



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

Detección de los trastornos respiratorios del sueño y su correlación con las alteraciones estructurales de nariz y nasofaringe por endoscopia y TAC de senos paranasales en un grupo de adolescentes mexicanos obesos con asma y rinitis vs controles

TESIS

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

**ALERGIA E INMUNOLOGÍA
CLÍNICA PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

Dr. MARIO LUIS PINEDA MALDONADO

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

MÉXICO, D. F

Febrero

2010



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.

ASESOR

Dr. Juan Jose Luis Sierra Monge
Médico adscrito al departamento de alergia e inmunología clínica pediátrica
Coordinar del centro de enfermedades respiratorias
Subdirector de servicios auxiliares y de diagnóstico
Hospital Infantil de México Federico Gómez

COASESORES

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.

Dra. Pilar Dies Suarez
Jefe del departamento de Radiología
Hospital infantil de México Federico Gómez

Dra. Bertha Romero Baizabal
Médico adscrito al departamento de Radiología
Hospital infantil de México Federico Gómez.

Dr. Arturo Berber Eslava
Doctor en Ciencias
Asesor metodológico externo del servicio de Alergia e Inmunología Clínica
Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez

Dr. Dino Pietropaolo Cienfuegos
Médico Investigador al servicio de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica del
Hospital infantil de México Federico Gómez.

Determinación de los trastornos respiratorios del sueño y su correlación con las alteraciones estructurales de nariz y nasofaringe por endoscopia y TAC de senos paranasales en un grupo de adolescentes mexicanos obesos con asma y rinitis vs controles

POR

Dr. Mario Luis Pineda Maldonado

Tesis propuesta para obtener el título de

Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Universidad Nacional Autónoma de México

Febrero 2010

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

**Determinación de los trastornos respiratorios del
sueño y su correlación con las alteraciones
estructurales de nariz y nasofaringe por
endoscopia y TAC de senos paranasales en un
grupo de adolescentes mexicanos obesos con
asma y rinitis vs controles**

TESIS

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

**ALERGIA E INMUNOLOGÍA
CLÍNICA PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

Dr. MARIO LUIS PINEDA MALDONADO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**Determinación de los trastornos respiratorios
del sueño y su correlación con las
alteraciones estructurales de nariz y
nasofaringe por endoscopia y TAC de senos
paranasales en un grupo de adolescentes
mexicanos obesos con asma y rinitis vs
controles**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DR. MARIO LUIS PINEDA MALDONADO

Director de Tesis:



DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO

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

MÉXICO, D.F.

FEBRERO, 2010

DEDICATORIA

A DIOS

Por darme la oportunidad de dar un paso más en este largo camino de la vida

A MIS PADRES

Pieza fundamental en mi formación como persona, profesionista, compañero e hijo. Aquí está el resultado de tantos años que por fin termina, todos los sacrificios tienen una recompensa, y nada de esto hubiera sido posible sin ustedes.

No tengo palabras para agradecerles todo lo que han hecho por mí, los quiero mucho.

A MI HERMANA

Siempre siendo ese motor de ánimo, lucha y esfuerzo. Muchas gracias por ser esa motivación para seguir adelante.

A TI CYNTHIA

Parte esencial en mi vida, me viste crecer en todo este largo camino de preparación, nunca me dejaste caer a pesar de los momentos difíciles, y aquí está la muestra de que si uno quiere lo puede lograr. Todo mi respeto, cariño y amor infinito para ti.

A LOS DOCTORES

Dra. Blanca del Río, Dr. Reyes Haro y Dr. Juan Jose Luis Sienna. Gracias por su tiempo para poder asesorarme, aconsejarme, corregirme, apoyarme. Se que sin su ayuda no hubiera sido nada fácil terminar el trabajo con éxito

A MIS MAESTROS

Gracias por sus enseñanzas, consejos, regaños, porque sin ustedes no sería la persona preparada que hoy ven, espero no defraudarlos.

A MIS COMPAÑEROS

Armando, Eduardo, Jaime, Manuel, Marco quienes a pesar de que el viaje fue corto, el recuerdo que me llevo de ustedes permanecerá para siempre, gracias por todo su apoyo y su amistad. Chuy y Ricardo, todo este esfuerzo por fin llegan a su fin, aquí está la obra que empezaron hace 4 años, gracias.

A LOS NIÑOS

Sin ustedes nunca hubiera sido posible hacer este trabajo, gracias a ustedes y a sus papas por el tiempo dedicado. Espero que este esfuerzo realizado sirva como apoyo a otros pacientes.

A

ÍNDICE

	Páginas
Resumen.....	8
Antecedentes.....	10
Planteamiento del problema.....	17
Marco teórico.....	19
Justificación.....	32
Objetivo.....	33
Hipótesis.....	34
Material y Métodos.....	35
Resultados.....	47
Discusión.....	60
Conclusiones.....	65
Anexos.....	66
Referencias.....	69

RESUMEN

Determinación de los trastornos respiratorios del sueño y su correlación con las alteraciones estructurales de nariz y nasofaringe por endoscopia y TAC de senos paranasales en un grupo de adolescentes mexicanos obesos con asma y rinitis vs controles

Pineda Maldonado ML, 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, comparativo, 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, tomográfico y endoscópico nasal, calificando las siguientes variables: Síndrome de apnea/hipopnea (SAHOS) (Índice apnea/hipopnea > 1) roncadador 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%), y se analizaron con: ANOVA para los 4 grupos y para el análisis de Endoscopias nasales con pruebas no paramétricas con el programa SPSS versión 16.

Resultados: se estudiaron 100 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 60 eutróficos, 25(51%) con asma intermitente y rinitis leve persistente (**EAR**) y 24(49%) sanos (**EsAsR**). El SAHOS estuvo 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: Los trastornos respiratorios del sueño y las alteraciones endoscópicas de cornetes, septales y adenoideas fueron más frecuentes en los obesos que en los eutróficos. Con respecto a la arquitectura del sueño, las fases 2 y 4 tanto en minutos como en porcentaje fueron mayores en obesos, así como también el sueño ligero, el sueño de ondas lentas y los despertares. Dos terceras partes de los obesos presentaron síndrome apnea/hipopnea. El índice de apnea/hipopnea moderada a grave fue más alto en obesos, con una correlación moderada ($r=0.50$) de este síndrome de apnea/hipopnea por endoscopía y tomografía en las alteraciones septales, cornetales y adenoideas.

ANTECEDENTES

La potencialidad de desarrollo de los individuos está íntimamente relacionada con la capacidad creadora de las sociedades, razón por la cual el progreso y el bienestar de una sociedad dependen de la salud y el desarrollo de quienes la conforman. A la vez, la salud y el desarrollo humano no son plenos sin una nutrición adecuada, por lo que el estado de nutrición de los individuos es un elemento fundamental para el bienestar y desarrollo de un país¹.

El crecimiento y desarrollo normal de cualquier organismo vivo depende tanto de factores genéticos, como ambientales. Si el medio ambiente es adecuado y capaz de proporcionar todos los nutrimentos necesarios, el organismo estará en las mejores condiciones para expresar todas sus potencialidades genéticas.

En las últimas décadas se ha mantenido una prevalencia elevada de asma y obesidad en diversos países¹⁻³ siendo ambas entidades ya un problema de salud pública³. Esto en relación a la encuesta nacional de salud y nutrición del 2006 (ENSANUT 2006) donde se reporta que el 70% de los adultos tienen sobrepeso u obesidad, mientras que en los adolescentes hay una incidencia del 28% para masculinos y 30% para femeninos⁴.

