo de confianza 95% en el Ronquido primario en cuatro grupos de adolescentes



ANOVA con corrección de Dunnet *p <0.05 entre grupos OAR y OsAsR vs EAR y EsAsR

Tabla 4

C) ANÁLISIS DEL GRUPO DE ADOLESCENTES EUTRÓFICOS CON ASMA Y RINITIS COMPARADO CON EL GRUPO DE ADOLESCENTES EUTRÓFICOS SANOS.

Análisis Antropométrico	Eutróficos con asma y rinitis (n=25)	Eutróficos Sanos (n=24)	Valor de P
Edad (años)	13.60	13.2 ± 1.72	P = 0.591
Circunferencia de cuello (inch)	12.80	12.99 ± 0.99	P = 0.879
Talla (mt.)	1.55	1.56 ± 0.07	P = 0.787
Peso (kg.)	51.2 ± 10.5	51.55 ± 7.68	P = 0.920
IMC (kg/m ²)	21.18	21.45 ± 3.07	P = 0.860

Análisis del tiempo del estudio.	Eutróficos con asma y rinitis (n=25)	Eutróficos Sanos (n=24)	Valor de P
Tiempo total de sueño en minutos.	446.389 ± 20.94	434.42 ± 20.94	P = 0.278
Tiempo total se sueño en horas.	7.39 ± 0.34	7.21 ± 0.32	P = 0.272
Tiempo total de registro.	482.50 ± 11.18	475.24 ± 12.18	P = 0.310

Arquitectura del sueño.	Eutróficos con asma y rinitis (n=25)	Eutróficos Sanos (n=24)	Valor de P
Vigilia %	8.28 ± 3.54	9.56 ± 3.52	P = 0.567
Fase 1%	9.08 ± 2.92	8.04 ± 2.96	P = 0.529
Fase 2%	51.36 ± 4.53	55.35 ± 4.53	P = 0.341
Sueño Ligerio %	59.41 ± 5.67	62.31 ± 5.67	P = 0.465
Fase 3%	4.32 ± 2.55	5.94 ± 2.55	P = 0.148
Fase 4%	19.20 ± 3.59	17.00 ± 3.59	P = 0.517
Sueño Ondas Lentas %	24.52 ± 4.12	23.94 ± 4.12	P = 0.875
Fase MOR %	17.08 ± 2.56	25.67 ± 2.83	P = 0.024
Eficiencia del sueño %	0.92 ± 0.031	0.91 ± 0.031	P = 0.646
Numero de Activaciones EEG	55.60 ± 13.42	38.89 ± 13.42	P = 0.9648
Numero de Despertares	21.06 ± 8.37	25.68 ± 8.37	P = 0.2900

Análisis Respiratorio.	Eutróficos con asma y rinitis (n=25)	Eutróficos Sanos (n=24)	Valor de P
Índice de apnea/hipopnea	2.15 ± 0.26	0.40 ± 0.26	P = 0.014
Duración de las apneas	12.98 ± 8.22	12.55 ± 8.22	P = 0.625
Duración máxima de la apnea	20.67 ± 12.87	17.20 ± 12.87	P = 0.588
Ronquidos	24.11 ± 22.76	22.55 ± 22.76	P = 0.917
Índice de Ronquido	3.32 ± 3.04	3.04 ± 3.04	P = 0.902
Saturación total de O ₂ en el sueño	92.66 ± 1.26	92.88 ± 1.26	P = 0.686
Saturación de O ₂ en vigilia	94.28 ± 1.38	93.82 ± 1.38	P = 0.226
Saturación de O ₂ en fase MOR	93.06 ± 1.52	93.14 ± 1.52	P = 0.711
Saturación de O ₂ en fase no MOR	92.60 ± 1.24	92.77 ± 1.24	P = 0.742
Oximetría mínima registrada	83.22 ± 1.45	86.10 ± 1.45	P = 0.916
Índice de desaturaciones	95.00 ± 31.67	26.70 ± 31.67	P = 0.050
Promedio de las desaturaciones.	10.67 ± 2.26	7.67 ± 2.26	P = 0.138
Movimientos de las extremidades.	2.95 ± 3.22	2.01 ± 3.22	P = 0.790

