



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

ÁREA DE PSICOFISIOLOGÍA



**EFFECTO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA SOBRE LA ARQUITECTURA DEL
SUEÑO EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

JESÚS SANTIAGO VITE

DIRECTOR DE TESIS

DR. REYES HARO-VALENCIA

REVISORA DE TESIS

LIC. KARINA SIMON ARCEO

**MÉXICO, D. F.
JUNIO DE 2010**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis va dedicada a mi familia, en especial a mis padres, por todo su apoyo a lo largo de la carrera.

También quiero agradecer al Doctor Reyes Haro por su apoyo, su paciencia y por acogerme en la Clínica del sueño.

Al Doctor Ulises, por su ayuda con los estudios y sus consejos para desarrollar esta tesis.

A Lulu, Gaby, Lilo, Eli, Romel, Diana, Mariela y en general a todo el personal de la Clínica del sueño por la ayuda y las facilidades dadas durante la realización de esta tesis.

Al Doctor Fructuoso y a Graciela, quienes me iniciaron en la investigación del sueño.

A Erika, por sus consejos y opiniones

Y a todos mis compañeros con los que compartí buenos momentos a lo largo de toda la carrera.

RESUMEN

El objetivo de este estudio es investigar si la obesidad tiene algún efecto en la arquitectura de sueño en adolescentes obesos. Se sabe que la obesidad es un factor de riesgo importante para desarrollar trastornos respiratorios del sueño en la madurez, los cuales a su vez alteran la arquitectura del sueño, pero en adolescentes hay pocos datos acerca de la relación entre obesidad y trastornos respiratorios del sueño y como afectan su arquitectura. La hipótesis es que la arquitectura de sueño de adolescentes obesos se verá afectada y presentará diferencias significativas respecto de un grupo de adolescentes normopeso. Para esto se compararon la arquitectura de sueño (fases de sueño, latencias, índice de eficiencia de sueño) y variables respiratorias (índice de apnea-hipoapnea, índice de ronquido) de un grupo adolescentes obesos ($n = 21$) contra un grupo de adolescentes normopeso ($n = 20$).

Los resultados mostraron diferencias significativas en la arquitectura de sueño y en las variables respiratorias. Los adolescentes obesos mostraron un menor porcentaje de fase 2 comparados con los adolescentes normopeso (49.6% versus 55.1%, $p < 0.002$) y un aumento de perturbaciones respiratorias.

En conclusión, las diferencias halladas entre ambos grupos en la arquitectura del sueño probablemente estén relacionadas con el mayor número de trastornos respiratorios que presentan los adolescentes obesos. A diferencia de las alteraciones en la arquitectura del sueño que los trastornos respiratorios del sueño provocan en personas adultas, en adolescentes las diferencias son pocas. Es probable que dichas diferencias reflejen cambios sutiles en la microestructura del sueño a los que las técnicas normales en Polisomnografía no son sensibles.

ÍNDICE

Agradecimientos	II
Resumen	III
Introducción	3

CAPÍTULO I

1.1 Sueño	3
1.2 Fisiología del sueño	5
1.3 Polisomnografía	6
1.4 Arquitectura de sueño	7
1.5 Sueño en la adolescencia	14
1.6 Problemas de sueño en la adolescencia	15

CAPÍTULO II

2.1 Obesidad	17
2.2 Etiología de la obesidad	18
2.3 Clasificación	22
2.4 Epidemiología	23
2.6 Obesidad en el adolescente	24
2.7 Consecuencias de la obesidad en la adolescencia	24
2.8 Sueño y obesidad	25
Justificación	27
Variables	28

MÉTODO

1 Instrumentos	30
2 Materiales	30
3 Sujetos	30
4 Diseño	31
5 Muestreo	31
6 Criterios de inclusión y exclusión	31
7 Escenario	31
8 Procedimiento	32
Resultados	33
Discusión y conclusiones	40
Referencias	43

Introducción

Desde 1980 la incidencia de la obesidad en México se ha disparado, especialmente en niños y adolescentes (Bonvecchio et al., 2009; Rio-Navarro et al., 2004), Dicho aumento ha coincidido con la disminución de las horas de sueño en la adolescencia. Spiegel, Leproult y Van Cauter (1999) hallaron que la privación de sueño provoca cambios metabólicos que podrían favorecer el desarrollo de la obesidad. Por otro lado se sabe que la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS). No obstante que se sabe el factor de riesgo que representa la obesidad en el desarrollo de los trastornos respiratorios del sueño y como estos afectan el sueño en personas adultas, no hay suficientes datos al respecto durante la adolescencia.

CAPÍTULO I

Buela-Casal y Sierra (1994) definieron el sueño de la siguiente manera:

Un estado funcional, reversible y cíclico, que presenta manifestaciones conductuales características, tales como la relativa ausencia de motilidad y un incremento del umbral de respuesta a la estimulación externa, a nivel orgánico se producen modificaciones funcionales y cambios de actividad en el sistema nervioso, acompañado todo ello de la modificación de la actividad intelectual que supone el soñar.

Los seres humanos pasamos dormidos un tercio de nuestra vida, aproximadamente, y la privación, parcial o total del sueño, conlleva un importante deterioro en la capacidad del individuo de mantenerse alerta y procesar información del medio que lo rodea, poniendo incluso su vida en peligro. A pesar de esto, aún no se ha determinado cual es la función

que el sueño cumple (Buela-Casal & Miro, 2001), aunque se han propuesto diversas teorías para explicarlo. La mayoría de las funciones propuestas para el sueño caen en dos categorías (Pinel, 2001): las hipótesis de recuperación consideran que la vigilia altera la homeostasis del organismo y el sueño la restaura. La hipótesis circadiana señala que el dormir ha evolucionado para mantener a los organismos inactivos en los momentos del día en que no necesitan hacer actividades necesarias para su supervivencia. Ninguna de las dos hipótesis explica todos los fenómenos relacionados con el sueño, una señal de que el sueño cumple diversas funciones en los seres vivos y quizás cumpla diferentes funciones en distintas especies o determinadas funciones sean más necesarias en algunos organismos que otros. Algunas funciones del sueño podrían ser importantes para el correcto desarrollo del sistema nervioso (Siegel, 2005). En conclusión la función o funciones del sueño podrían cambiar según el organismo vaya madurando. Además el sueño está dividido en etapas, cada una con sus propias características distintivas, y cada etapa ha sido vinculada a diferentes funciones; por ejemplo el sueño de Movimientos Oculares Rápidos (MOR), llamado así debido a los movimientos de los ojos característicos de esa etapa, se ha vinculado con la consolidación de la memoria declarativa a largo plazo (Walker & Stickgold 2006), mientras que el sueño sin movimientos oculares rápidos (sueño No MOR), se le ha relacionado, entre otras funciones, con la conservación de la energía corporal (Siegel, 2005).

No obstante estas diferencias, el hecho de que el sueño pueda considerarse una conducta universal (todos los animales duermen o al menos presentan algo similar al sueño, incluyendo invertebrados), sugiere que el sueño evolucionó para cumplir alguna función básica y más tarde evolucionaron otras funciones (Krueger & Obál, 2002).

Fisiología del sueño

Durante mucho tiempo se pensó que el sueño representaba un estado de quietud nerviosa, durante la cual el cerebro simplemente disminuía la actividad respecto de la vigilia (Hobson, 2005). No obstante, actualmente sabemos que el sueño es una conducta activamente regulada por diferentes mecanismos neuronales situados en el tálamo, el hipotálamo y el tallo cerebral. Además tanto la vigilia como el sueño MOR y no MOR tienen sus propios centros reguladores, en la tabla 1 se mencionan algunos de los sistemas que participan en la regulación del sueño y la vigilia y los neurotransmisores involucrados (Carlson, 2006).

Tabla 1: Sistemas neuronales implicados en la regulación del ciclo vigilia-sueño

Nombre	Neurotransmisor	Modula
Locus Coeruleus	Norepinefrina	Vigilia
Nucleos del rafe	Serotonina	Vigilia
Núcleo tuberomamilar	Histamina	Vigilia
Hipotálamo lateral	Hipocretina	Vigilia
Núcleo tegmental pedunculo pontino	Acetilcolina	Vigilia/MOR
Núcleo tegmental laterodorsal	Acetilcolina	Vigilia/MOR
Prosencéfalo basal	Acetilcolina	Vigilia
Área peribraquial de la protuberancia	Acetilcolina	Vigilia/MOR
Área preoptica ventrolateral	GABA	No MOR

El sueño no es algo continuo y homogéneo, cada especie tiene sus propios hábitos para dormir. Algunas especies duermen poco tiempo, otras duermen mucho; algunas especies duermen por cortos periodos a lo largo del día, a esto se le conoce como sueño polifásico. Mientras que otras, como los seres humanos, tienen un único periodo del día en el que duermen continuamente, llamado sueño bifásico (Corsi, 1983). En general el sueño está regulado por dos factores: el momento del día y la cantidad de tiempo que hayamos estado despiertos (Carlson, 2006), el primer factor está regulado por un mecanismo circadiano mientras que el segundo lo está por un mecanismo homeostático. Un ritmo circadiano es un

ciclo que tiene una duración de 24 horas, además de los ritmos circadianos existen ritmos infradianos, con una duración mayor de 24 horas y ritmos ultradianos, con una duración menor de 24 horas (Corsi, 1983). Los ritmos circadianos se encuentran regulados por el núcleo supraquiasmático, el cual consiste en grupos de neuronas cuya actividad presenta una periodicidad de 24 horas aproximadamente. Para mantener la sincronización entre el reloj interno y el ambiente el organismo se vale de sincronizadores o *zeitgebers*, que son señales ambientales que ayudan a mantener el reloj interno acorde con el ambiente. Existen diferentes *zeitgebers*: la temperatura ambiental, la duración del día y la luz del sol. Para la mayoría de las especies la luz es el *zeitgeber* más importante, la cual es detectada mediante células especiales en la retina, las células ganglionares, las cuales envían información directamente al núcleo supraquiasmático a través de la vía retinohipotalámica.

Polisomnografía

El estudio del sueño humano, bien sea con propósitos de investigación o de diagnóstico clínico, se hace con la técnica llamada Polisomnografía (PSG), que consiste en la recolección simultánea de diversas señales electrofisiológicas, las cuales pueden variar dependiendo de las necesidades del investigador o del clínico.

En una PSG hay tres señales que son cruciales para identificar los diversos estadios del sueño: Electroencefalograma (EEG), Electrooculograma (EOG) y Electromiograma (EMG). El EEG consiste en el registro de las señales eléctricas generadas por el cerebro. Las ondas se clasifican según su amplitud y su frecuencia: la frecuencia es el número de ciclos por segundo, el cual se mide en hertz (Hz) mientras que la amplitud es la distancia entre el “pico” de la onda y el “valle”, el cual se mide en microvolts (μv). En la tabla 2 se

pueden ver las frecuencias que se registran en una PSG (Carskadon & Rechtschaffen, 2005).

Tabla 2: Frecuencias EEG registradas en Polisomnografía

Nombre de onda	Frecuencia	Amplitud
Beta	+ 13 Hz	14 a 25 μ v
Alfa	8 a 12 Hz	25 a 50 μ v
Theta	4 a 7 Hz	50 a 75 μ v
Delta	- 4 Hz	+ 75 μ v

Hz = hertz; μ v = microvolts

Los electrodos del EEG se colocan de acuerdo al sistema internacional 10-20. La distancia entre cada electrodo representa el 10% o el 20% de la distancia entre el *nasion* y el *inion* o entre los puntos preauriculares izquierdo y derecho (Carskadon et al., 2005). Un montaje puede incluir diferentes electrodos, dependiendo de las necesidades del clínico o investigador (Figura 1). Además, suelen registrarse otras medidas dependiendo de las necesidades del investigador o del clínico. Las más comunes son: Electrocardiograma (ECG), flujo de aire, esfuerzo torácico y abdominal, ronquido, saturación de oxígeno (SaO_2) y movimientos de las extremidades inferiores (Figura 2). El registro de sueño se divide en épocas para su análisis, cada época dura treinta segundos y se califica de acuerdo con la actividad predominante en ella.

Arquitectura del sueño

El sueño en los seres humanos normalmente comprende dos fases; MOR y No-MOR. La fase no-MOR se subdividía en 4 etapas, Sin embargo a partir del 2007 la academia americana de la medicina del sueño (American Academy of Sleep Medicine, AASM) recomienda que el sueño de ondas lentas (fases 3 y 4) se considere como una sola etapa, llamada fase 3 (Iber, Ancoli-Israel, Chesson & Quan, 2007). En cada etapa va aumentando

progresivamente el umbral de reacción, de esta manera la fase 1 es la mas ligera, ya que las personas despiertan fácilmente ante cualquier estímulo como hablarles o moverles ligeramente, mientras que en la fase 3, también llamada sueño de ondas lentas, o fase delta, una persona que es despertada reaccionara lentamente y con frecuencia se quedará rápidamente dormida otra vez (Carskadon & Dement, 2005).