Debido a que México es un país de grandes contrastes donde prevalece heterogeneidad geográfica, económica, social y cultural de su población, y dada las limitaciones de la información existente, la tarea no es sencilla.

La transformación socioeconómica de países en desarrollo como el nuestro introduce nuevas enfermedades al cambiar los patrones nutricionales, favoreciendo la obesidad y sobrepeso desde etapas tempranas de la vida.²

En el terreno de la malnutrición por exceso se cuenta aún con suficiente información que en el de la malnutrición por deficiencia, esto se debe

principalmente a que el problema de los excesos en materia de alimentación y nutrición es mucho menos prevalente que el de las carencias⁴.

En relación a la Prevalencia de asma en el reporte del Estudio Internacional de Alergia y Asma en niños (ISAAC) la incidencia de asma en este grupo de edad mostró un incremento como fue el caso de Cuernavaca donde en los últimos 10 años se presentó un aumento en la prevalencia del asma del 6.6% al 11.6%³.

Se han reportado una serie de estudios donde se demuestra la causalidad de estas patologías⁵. Estos padecimientos son crónicos y ocasionan una calidad de vida deficiente con diversas limitaciones funcionales^{6,7}.

La Obesidad y el asma son enfermedades crónicas y un problema de salud pública, que debe de incluirse dentro de los programas prioritarios de atención y prevención en las instituciones de salud; ya que esto se verá reflejado sí el niño inicia a temprana edad con problemas de sobrepeso, estará en riesgo de persistir a lo largo de su vida y tendrá un riesgo incrementado de enfermedades tales como Resistencia periférica a la insulina, dislipidemias, Diabetes tipo II y Enfermedades Vasculares (Cardíaca o cerebral como las principales), así como edad ósea aumentada, menarca temprana, alteraciones emocionales (Depresión, autoestima), Hipertensión arterial, esteatosis hepática, problemas ortopédicos, incremento del gasto cardiaco y alteraciones en la función pulmonar como hiperreactividad bronquial y trastornos respiratorios del sueño (TRS), de estos, los más importantes en la edad pediátrica son el Ronquido primario y el Síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS)^{8,9,10}.

La Correlación entre obesidad y la severidad de Apnea Obstructiva del sueño está bien establecida en adultos, pero la información es muy

inconsistente en niños. Wing en Hong Kong encontró un índice de SAHS del 32.6% de niños obesos contra 4.5% en el grupo de peso normal². En niños la correlación entre obesidad y apnea obstructiva del sueño ha sido demostrada en algunos estudios^{11,12,13,14,15}, pero otros estudios en niños no pudieron demostrar una relación significativa.

El Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción completa de la vía aérea superior durante el sueño, asociado con reducción de la saturación de oxígeno y otras manifestaciones cardiovasculares¹⁶. 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 segundos¹⁷. El SAHS se presenta en niños cuando hay ausencia parcial (hipopnea) o total (apnea) de flujo aéreo nasal y oral, de duración superior al doble de un ciclo respiratorio, en presencia de actividad muscular continua torácica y abdominal, producida durante el sueño que ocasiona disminución de la saturación de oxígeno acompañada o no de incremento de la retención del CO₂¹⁸.

Los niños con SAOS experimentan obstrucción de manera inicial en la fase MOR del sueño, que ocurre en las primeras horas de la mañana¹⁷. La musculatura intercostal es inhibida supraespinalmente, lo que origina aumento en las resistencias del tracto respiratorio que hace a la respiración muy vulnerable¹⁹. 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^{20,21,22}. Los niños con SAOS tienen respuesta respiratoria anormal a las fases cortas de hipercapnia que originan las obstrucciones recurrentes de la vía aérea²³. En vista de que en la edad pediátrica las hipopneas tienen una repercusión muy

importante en el SAOS, se recomienda mejor que se llame Síndrome de Apnea /Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS).

La prevalencia del SAHOS en la población general diagnosticado con polisomnografía (PSG) es muy variable en los adultos, pero se ha estimado del 9% en hombres y 4% en mujeres²⁴. Cerca del 70% de la población adulta con SAHOS son obesos y la prevalencia de esta enfermedad entre la población adulta obesa es de aproximadamente 40% y del 100 % cuando tienen un IMC mayor de 40 kg/m² ²⁵.

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 (pocos casos) 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 ²⁷. Estudios epidemiológicos de SAHOS en adolescentes obesos son muy escasos y ninguno realizado en población latina, la prevalencia de SAHOS en adolescentes obesos en los reportes más recientes varía de 13 a 66 %, usando a la polisomnografía como estándar de oro para el diagnóstico ^{27,28}. Este amplio rango es debido probablemente a un gran número de factores: grupos étnicos, diferentes criterios de inclusión y diagnósticos para obesidad y apnea obstructiva del sueño.

Pocos estudios en adultos han explorado la relación que existe entre asma y apnea del sueño, se conoce que el asma tiene un modelo circadiano en su severidad, influenciada por los niveles bajos de cortisol y el tono bronquial aumentado en la madrugada. Se ha visto un incremento en la severidad 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 asma⁷. 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.

El mecanismo que aclare el proceso fisiopatogénico del SAOS/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 faringe²³.

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 (hipertrofia adenoidea e hipertrofia de amígdalas o de cornetes), así como alteraciones anatómicas, que se observa sobretodo en los niños de 3 a 6 años, y otra sobre todo en adultos es la obesidad. Dentro de otras patologías que originan SAHOS 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 posible causa^{29,30}.

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 sueño³¹.

Muchos episodios de apnea pueden tener además del componente obstructivo un componente inicial central y a esto se llama apneas mixtas. En la apnea central, los movimientos respiratorios del tórax y el abdomen se interrumpen por completo al mismo tiempo que el flujo aéreo nasal y bucal.³²

Los mecanismos de la relación de asma y SAOS permanecen aun inciertos y son pocos los estudios que hay a nivel pediátrico^{7,33}. 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. Esta inflamación contribuye a el 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 sintomatología³⁴.

En pediatría, a pesar de los escasos estudios, se ha documentado, que los datos claves en la historia clínica son: fatiga, hiperactividad, pobre concentración, diaforesis nocturna, ronquidos (40% de los niños con SAOS/SAHOS), inquietud durante el sueño, asfixia y despertares (responsables de muchas de las manifestaciones clínicas como la excesiva somnolencia durante el día)^{35,36,37}. Con respecto a la somnolencia diurna excesiva, que en adultos es muy frecuente, en pediatría no es un síntoma cardinal. Los niños con síndrome de apnea obstructiva del sueño tienen factor de riesgo para déficit cognitivo, tales como deficiencias en el aprendizaje, trastornos de conducta, déficit de atención e hiperactividad³⁸. Aparte de los trastornos del sueño relacionados en la conducta del niño, estos

síntomas como hemos descrito, pueden traer como consecuencias a largo plazo alteraciones en el sistema cardiovascular^{21,38}

La conexión entre la hipoxemia nocturna recurrente, hipercapnia y acidosis es vista en la hipertensión pulmonar y esta puede favorecer el desarrollo de cor pulmonale.^{20,21,39,40}

El estándar de oro para el diagnóstico de SAOS/SAHOS es la polisomnografía⁴¹. 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 sensores⁴¹.

Para establecer las posibles causas del SAOS se debe de realizar una historia clínica y una exploración física detallada, así como la endoscopia de oído, nariz y garganta, y en ocasiones la Tomografía computada de faringe y nasofaringe en ciertos casos puede ser de utilizad, con la finalidad de determinar si existen alteraciones estructurales como posible mecanismo o causa del trastorno respiratorio del sueño⁴².