Tabla 5**D) FRECUENCIA DE ALTRACIONES ESTRUCTURALES EN LOS 4 GRUPOS DE PACIENTES**

	FRECUENCIA DE PACIENTES CON DESVIACION SEPTAL			
PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Sin alteración septal	10 59.3%	9 40.9%	18 60.0%	21 77.8%
Desviación Unilateral	6 37.5%	10 45.5%	12 36.7%	6 16.8%
Desviación Bilateral	1 3.2%	3 13.6%	0 .0%	0 .0%

	FRECUENCIA DE PACIENTES CON HIPERTROFIA DE CORNETES			
PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Sin alteración en cornetes	4 23.5%	6 27.3%	8 26.7%	21 77.7%
Hipertrofia Unilateral	4 25.0%	7 31.8%	6 20.0%	3 11.1%
Hipertrofia Bilateral	9 51.5%	9 40.9%	16 53.3%	3 11.1%

Frecuencia de pacientes con Hipertrofia de Adenoides

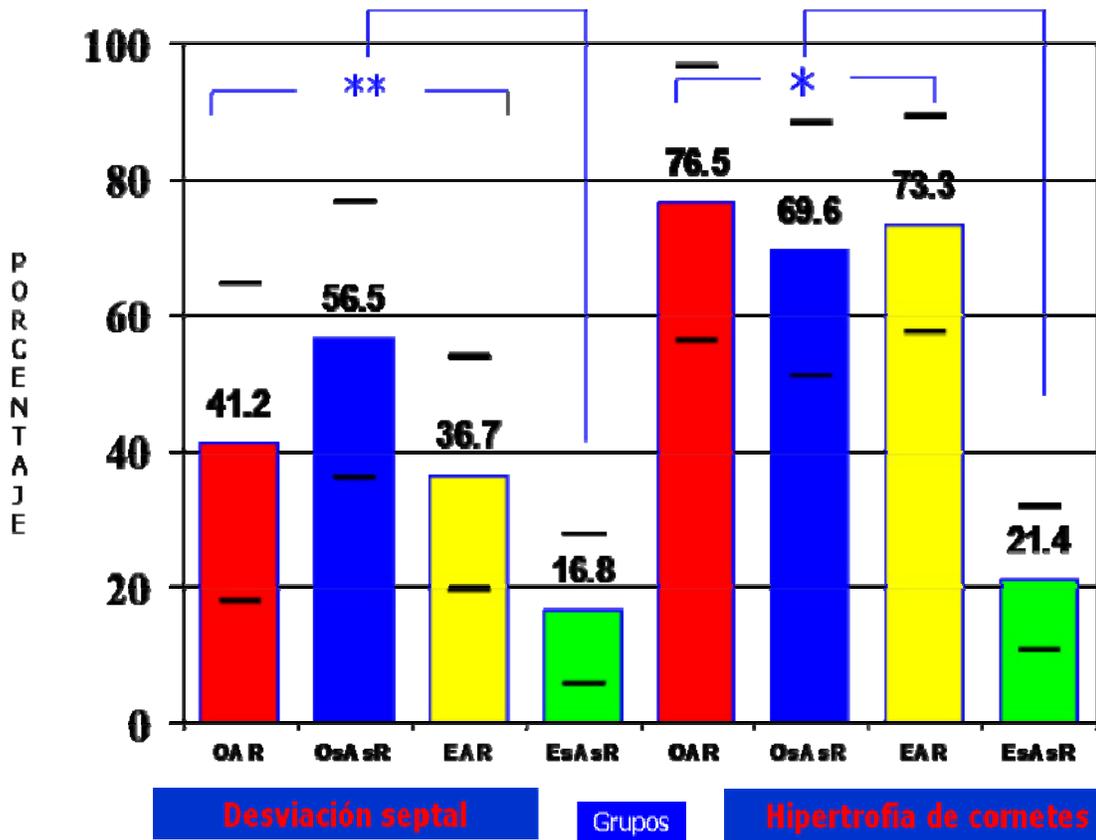
PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Adenoides Grado I	5 29.4%	12 54.5%	20 66.7%	17 63.0%
Adenoides Grado II	5 29.4%	6 27.3%	7 23.3%	9 33.3%
Hipertrofia Grado III	4 23.5%	4 18.2%	3 10.0%	0 .0%
Hipertrofia Grado IV	3 17.6%	0 .0%	0 .0%	1 3.7%