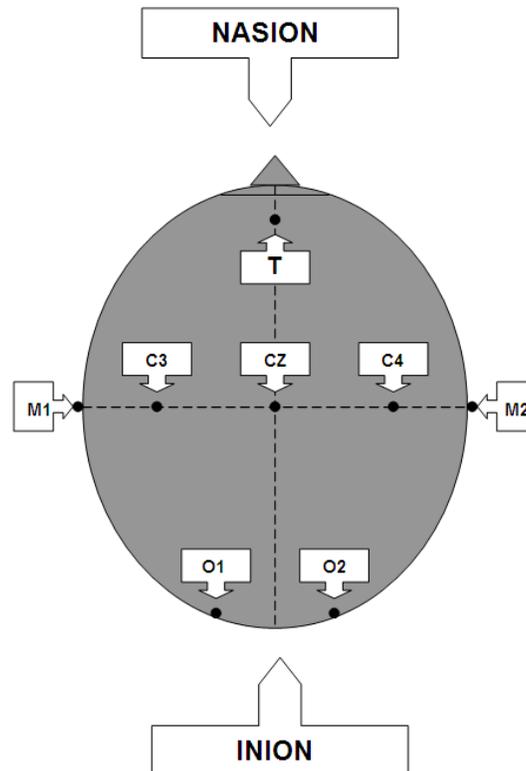


Figura 1. Diagrama de un montaje EEG. Cada canal (C3, C4, O1, O2) está referido a una aurícula (M1, M2): C4-M1, C3-M2, O1-M2 y O2-M1. A esto se le conoce como derivación monopolar. Cz sirve como referencia y T = tierra

La última fase en presentarse durante el sueño en una persona sana es la fase MOR. La fase MOR es donde más frecuentemente se presentan ensoñaciones vividas o “sueños”. Los sujetos en fase MOR tienen un umbral de reacción bajo ante los estímulos ambientales. Aparte de esta división por etapas, el sueño se organiza en ciclos, cada ciclo de sueño se consiste en el tiempo que transcurre entre un episodio MOR y otro. En el adulto hay de

cuatro a cinco ciclos en una noche típica con una duración de 90 a 110 minutos en promedio. En cada ciclo se presentan de forma alternada el sueño MOR y no-MOR, aunque la proporción en cada ciclo varía: el sueño no-MOR y más específicamente la fase 3 domina en el primer tercio del sueño mientras que la fase MOR domina el último tercio del sueño (figura 3). A esta organización del sueño en fases y ciclos se le llama arquitectura del sueño (Thorphy & Yager, 1991).

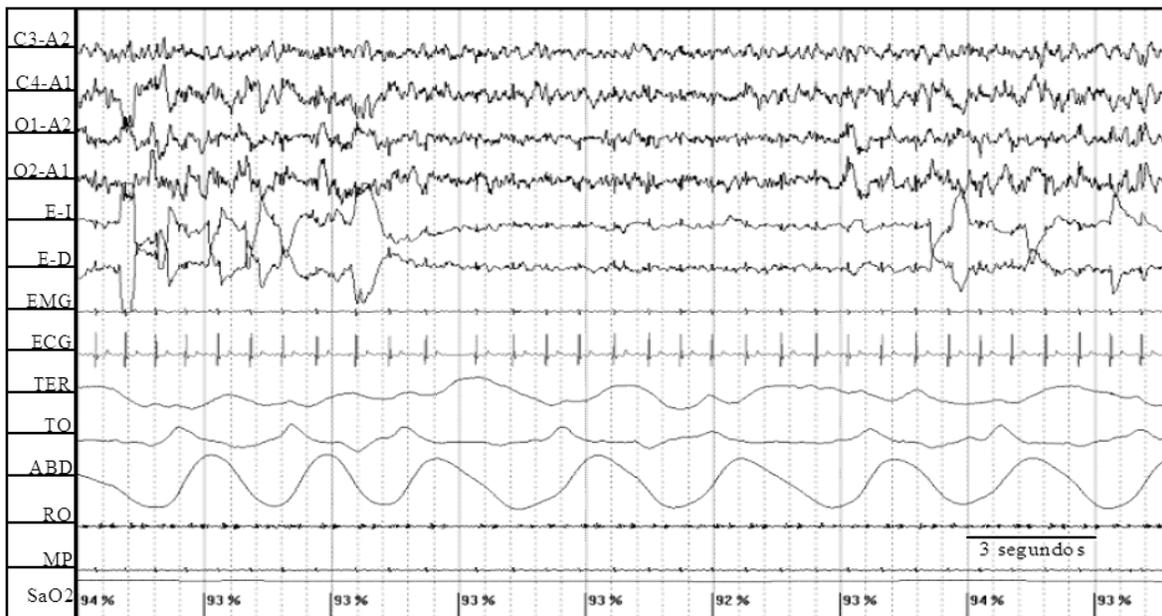


Figura 2. Ejemplo de trazo poligráfico obtenido en la Clínica de sueño. Se muestran los 4 canales de EEG (C3, C4, O1, O2), EMG y EOG (EI = izquierdo, ED = derecho), ECG, TER = flujo de aire, ABD = esfuerzo abdominal, TO = esfuerzo torácico, RO = ronquido, MP = movimiento de piernas, SaO2 = saturación de oxígeno.

Fases de sueño

Es indispensable conocer las características electroencefalográficas de la vigilia, ya que en un estudio polisomnográfico es necesario saber diferenciarla de la fase MOR. Se distingue por presentar actividad beta y alfa de bajo voltaje y frecuencia rápida. La actividad beta cede el paso a la alfa cuando el sujeto cierra los ojos. También se presentan movimientos oculares y el EMG está elevado. (Ver figura 4).

Fase 1.- Es la primera etapa en presentarse cuando se inicia el sueño en un individuo sano. La actividad alfa cede paso a una actividad de frecuencia mixta y de relativamente bajo voltaje. Ocasionalmente se presentan ondas agudas del vértex y actividad theta y delta. Se pueden presentar movimientos oculares lentos y el EMG puede presentar un pequeño decremento respecto del estado de vigilia. Esta etapa suele durar sólo unos minutos y representa menos del 5% del tiempo total de sueño en el adulto (Figura 5).

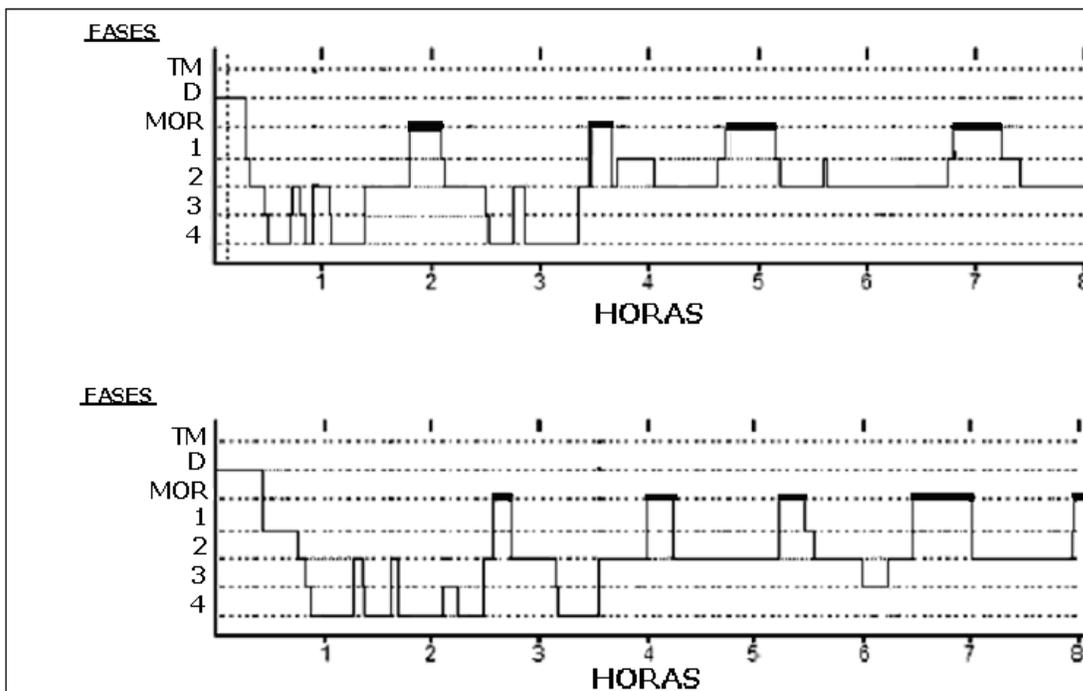


Figura 3. Hipnogramas de dos sujetos adolescentes. Obsérvese como en ambos el sueño lento se concentra en la primera mitad de la noche y disminuye o desaparece en la segunda, mientras que la duración del sueño MOR aumenta en la segunda mitad y su duración aumenta conforme transcurre la noche. TM = tiempo de movimiento; D = despierto.

Fase 2.- Es la etapa que más tiempo ocupa del total de sueño: entre un 45 y un 55%. Se le reconoce por la aparición de husos de sueño y complejos K. Los husos de sueño son episodios de actividad rápida en el rango de 7- 14 Hz y duran al menos 0.5 segundos. Los complejos k pueden presentarse solos o en respuesta a un estímulo y se caracterizan por tener un componente positivo y uno negativo (Figura 6).

Fase 3.- Es definida por la presencia de ondas lentas (igual o menor a 2 Hz) de alto voltaje (75 mv) en al menos 20% de la época (figura 7).

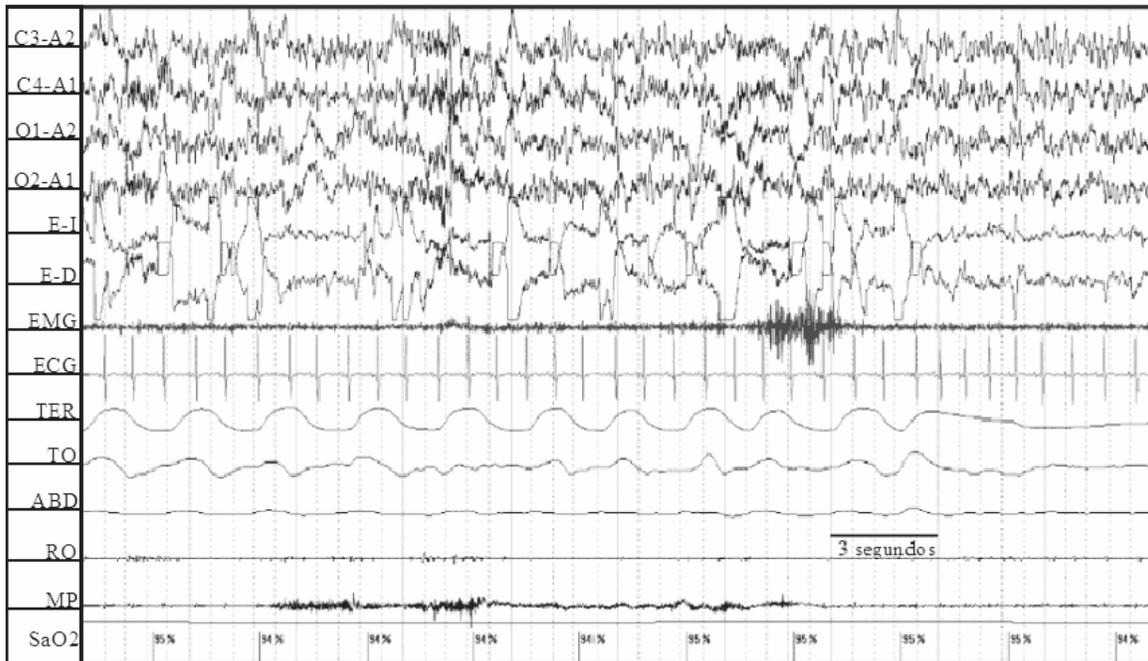


Figura 4; Trazo poligráfico que muestra la fase de vigilia. Obsérvense los movimientos oculares, la frecuencia rápida en el EEG y la actividad en los canales de EMG del mentón y las piernas. Se muestran los 4 canales de EEG (C3, C4, O1, O2), EMG y EOG (EI = izquierdo, ED = derecho), ECG, TER = flujo de aire, ABD = esfuerzo abdominal, TO = esfuerzo torácico, RO = ronquido, MP = movimiento de piernas, SaO2 = saturación de oxígeno.

Fase MOR.- Una de las características principales de la fase MOR son los movimientos oculares que se presentan en ráfagas y que le dan el nombre a esta etapa. La actividad eléctrica consiste en ondas de bajo voltaje y frecuencia mixta asociadas con la ausencia del tono muscular. Ocasionalmente pueden presentarse ondas en forma de dientes de sierra y actividad alfa más lenta de lo usual. Ocupa entre el 20 y el 25% del tiempo total de sueño (Figura 8).

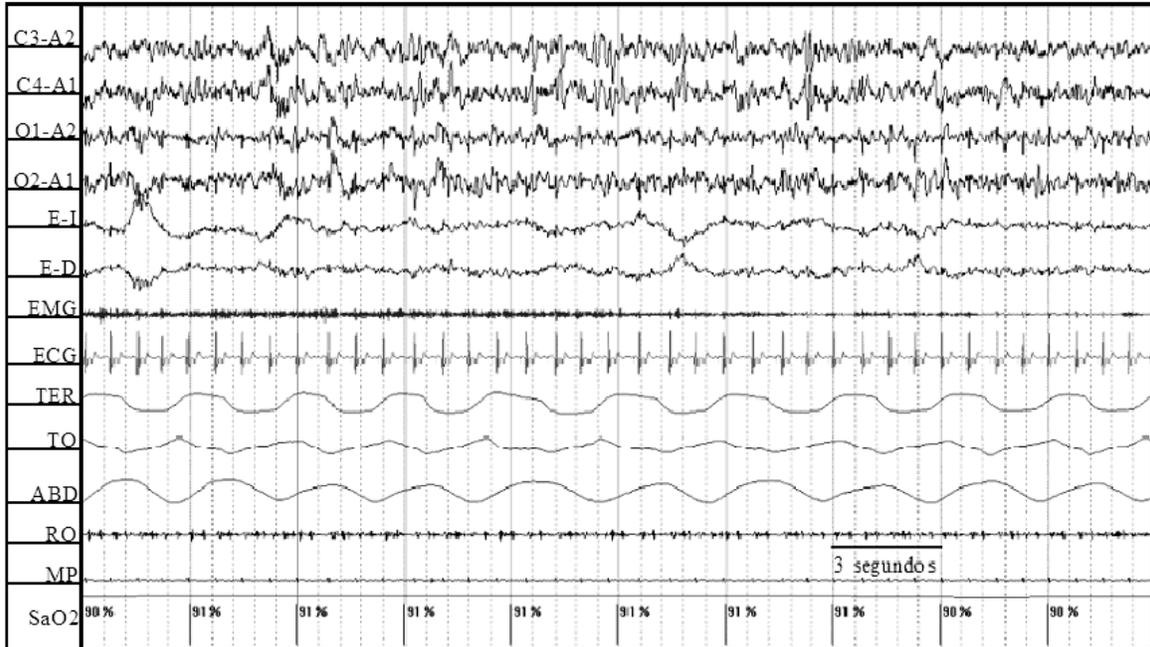


Figura 5; Trazo poligráfico que muestra la fase 1. Se pueden observar movimientos oculares lentos, además nótese como el tono muscular va disminuyendo paulatinamente. Se muestran los 4 canales de EEG (C3, C4, O1, O2), EMG y EOG (EI = izquierdo, ED = derecho), ECG, TER = flujo de aire, ABD = esfuerzo abdominal, TO = esfuerzo torácico, RO = ronquido, MP = movimiento de piernas, SaO2 = saturación de oxígeno.