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 per se importante por las complicaciones que se manifiestan durante la adolescencia y la etapa adulta. Entre estos se encuentran los trastornos respiratorios⁴³.

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.⁴⁴

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).^{16,17,20,21,39,40}

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.^{13,45}

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, para lo cual la tomografía computada y la endoscopia

nasal 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.⁴⁶

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.⁴²

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.^{42,47} 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 CO₂.⁴²

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.⁴²

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.⁴³ Durante esta fase el tono muscular alcanza el estado mínimo y apenas se puede llegar a registrar.⁴³ La musculatura intercostal es inhibida supraespinalmente, lo que origina aumento en las resistencias del tracto respiratorio que hace a la respiración muy vulnerable.

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.^{39,47}

Los niños con SAHS tienen respuesta respiratoria anormal a las fases cortas de hipercapnia que originan las obstrucciones recurrentes de la vía aérea.²¹ 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.⁴²

2) Apnea/Hipopnea Central: Ausencia parcial ó total del flujo aéreo oronasal, sin presencia esfuerzo respiratorio y movimientos de la musculatura torácica y abdominal.⁴²

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.⁴²

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 años² y otro factor sobretodo en adultos es la obesidad^{16, 48}. 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^{17,29,30} **(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.^{19,49} 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.²³

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.⁴⁸

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.⁵⁰

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.^{23,33}

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.³⁴

Epidemiología:

La prevalencia del SAHOS en la población general diagnosticado con polisomnografía nocturna (PSG) es muy variable en los adultos, se ha estimado del 9% en hombres y 4% en mujeres.²⁴ La prevalencia de SAHOS en la población de obesos adultos es del 40% y del 100% en adultos con IMC $\geq 40\text{kg/m}^2$. Aproximadamente el 70% de los adultos que padecen SAHOS son obesos.²⁵

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^{26,27,51,56}.

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 polismonografía como estándar de oro para el diagnóstico^{27,28}. 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.

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 patognomónicos⁵². En niños con SAHOS es muy poco probable la ausencia del ronquido y se presenta en el 90 a 100%.⁵³

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%.⁵⁴

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.⁵⁵

Los síntomas de SAHOS varían dependiendo de la edad del niño. En bebés con SAHOS debería ser sospechado si hay una falla en el crecimiento, incremento en la susceptibilidad de las infecciones del tracto respiratorio superior, inquietud motora.

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.⁵⁶

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 agresiva⁵⁷⁻⁶¹. 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.⁶²

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.

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.) ⁵³	
	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.^{16,20,21,40}

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 cardíaco indicativo de hipertensión pulmonar y retraso en el crecimiento.^{16,20,21,40}

Diagnóstico:

El estándar de oro para el diagnóstico de SAHS es la polisomnografía.^{41,64}

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.⁴¹ 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 numero de despertares.
- c. Electromiografía (de mentón y de tibiales anteriores): Registra los movimientos corporales durante el sueño.

- d. Electrocardiograma registra frecuencia cardiaca 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.⁴²

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)⁶⁴ son:

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 polisomnografía⁶⁴. 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.⁶³

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.^{42,64}

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:⁴²

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 sueño⁴².

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.⁶⁵

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 al 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.⁶⁶

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.⁶⁷⁻⁷²

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 cardiaca 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.⁷¹⁻⁷²

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 relacionó con una disminución de 3kg aproximadamente de peso corporal.³⁷

JUSTIFICACIÓN

Muchos son los estudios que relacionan la obesidad con los trastornos del sueño, sin embargo al buscar en la literatura mundial por medio de los principales buscadores PubMed, Embase y Ovid) no encontramos estudios que comentaran la relación de estos trastornos en grupo de adolescentes, así mismo el efecto que tiene la obesidad y el asma juntas sobre el patrón del sueño.

Varios estudios reportan la utilidad de los estudios de imagen así como el uso de la endoscopia nasal para valorar las estructuras anatómicas de vías respiratorias superiores, y a su vez existen varios estudios en donde se evalúa por separado cada uno de estos métodos. La relación de SAOS con los hallazgos estructurales está bien descrita, pero sin embargo no hay estudios que relacionen los diferentes tipos de estudios siendo en este caso la endoscopia con la tomografía.

Por esto mismo sentimos la necesidad de llevar a cabo estos estudios con la finalidad de llegar a la conclusión sobre que método diagnóstico tiene mayor sensibilidad al correlacionarlos con aquellos pacientes que tengan trastornos del sueño.

OBJETIVOS

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 por endoscopía y tomografía en adolescentes obesos con asma y rinitis y compararla con los grupos control.

Correlacionar las alteraciones estructurales de nariz y nasofaringe por endoscopia y TAC de senos paranasales con trastornos respiratorios del sueño en adolescentes obesos con y sin asma ni rinitis y compararla con los grupos control.

HIPÓTESIS

Las alteraciones por tomografía tienen una correlación mayor del 70% con los trastornos respiratorios del sueño que la endoscopia nasal en los grupos de obesos vs controles.

El adolescente obeso tienen un 50% más de posibilidades 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.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal, comparativo, prospectivo. Se reclutó un grupo de 100 adolescentes, de los cuales 40 adolescentes presentaban 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 60 adolescentes eutróficos, el 50% (n=30) con asma leve intermitente y rinitis leve persistente y el 50% (n=30) 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 β_2 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.

Se reclutaron 60 pacientes, de los cuales se seleccionaron 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 calibraba 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 estaba descalzo sobre una superficie plana, en 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 colgaron libremente, las manos se colocaron 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 el sujeto inhaló 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 cuando fue necesario.

Previo al estudio polisomnográfico se dieron 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 aplicó 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 evitó las posibles molestias dolorosas durante la introducción de endoscopio. Una vez realizado este procedimiento, se continuó la exploración endoscópica con la secuencia descrita anteriormente.

Para el estudio tomográfico se utilizó el tomógrafo Somatom Sensation 16, serie 50823, marca Siemens del servicio de radiología del Hospital Infantil de México. Se tomaron 15 cortes coronales y 15 cortes axiales de 0.8 mm de grosor, a nivel de senos paranasales, sin sedar al paciente. Posteriormente el estudio fue analizado por el servicio de radiología en base al formato ya establecido.

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.

Al conectar los electrodos y dispositivos al preamplificador, se les pidió a los pacientes que pasen a la habitación asignada acompañados del responsable del paciente. Posteriormente los pacientes se acostaron cuidando de 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 diagnóstico.^{42,64}

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:^{42,64}

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.^{42,64}

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA ALTERACIONES ESTRUCTURALES ENDOSCOPICAS Y TOMOGRÁFICAS

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%. (Grado III 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)⁷³:

- 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) Número 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. 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.