Frecuencia de pacientes con Hipertrofia de Amígdalas

PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Amígdalas Grado I	13 81.2%	17 77.3%	27 90.0%	26 96.3%
Amígdalas Grado II	2 12.5%	5 22.7%	3 10.0%	1 3.75%
Amígdalas Grado III	1 6.2%	0 .0%	0 .0%	0 .0%
Amígdalas Grado IV	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%

Grafica 5

Frecuencia de alteraciones endoscópicas e intervalo de confianza 95% en cuatro grupos de adolescentes



ANOVA con corrección de Dunnet *p <0.05 entre grupos OAR y OsAsR vs EAR y EsAsR

**p>0.05 entre OsAsR Vs EsAsR

DISCUSIÓN

La importancia de la obesidad radica en las complicaciones que puede ocasionar como: edad ósea aumentada, menarca temprana, alteraciones emocionales (depresión, autoestima), hiperlipidemia, hipertensión arterial, esteatosis hepática, problemas ortopédicos, aumento del gasto cardiaco, diabetes tipo 2 y alteraciones en la función pulmonar como hiperreactividad bronquial y Trastornos respiratorios del sueño (TRS) de estos el ronquido primario y el Síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) son los más importantes en la edad pediátrica.^{10,11}

Dentro de los trastornos respiratorios más frecuentes secundarios a la obesidad se encuentra el síndrome de apnea/hipoapnea del sueño y el ronquido primario. Es una condición común en la niñez y puede resultar en graves complicaciones si no se da un tratamiento oportuno, resultando en una gran morbilidad y mortalidad.¹³

Las complicaciones de los trastornos respiratorios del sueño son irreversibles y son principalmente cardiovasculares (hipertensión pulmonar, cor pulmonale, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria y evento vascular cerebral), neurocognitivas (retraso en el desarrollo psicomotor, disminución en el aprendizaje, síndrome de hiperactividad y retraso mental), metabólicas (disminución en la secreción de hormona de crecimiento, resistencia a la insulina y leptina), manifestándose como una falla en el crecimiento^{14,16,17,18,19}

De gran impacto es el diagnóstico temprano y oportuno de apnea/hipopnea del sueño ya que estos pacientes pueden llegar a presentar falla cardiorrespiratoria ó coma, y en algunos niños se han reportado muerte súbita.¹³

también es de suma importancia tratar de establecer e identificar los posibles mecanismos causantes del trastorno del sueño en adolescentes; dentro de las principales causas se encuentran los procesos obstructivos secundario a alteraciones estructurales a nivel nasal y de nasofaringe.

En el análisis del grupo de adolescentes obesos con y sin asma comparada con el grupo de adolescentes eutróficos encontramos como era de esperarse una marcada diferencia antropométrica en (IMC y circunferencia del cuello). Entre los grupos se observó una disminución en la Fase 2 y MOR del sueño en los adolescentes obesos con y sin asma con respecto a los adolescentes eutróficos sanos. El Índice de apneas/hipopnea, Índice de desaturaciones, oximetría mínima registrada y el tiempo de las desaturaciones fue mayor también en este grupo de obesos con y sin asma y rinitis, así como también el mayor número de eventos de apneas y desaturaciones, a diferencia del grupo de adolescentes eutróficos sanos donde el 87% presentó un patrón respiratorio normal cuando durmieron, contrastando estos con el 7.5% de patrones de sueño normal en los obesos.