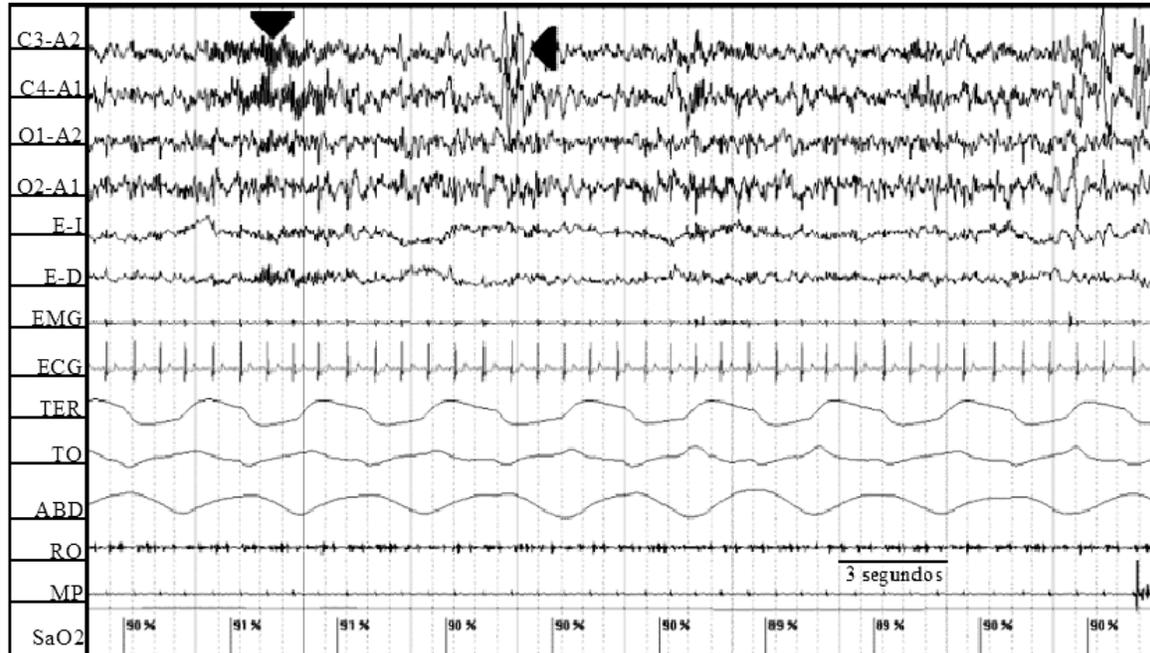


Figura 6; Trazo poligráfico que muestra la fase 2. Obsérvese la presencia de husos de sueño y complejos k (señalados con flechas). Se muestran los 4 canales de EEG (C3, C4, O1, O2), EMG y EOG (EI = izquierdo, ED = derecho), ECG, TER = flujo de aire, ABD = esfuerzo abdominal, TO = esfuerzo torácico, RO = ronquido, MP = movimiento de piernas, SaO2 = saturación de oxígeno.

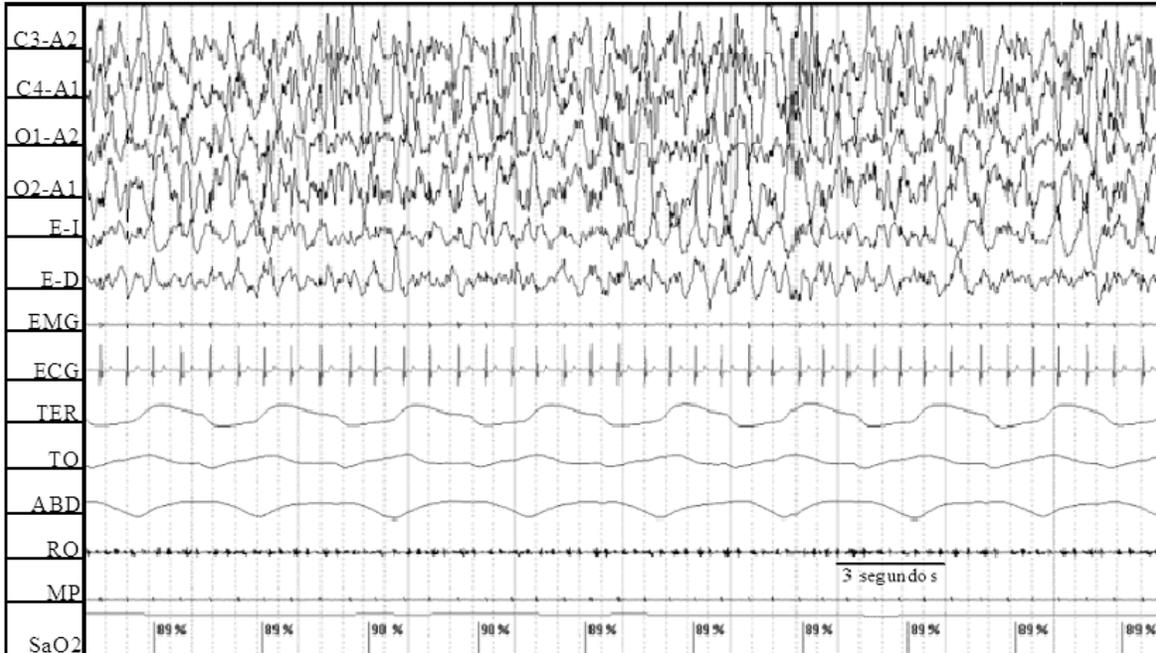


Figura 7; Trazo poligráfico que muestra la fase 3. Nótese como las ondas lentas se pueden distinguir incluso en el EOG. Se muestran los 4 canales de EEG (C3, C4, O1, O2), EMG y EOG (EI = izquierdo, ED = derecho), ECG, TER = flujo de aire, ABD = esfuerzo abdominal, TO = esfuerzo torácico, RO = ronquido, MP = movimiento de piernas, SaO2 = saturación de oxígeno.

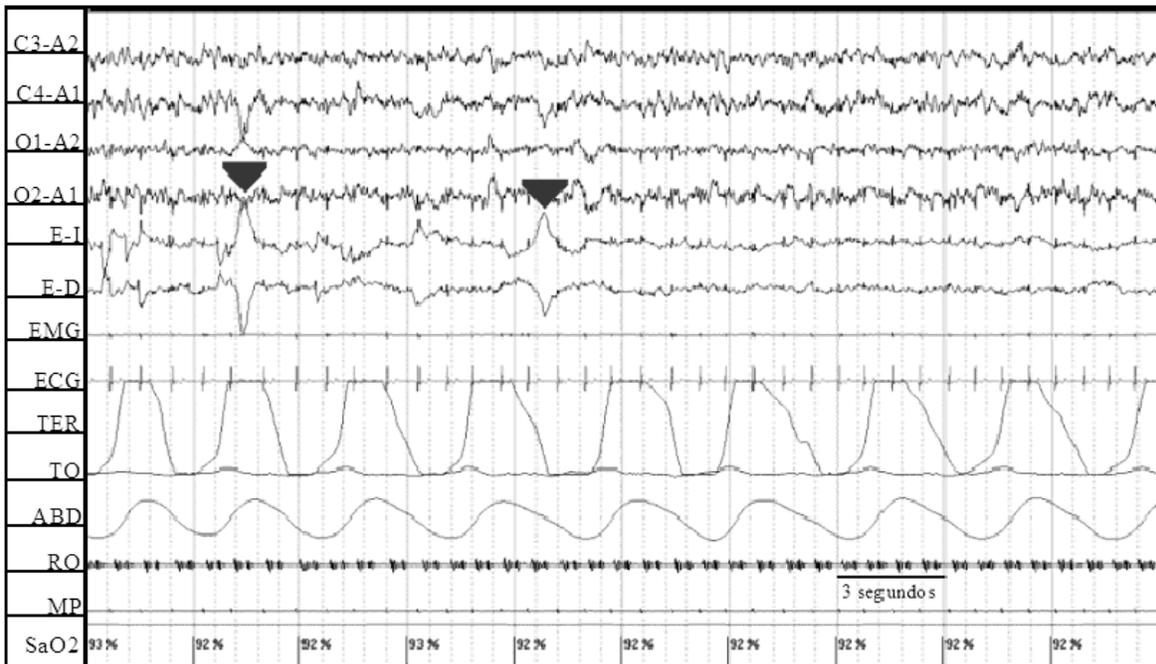


Figura 8; Trazo poligráfico que muestra la fase MOR. Obsérvese la actividad de bajo voltaje, similar a la que se observa en la vigilia, mientras que el tono muscular (EMG mentón) al contrario de la vigilia esta disminuido. Nótesen los movimientos oculares rápidos (señalados con flechas). Se muestran los 4 canales de EEG (C3, C4, O1, O2), EMG y EOG (EI = izquierdo, ED = derecho), ECG, TER = flujo de aire, ABD = esfuerzo abdominal, TO = esfuerzo torácico, RO = ronquido, MP = movimiento de piernas, SaO2 = saturación de oxígeno.

Sueño en la adolescencia

La adolescencia es la etapa que transcurre entre la niñez y la edad adulta y que va de los 11 ó 12 años a los 19 ó 20 (Papalia, Wendkos & Feldman, 2005). Williams, Karakan y Hirsch (1974; ver Corsi, 1983) presentan una serie de datos que muestran la evolución del sueño según la edad y el género (tabla 3). Como se puede ver el sueño presenta algunos cambios entre los tres y los diecinueve años de edad; la fase 1 aumenta, la fase MOR disminuye y las fases dos y tres presentan variaciones aunque en general se mantienen estables.

Tabla 3: porcentaje de las fases de sueño de los 3 a los 19 años.

EDAD	FASE 1		FASE 2		FASE 3		MOR	
	M	F	M	F	M	F	M	F
3-5	1.94	2.30	48.12	41.98	18.80	22.30	30.26	31.75
6-9	2.30	2.30	47.95	47.88	22.15	19.81	27.33	29.31
10-12	3.65	2.28	46.16	49.36	22.40	19.62	26.39	27.40
13-15	4.25	3.01	44.00	48.66	23.96	21.69	26.70	25.63
16-19	4.02	3.74	49.05	49.43	23.04	23.43	22.02	22.12

M = masculino, F = femenino. Williams et al. (1974)

Durante la adolescencia se produce el proceso de maduración sexual o pubertad, el cual comienza con un aumento en la producción de hormonas sexuales. Esto trae consigo algunos cambios fisiológicos en el sueño. Además, dichos cambios fisiológicos se ven acompañados de una serie de cambios sociales que conllevan que el adolescente altere su horario de actividades. Esta combinación de factores sociales y fisiológicos va a afectar el sueño de forma negativa.

Conforme los adolescentes crecen aumentan las actividades sociales, recreativas, y académicas que hacen en la noche, además de que aumenta su independencia para escoger su horario de dormir. Uno de los aspectos donde esta combinación de factores se manifiesta es en el horario de dormir. Yang, Kim, Patel & Lee (2005) reportaron que las actividades recreativas tales como: navegar en Internet, leer y ver televisión en la noche, fueron las

razones dadas por alumnos de escuela media y media superior, como la razón principal de que se acostaran tarde. Otro factor a tomar en cuenta es que muchos adolescentes comienzan a trabajar en esta etapa de su vida, generalmente después de la escuela (aunque esto depende del horario escolar y varía de país en país) por lo que hacen los deberes escolares en la noche (Teixeira, Marina, Morato de Andrade, Mazzili & Nagai, 2004).

Un cambio en el reloj circadiano asociado con la entrada a la pubertad podría ser en parte responsable de estos cambios o al menos facilitarlos. Por ejemplo, Carskadon, Vieira y Acebo (1993), encontraron una relación entre el grado de desarrollo corporal y la hora de acostarse en un grupo de estudiantes de 11 a 12 años de edad. Esta relación fue significativa para las mujeres pero no para los hombres, lo cual los autores atribuyen a que las mujeres maduran antes que los hombres. En otro estudio, Taylor, Jenni, Acebo y Carskadon (2005), encontraron que la latencia al sueño era menor en un grupo de adolescentes de 11 años de edad, que en un grupo de adolescentes de 13 años, además dicha diferencia aumentaba mientras más tiempo permanecieran despiertos.

En conclusión, los datos indican que conforme maduran los adolescentes ocurren cambios en los procesos homeostáticos que regulan el sueño, lo cual, sumado a influencias ambientales, facilitaría a los adolescentes retrasar la hora de acostarse (Carskadon, Wolfson, Acebo, Tzischinsky & Seifer, 1998; Laberge et al 2001).

Problemas de sueño en la adolescencia

Los problemas de sueño durante la adolescencia parecen ser algo relativamente común. Morrison, McGee & Stanton (1992) reportaron que el 33% de los adolescentes manifestó problemas para dormir, y además que hubo una asociación entre problemas de sueño y otros problemas como ansiedad, estrés y depresión.

El ronquido tiene una prevalencia alta, especialmente en varones. (Fuentes-Pradera et al., 2001). También se ha reportado que la somnolencia diurna es más común en púberes que en prepúberes. (Simonds & Parraga, 1982). Por otro lado, algunos problemas de sueño comunes en la infancia disminuyen en la pubertad, como las pesadillas y la enuresis nocturna, mientras que otros problemas, como la narcolepsia, se mantienen sin cambios (Simonds & Parraga).