Apnea/Hipopnea: 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.^{42,64}

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.^{42,64}

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. 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 para variables paramétricas y se analizó por ANOVA para los 4 grupos

En las variables no paramétricas (alteraciones endoscópicas y tomográficas se obtuvo frecuencia de intervalo de confianza y se analizaron por χ^2 . Nivel de significancia $p < 0.05$ error beta de 0.20

La correlación de alteraciones estructurales en el SAHS fue moderada a alta de acuerdo a la correlación de Kendall ($Q=0.40$) fue de 0.40

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.⁷⁴

RESULTADOS

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 *	1.55	70.2	13.9
	IC95%Inferior	27.3	1.51	63.4	13.4
	IC 95%Superior	30	1.60	76.5	14.4
	Desv. Std.	2.6	.08	12.2	1.05
Obeso sin asma ni rinitis (n23)	Media	29.6	1.53	70.1	14.1 *
	IC95% Inferior	28.2	1.49	64.4	13.7
	IC 95% Superior	31	1.57	75.9	14.5
	Desv. std.	3.3	.098	13.4	.91
Eutrófico con asma y rinitis (n30)	Media	20.2 *	1.52	47.4	12.4 *
	IC 95% Inferior	19.3	1.48	44	12.1
	IC 95% Superior	21	1.55	50	12.8
	Desv. std.	2.28	.08	9.0	.88
Eutrófico sano (n30)	Media	19.7	1.54	47.0	12.4
	IC 95% Inferior	18.9	1.50	43.8	12
	IC 95% Superior	20.6	1.57	50.3	12.7
	Desv. std.	2.2	.09	8.6	.98

*p= <0.05

Tabla 2

RESULTADOS DE LA ARQUITECTURA AL DORMIR DIVIDIDOS EN GRUPO DE OBESOS Y EUTRÓFICOS

	GRUPOS	N	MEDIA	DESV ESTANDAR	IC 95% INFERIOR	IC 95% SUPERIOR
<i>Sueño en minutos</i>	Obesos	40	427.162	39.11	10.01	14.08
	Eutróficos	60	428.042	30.2	9.67	5.75
VIGILIA%	Obesos	40	0.138	6.69	0.11	4.03
	Eutróficos	60	0.098	5.76	-0.48	3.43
FASE 1 %	Obesos	40	10.0	3.90	-0.75	3.16
	Eutróficos	60	9.72	3.53	-1.05	2.86
FASE 2 %	Obesos	40	49.6	5.52	-0.25	3.67
	Eutróficos	60	53.8	6.01	-0.42	3.49 *
FASE 3 %	Obesos	40	4.51	1.89	-1.38	2.54
	Eutróficos	60	4.45	1.99	-1.45	2.47
FASE 4 %	Obesos	40	20.0	5.12	-0.37	3.54
	Eutróficos	60	16.92	5.95	-0.44	3.47 *
FASE 4 MINUTOS	Obesos	40	85.6	20.8	4.48	8.4
	Eutróficos	60	72.1	24.3	5.4	9.34 *
SUENO ONDAS LENTAS MINUTOS	Obesos	40	105.4	21.49	4.70	8.62
	Eutróficos	60	91.22	25.53	4.55	8.47

*p= <0.05 de obesos vs eutróficos por t de student de muestras independientes

	GRUPOS	N	MEDIA	DESV ESTANDAR	IC 95% INFERIOR	IC 95% SUPERIOR
Sueño Ondas lentas %	Obesos	40	24.5	5.30	-0.31	3.60
	Eutróficos	60	22.3	9.50	0.46	4.38
Sueño MOR %	Obesos	40	15.5	3.16	-0.979	2.94
	Eutróficos	60	14.94	3.95	-0.95	2.96
Sueño MOR minutos	Obesos	40	67.1	16.2	3.05	6.97
	Eutróficos	60	64.0	19.54	3.01	6.93
Despertares por segundo	Obesos	40	23.54	9.13	0.90	4.82
	Eutróficos	60	29.66	15.6	2.03	5.95 *
Indice apnea/hipopnea	Obesos	40	2.935	3.482	-0.88	3.03
	Eutróficos	60	1.417	2.357	-1.35	2.56 *
Número de ronquido	Obesos	40	61.25	156.147	46.4	50.3
	Eutróficos	60	24.41	59.22	13.1	17.07
Saturación de oxígeno MOR	Obesos	40	92.3	2.81	-1.08	2.83
	Eutróficos	60	93.3	1.88	-1.46	2.45 *
Saturación de oxígeno vigilia	Obesos	40	94.14	1.41	-1.52	2.39
	Eutróficos	60	93.9	1.44	-1.58	2.33

*p= <0.05 de obesos vs eutróficos por t de student de muestras independientes

Tabla 3

FRECUENCIA DE ALTRACIONES ESTRUCTURALES ENDOSCOPICAS EN LOS 4 GRUPOS DE PACIENTES

	FRECUENCIA DE PACIENTES CON DESVIACION SEPTAL			
PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Sin alteración septal	9 52.9%	8 34.8%	18 60.0%	22 73.3%
Desviación Unilateral	7 41.2%	10 43.5%	12 40%	8 26.7%
Desviación Bilateral	1 5.9%	5 21.7%	0 .0%	0 .0%

*p= <0.05

Tabla 4

	FRECUENCIA DE PACIENTES CON HIPERTROFIA DE CORNETES			
PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Sin alteración en cornetes	4 23.5%	6 26.1%	8 26.7%	20 67.7%
Hipertrofia Unilateral	4 23.5%	8 34.8%	6 20.0%	3 10%
Hipertrofia Bilateral	9 52.9%	9 39.1%	16 53.3%	7 23.3%

Tabla 5

Frecuencia de pacientes con Hipertrofia de Adenoides

PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Adenoides Grado I	5 29.4%	13 54.5%	20 66.7%	18 63.0%
Adenoides Grado II	5 29.4%	6 27.3%	7 23.3%	11 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%

Tabla 6

Frecuencia de pacientes con Hipertrofia de Amígdalas

PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Amígdalas Grado I	14 82.4%	18 78.3%	27 90.0%	29 96.3%
Amígdalas Grado II	2 11.8%	5 21.7%	3 10.0%	1 3.3
Amígdalas Grado III	1 5.9%	0 .0%	0 .0%	0 .0%
Amígdalas Grado IV	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%

**FRECUENCIA DE ALTRACIONES ESTRUCTURALES
TOMOGRÁFICAS EN LOS 4 GRUPOS DE PACIENTES**

Tabla 7

PACIENTES	FRECUENCIA DE PACIENTES CON DESVIACION SEPTAL			
	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Sin alteración septal	1 5.9%	1 4.3%	0 0%	4 13.3%
Desviación Unilateral	11 64.7%	17 73.9%	27 90%	22 73.3%
Desviación Bilateral	5 29.4%	5 21.7%	3 10%	4 13.3%

Tabla 8

PACIENTES	FRECUENCIA DE PACIENTES CON HIPERTROFIA DE CORNETES			
	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Sin alteración en cornetes	6 35.3%	10 43.5%	9 30%	17 56.7%
Hipertrofia Unilateral	5 29.4%	8 34.8%	7 23.3%	6 20%
Hipertrofia Bilateral	6 35.5%	5 21.7%	14 46.7%	7 23.3%

**FRECUENCIA DE ALTRACIONES ESTRUCTURALES
TOMOGRÁFICAS EN LOS 4 GRUPOS DE PACIENTES**

Tabla 9

Frecuencia de pacientes con Hipertrofia de Adenoides

PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Adenoides Grado I	9 52.9%	14 60.9%	19 63.3%	23 76.7%
Adenoides Grado II	4 23.5%	8 34.8%	10 33.3%	6 20%
Hipertrofia Grado III	3 17.6%	1 4.3%	1 3.3%	1 3.3%
Hipertrofia Grado IV	1 5.9%	0 .0%	0 .0%	0 0%