Es de llamar la atención que un 72.2% de los pacientes al sumar ambos grupos de obesidad presenta SAHS, lo cual refleja una alta frecuencia de este síndrome comparado con el grupo de los adolescentes sano, lo cual se encuentra por arriba de lo reportado en la literatura en los últimos años.^{41,42}

Estos datos difieren a lo reportado en la población adulta obesa donde la prevalencia de SAHS es del 40% y esto podría deberse a que los criterios diagnósticos de SAHS en el adulto son diferentes a los pacientes pediátricos.^{29,42,43} Otra explicación podría ser que los adolescentes obesos como en el adulto, tienen un gran depósito de grasa en la región del cuello y la faringe y en esta edad ya no es como en los niños pequeños que tienen una vía aérea más pequeña y más fácilmente colapsable sobre todos en la fase MOR del sueño. De esta manera la respiración de un niño y adolescente con obesidad es más vulnerable durante el sueño que la de un adulto obeso.^{23,26,34.}

Cabe mencionar que los hallazgos endoscópicos nasales encontrados tanto en el grupo de adolescentes obesos en ambos grupos, como en el grupo de adolescentes eutróficos asmáticos con rinitis supera el 70%; encontrándose a la hipertrofia de cornetes como la principal causa implicada en las alteraciones estructurales de nariz y nasofaringe, lo cual pudiera sugerir una posible causa adyacente al sobrepeso y lo que incrementaría aun más el problema. En el grupo de pacientes obesos sin asma ni rinitis, se encontró

una frecuencia de hipertrofia de cornetes muy elevada, siendo esta del 69.6% lo cual pudiera sugerir una causa independiente de alergia relacionada a la obesidad.

En el análisis del grupo de adolescentes obesos asmáticos comparado con el grupo de adolescentes obesos sin asma. No existe ninguna diferencia antropométrica en ninguno de los 2 grupos. Ambos grupos presentaron la misma cantidad de sueño necesario para un estudio válido. La arquitectura del dormir fue similar, pero si hay un número mayor de despertares en el grupo de obesos asmáticos, aunque sin diferencia significativa, y esta pequeña diferencia es probablemente debido a los síntomas nocturnos del asma, aunque todo el grupo de los adolescentes asmáticos se encuentran bien controlados y solamente utilizan β_2 de acción corta en caso necesario.

El patrón respiratorio durante el sueño y la prevalencia de trastornos del sueño fueron similares en los dos grupoide obesos, no existiendo una diferencia significativa. Sin embargo la prevalencia de SAHS moderada-grave fue mayor en el grupo de obesos asmáticos con rinitis comparada con los obesos sin asma.

La función pulmonar disminuye durante la noche y el sueño. La obesidad reduce el calibre de la vía área superior y el asma incrementa la resistencia de las vía aérea durante el sueño agravando los síntoma nocturnos y de esta manera predispone a padecer Trastornos Respiratorios del Sueño de mayor gravedad. Esto hallazgos pueden explicar porque el adolescente obeso asmático con rinitis presenta mayor prevalencia de SAHS moderado-grave que el obeso sin asma.^{12,34,35,36}

En el análisis del grupo de adolescentes eutróficos asmáticos comparado con el grupo de adolescentes eutróficos sanos. No existe ninguna diferencia antropométrica en ninguno de los 2 grupos. Ambos grupos presentaron la misma cantidad de sueño necesario para un estudio de válido.

Se observa una disminución en la Fase MOR en el grupo de los adolescentes eutróficos asmáticos, debido a la fragmentación del sueño, ocasionada por los despertares relacionados directamente con los eventos de apnea e hipopnea donde se presentan de manera más frecuente durante la fase MOR del sueño.

El patrón respiratorio fue significativamente diferente en los dos grupos, con presencia de mayor número de apneas/hipopneas y desaturaciones en el grupo de adolescentes eutróficos con asma y rinitis. La prevalencia de SAHS (52%) en el grupo de adolescentes eutróficos asmáticos es muy alta a diferencia del grupo de eutróficos sanos quienes presentaron SAHOS en el 12.5% de ellos. Lo cual se podría explicar debido a que el asma incrementa la resistencia de las vía aérea durante el sueño agravando los síntomas nocturnos y de esta manera predispone a padecer TRS. ^{35,36}

CONCLUSIONES

- El síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) lo presentan 2/3 partes del grupo de obesos.
- El SAHOS es más frecuente en el grupo de obesos, sin presentar diferencias inter-grupos.
- Más del doble de los pacientes asmáticos eutróficos con rinitis presenta SAHOS en comparación con los eutróficos sanos.
- Los obesos asmáticos con rinitis presentaron mayor frecuencia SAHOS moderado-grave.
- A mayor número de apneas/hipopneas el porcentaje de despertares aumentó.