El problema de sueño más importante en la adolescencia es sin lugar a dudas la somnolencia diurna provocada por la privación de sueño que sufren muchos adolescentes. La evidencia actual indica que durante la adolescencia son necesarias de 9 a 10 horas de sueño por noche (Carskadon & Acebo, 2002), cantidad que muy pocos adolescentes duermen debido a que se acuestan tarde. Además el horario escolar en la escuela media y media superior suele iniciar igual o más temprano que en la escuela elemental, lo que trae como consecuencia que los adolescentes pierdan hasta 120 minutos de sueño por noche (Hansen, Janssen, Schiff, Zee, & Dubocovich, 2005; Yang et al., 2005).

Morrison, McGee, y Stanton (1992) reportaron que el 25% de los sujetos de su estudio indicó que sentía que no dormía suficiente. Esta disminución de la cantidad de sueño se refleja también en la discrepancia entre el horario de dormir entre semana, y el horario de fin de semana, diferencia que prácticamente no existe en los niños en la escuela elemental, y que aumenta conforme aumenta el grado escolar. No obstante esto varía en cada país de acuerdo al horario escolar (Giannotti, Cortesi, Sebastiani & Vagnoni, 2005; Laberge et al., 2001; Owens, 2004; Taylor et al., 2005).

La causa de este problema se haya en el hecho de que muchos adolescentes se acuestan más tarde (y a veces se levantan incluso más temprano) de lo usual, debido a una combinación de cambios internos y factores sociales (Carskadon, Vieira et al., 1993; Carskadon,

Wolfson et al., 1998; Hansen et al., 2005; Laberge et al., 2001; Lazaratou et al., 2005; Taylor et al., 2005; Teixeira et al., 2004; Yang et al., 2005), por lo cual suelen compensar durmiendo más el fin de semana. La falta de sueño en la adolescencia se ha asociado con depresión, ansiedad, problemas de atención, problemas de conducta y obesidad así como bajo desempeño escolar. (Eisenmann, Ekkekakis & Holmes, 2006; Fredriksen, Rhodes, Reddy & Way, 2004; Giannotti, Cortesi, Sebastiani & Ottaviano, 2002; Morrison et al., 1992).

CAPITULO II

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998 (Secretaria de Salud, 2000) para el manejo integral de la Obesidad, ésta se define como:

La obesidad, incluyendo al sobrepeso como un estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañado de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos con patología endócrina, cardiovascular, y ortopédica principalmente y relacionada con factores biológicos, socioculturales y psicológicos.

Aunque los términos obesidad y sobrepeso se utilizan a menudo indistintamente al hablar de este problema, no son sinónimos; el término “obesidad” denota exceso de grasa corporal, mientras que “sobrepeso” indica un peso mayor del considerado normal, el cual puede deberse a la masa muscular, como en un deportista, o a acumulación de agua, como en la insuficiencia renal, entre otros (Barbany, 2004; Dávalos & Padrón, 2004). Una de las formas más usadas para calcular la obesidad es el índice de masa corporal (IMC), también

conocido como índice de Quetelet. Para calcularlo se divide el peso en kilogramos entre el cuadrado de la estatura en metros (Dávalos & Padrón, 2004). Entre sus ventajas están su fácil obtención (sólo es necesario conocer la estatura y el peso) y que tiene una buena correlación con otras medidas más directas de la grasa corporal, especialmente en los sujetos más obesos. Entre sus desventajas está el hecho de que mide el exceso de peso mas que el exceso de grasa corporal, ya que no distingue entre masa magra (músculo) y grasa (Dávalos & Padrón, 2004). Además en niños y adolescentes cambia con la edad, debido a que el peso y la talla crecen a diferentes velocidades, por lo que un IMC “normal” a los 10 años puede ser “anormal” a los 13. Para solventar esto se recurre a los percentiles, un percentil es el valor de una variable por debajo de la cual cae un determinado porcentaje de las observaciones. Un sujeto que este arriba del percentil 95 ya es considerado obeso, lo mismo que si su IMC es superior a 30 Kg/m^2 (Kiess et al., 2001; Sampei, Novo, Juliano & Sigulem, 2001; Daniels et al., 2005; Freedman et al., 2005; Must & Anderson, 2006).

Etiología de la obesidad

El peso corporal de una persona esta generalmente determinado por dos factores: las calorías que se ingieren y las que se gastan para generar energía (Carlson, 2006). Si hay un mayor consumo de calorías de las que se gastan, el resultado será una ganancia de peso, esto puede ocurrir por un aumento en la ingesta de calorías, un decremento en la actividad física, o ambos (Barranco, Gómez & Chavarria, 2004). Sin embargo hay otros factores que influyen para que se presente la obesidad, por lo cual es considerada como un problema multifactorial en el que intervienen diversos factores ambientales y fisiológicos.

Factores ambientales

En México han ocurrido en forma simultánea dos factores que han contribuido de manera significativa al aumento de la obesidad, especialmente entre niños y adolescentes: un alto consumo de alimentos y bebidas de alta densidad energética y un aumento en el sedentarismo con una disminución de la actividad física. Ha aumentado el consumo de alimentos preparados en la calle, como tortas y tacos, además de dulces y frituras, además México tiene uno de los mayores índices de consumo de bebidas carbonatadas a nivel mundial, el cual se ha vinculado con un mayor riesgo de padecer obesidad y diabetes (Denova-Gutiérrez et al., 2009; Maupomé-Carvantes, Sánchez-Reyes, Laguna-Ortega, Andrade-Delgado & Bonilla-Calderón, 1995; Vartanian, Schwartz & Brownell, 2007).

Adicionalmente a este aumento en el consumo de alimentos altos en calorías, ha habido una disminución en la actividad física diaria entre los adolescentes, debido a la sustitución de actividades recreativas activas por otras pasivas, como los videojuegos, la televisión y la navegación en Internet. Los niños solo tienen oportunidad de realizar actividad física durante el recreo y en la clase de educación física, además esta última es sólo una vez a la semana y su duración promedio es de 39 minutos, de los cuales sólo se ocupan 9 minutos en realizar actividades físicas moderadas o intensas. De hecho la mayoría de los jóvenes de entre 14 y 18 años dejan de practicar deporte durante la jornada escolar (Jennings-Aburto et al., 2009). Esto se ha visto agravado en México porque muchas escuelas no tienen instalaciones adecuadas para hacer deportes, hay demasiados alumnos y muy pocos maestros de educación física. No existen suficientes instalaciones deportivas para toda la población y la inseguridad en las calles hace que los padres prefieran que sus hijos permanezcan en casa en lugar de salir afuera a jugar (Jennings-Aburto et al., 2009; Page y Zarco, 2001; Pavón, Alameda, Olivar & Monereo, 2004).

En resumen, la disminución del gasto energético diario debido al sedentarismo, junto con un alto consumo de alimentos y bebidas con alto contenido calórico son los dos factores principales del aumento del sobrepeso y la obesidad entre los adolescentes en México

Factores fisiológicos

El grado de obesidad depende de la cantidad de tejido adiposo presente en el cuerpo. La función principal del tejido adiposo es ser un reservorio de energía para el organismo. Esto lo hace almacenando energía en forma de triglicéridos en células especiales llamadas adipocitos. Los triglicéridos se metabolizan en ácidos grasos libres para ser utilizados como fuente de energía (Pavón et al. 2004). Algunas personas suben fácilmente de peso debido a que poseen un metabolismo “eficiente” que gasta poca energía, por lo que puede almacenar el exceso de nutrientes en forma de grasa corporal. Por este motivo se dice que son del fenotipo “ahorrativo”, mientras que otras personas poseen un metabolismo que es menos eficiente utilizando la energía que consume, por lo que no almacena grasa fácilmente. Son del fenotipo “derrochador” (Carlson, 2006). Esta propensión a almacenar grasa, junto con factores ambientales, explicaría por qué es común que los niños obesos tengan familiares obesos (Daniels et al., 2005; Gonzáles, Gómez & Chavarria, 2004).

Otra posibilidad es que las personas obesas tengan algún desequilibrio en los sistemas que regulan la alimentación. La leptina y la grelina son dos de los péptidos más importantes en la regulación de la alimentación ya que regulan las sensaciones de hambre y de saciedad. La leptina es liberada en la sangre principalmente por el tejido adiposo, y en menor cantidad por el estómago. Suprime el apetito e incrementa el metabolismo y puede cruzar la barrera hematoencefálica. Se sabe que los niveles de leptina en el fluido líquido cefalorraquídeo están correlacionados con el IMC. En términos generales funciona como

un sistema de retroalimentación que ayuda a regular el peso corporal brindando al cerebro información acerca de la cantidad de energía almacenada en el cuerpo en forma de grasa corporal, por que su acción es también a largo plazo (Jakobsdottir & Drent, 2006).

La grelina es secretada principalmente por el estómago, y al igual que la leptina puede cruzar la barrera hematoencefálica. Al contrario de esta última la grelina estimula el apetito, y no parece participar en el equilibrio homeostático energético a largo plazo. Los niveles de grelina se correlacionan negativamente con el IMC y en personas obesas los niveles de grelina aumentan cuando pierden peso, lo que ayudaría a explicar por que es difícil perder peso (Jakobsdottir & Drent, 2006).

En personas obesas ambos sistemas parecen estar desajustados: las personas obesas suelen tener niveles altos de leptina y bajos de grelina, además se ha encontrado que las personas obesas presentan resistencia a la leptina, e hipersensibilidad a la grelina (Jakobsdottir & Drent, 2006). Si bien no está claro si estas anormalidades predisponen a la obesidad, o por el contrario son consecuencia de la misma, no cabe duda de que participan en el mantenimiento del problema (Jakobsdottir & Drent).

Además de la grelina y la leptina se han descubierto numerosos neuropéptidos que están relacionados con el control de alimentación, ya sea estimulando el apetito o inhibiéndolo. La mayoría de ellos es liberado en el cerebro por el hipotálamo, que es uno de los principales centros del cerebro encargado de la regulación de la ingesta de alimentos (Carlson, 2006). En la tabla 3 se muestran algunos de estos neuropéptidos, se indica su nombre, sitio de liberación y efecto sobre la alimentación.

Tabla 3: Neuropeptidos relacionados con el control de la alimentación.

NOMBRE	SITIO DE LIBERACIÓN	EFFECTO SOBRE LA INGESTA DE ALIMENTOS
Hormona concentradora de melanina (HCM)	Hipotálamo lateral	La Estimula
Orexina	Hipotálamo lateral	La Estimula
Neuropeptido Y	Núcleo arqueado del hipotálamo	La Estimula
Proteína relacionada con agouti (PRAG)	Núcleo arqueado del hipotálamo	La Estimula
Transcripción regulada por cocaína y anfetamina (CART)	Núcleo arqueado del hipotálamo	La Inhibe
α - melanotropina	Núcleo arqueado del hipotálamo	La Inhibe

Clasificación de la obesidad

1. Origen

- a) Exógena: también llamada obesidad simple o primaria, es el tipo mas común de obesidad en el adolescente y es causada por un desequilibrio energético (Dávalos & Padrón, 2004).
- b) Endógena: esta asociada a diversos trastornos y desordenes como: Síndrome de Cushing, Hipotiroidismo, tumor hipotalámico, Síndrome de Prader-Willi, entre otros (Kiess et al., 2001).

2. Distribución

- a) *Androide*: se acumula arriba de la cintura; en la cara, región cervical, tronco y abdomen, y está ligada a trastornos metabólicos y circulatorios como la diabetes *mellitus* y la hipertensión arterial. Esta clase de obesidad es más frecuente en los varones (Dávalos & Padrón, 2004).

- b) *Ginecoide*: se acumula en las caderas, región glútea y muslos, es más frecuente en las mujeres y se relaciona con el desarrollo de insuficiencia venosa (Dávalos & Padrón, 2004; Barbany, 2004).

Epidemiología

México ocupa el segundo lugar de prevalencia mundial de obesidad, después de Estados Unidos de América (Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria [ANSA], 2010). La tendencia al sobrepeso y a la obesidad ha aumentado en niños de edad escolar y en adolescentes (Rio-Navarro et al., 2004). Bonvecchio et al. (2009) encontraron que la incidencia de sobrepeso y obesidad entre los 2 y los 18 años de edad era de 26.3%, siendo los adolescentes los que presentaron una mayor incidencia con 30.9%. Un problema general al estudiar la obesidad es que no hay consenso en niños y adolescentes acerca de cuando considerar a alguien con obesidad o sobrepeso utilizando el IMC. Diferentes estudios suelen utilizar criterios ligeramente diferentes, no obstante el criterio empleado es claro que ha habido un incremento en la prevalencia de sobrepeso en la adolescencia (Bonvecchio et al. 2009; Ortiz-Hernández & Ramos-Ibáñez; Rio-Navarro et al., 2004).

En los países en vías de desarrollo también ha aumentado la incidencia de sobrepeso en la adolescencia, con la paradoja de que muchos países tienen problemas de desnutrición y sobrepeso al mismo tiempo; sin embargo hay diferencias en cuales son los sectores más vulnerables a padecer este problema. Mientras que en los países desarrollados los niños de estratos sociales bajos son los más vulnerables a padecer obesidad y sobrepeso, en los países en vías de desarrollo son los niños de clase alta los que presentan el mayor riesgo. No obstante estas diferencias, queda claro que la obesidad en la adolescencia se ha convertido en un grave problema de salud pública (Jolliffe, 2004; Mo-Suwan,

Tongkumchum & Puetpaiboon, 2000; Moreno, Sarría, Fleta, Rodríguez & Bueno, 2000; Neutzling, Taddei, Rodrigues & Sigulem, 2000).

Obesidad en el adolescente

La adolescencia es un período crítico para el desarrollo de la obesidad, ya que la mayoría de los adolescentes con sobrepeso lo seguirán siendo de adultos, lo cual conlleva muchos riesgos para su salud. Durante la adolescencia se produce un aumento del número y tamaño de los adipocitos (Dávalos & Padrón, 2004), que son las células del organismo que almacenan la grasa. Además la leptina, que influye en el inicio de la pubertad, es segregada en cantidades mayores por los adolescentes obesos, debido a que poseen una mayor cantidad de tejido adiposo. Por este motivo suelen iniciar antes la pubertad que sus pares normopeso, especialmente las mujeres (Sandhu, Ben-Shlomo, Cole, Holly & Davey, 2006).