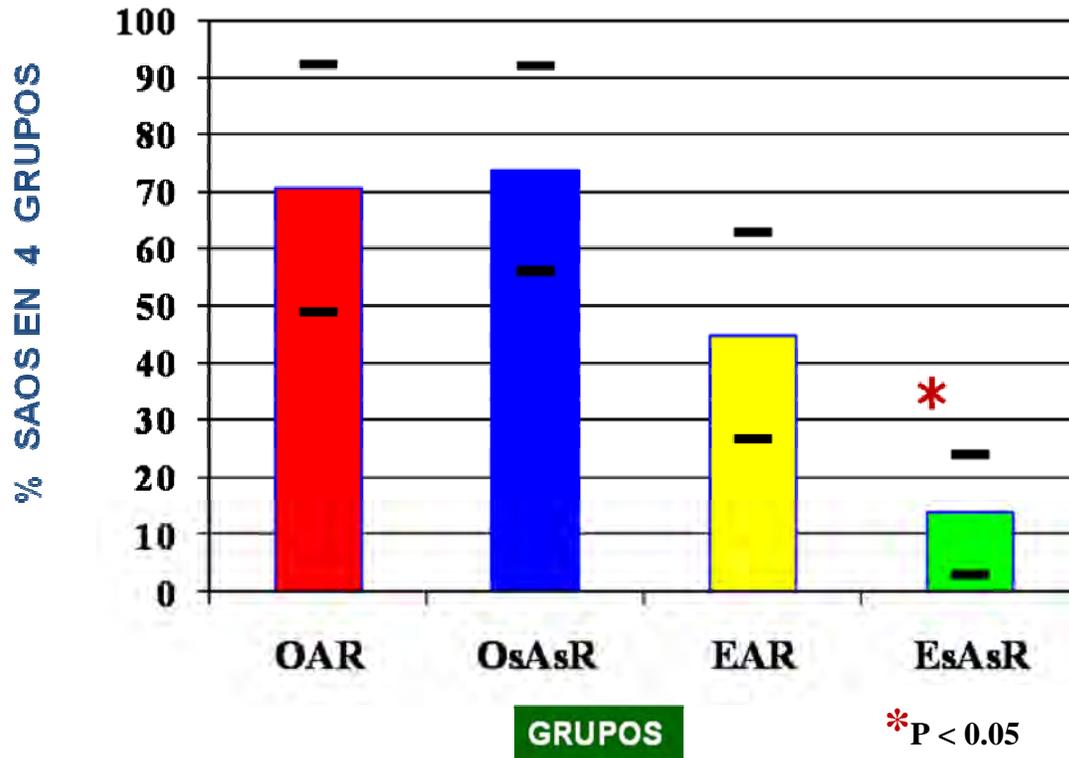
Tabla 10

Frecuencia de pacientes con Hipertrofia de Amígdalas

PACIENTES	OAR	OsAsR	EAR	EsAsR
Amígdalas Grado I	14 82.4%	14 60.9%	25 83.3%	27 90%
Amígdalas Grado II	3 17.6%	9 39.1%	5 16.7%	3 10%

GRAFICA 3

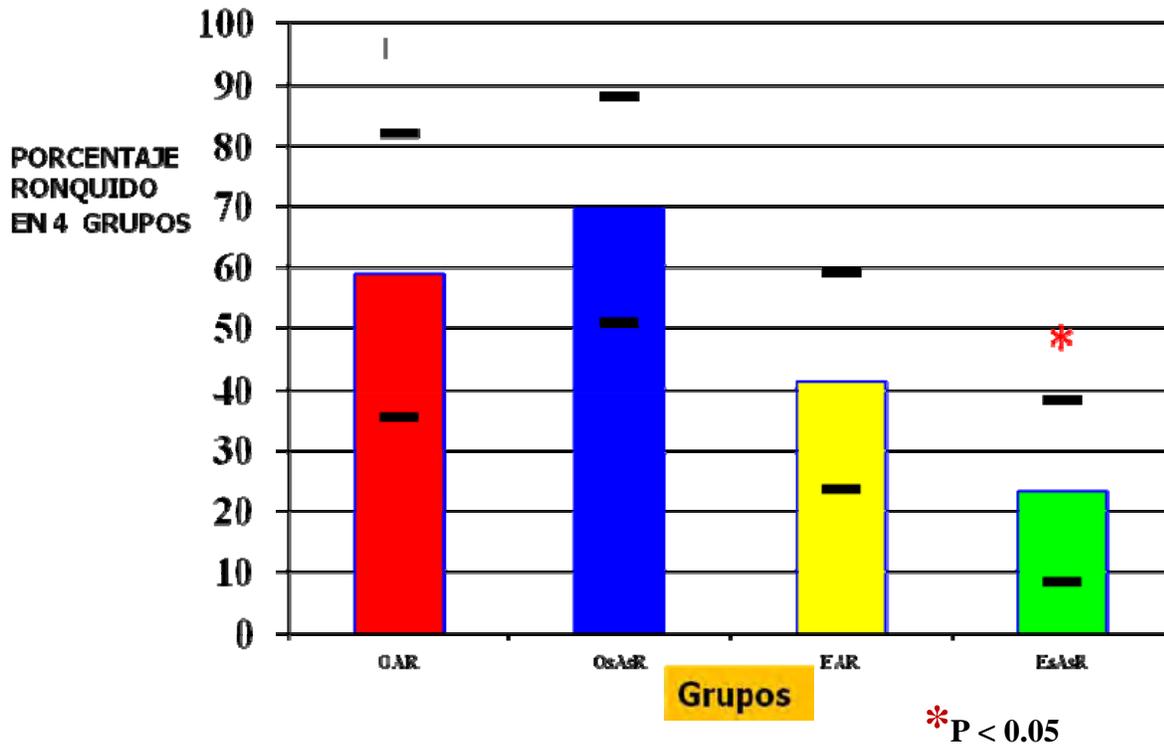
Valores medios e intervalo de confianza 95% en el índice de apnea/hipopnea en cuatro grupos de adolescentes



P < 0.05 de EsAsR vs OAR, OsAsR y EAR por χ^2 con corrección post hoc.

GRAFICA 4

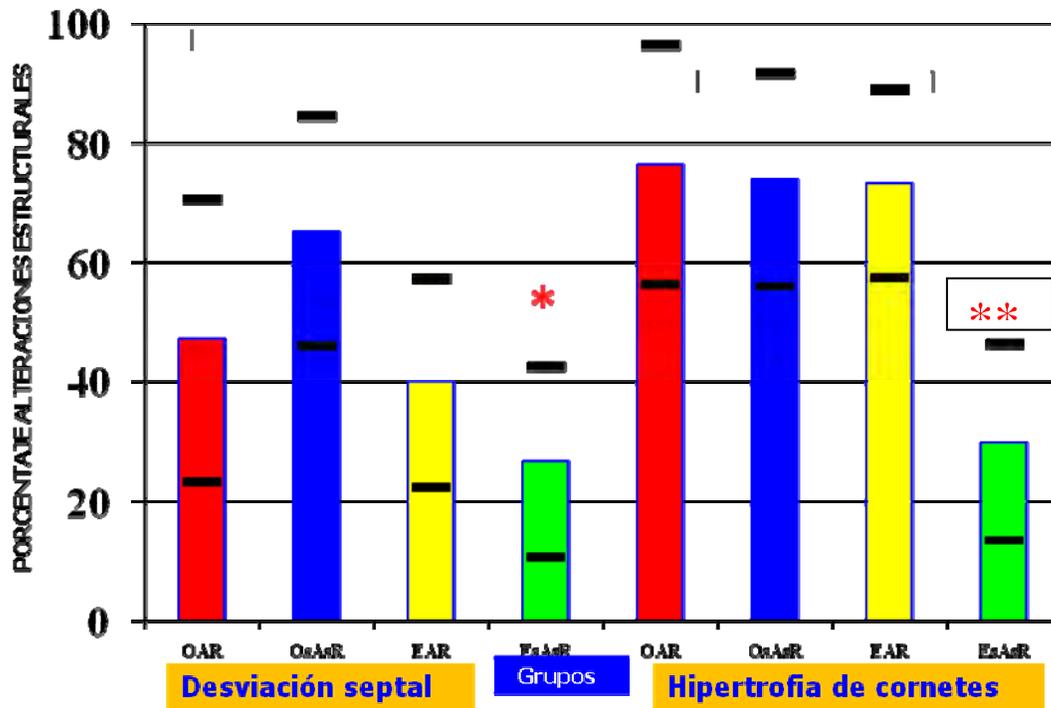
Valores medios e intervalo de confianza 95% en el Ronquido primario en cuatro grupos de adolescentes



P < 0.05 de EsAsR vs, OsAsR y EAR por X^2 con corrección post hoc.