- Se encontró una elevada frecuencia de alteraciones estructurales, principalmente a nivel nasal.
- Uno de cada tres pacientes presentó desviación septal en la población estudiada.
- No hubo diferencia significativa al comparar el grupo de OAR con el grupo de OsAsR en los hallazgos encontrados en la hipertrofia de cornetes.
- El grupo de adolescentes obesos sin asma ni rinitis presentó hipertrofia de cornetes en un 70%.
- Los trastornos respiratorios del sueño y las alteraciones estructurales de nariz están subdiagnosticados en la población pediátrica

ANEXOS

Anexo I. Alteraciones que disminuyen el calibre de la vía aérea.

- 1.- Hipertrofia adenoidea e hipertrofia de amígdalas.¹
- 2.- Síndrome de Down: por la hipertrofia adeno-amigdalina y macroglosia, hipoplasia facial, flacidez muscular, hipotiroidismo y obesidad.²
- 3.- Pacientes operados de labio y paladar hendido también tienen tendencia a desarrollar SAOS/SAHOS.²
- 5.- Los pacientes con obesidad y con síndrome de Prader-Wili, Beckwith-Wiedemann, como resultado de la disminución del lumen faringeo.³
- 6.- El síndrome de Pierre-Robin y otros síndromes con micrognatia retrognatia tienden a desarrollar síndrome de apnea obstructiva del sueño estos incluyen síndrome de alcohol embriofetal, Klippel-Feil y otros síndromes.⁴
- 7.- La obstrucción de la vía respiratoria superior secundaria a tumores, bocio, linfangioma cervical se han asociado a apnea del sueño.⁴
- 8.- Niños con hipoplasia medifacial, particularmente síndrome de Down, labio y paladar hendido, síndrome de Crouzon, acondroplasia, síndrome de Apert, síndrome de Rubinstein-Taybi, tienen predisposición a presentar apnea obstructiva del sueño.⁴⁻⁵
- 9.- Rinitis Alergica.⁶
- 10.- Pacientes con enfermedad del tejido conectivo desarrollan síndrome de apnea obstructiva del sueño, como resultado de la tendencia del colapso de la vía aérea durante la inspiración, por ejemplo, en pacientes con síndrome de Marfan. De manera similar pacientes con atrofia de los músculos espinales, distrofia muscular de Duchenne, o acondroplasia.⁷

-
1. Lind M, Lundell B. Tonsillar hyperplasia in children: a cause of obstructive sleep apneas, CO2 retention, and retarded growth. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1982;108:650-654
 2. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, et al. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. Pediatrics 1991; 88: 132-9.
 3. Gulleminault C, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R, Romaker A, Partinen M, et al. Nocturnal asthma: snoring small pharynx, and nasal CPAP. Eur Respir J 1988;1:902-7.
 4. James D, Ma L. Mandibular reconstruction in children with obstructive sleep apnea due to micrognathia. Plast Reconstr Surg 1997; 100 (5): 1131-7.
 5. Bui s; Wing YK, Kew J, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in a family with Crouzon's syndrome. Sleep 1998; 21 (3): 298-303.
 6. McColley SA, Carroll JL, Sampson HA. High prevalence of allergic sensitization in children with habitual snoring and obstructive sleep apnea. Chest 1997; 111 1998; 102: 616-20 (1): 170-3
 7. Zucconi M, Weber G, Smirne S. Sleep and upper airway obstruction in children with achondroplasia. J Pediatr 1996; 129 (5): 743-9

Anexo 2 Indicaciones para el paciente antes de presentarse al estudio polisomnográfico:

- a) Presentarse bañado (el cabello sin gel, sin spray, ni enjuague y de preferencia lavado con jabón neutro, el cuerpo sin crema, sin aceite, las mujeres deberán presentarse sin maquillaje y los hombres afeitados).
- b) Traer pijama o ropa cómoda con la que acostumbre dormir (de 2 piezas), sus cosas de uso personal (shampoo, toalla, almohada, etc).
- c) Llegar cenado (en caso de que acostumbre hacerlo).
- d) Si está en tratamiento médico, no debe suspenderlo y la noche del estudio deberá traer sus medicamentos, así como una botella de agua.
- e) Es importante que el paciente no esté enfermo de vías aéreas altas al momento del estudio. De presentarse con sintomatología respiratoria se programara para una nueva fecha.
- f) Debe presentarse siempre con algún responsable del adolescente, familiar mayor de edad de preferencia la madre.
- g) Previo al estudio es importante que el paciente no tome siesta, ni consuma café, té, refresco de cola, ni chocolates (ya que éstos alteran el sueño).