Consecuencias de la obesidad en la adolescencia

La obesidad en la adolescencia tiene un impacto importante en la salud y muchos de los problemas presentes en los adultos obesos también los padecen los adolescentes, si bien aún falta información sobre ellos. Daniels et al. (2005) y Kiess et al. (2001) mencionan algunos de los siguientes problemas:

- Psicológicos: los pacientes con sobrepeso suelen tener problemas de autoestima y sufrir discriminación por parte de sus compañeros.
- Ortopédicos: el sobrepeso puede sobrecargar las articulaciones y causar problemas como pie plano, además de afectar la adquisición de una postura adecuada y dificultar la locomoción.
- Cardiovasculares: hipertrofia de los ventrículos e hipertensión arterial.

- Respiratorios: ronquido, Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño e hipoventilación.
- Metabólicos: diabetes *mellitus* tipo 2, síndrome metabólico.
- Endócrinos: Los niños con sobrepeso tienden a ser más altos y a entrar en la pubertad a edades más tempranas.

Sueño y Obesidad

El aumento de la obesidad ha coincidido con la disminución de las horas de sueño (Gangwisch, Malaspina, Boden-Albala & Heymsfield, 2005; Eisenmann, Ekkekakis & Holmes, 2006; Vioque, Torres & Quiles, 2000). Se han propuesto varias razones para esta relación. Por ejemplo, se sabe que la privación de sueño causa cambios metabólicos que podrían contribuir a la obesidad (Spiegel et al., 1999). Estudios recientes han mostrado que la privación de sueño provoca cambios en los niveles de grelina y leptina que incrementarían el apetito, especialmente por alimentos ricos en calorías (Spiegel, Tasali, Penev & Van Cauter, 2004; Taheri, Lin, Austin, Young & Mignot, 2004).

Hay datos que indican que el sueño de los adolescentes obesos está perturbado. Se ha reportado que suelen acostarse más tarde, duermen menos horas, tienen más perturbaciones respiratorias y reportan tener somnolencia diurna más frecuentemente que los adolescentes normopeso (Beebe et al., 2007; Gupta, Mueller, Chan & Meininger, 2002). Lo que todavía no está claro es cuál es la causa de esta perturbación.

Un factor que podría perturbar el sueño de los adolescentes obesos son los trastornos respiratorios del sueño, como el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El SAOS infantil es un trastorno caracterizado por obstrucciones parciales o completas (apneas) de las vías aéreas superiores durante el sueño (Scholle & Zwacka, 2001). Una

apnea es el cese del flujo de aire por al menos 10 segundos. La hipoapnea se define como una reducción del flujo respiratorio de entre 30 y 50% por un mínimo de 10 segundos acompañado de una reducción del 2% de la saturación de oxígeno. Las apneas pueden ser producidas también por una disfunción del sistema nervioso central y en ese caso se les conoce como apneas centrales.

Una característica que frecuentemente se asocia con el SAOS es el ronquido, que es un sonido producido por la vibración del tejido blando de la boca (Thorphy & Yager, 1991), aunque también puede haber ronquido en ausencia de apnea. Una de las consecuencias del SAOS son los “arousals” (que puede traducirse como “alertamientos” o “despertares”) que son cambios abruptos en las frecuencias del EEG hacia una frecuencia rápida (alfa o theta) que ocurre durante cualquier etapa del sueño y que dura al menos 3 segundos (Iber et al. 2007). Se considera al arousal como un mecanismo defensivo, cuya función sería permitir que el organismo despierte en caso de que algún estímulo potencialmente peligroso se presente; ya sea un estímulo externo como un ruido extraño o uno interno, como la hipoxia (Berry & Gleeson, 1997).

El SAOS infantil difiere del adulto en diversos aspectos, por ejemplo en personas adultas la obesidad se ha asociado como un factor que predispone al SAOS, mientras que en niños es más importante el estrechamiento del tracto nasofaríngeo provocado por el crecimiento de los tejidos blandos. Otra diferencia es que en niños rara vez se presentan apneas obstructivas completas como en los adultos, siendo más comunes las hipoapneas. Además de que las apneas rara vez terminan en un arousal, y a diferencia de los adultos los niños con SAOS conservan intacta la arquitectura del sueño y no presentan disminución del sueño de ondas lentas y del sueño MOR (Goh, Galster & Marcus; 2000; Scholle & Zwacka, 2001).

El SAOS y los problemas respiratorios del sueño en general están ampliamente estudiados en adultos, pero en niños y adolescentes aun quedan muchas interrogantes; no está claro como afecta el SAOS a niños y adolescentes. Además no existe un consenso acerca de cómo calificar la hipoapnea en niños y adolescentes. Por último los criterios para diagnosticar el SAOS en adultos no pueden aplicarse a los niños y adolescentes. (Marcus et al, 1992; Rosen, D'Andrea & Haddad, 1992; Uliel, Tauman, Greenfeld, & Sivan, 2004).

Justificación

La obesidad se ha convertido en un importante problema de salud pública en México. Y no sólo en personas adultas, ya que el número de niños y adolescentes con obesidad ha aumentado en los últimos años. Esto es especialmente preocupante porque la obesidad se ha vinculado como un factor que predispone al desarrollo de trastornos respiratorios del sueño, como el SAOS. El SAOS en adultos causa fragmentación de sueño y somnolencia excesiva diurna, además esta vinculado con la agravación de problemas cardiovasculares. Dado que la obesidad durante las etapas de desarrollo es un fenómeno reciente, no hay muchos datos disponibles acerca de cómo es el sueño en adolescentes obesos y ninguno en adolescentes mexicanos.

Objetivos: Determinar si la arquitectura del sueño en adolescentes con obesidad difiere de la de un grupo de adolescentes normopeso y si el sueño de los adolescentes obesos muestra más perturbaciones respiratorias (apneas-hipoapneas y ronquido) que el de adolescentes normopeso.

Hipótesis de trabajo:

- a) Habrá diferencias significativas entre la arquitectura del sueño de un grupo de adolescentes con obesidad (grupo experimental) y un grupo de adolescentes normopeso (grupo control).
- b) El grupo experimental presentara más perturbaciones respiratorias que el grupo control.

Variables

Variables Dependientes

Arquitectura del sueño: Organización del ciclo MOR – No MOR tal y como ocurre durante una noche de sueño.

Definición operacional

- Latencia al inicio del sueño: tiempo que transcurre desde que se apagan las luces hasta que ocurre cualquiera de las siguientes dos cosas: a) tres etapas consecutivas de la fase 1. b) una etapa de cualquier otra fase de sueño.
- Latencia al sueño MOR: tiempo que transcurre entre el inicio del sueño y la primera etapa MOR.
- Tiempo total de sueño en minutos(TTS): suma del tiempo en minutos que ocuparon todas las fases de sueño (1,2,3 y MOR) durante el tiempo total de registro (TTR)
- Índice de eficiencia del sueño (IES): Tiempo total de sueño entre el TTR multiplicado por 100.
- Porcentaje de vigilia: duración de la vigilia dividido sobre el TTR y multiplicado por 100.

- Porcentaje de fases de sueño: duración de cada fase de sueño (1, 2, 3 y MOR) dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Índice de arousal: número de arousals divididos por el TTS.

Apnea-hipoapnea: Una apnea es el cese del flujo de aire por al menos 10 segundos, la hipoapnea es una reducción en el flujo respiratorio de entre 30 y 50% por un mínimo de 10 segundos acompañado de una reducción del 2% de la saturación de oxígeno.

Definición operacional

- Índice de apnea-hipopnea (IAH): Número de apneas e hipoapneas dividido por el TTS.

Ronquido: Sonido producido por la vibración del tejido blando de la boca

Definición operacional

- Índice de ronquido: número de ronquidos divididos por el TTS.

Variable Independiente

Obesidad: Enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo.

Definición operacional

- Grupo control: IMC entre el percentil 5 y el 85.
- Grupo experimental: IMC superior al percentil 95.

Método

Instrumentos

- Polisomnógrafos digitales *Easy EEG 2.0.1* de Cadwell Laboratories Inc. y *Sleepscan 2.5* de Biologic.
- Bandas torácicas y abdominales marca Grass y Bio-Logic.
- Micrófonos marca Pro-Tech.
- Termistores marca Pro-Tech.
- Oxímetros de pulso *Oxytip*.

Materiales

- Electroodos de 122, 183 y 244 cm. de la marca Grass.
- Pasta conductora *Ten20 Conductive* de D.O. Weaver and co.
- Pasta abrasiva en gel *NuPrep*.
- Cinta adhesiva *Transpore* y *Micropore* de 3M.
- Colodión elástico *Drotasa*.
- Gasa
- Tijeras
- Acetona
- Alcohol etílico a 96°
- Torundas de algodón

Sujetos

42 adolescentes: 27 varones y 15 mujeres de entre 10 y 15 años con una edad promedio de 12.6 (+/- 1.3), divididos en un grupo control y un grupo experimental.

Diseño

Dos grupos independientes:

- grupo control: 21 adolescentes normopeso (13 varones, 8 mujeres), con una edad promedio de 12.8 (+/- 1.32).
- grupo experimental: 21 adolescentes obesos (14 varones, 7 mujeres), con una edad promedio de 12.5 (+/- 1.28)

Muestreo

Para reclutar a los sujetos del grupo experimental se hizo un muestreo intencional en la Clínica de Obesidad del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Para los sujetos del grupo control se solicitaron voluntarios.

Criterios de inclusión

- Grupo experimental: IMC arriba del percentil 95 para su rango de edad
- Grupo control: IMC normal para su edad

Criterios de exclusión

- Presentar asma, rinitis o alguna complicación reciente de las vías respiratorias.
- Tomar medicamentos que pudieran afectar el sueño.

Escenario

Los estudios se llevaron a cabo en la Clínica de Trastornos del Sueño de la UNAM, la cual dispone de 4 habitaciones de 3 x 3 metros equipados con una cama (2 x 1.5 metros), un ropero, un sillón, persianas, dos buroes y un baño. Además de una cámara de video con visión nocturna conectada a un sistema de circuito cerrado en el cuarto de registro para observar a los pacientes durante el estudio, el cual tuvo una duración promedio de 8 horas.

Procedimiento

Después de que fueron reclutados en el hospital infantil los pacientes firmaron una carta de consentimiento por escrito, donde se les informó en que consistiría el estudio y se les brindó la posibilidad de terminarlo en el momento que lo desearan. Posteriormente sacaron cita para el estudio polisomnográfico en la clínica del sueño y se les dió una serie de indicaciones para realizarlo en forma adecuada: cenar temprano, no tomar bebidas con cola el día del estudio, traer pijama o ropa cómoda para dormir, de preferencia llegar aseados y sin gel o laca en el cabello.

El día del estudio los pacientes llegaron acompañados por un padre o tutor que pasaría la noche con ellos (por ser menores de edad un acompañante podía dormir con ellos en el cuarto). Posteriormente respondieron un cuestionario acerca de su estado de salud y se pusieron su ropa de dormir y se les tomó el peso y la estatura a fin de calcular el IMC.

Registro Polisomnográfico

Para cada sujeto se hizo un solo estudio, sin noche de habituación. Esto se hizo porque el espacio para realizar los estudios en la Clínica de sueño es limitado. Al respecto Katz et al. (2002) encontraron que una sola noche de estudio en niños es suficiente. La colocación de los electrodos del EEG se hizo de acuerdo al sistema internacional 10-20 y el resto de los sensores se colocaron de acuerdo al procedimiento usual en la clínica. En total se colocaron los siguientes sensores: EEG, Electrooculograma (EOG), Ritmo cardiaco (EKG), Electromiograma (EMG), Flujo de Aire (termistor), Ronquido (micrófono), Movimientos respiratorios torácicos y abdominales y Saturación de oxígeno (Oxímetro).

Una vez que se colocaron todos los sensores se les llevó al cuarto donde se les dio a los acompañantes una serie de indicaciones: los niños podían ir al baño en cualquier momento

de la noche, sólo tenían que indicárselo al técnico; estaba prohibido tener encendido cualquier aparato electrónico como reproductores de MP3 o celulares ya que podrían causar interferencia; si ellos (los acompañantes) tenían que realizar una llamada tendrían que hacerla en el pasillo y no en el cuarto; además se les pidió que guardaran silencio una vez que se indicara que el estudio estaba en marcha. Posteriormente se revisó la señal para ver que todos los cables estuvieran bien colocados y que todos los sensores estuvieran trabajando correctamente y se inició el estudio, el cual duró en promedio 8 horas (480 minutos).

Una vez que el estudio finalizó se les retiraron los electrodos y los pacientes se asearon y se retiraron de la clínica.

Todos los estudios fueron calificados por personal entrenado de la Clínica de sueño de acuerdo al manual de Rechtschaffen y Kales (1968). Posteriormente se capturaron los datos de las variables seleccionadas en una computadora y se procedió a realizar el análisis estadístico. Para hacerlo se usó el programa SPSS 13.0 para Windows, también se usó Microsoft Excel 2002 para realizar los gráficos. Los datos se compararon mediante la prueba t de student para muestras independientes y la prueba U de Mann - Whitney para datos que no mostraran una distribución normal, ambas con un nivel de significancia de $p < 0.05$, además se realizó un análisis de varianza para buscar diferencias entre ambos sexos.

Resultados

El número de varones del estudio fue mayor al de mujeres (27 varones versus 15 mujeres), En cuanto a la edad ambos grupos son bastante similares, con una media de 12.8 para el grupo control y 12.5 para el grupo experimental. El IMC promedio del grupo control fue de 19.8 Kg/m² mientras que el del grupo de casos fue de 30.2 Kg/m² (ver tabla 4).

Tabla 4: características de la población

	GRUPO CONTROL	GRUPO EXPERIMENTAL
IMC	19.8 (+/- 1.61)	30.2 (+/- 4.18)
EDAD	12.8 (+/- 1.32)	12.5 (+/- 1.28)
MUJERES	8	7
VARONES	13	14

IMC: Índice de masa corporal. Se incluye la media y la desviación estándar.