GRAFICA 5

Frecuencia e Intervalo de confianza de las alteraciones endoscópicas en cuatro grupos de adolescentes

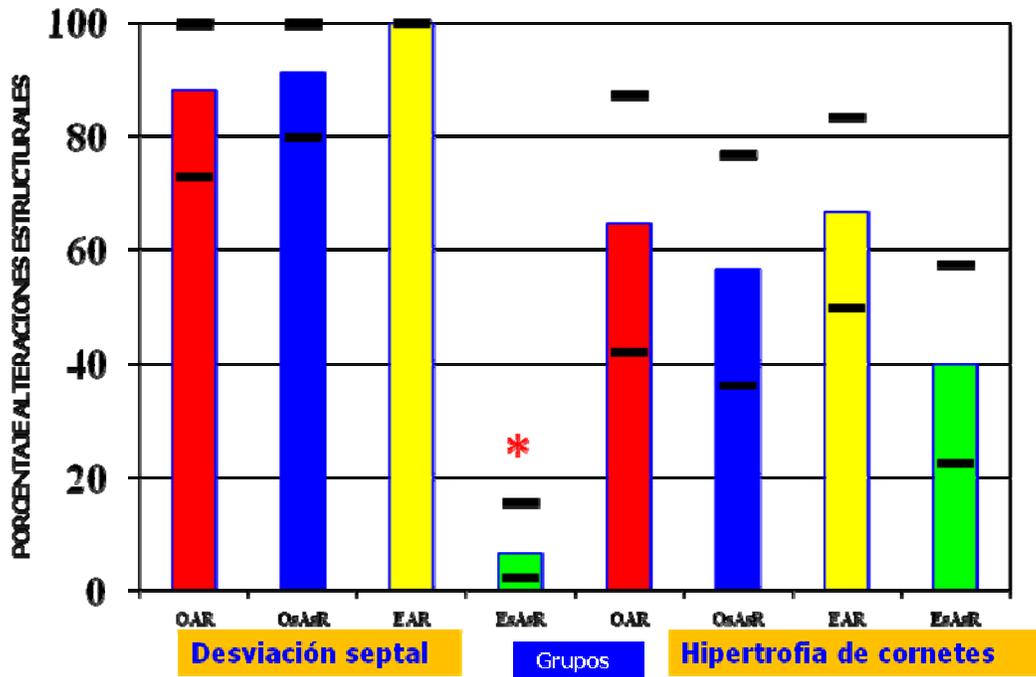


*P <0.05 de EsAsR vs, OsAsR y EAR por X^2 con corrección post hoc, en diviación septal.

**P <0.05 de EsAsR vs, OsAsR y EAR por X^2 con corrección post hoc, en Hipertrofia de cornetes

GRAFICA 6

Frecuencia e Intervalo de confianza de las alteraciones tomográficas en cuatro grupos de adolescentes

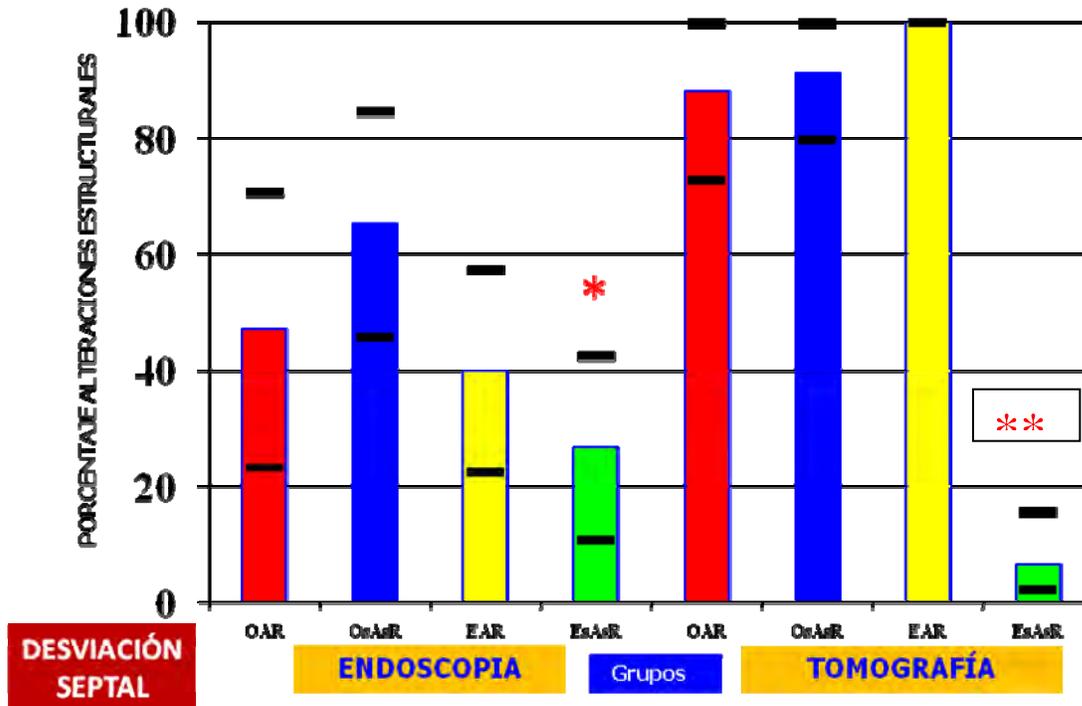


*P < 0.05

P < 0.05 de EsAsR vs, OAR, OsAsR y EAR por χ^2 con corrección post hoc, en diviación septal.

GRAFICA 7

Frecuencia de alteraciones ENDOSCOPICAS Y TOMOGRAFICAS e Intervalo de confianza 95% en cuatro grupos de adolescentes