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894. Geneva (Switzerland): WHO; 2000.
2. L. von Hertzen, T. Haahtela. Signs of reversing trends in prevalence of asthma. *Allergy* 2005;60:283-292
3. M. Asher, S. Montefort, B. Björkstén, C. Lai, D. Strachan, S. Weiland, H. Williams Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* 2006; 368:733-43.
4. Olaiz- Fernandez G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernandez S, Hernandez-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Estado Nutricio. Encuesta nacional de Salud y Nutrición. 1era edición, Cuernavaca, México, Instituto Nacional de Salud Pública.: 2006:83-121
5. Del Rio-BE, Velázquez-O, Sánchez-C, Lara-A, Berber-A, et al. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obes res* 2004;12: 215-233.
6. Asher Mlr, Montefort S, Björkstén B, Lai Ch K W, Strachan DP, Weiland SK, Williams H, and the ISAAC Phase Three Study Group Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* 2006; 368: 733–43
7. Del Rio et al Asthma prevalence in children living in north Mexico City and a comparison with other Latin American cities and world regions. *Allergy Asthma Proc.* 2006; 27:334-340
8. Del Rio Navarro B.E, Fanghanel G, Berber A, Sanchez-Reyes L, Sienra-Monge JLL. The Relationship Between Asthma Symptoms and Anthropometric Markers of Overweight in a Hispanic Population *J Invest Allergol Clin Immunol* 2003;13:118-123

9. Schaub B and Von Mutius E. Obesity and asthma. *Current Opinion in Allergy Immunology* 2005; 5:185-193
10. Avery Tung, MD The Biology and Genetics of Obesity and Obstructive Sleep Apnea *Anesthesiology Clin N Am* 23 (2005) 445– 461
11. Strauss-R. Childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America* 2002;49(1):175-200.
12. Magali Poulain, Marieve Doucet, Genevieve C. Mayor et al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ* 2006; 174(9):1293-9.
13. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353:2034-41.
14. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol.* 1988;4:139–143.
15. Mary Ip, Babak Mokhlesi. Sleep and Glucose Intolerance/Diabetes Mellitus *Sleep Med Clin* 2 (2007) 19–29
16. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1098–1103.
17. Hunt CE, Brouillette RT. Abnormalities of breathing control and airway maintenance in infants and children as a cause of cor pulmonale. *Pediatr Cardiol* 1982; 3: 249-56.
18. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, et al. Is sleep-disordered breathing an independent risk factor for hypertension in the general population (13,057 subjects)? *J Psychosom Res* 2000; 48 (6): 593-601
19. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.
20. Valencia-Flores M, Orea A, Castano VA, et al. Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbances in morbidly obese patients. *Obes Res* 2000;8:262-9.

21. Chervin RD, Archbold KH. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep* 2001; 24 (3): 313-20
22. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4–5 year olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360–366
23. Thomas Erler and Ekkehart Paditz. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children: A State-of-the Art Review. *Treatments in Respiratory Medicine* 2004; 3(2): 107-122.
24. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1996 13 (3): 198-207.
25. Brooks LJ. Diagnosis and pathophysiology of obstructive sleep apnea in children. *Ear Nose Throat J* 1993; 72 (1): 58-60
26. Gozal D, Arens R, Omlin KJ, et al. Ventilatory response to consecutive short hypercapnic challenges in children with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1995; 79 (5): 1608-14
27. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996; 153:866-878.
28. Lind M, Lundell B. Tonsillar hyperplasia in children: a cause of obstructive sleep apneas, CO₂ retention, and retarded growth. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1982;108:650–654.
29. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, et al. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:669-75.
30. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, et al. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics* 1991; 88:132-9.
31. Skeklon SH. Obstructive sleep apnea and growth in children with cleft palate. *J Pediatric* 1998; 88: 132-9.
32. James D, Ma L. Mandibular reconstruction in children with obstructive sleep apnea due to micrognathia. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100 (5): 1131-7.
33. Buis; Wing YK, Kew J, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in a family with Crouzon's syndrome. *Sleep* 1998; 21 (3): 298-303.