Tiempo total de registro y tiempo total de sueño

En la figura 8 aparece el tiempo total de registro (TTR) y el tiempo total de sueño (TTS) de ambos grupos. El grupo Control tuvo una media de 482 minutos en el TTR mientras que el grupo Experimental promedió 478 minutos (t de student, $p < 0.356$). En el TTS el grupo Control tuvo una media de 433 minutos mientras que el grupo Experimental la tuvo de 418 minutos (t de student, $p < 0.164$). Estas diferencias no fueron significativas.

Índice de eficiencia del sueño

El índice de eficiencia del sueño del grupo control fue de 90% mientras que el del grupo experimental fue de 89% (t de student, $p < 0.467$; figura 9).

Índice de arousal

El índice de arousal del grupo control fue de 9.3 mientras que el del grupo experimental fue de 10. No hubo diferencias significativas (U de Mann-Whitney, $p < 0.696$; figura 10)

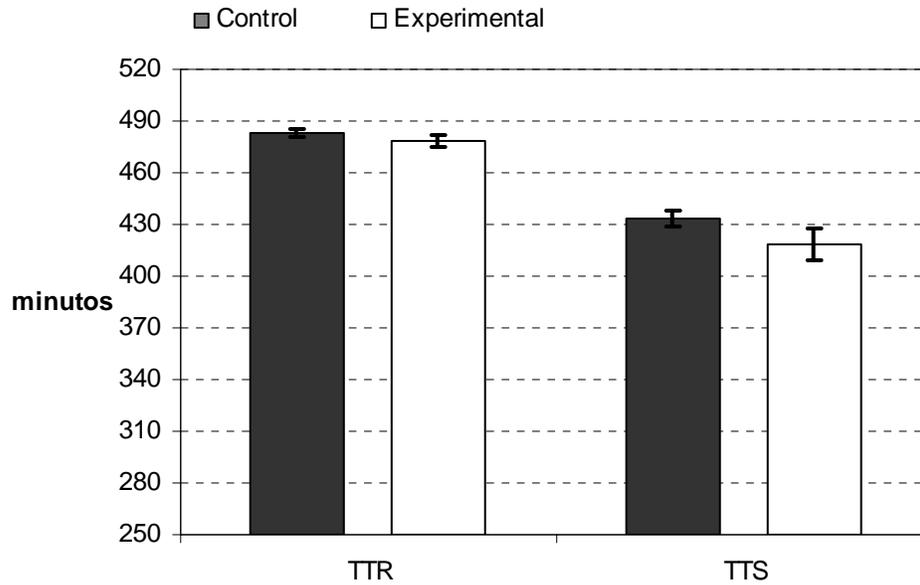


Figura 8.- Tiempo Total de Registro (TTR) y Tiempo Total de Sueño (TTS) de los grupos experimental y control. Los resultados están expresados en minutos y cada barra indica el promedio +/- error estándar.

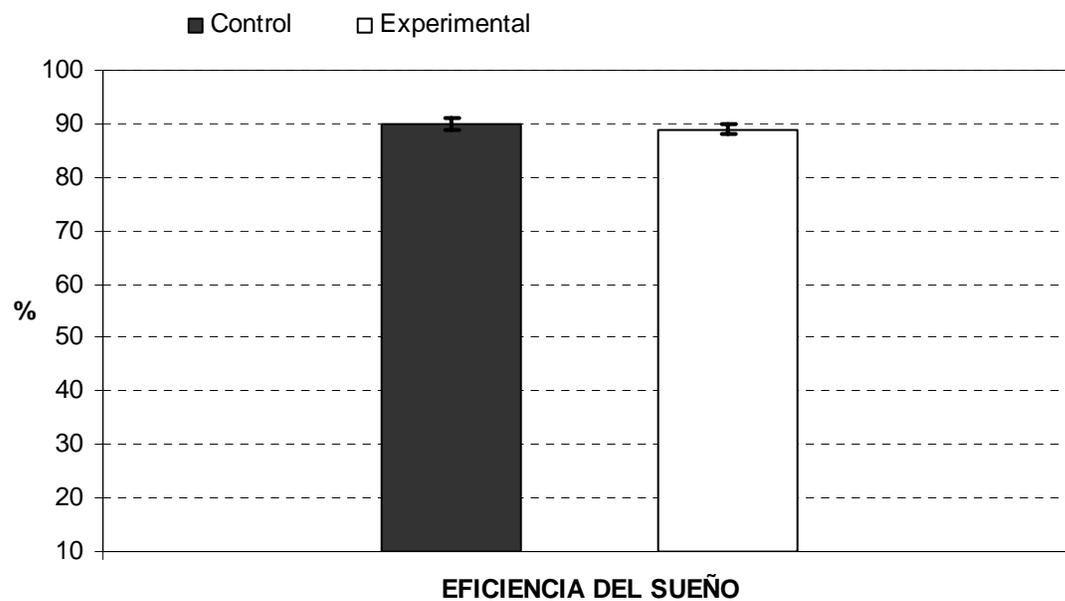


Figura 9.- Porcentaje de eficiencia del sueño de los grupos experimental y control. Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra indica el promedio +/- error estándar.

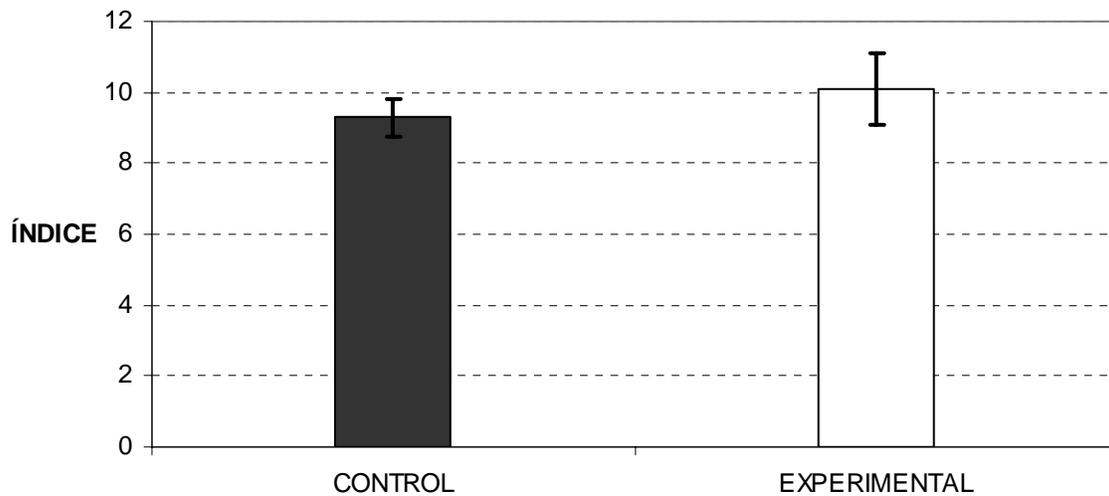


Figura 10.- Índice de arousal de los grupos experimental y control. Los resultados indican el promedio +/- error estándar.

Latencias

No se observaron diferencias significativas en la latencia al inicio del sueño entre ambos grupos (ver figura 11). El grupo control tuvo una latencia de sueño de 13.2 minutos mientras que el grupo experimental tuvo una latencia de 10 minutos (t de student, $p < 0.176$). La latencia a fase 1 fue de 33.8 minutos para el grupo control y 31.9 minutos para el grupo experimental (t de student, $p < 0.990$). La latencia a fase 2 fue de 12.8 minutos para el grupo control y 11.9 para el grupo experimental (t de student, $p < 0.767$). Tampoco hubo diferencias en la latencia a fase 3; el grupo Control tuvo una latencia de 22.3 minutos mientras que la latencia del grupo experimental fue de 23.5 minutos (t de student, $p < 0.741$). Finalmente la latencia al sueño MOR fue de 132.8 minutos para el grupo control y 126.8 para el grupo experimental. Dicha diferencia no fue significativa (t de student, $p < 0.567$).

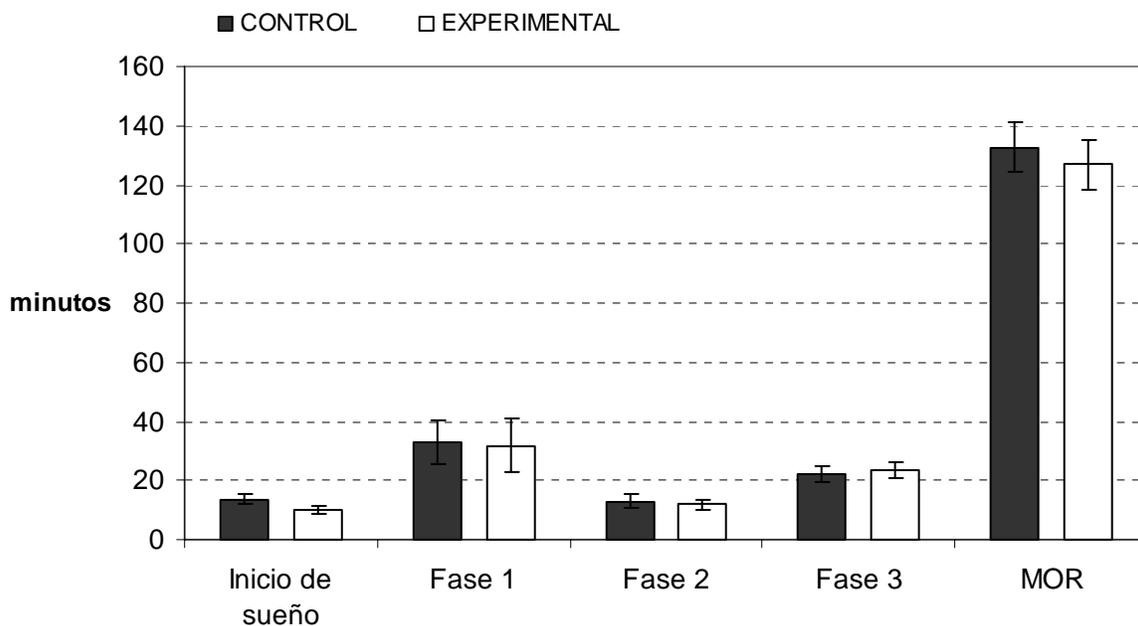


Figura 11.- latencias para el inicio de sueño, fase 1, fase 2, fase 3 y MOR de los grupos experimental y control. Los resultados están expresados en minutos y cada barra indica el promedio +/- error estándar.

Arquitectura de sueño

El porcentaje promedio de vigilia en el registro fue de 9.8 en el grupo control y de 11.2 en el grupo experimental (t de student, $p < 0.485$). En el porcentaje total de fase 1 el grupo control tuvo una media de 8.3% y de 9.9% el grupo experimental (t de student, $p < 0.130$). Se hallaron diferencias significativas en el porcentaje total de fase 2 (figura 12). El grupo control promedió 55.2% de tiempo en fase 2 versus 49.6% del grupo experimental, dicha diferencia fue significativa (t de student, $p < 0.001$). En el porcentaje total de fase 3 el grupo control promedió 21.3% mientras que el grupo experimental promedió 24% (t de student, $p < 0.082$). En porcentaje total de fase MOR el grupo control promedio 14.9% y el grupo experimental 16.1% (t de student, $p < 0.254$). Para comprobar si había diferencias entre los sexos se realizó un análisis de varianza de una vía, dividiendo a la muestra en cuatro grupos: CM (control masculino; $n = 13$), CF (control femenino; $n = 8$), EM (experimental masculino; $n = 14$), EF (experimental femenino; $n = 7$). Se obtuvo un

resultado significativo ($p < 0.004$) para la fase 2 (figura 13) y se realizó la prueba de Scheffe para ver donde estaban las diferencias. Se encontró que el grupo CF tuvo un porcentaje significativamente mayor de fase 2 que el grupo EM (57.4% *versus* 48.8%; $p < 0.007$).

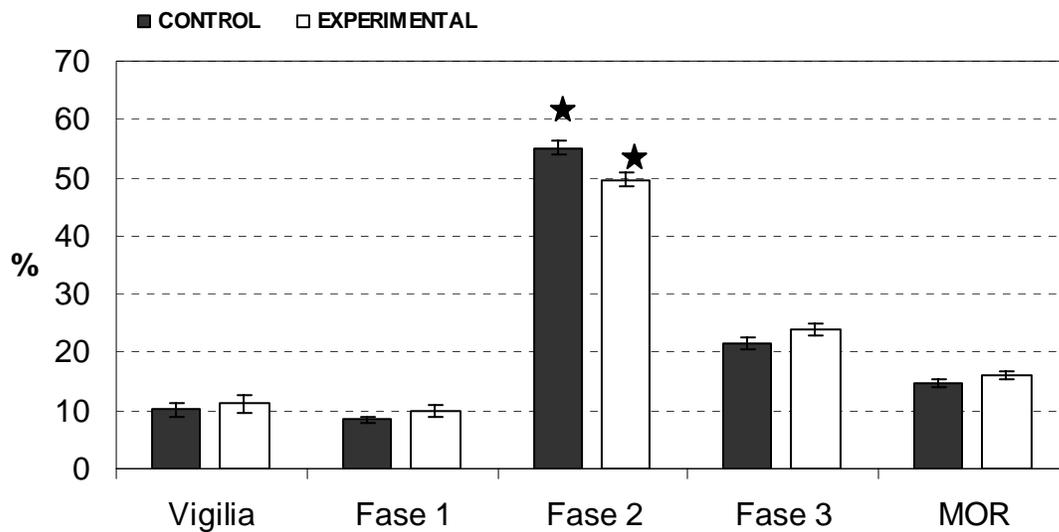


Figura 12.- Arquitectura del sueño de los grupos experimental y control. Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra indica el promedio \pm error estándar. ★ Diferencias significativas entre los grupos control y experimental. t de student ($p < 0.05$).