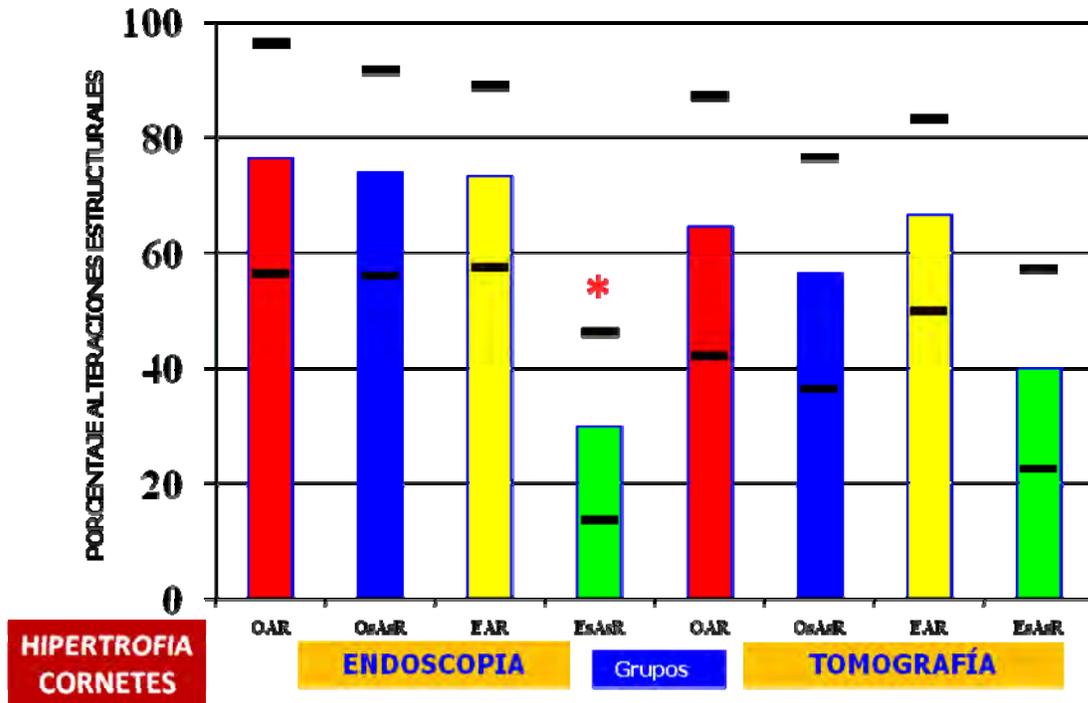


*P <0.05 de EsAsR vs, OsAsR por X^2 con corrección post hoc, en alteraciones estructurales por endoscopia.

**P <0.05 de EsAsR vs, OAR, OsAsR y EAR por X^2 con corrección post hoc, en alteraciones estructurales por tomografía.

GRAFICA 8

Frecuencia de alteraciones ENDOSCOPICAS Y TOMOGRAFICAS e intervalo de confianza 95% en cuatro grupos de adolescentes



*P <0.05 de EsAsR vs, OAR, OsAsR y EAR por X² con corrección post hoc, en alteraciones estructurales por endoscopia.

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.^{8,9,10}

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.⁴⁶

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.⁴⁶

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 nasofaringe³¹.

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 (Tabla 2). 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 (Tabla 2).

Es de llamar la atención que un 72.2% de los pacientes al sumar ambos grupos de obesidad presenta SAHS (Gráfica 2), 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.²⁴

Esto puede a 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.^{7,11,18,19}

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 (Gráfica 5).

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 (Gráfica 5).

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 (Tabla 1). 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 (Tabla 2), 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 grupo de 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 aérea superior y el asma incrementa la resistencia de las vía aérea durante el sueño agravando los síntomas 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.^{7,10}

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 (Grafica 1). 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 (Gráfica 3). La prevalencia de SAHS (52%) en el grupo de adolescentes eutróficos asmáticos es muy alta a diferencia del grupo de eutróficos sanos quienes presentaron SAHS en el 12.5% de ellos. Lo cual se podría explicar debido a que el asma incrementa la resistencia de la vía aérea durante el sueño agravando los síntomas nocturnos y de esta manera predispone a padecer TRS.^{7,11}

A diferencia de varios estudios que han analizado principalmente los cambios en tejido retrofaríngeo por tomografía en pacientes con SAHS^{75,76,77}, en este estudio se analizaron las estructuras de nariz y nasofaringe haciendo una comparación con lo reportado en endoscopias.

En cuanto a la valoración tomográfica podemos observar que al evaluar la desviación septal el grupo de pacientes eutróficos no obesos no asmáticos son los que presentaron un mayor porcentaje en cuanto a septum no desviado, a diferencia del grupo de pacientes obesos (Tabla 7). Si observamos la desviación unilateral nos damos cuenta que un alto porcentaje de los pacientes presentaron un muy alto porcentaje de desviación septal, ya que más del 60% de todos los pacientes evaluados cursaron con esta alteración. Y a nivel de desviación bilateral se observó que en el grupo de obesos fue mayor el porcentaje en comparación con los eutróficos.

Al igual que se observó en endoscopía, en tomografía también se corroboró la presencia de hipertrofia de cornetes en el grupo de obesos y eutróficos asmáticos (Tabla 8, Grafica 6).

Una vez que correlacionamos los hallazgos por medio de endoscopía y tomografía nos pudimos dar cuenta de la moderada correlación ($r=0.50$) observada entre estos dos métodos diagnósticos, siendo la correlación de hipertrofia de cornetes entre los dos métodos aquel que presentó correlación más alta con una $r=0.65$ ($p<0.05$), seguido por la correlación de adenoides con una $r=0.40$ ($p<0.05$) y por último la correlación de septum con una $r=0.40$ ($p<0.05$). La importancia de este tipo de estudio radica en el poder observar la estrecha relación de estos dos diferentes estudios, recordando que el estudio tomográfico tiene una sensibilidad del 90% y la endoscopia del 70%. Un punto importante a recordar es que la interpretación puede variar principalmente en la endoscopía, ya que dependerá de la experiencia que cada uno tenga, ya que esto podrá variar entre cada uno y por lo mismo podrá verse reflejado en la interpretación que se le da al estudio. A diferencia de la endoscopía el estudio tomográfico data de ser más exacto en cuanto a su interpretación ya que al momento de que se trate de un estudio de imagen con el cual puedan realizarse mediciones de las mismas, estas no podrán variar de manera tan importante como las realizadas por endoscopía, por lo que se tiene que tomar con mucha cautela los resultados ya presentados.

CONCLUSIONES

- Los trastornos respiratorios del sueño y las alteraciones endoscópicas de cornetes, septales y adenoideas fueron más frecuentes en los obesos que en los eutróficos.
- Con respecto a la arquitectura del sueño, las fases 2 y 4 tanto en minutos como en porcentaje fueron mayores en obesos, así como también el sueño ligero, el sueño de ondas lentas y los despertares.
- Dos terceras partes de los obesos presentaron síndrome apnea/hipopnea.
- El índice de apnea/hipopnea moderada a grave fue más alto en obesos, con una correlación moderada ($r=0.50$) de este síndrome de apnea/hipopnea por endoscopía y tomografía en las alteraciones septales, cornetales y adenoideas.

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 faríngeo.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, linfagioma 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. Von Hertzen L., Haahtela T. Signs of reversing trends in prevalence of asthma. *Allergy* 2005;60:283-292
3. Asher M., Montefort S., Björkstén B., Lai C., Strachan D, et al. 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 G., Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S., et al. Estado Nutricio. Encuesta nacional de Salud y Nutrición. 1era edición, Cuernavaca, México, Instituto Nacional de Salud Pública.: 2006:83-121
5. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, Emancipator JL, Bivins SF, Surovec SA, Martin RJ, Redline S. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003;142:383–389.
6. Schubert CR, Cruickshanks KJ, Dalton DS, Klein BE, Klein R, Nondahl DM. Prevalence of sleep problems and quality of life in an older population. *Sleep* 2002; 25: 889—893.
7. Association of Asthma-Related Symptoms With Snoring and Apnea and Effect on Health-Related Quality of Life* Aydanur Ekici, MD; Mehmet Ekici, MD; Ercan Kurtipek, MD; Hatice Keles, MD; Turkan Kara, MD; Muge Tunckol, MD; and Pinar Kocyigit, MD. *CHEST* 2005; 128:3358–3363
8. Punjabi NM, Sorkin JD, Katzell LI, Goldberg AP, Schwartz AR, Smith PL. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:677–682

9. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283:1829–1836
10. Schaub B, Von Mutius E. Obesity and asthma. *Current Opinion in Allergy Immunology* 2005; 5:185-193
11. Alan R. Schwartz¹, Susheel P. Patil¹, Alison M. Laffan¹, Vsevolod Polotsky¹, Hartmut Schneider¹, and Philip L. Smith. Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc Vol 5*. pp 185–192, 2008
12. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527–1532.
13. Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001;32:222–227.
14. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217–1239.
15. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610–618.
16. 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.
17. Gozal D, Wang M, Pope DW Jr. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2001;108:693–697.
18. Thomas Erler, Ekkehart Paditz, Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children: A State-of-the Art Review. *Treatments in Respiratory Medicine* 2004; 3: 107-122.
19. Davidson W, Marcus C. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1996 13: 198-207.