34. Sériès F. Upper airway muscles awake and asleep. *Sleep Med Rev* 2002;6:229-42.
35. Strahil T, Atanasov, William J. Calhoun The Relationship Between Sleep and Asthma *Sleep Med Clin* 2 (2007) 9–18.
36. E. Rand Sutherland, MD. Nocturnal asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:1179-86.
37. Hatipoglu U, Rubinstein I. Inflammation and obstructive sleep apnea syndrome pathogenesis: a working hypothesis. *Respiration* 2003; 70:665-71.
38. Lavie L. Obstructive sleep apnea syndrome – an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev* 2003; 7; 35-51.
39. Semanza GL, Hypoxia-inducible factor 1: control of oxygen homeostasis in health and disease *Pediatr Res* 2001; 49:614-7.
40. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
41. Luigia Brunetti, MD; Silvia Rana, MD; Maria Letizia Lospalluti, MD. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Síndrome in a Cohort of 1,207 Children of Southern Italy. *Chest* 2001; 120:1930-1935.
42. Wing YK, Hui SH, Pak WM, Ho CK, Cheung A, Li AM, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003;88(12):1043-7.
43. Stijn L. Verhulst, Nancy Schrauwen, Dominique Haentjens, Bert Suys, Raoul P. Rooman, Luc Van Gaal, Wilfried A. De Backer and Kristine N. Desager. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arch Dis Child Arch Dis Child* 2007;92(3):205-8.
44. Kahn A, Groswasser J, Sottiaux M, et al. Clinical symptoms associated with brief obstructive apnea in normal infants. *Sleep* 1993; 16: 409-13.
45. Poets CF, Paditz E. Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom. *Monatsschr Kinderheilkd* 1998; 146: 826-36.
46. Brouillette R, Hanson D, David R, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105: 10-4.

47. A. Mattel, G. Tabbia, S. Baldi. Diagnosis of Sleep apnea. *Minerva Med* 2004; 95:213/31.
48. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, Bailey SL, Rachel AB, Von Pechmann SW. Normal Polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146(5 pt 1):1235-9.
49. American Thoracic Society Cardiorespiratory Sleep Studies in Children Establishment of Normative Data and Polysomnographic Predictors of Morbidity *Am J Respir Crit Care Med* Vol 160. pp 1381–1387, 1999.
50. Shimrit Uliel, MD; Riva Tauman, MD; Michal Greenfeld, MD; and Yakov Sivan, MD Normal Polysomnographic Respiratory Values in Children and Adolescents *CHEST* 2004; 125:872–878.
51. Nosedá A, Kempenaers C, Kerkhofs Md, et al . Sleep apnea after 1 year domiciliary nasal-continuous positive airway pressure and attempted weight reduction. Potential for weaning from continuous positive airway pressure. *Chest* 1996;109:138-43.
52. Astrup A et al. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International Journal of Obesity*, 2000, 24:1545-1552.
53. Willett WC. Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obesity Reviews*, 2000, 3:59-68
54. OMS. Serie de informes técnicos 916. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de una consulta de expertos OMS/FAO Ginebra 2003.
55. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, Georgia (Estados Unidos de América), US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
56. Leger D. The cost of sleep related accidents: A report for the National Commission on Sleep Disorders Research. *Sleep*: 1994; 17(1); 84-93
57. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, et al. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2004; 291:1238-45.

58. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. Global Initiative for Asthma (GINA) Program. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2005; 59:469-78.
59. Rechtschaffen, A. y Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology: techniques and scoring system of sleep stages of human subjects. Los Angeles, Calif: UCLA brain information service/brain research institute.
60. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer Strawn LM, et al. CDC growth charts: United States. *Advance data from vital and health statistics*; no. 314. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2000.
61. Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial 2000.