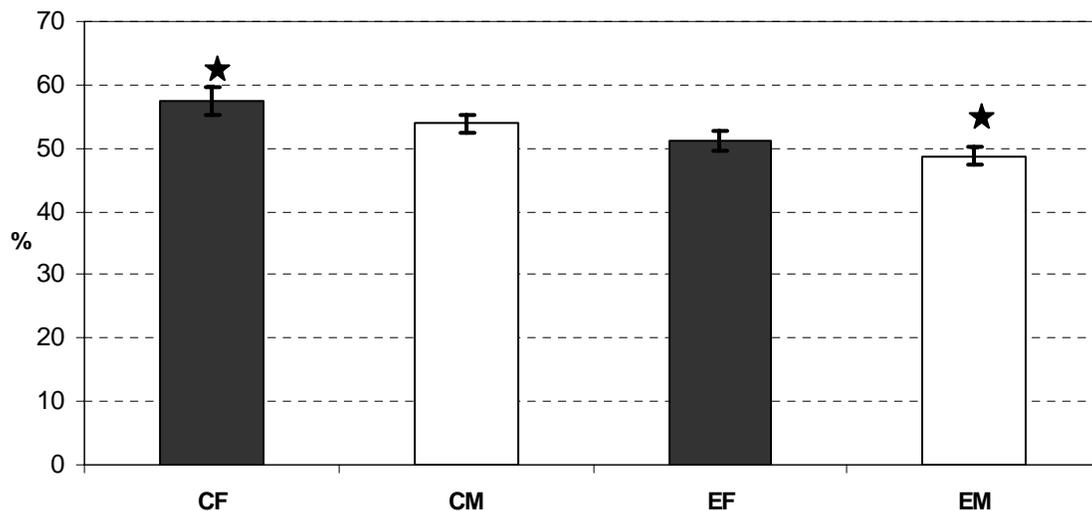


Figura 13.- Porcentaje de fase 2 de los grupos experimental y control divididos por sexo. Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra indica el promedio \pm error estándar. ★ Diferencias significativas entre los grupos de controles y experimental. ANOVA ($p < 0.05$). CM (control masculino), CF (control femenino), EM (experimental masculino), EF (experimental femenino).

Respiración

El grupo control presentó un índice de ronquido promedio de 3.3 (+/- 7.3) versus de 9 (+/- 23.8) del grupo experimental. En el índice de apnea-hipoapnea (IAH) el grupo control tuvo una media de 1.07 (+/- 2.1) contra 2.60 (+/- 2.8) del grupo experimental. La dispersión de los datos en ambos grupos fue considerable (figura 14), a pesar de lo cual el número de individuos con un IAH mayor a uno fue superior en este grupo (Figura 15).

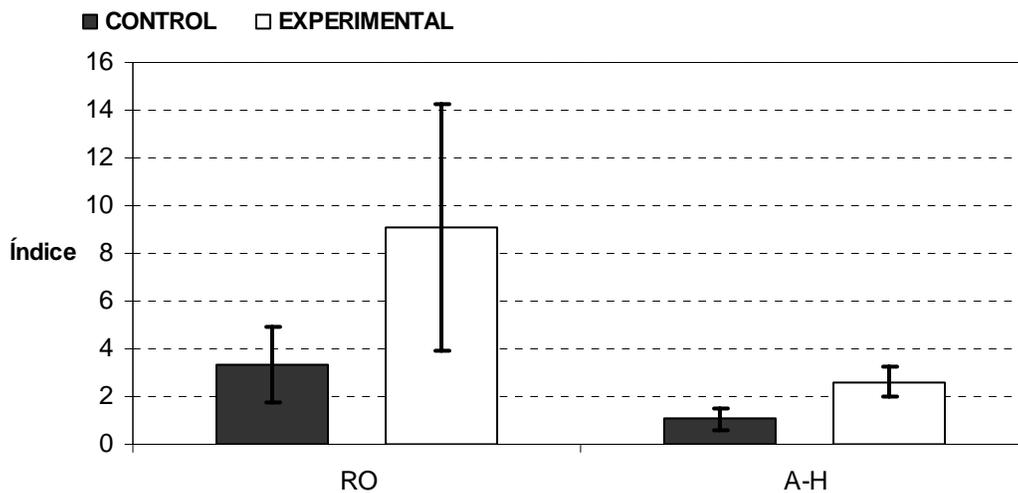


Figura 14.- Índices de ronquido (RO) y de apnea hipoapnea (AH) de los grupos experimental y control. Los resultados están expresados en frecuencia y cada barra indica la mediana +/- error estándar.

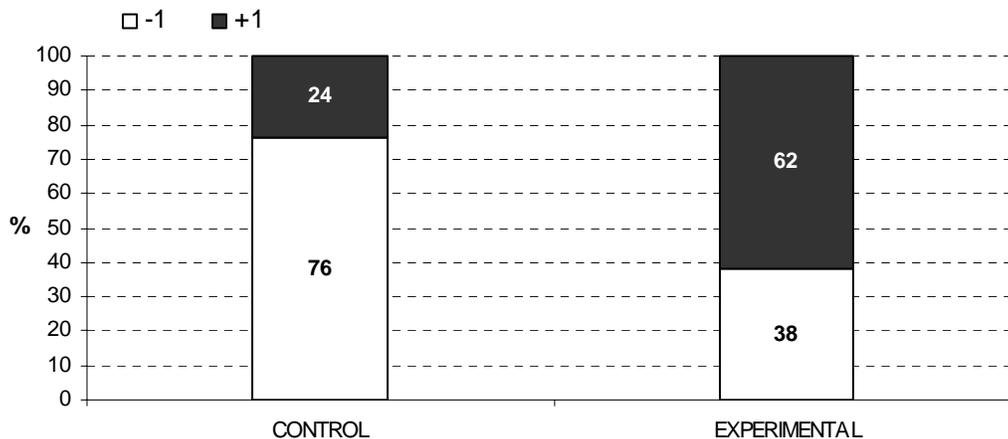


Figura 15.- porcentaje de sujetos de cada grupo que presento un IAH superior e inferior a 1 en cada grupo. Los resultados expresan el porcentaje redondeado de sujetos de cada grupo que tuvo un IAH mayor o menor a 1.

Discusión

El grupo experimental presentó algunos cambios significativos en su arquitectura de sueño respecto del grupo control. El grupo experimental presentó una menor cantidad de fase 2 (55.2%) que el grupo control (49.6%), dicha diferencia fue significativa (t de student, $p < 0.001$). El grupo experimental mostró más problemas respiratorios durante el sueño que el grupo control: 62% de los sujetos del grupo de experimental presentaron un IAH igual o superior a 1, contra un 24% en el grupo control. Algunas investigaciones sugieren que un IAH superior a 1 sea considerado como algo anormal (Marcus et al., 1992; Uliel et al., 2004), aunque hay que tomar en cuenta que este estudio se realizó en la altura de la ciudad de México.

En el análisis de varianza se encontraron diferencias significativas entre los sexos en la cantidad de fase 2. El grupo control femenino presentó un mayor porcentaje de fase 2 que el grupo experimental masculino. Esto podría deberse a diferencias sexuales, ya que el SAOS afecta más a los hombres que a las mujeres en la madurez. Por otro lado ambos grupos, control y experimental, presentan un menor porcentaje de fase MOR y un mayor porcentaje de fase 1 que las que reportan Williams et al. (1974; Ver Corsi, 1983) para el mismo rango de edad, mientras que los porcentajes de fase 2 y fase 3 son similares, aunque esto podría deberse a que el registro de datos de ellos fue de mayor duración que el de este estudio y la fase MOR aumenta en la segunda mitad de la noche.

Aparte de las diferencias en el porcentaje de fase 2, los adolescentes obesos no mostraron otros cambios en la arquitectura del sueño, a pesar de que mostraron más perturbaciones respiratorias que los adolescentes normopeso. Resultados similares se han hallado en niños con SAOS y otros trastornos respiratorios del sueño (Beebe et al., 2007; Fuentes-pradera

et al, 2003; Goh, Galster & Marcus, 2000; Scholle & Zwacka, 2001; Yamadera et al., 2000).

No obstante la falta de cambios en la arquitectura del sueño, otros estudios han reportado datos que señalan que la fase 2 podría verse afectada en los adolescentes con SAOS y ronquido: Katz et al. (2002) reportaron cambios en el porcentaje de fase 2 entre dos estudios realizados en noches distintas en pacientes infantiles con SAOS y ronquido, Huang et al. (2008) hallaron que en niños con SAOS había una deficiencia en la producción de complejos K evocados en la fase 2 y Goh et al. (2000) encontraron que la fase 2 es la fase del sueño donde más apneas obstructivas se presentan después de la fase MOR. Adicionalmente Berry y Gleason (1997) señalan que el umbral del “arousal” parece ser menor en la fase 2 que en las fases 3 en adultos, aunque no sabemos si lo mismo sucede en adolescentes. Por otro lado no se ha encontrado una correlación significativa entre el IAH y el número de arousals (Scholle & Zwacka; 2001) y tampoco se ha encontrado que un mayor número de “arousals” afecte la arquitectura del sueño (Scholle & Zwacka; 2001), aunque si podría afectar la calidad del sueño (Martin, Wraith, Deary & Douglas, 1996).

También hay datos que señalan que el ronquido crónico puede causar alteraciones en el EEG. Lopes y Guilleminault (2006) encontraron que los niños que padecen de ronquido crónico presentan un EEG anormal en el sueño de ondas lentas y Chervin et al. 2004 hallaron evidencias de que el ronquido está relacionado con alteraciones en el EEG sin que hayan arousals

En conjunto estos datos señalan que en los adolescente con SAOS la fase 2 es la más susceptible de verse afectada, aunque la arquitectura del sueño en general se mantendrá intacta. Una hipótesis de por qué en este estudio se encontraron diferencias en el porcentaje de fase 2 es que es el resultado de la interacción entre la obesidad más los problemas

respiratorios del sueño. De ser así los más afectados serían los adolescentes que presentan tanto obesidad como SAOS y ronquido. Esa interacción podría explicar los resultados de este estudio y dado que las diferencias se encontraron entre el grupo experimental masculino y el grupo control femenino hay que considerar diferencias de género, tomando en cuenta que en adultos los hombres son mas susceptibles que las mujeres de padecer SAOS.

No obstante estos resultados no son concluyentes debido a una serie de factores: la variabilidad de los datos en las variables respiratorias (IAH y ronquido), la duración del estudio (los adolescentes necesitan más horas de sueño que los adultos) y a que el número de varones fue casi el doble que de mujeres. Además es probable que los criterios que se emplearon en este estudio no hayan logrado identificar todos los “arousals” de forma adecuada (Berry & Gleeson, 1997).

En conclusión, las diferencias halladas entre ambos grupos en la arquitectura del sueño probablemente sean el resultado de una interacción entre la obesidad, alteraciones en la respiración (apneas, hipoapneas, ronquido) y diferencias de género. Las diferencias halladas probablemente reflejen cambios en la microarquitectura del sueño que la PSG no detecta. Sería recomendable hacer un seguimiento a los adolescentes que presenten conjuntamente obesidad y ronquido, y observar su evolución hasta la edad adulta para ver si presentan cambios mayores en la arquitectura del sueño.

Perspectivas

La relación entre obesidad y sueño es un tema reciente en la investigación del sueño y hay muchas cosas que no sabemos de esta relación, especialmente en niños y adolescentes. El incremento de la obesidad en la infancia plantea retos de salud pública y la necesidad de

más investigación en esta área. Por ejemplo hacer cambios en los horarios escolares a fin de dar más tiempo de sueño a los adolescentes y brindar educación acerca de la importancia de dormir un número suficiente de horas así como de tener una adecuada higiene de sueño. Un área importante de investigación es la de la ontogenia del sueño en adolescentes obesos, ya que estos presentan alteraciones en el sueño que pueden ser el inicio de problemas graves en la edad adulta., además de tener un impacto negativo en el desempeño escolar.

Referencias

1. Barbany, C., M. (2004). Concepto y clasificación de la obesidad. En B. Moreno Esteban, S. Monereo Megías & J. Álvarez Hernández (Eds), *La obesidad en el tercer milenio*. (pp.93-97). Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana.
2. Berry, R. B. & Gleeson, K. (1997). Respiratory arousal from sleep: mechanisms and significance. *Sleep*, 20, 654-675.
3. Beebe, D. W., Lewin, D., Zeller, M., McCabe, M., MacLeod, K., Daniels, S. R. & Amin, R. (2007). Sleep in overweight adolescents: shorter sleep, poorer sleep quality, sleepiness, and sleep-disordered breathing. *Journal Of Pediatric Psychology* 32, 69-79.
4. Bonvecchio, A., Safdie, M., Monterrubio, E. A., Gust, T., Villalpando, S., Rivera, J.A. (2009). Overweight and obesity trends in Mexican children 2 to 18 years of age from 1988 to 2006. *Salud Pública México* 2009; 51, supl. 4. S586-S594.
5. Buela-Casal, G. & Miro, E. (2001). *Qué es el sueño: Para que dormimos y por qué soñamos*. Madrid, España: Biblioteca Nueva.
6. Buela-Casal, G. & Sierra, J. C. (1994). *Los trastornos del sueño: evaluación,*

tratamiento y prevención en la infancia y la adolescencia. Madrid, España: Pirámide

7. Calzada León, R., Altamirano Bustamante, N. & Ruiz Reyes M. (2004) Obesidad infantil. En J. González Barranco (Ed), *Obesidad* (pp. 165-176). México: McGraw Hill.
8. Carlson, N.R. (2006). *Fisiología de la conducta.* Madrid, España: Pearson Education.
9. Carskadon, M. A. & Acebo, C. (2002). Regulation of sleepiness in adolescents: Update, insights and speculation. *Sleep, 25*, 606-614.
10. Carskadon, M. A. & Dement, W. C. (2005). Normal human sleep: an overview. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds), *Principles and Practice of Sleep Medicine.* (pp.13-23). Philadelphia, Pensilvania: Elsevier-Saunders
11. Carskadon, M. A. & Rechtschaffen, A. (2005).Monitoring and staging human sleep. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds), *Principles and Practice of Sleep Medicine.* (pp. 1359-1377). Philadelphia, Pensilvania: Elsevier-Saunders.
12. Carskadon, M.A., Vieira, C. & Acebo, C. (1993). Association between puberty and delayed phase preference. *Sleep, 16*, 258-262.
13. Carskadon, M.A., Wolfson, A.R., Acebo, C., Tzischinsky, O. & Seifer, R. (1998). Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep, 21*, 871-881.
14. Chervin, R.D., Burns, J.W., Subotic, N.S., Roussi, C.,Thelen, B. & Ruzicka, D. (2004). Method for detection of respiratory cycle related EEG changes in sleep disordered breathing, *Sleep, 27*, 110-115.
15. Corsi, M. (1983) *Psicofisiología del sueño.* México: Trillas.