20. 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.
21. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:1098–1103.
22. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:669-75.
23. Katz E., D'Ambrosio C. Pathophysiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc Vol 5*. pp 253–262, 2008.
24. Naresh M. Punjabi. The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea *Proc Am Thorac Soc Vol 5*. pp 136–143, 2008
25. Kyzer S, Charuzi I. Obstructive Sleep Apnea in the Obese, *World J. Surg.* 22, 998–1001, 1998
26. Lumeng J, Chervin R. Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc Vol 5*. pp 242–252, 2008
27. 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.
28. 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; 12:1043-7.
29. Skeklon SH. Obstructive sleep apnea and growth in children with cleft palate. *J Pediatric* 1998; 88: 132-9.
30. Buis; Wing YK, Kew J. Obstructive sleep apnea syndrome in a family with Crouzon's syndrome. *Sleep* 1998; 21: 298-303.
31. Ayappa I, Rapoport D. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Medicine Reviews*, Vol. 7, No. 1, pp 9±33, 2003
32. Gozal D, Arens R, Omlin KJ. Ventilatory response to consecutive short hypercapnic challenges in children with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1995; 79: 1608-14

33. Bianca Schaub and Erika von Mutius. Obesity and asthma, what are the links? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 5:185–193
34. Hatipoglu U, Rubinstein I. Inflammation and obstructive sleep apnea syndrome pathogenesis: a working hypothesis. *Respiration* 2003; 70:665-71.
35. Valencia-Flores M, Orea A, Castano VA. Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbances in morbidly obese patients. *Obes Res* 2000;8:262-9.
36. Chervin RD, Archbold KH. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep* 2001; 24: 313-20
37. Stijn L., Schrauwen N, Haentjens D, Suys B, Rooman R, et al. 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.
38. Melendres, Janita M. Lutz, Eric D. Rubin and Carole L. Marcus
Sleep-Disordered Breathing Daytime Sleepiness and Hyperactivity in Children With Suspected Pediatrics 2004;114;768-775
39. M. Golbin, Virend K. Somers, and Sean M. Caples Obstructive Sleep Apnea, Cardiovascular Disease, and Pulmonary Hypertension. *Proc Am Thorac Soc* Vol 5. pp 200–206, 2008
40. Nira A. Goldstein, Vasanthi Pugazhendhi, Sudha M. Rao, Jeremy Weedon
Clinical Assessment of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics* 2004;114;33-43.
41. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704–712.
42. Hiren Muzumdar and Raanan Arens Diagnostic Issues in Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc* Vol 5. pp 263–273, 2008
43. Messner AH, Pelayo R. Pediatric sleep/related breathing disorders. *AM J Otolaryngol* 2000; 21: 98-107.

44. Oscar Sans Capdevila¹, Leila Kheirandish-Gozal, Ehab Dayyat, and David Gozal. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Proc Am Thorac Soc Vol 5. pp 274–282, 2008
45. Marcotte AC, Thacher PV, Butters M. Parental report of sleep problems in children with attentional and learning disorders. J Dev Behav Pediatr 1998; 19:178-86
46. Carol L. Rosen, Amy Storfer-Isser, H. Gerry Taylor, H. Lester Kirchner, Judith L. Breathing Increased Behavioral Morbidity in School-Aged Children With Sleep-Disordered Pediatrics 2004;114;1640-1648
47. Wing Y, Hui S, Pak W, Ho C, Cheung A, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. Archives of Disease in Childhood; Dec 2003; 88, 12; pas 1043-47.
48. Erler T, Paditz E. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children. Treat Respir Med 2004;3: 107-122
49. Strauss R. Childhood obesity. Pediatric Clinics of North America 2002;49:175-200
50. Strahil T. Atanasov, William J. Calhoun .The Relationship Between Sleep and Asthma Sleep Med Clin 2. 2007; 9–18.
51. Marcotte AC, Thacher PV, Butters M, et al. Parental report of sleep problems in children with attentional and learning disorders. J Dev Behav Pediatr 1998; 19 3: 178-86
52. Paditz E, Gräther M, Koch R, et al. Häufigkeit von OSAS-Symptomen im Kleinkindesalter-Vorstudie, Multizenterstudie der AG Pädiatrie DGSM. Somnologie 1999; 3: 313-8
53. Paditz E, Graether M, Koch R, et al. Multizenterstudie Obstruktive Schlafapnoen (OSA) im Kleinkindesalter (n = 5206) [abstract]. Monatsschr Kinderheilkd 2001; 149 Suppl. 2: 107
54. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. Lung 1981; 159: 275-87

55. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108: 610-8
56. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4–5 year olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360–366
57. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001; 120 (6): 1930-5
58. Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, et al. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32 (3): 222-7
59. Bower CM, Gungor A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33 (1): 49-75
60. Ghelfi D. Schlafapnoen bei Kindern. *Ther Umsch* 2000; 57 (7): 463-6
61. Guilleminault C, Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Ann Med* 1998; 30 (4): 350-6
62. Gozal D. Sleep disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-20
63. Walter T. McNicholas Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Proc Am Thorac Soc Vol 5*. pp 154–160, 2008
64. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996; 153:866-878.
65. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704–712.
66. Al-Ghamdi SA, Manoukian JJ, Morielli A, et al. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope* 1997; 107 (10): 1382-7

67. Marcus CL, Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese- Mayer DE, Brouillette RT, Trang HT, Brooks LJ. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995;127:88–94.
68. Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:780-785.
69. McNamara F, Sullivan CE. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Sleep* 2000;23:S142–S146.
70. Massa F, Gonzalez S, Laverty A, Wallis C, Lane R. The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnea. *Arch Dis Child* 2002;87:438–443.
71. Downey R III, Perkin RM, MacQuarrie J. Nasal continuous positive airway pressure use in children with obstructive sleep apnea younger than 2 years of age. *Chest* 2000;117:1608–1612.
72. Palombini L, Pelayo R, Guilleminault C. Efficacy of automated continuous positive airway pressure in children with sleep-related breathing disorders in an attended setting. *Pediatrics* 2004;113:e412–e417.
73. Rechtschaffen, A. y Kales, A.. 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. 1968
74. Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial 2000.
75. Caballero P; Alvarez R. CI in the Evaluation of the Upper Airway in Healthy Subjects and in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest* 1998; 113:111-16.
76. Yucel A; Unlu M; Haktanir A; Acar M; Fidan F. Evaluation of the Upper Airway Cross-sectional Area Changes in Different Degrees of Severity of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Cephalometric and Dynamic CT Study. *Am J Neuroradiol* 26:2624-2629, November 2005.
77. Barkdull G, Kohl C, Patel M, Davidson T. Computed Tomography Imaging of Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope* 2008, 118:1486-92.