16. Daniels, S., Arnett, D., Eckel, R. Gidding, S., Hayman, L., Kumankiya, S., Robinson, T., Scott, B., Jeor, S. & Williams, C. (2005). Overweight in Children and Adolescents: Pathophysiology, Consequences, Prevention, and Treatment. *Circulation*, *111*, 1999-2012. [Versión electrónica].
17. Dávalos, I. A. & Padrón, M. M.(2004) Epidemiología de la obesidad. En J. González Barranco (Ed), *Obesidad* (pp. 177-186). México: McGraw Hill.
18. Denova-Gutiérrez, E., Jiménez-Aguilar, A., Halley-Castillo, E., Huitrón-Bravo, G., Talavera, J. O., Pineda-Pérez, D., Díaz-Montiel, J. C. & Salmerón, J. (2009). Association between Sweetened Beverage Consumption and Body Mass Index, Proportion of Body Fat and Body Fat Distribution in Mexican Adolescents, *Annals of Nutrition & Metabolism*, *53*, 245-251.
19. Eisenmann, J., Ekkekakis, P., & Holmes, M. (2006). Sleep duration and overweight among Australian children and adolescents. *Acta Paediatrica*, *95*, 956-963. [Versión Electrónica]
20. Freedman, D. S., Wang, J., Maynard, L.M., Thornton, J.C., Mei, Z., Pierson Jr, R. N., Dietz, W. H. & Horlick, M. (2005). Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents. *International Journal of Obesity*, *29*, 1-8. [Versión electrónica]
21. Fuentes-Pradera, M. A., Botbol, G., Sánchez-Armengol, A., Carmona, C., García-Fernández, A., Castillo-Gómez, J. & Capote-Gil, F. (2003). Effect of snoring and obstructive respiratory events on sleep architecture in adolescents. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, *157*, 649-654.
22. Fuentes-Pradera, M., Sánchez- Armengol, A., Capote-Gil, F., Quintana-Gallego, E. Carmona-Bernal, C., Polo, J., Delgado-Moreno, F. & Castillo-Gómez, J. (2004).

- Effects of sex on sleep-disordered breathing in adolescents. *European Respiratory Journal.*, 23, 250-254. [Versión Electrónica]
23. Fredriksen, K., Rhodes, J., Ranjini, R. & Niobe, W. (2004). Sleepless in Chicago: tracking the effects of adolescents sleep loss during the middle school years. *Child Development*, 75, 84-95. [Versión Electrónica]
24. Gangwisch, J., Malaspina, D., Boden-Albala, B. & Heymsfield, S. B. (2005). Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep*, 28, 1289-1296. [Versión Electrónica]
25. Giannotti, F., Cortesi, F., Sebastiani, T. & Ottaviano, S. (2002) Circadian preference, sleep and daytime behaviour in adolescence. *Journal of Sleep Research*. 11, 191-199. [Versión electrónica]
26. Giannotti, F., Cortesi, F., Sebastiani, T. & Vagnoni, C. (2005) Sleeping habits in italian children and adolescents. *Sleep and biological rhythms*. 3, 15-21. [Versión electrónica].
27. González B. J., Gomez S. M. & Chavarría A. S. (2004) Fisiopatología de la obesidad. En J. González Barranco (Ed.), *Obesidad*. (pp. 1-9). México: McGraw Hill.
28. Goh, D.Y., Galster, P. & Marcus, C.L., (2000) Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 162, 682-686.
29. Gupta, N., Mueller, W., Chan, W. & Meininger, J. (2002). Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents?. *American Journal of Human Biology*, 14, 762-768.
30. Hansen, M., Janssen, I., Schiff, A., Zee, P.C. & Dubocovich, M. L (2005). The

- impact of school daily schedule on adolescent sleep. *Pediatrics*, *115*, 1555-1561. [Versión electrónica].
31. Huang, J., Colrain, I., Melendres, C., Karamessinis, L., Pepe, M., Samuel, J., Abi-Raad, R., Trescher, W. & Marcus, C. (2008). Cortical processing of respiratory afferent stimuli during sleep in children with the obstructive apnea syndrome. *Sleep*, *31*, 403-410. [Versión electrónica].
32. Hobson, J.A., (2005). Sleep is of the brain, by the brain and for the brain. *Nature*, *437*, 1254-1256. [Versión electrónica].
33. Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson Jr., A.L. & Quan, S.F. (2007) *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events*. Westchester, IL, American Academy of Sleep Medicine.
34. Jolliffe, D. (2004). Extent of overweight among US children and adolescents from 1971 to 2000. *International Journal of Obesity*, *28*, 1-9. [Versión electrónica].
35. Jakobsdottir, K. & Drent, M. (2006). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity reviews*, *8*, 21–34. [Versión electrónica].
36. Jennings-Aburto, N., Nava, F., Bonvecchio, A., Safdie, M., González-Casanova, I., Gust, T., Rivera, J. (2009). Physical activity during the school day in public primary schools in Mexico City. *Salud Pública México*, *51*, 141-147.
37. Katz, E., Greene, M., Carson, K., Galster, P., Loughlin, G., Carrol, J. & Marcus, C. (2002). Night to night variability of polysomnography in children with suspected obstructive sleep apnea. *The journal of pediatrics*, *140*, 589-594. [Versión electrónica].
38. Kiess, W., Reich, A., Müller, G., Meyer, K., Galler, A., Benneck, J. & Kratzsch, J.

- (2001). Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence: diagnosis, treatment and prevention. *International Journal of Obesity*, 25, supl 1, S75- S79. [Versión electrónica].
39. Krueger, J.M. & Obál, F. (2002). Function of sleep. En T. L. Lee-Chiong, Jr., M. J. Sateia & M. A. Carskadon. (Eds.), *Sleep Medicine (pp. 99-103)*. Philadelphia: Hanley & Belfus
40. Laberge, L., Petit, D., Simard, C. Vitaro, F., Tremblay, R. E. & Montplaisir, J. (2001). Development of sleep patterns in early adolescence. *Journal of sleep research.*, 10, 59-67. [Versión electrónica].
41. Lazarotou, H., Dikeos, D. G., Anagnostopoulos, D. C. Sbokou, O. & Soldatos, C. R. (2005). Sleep problems in adolescence: a study of senior high school students in greece. *European Children & Adolescent Psychiatry*, 14, 237-243. [Versión electrónica].
42. Lopes, C. & Guilleminault, C. (2006). Chronic snoring and sleep in children: a demonstration of sleep disruption. [Versión electrónica] *Pediatrics*, 118, e741-e746.
43. McNamara, F. & Sullivan, C.E. (2000) The genesis of adult sleep apnea in childhood. *Thorax*, 55, 964-969.
44. Marcus, C., Omlin, K., Basinki, D., Bailey, S., Rachal, A., Von Pechmann, W., Keens, T. & Davidson, S. L. (1992). Normal polysomnographic values for children and adolescents. *American Review of Respiratory Disease*, 146, 1235-1239.
45. Martin, S., Wraith, P., Deary, I. & Douglas, N. (1996). The effect of nonvisible sleep fragmentation on daytime function. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 155, 1596-1601.
46. Maupomé-Carvantes, G., Sánchez-Reyes, V., Laguna-Ortega, S., Andrade-Delgado,

- L. C. & Bonilla-Calderón, J. (1995). Patrón de consumo de refrescos en una población mexicana. *Salud Pública México*, 37, 323-328. [Versión electrónica].
47. Mo-Suwan, L., Tongkumchum, P. & Puetpaiboon, A. (2000). Determinants of overweight tracking from childhood to adolescence: a 5 year follow-up study of Hat [Yai schoolchildren. *International Journal of Obesity*, 24, 1642-1647. [Versión electrónica].
48. Moreno, L. A., Sarría, A., Fleta, F., Rodríguez, G. & Bueno, M. (2000). Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *International Journal of Obesity*, 24, 925-931. [Versión electrónica].
49. Morrison, D.N., McGee, R. & Stanton, W.R. (1992). Sleep Problems in Adolescence. *J. American. Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31(1). 94-99
50. Must, A. & Anderson, S.E. (2006). Body mass index in children and adolescents: considerations for population-based applications. *International Journal of Obesity*, 30, 590-594. [Versión electrónica].
51. Neutzling, M.B., Taddei, J.A.A.C., Rodrigues, E.M. & Sigulem, D.M. (2000). Overweight and obesity in Brazilian adolescents. *International Journal of Obesity*, 24, 869-874. [Versión electrónica].
52. Ortiz-Hernández, L. & Ramos-Ibáñez, N. (2008). La nutrición y alimentación de los niños mexicanos II: Sobrepeso-obesidad y riesgos inherentes. *Revista Mexicana de Pediatría*, 75, 235-240. [Versión electrónica].
53. Owens, J. A. (2004). Sleep in children: cross-cultural perspectives. *Sleep and biological rhythms*, 2, 165-173. [Versión Electrónica].

54. Page, R.M., Zarco, P.E. (2001) Physical activity and television viewing linked to body mass index among Philippine high school students: signaling of an emerging epidemic of obesity?. *Internatiolly Quaterly of Community Health Education*, vol 20, 145-156, 2000-2001. [Versión Electrónica].
55. Papalia, D. E., Wendkos Olds, S. & Duskin Feldman, R. (2005). *Desarrollo humano*. México: McGraw Hill interamericana.
56. Pavón de P., I., Alameda H. C., Olivar R., J. & Monereo M., S. (2004). La obesidad en diferentes épocas de la vida. En B. Moreno Esteban, S. Monereo Megías & J. Alvarez Hernández (Eds), *La obesidad en el tercer milenio*. (pp.93-97). Buenos Aires: Médica Panamericana.
57. Pinel, J. (2001). *Biopsicología*. México: Prentice Hall.
58. Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. US department of health, education and welfare public health service - NIH/NIND.
59. Río-Navarro, B. E., Velázquez-Monroy, O., Sánchez-Castillo, C. P., Lara-Esqueda, A., Berber, A., Fanghänel, G., Violante, R., Tapia-Conyer, R. & James, W. P. (2004). The high prevalence of overweight and obesity in mexican children. *Obesity Research*, 12(2), 215-223. <http://portal.salud.gob.mx/contenidos/inicio/buscador>.
60. Rosen, C., D'Andrea, L. & Haddad, G. (1992). Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *American Review of Respiratory Disease*, 146, 1231-1234.
61. Sandhu, J., Ben-Shlomo, Y., Cole, T. J., Holly, J. & Davey, G. (2006). The impact of childhood body mass index on timing of puberty, adult stature and obesity: a follow-up study based on adolescent anthropometry recorded at Christ's Hospital

- (1936–1964). *International Journal of Obesity*, 30, 14-22. [Versión electrónica].
62. Sampei, M.A., Novo, N., Juliano, Y. & Sigulem, D.M. (2001). Comparison of the body mass index to other methods of body fat evaluation in ethnic Japanese and Caucasian adolescent girls. *International Journal of Obesity*, 25, 400-408. [Versión electrónica].
63. Secretaria de Salud . (2000). NORMA Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad. www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/174_ssa18.html.
64. Scholle, S. & Zwacka, G. (2001). Arousals and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Clinical Neurophysiology*, 112, 984-991.
65. Siegel, J.M. (2005). Clues to the function of mammalian sleep. *Nature*, 437, 1264-1271. [Versión electrónica].
66. Simonds, J.F. & Parraga, H. (1982). Prevalence of sleep disorders and sleep behaviors in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 21 (4), 383-388.
67. Spiegel, K., Leproult, R. & Van Cauter, E. (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*, 354, 1435-1439.
68. Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P. & Van Cauter, E. (2004). Brief communication: Sleep curtailment is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels and increased hunger and appetite. *Annals of Internal Medicine*. 141, 846-850. [Versión Electrónica].
69. Taheri, S., Lin, L., Austin, D., Young, T., Mignot, E. (2004). Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 1(3): e62, Artículo recuperado de <http://www.plosmedicine.org>.

70. Taylor, D.J., Jenni, O.G., Acebo, C. & Carskadon, M.A. (2005). Sleep tendency during extended wakefulness: insights into adolescent sleep regulation and behavior. *Journal of Sleep Research*, *14*, 239-244. [Versión Electrónica].
71. Teixeira, L., Marina, F., Morato de Andrade, M., Mazzili F. & Nagai, R. (2004). Sleep patterns of day-working, evening high-schooled adolescents of Sao Paulo, Brazil. *Chronobiology International*, *21*, 239-252. [Versión Electrónica]
72. Thorphy, M.J. & Yager, J. (1991). *The encyclopedia of sleep and sleep disorders*. New York: Facts on File.
73. Uliel, S., Tauman, R., Greenfeld, M. & Sivan, Y. (2004). Normal polysomnographic Respiratory values in children and adolescents *Chest*, *125*, 872-878. [Versión Electrónica].
74. Vartanian, L. R., Schwartz, M.B. & Brownell, K.D. (2007). Effects of soft drink consumption on nutrition and health: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Public Health*, *97*(4), 667-675. [Versión electrónica]
75. Vioque, J., Torres, A. & Quiles, J. (2000). Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *International Journal of Obesity*, *24*, 1683–1688. [Versión electrónica].
76. Walker, M. P. & Stickgold, R. (2006). Sleep, memory and plasticity. *The Annual Review of Psychology*, *57*, 139-166.
77. Yamadera, W., Chiba, C., Itoh, H., Ozone, M., Takahashi, T., Sasaki, M., Ushijima, S. & Hiroshi, M. (2000). Sleep architectures of obstructive sleep apnea in the young child. *Psychiatry and clinical neurosciences*, *54*, 330-331.
78. Yang, C., Kim, J., Patel, S. & Lee J. (2005) Age-Related Changes in Sleep/Wake Patterns Among Korean Teenagers. *Pediatrics*, *115*, 250-256 [Versión electrónica].