



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

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR
EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DIAGNOSTICADOS CON
SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO QUE
ACUDEN AL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ DURANTE EL
AÑO 2023

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

Dra. Lesly Sabrina Carrillo Salguero



TUTOR MÉDICO:

Dra. Lourdes María del Carmen Jamaica Balderas

TUTOR METODOLÓGICO:

Dra. Solange Gabriela Koretzky



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2025.



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.

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

**ESTUDIO DESCRIPTIVO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS DIAGNOSTICADOS CON SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA
DEL SUEÑO QUE ACUDEN AL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ DURANTE EL AÑO 2023**

AUTORIZACIÓN DE TESIS



ASESOR

Dra. Lourdes María del Carmen Jamaica Balderas
Especialista en Neumología Pediátrica
Departamento de Investigación Clínica. Hospital Infantil de México Federico
Gómez



TUTOR METODOLÓGICO

Dra. Solange Gabriela Koretzky
Maestra en Ciencias Médicas
Departamento de Investigación Clínica. Hospital Infantil de México Federico
Gómez



Dra. Claudia Gutiérrez Camacho
Directora de Enseñanza y Desarrollo Académico



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 está 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.

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

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS DIAGNOSTICADOS CON SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA
DEL SUEÑO QUE ACUDEN AL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ DURANTE EL AÑO 2023

INVESTIGADOR:

Dra. Lesly Sabrina Carrillo Salguero

Especialista en Pediatría. Residente de la subespecialidad de Neumología
Pediátrica, Hospital Infantil de México Federico Gómez. SSA. Calle Doctor Márquez
No.162. Colonia Doctores. Delegación Cuauhtémoc. CP 06720. Ciudad de México.
Tel. 525610951351

TUTOR MÉDICO:

Dra. Lourdes María del Carmen Jamaica Balderas.

Especialista en Pediatría. Subespecialista en Neumología Pediátrica y
Broncoscopía.

Jefe de Servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
SSA. Calle Doctor Márquez No.162. Colonia Doctores. Delegación Cuauhtémoc. CP
06720. Ciudad de México. Tel. 55 5228 9917.

TUTOR METODOLÓGICO:

Dra. Solange Gabriela Koretzky.

Maestra en Ciencias Médicas.

Departamento de Investigación Clínica, Hospital Infantil de México Federico
Gómez. SSA. Calle Doctor Márquez No.162. Colonia Doctores. Delegación
Cuauhtémoc. CP 06720. Ciudad de México. Tel. 55 5228 9917.

Hospital Infantil de México Federico Gómez

DEDICATORIA

A Dios por permitirme culminar este proyecto.

A mis padres por guiarme en mi camino.

A los pacientes que acuden al servicio de Neumología, que nos permiten aprender y así continuar sirviéndoles día a día.

A mis asesoras de tesis por su gran apoyo y dedicación.

ABREVIATURAS:

HP: Hipertensión Pulmonar

SAHOS: Síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño.

SAHS: Síndrome de apnea hipopnea del sueño.

mmhg: Milímetros de mercurio.

IT: Insuficiencia tricúspide.

PSVD: Presión sistólica del ventrículo derecho.

Arousual: Microdespertares, despertar electroencefalográfico transitorio

IAH: índice de Apnea Hipopnea.

PSG: Polisomnografía.

VAS: Vía aérea superior.

CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea superior.

BiPAP: Presión positiva continua binivel.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La hipertensión pulmonar se define como una presión media en la arteria pulmonar superior a 20 mmHg. Puede ser consecuencia de diversas patologías, entre las cuales el síndrome de apnea-hipopnea del sueño desempeña un papel importante. Este síndrome provoca una obstrucción parcial o completa y prolongada de las vías aéreas superiores, interrumpiendo la ventilación normal durante el sueño y ocasionando episodios de hipoxia que pueden contribuir al desarrollo de la hipertensión pulmonar. **OBJETIVOS:** Describir la hipertensión pulmonar en pacientes pediátricos diagnosticados con síndrome de apnea hipopnea del sueño que acuden al servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio transversal descriptivo que contó con una muestra no probabilística de 39 casos con síndrome de Apnea hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar atendidos en la institución durante el 1 de enero al 31 de diciembre del 2023. **RESULTADOS:** La prevalencia de hipertensión pulmonar en pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño correspondió a 23.1% (39/169); prevalencia que no varió significativamente por sexo ($p = 0.837$), ni por edad ($p = 0.470$) observándose en adolescentes y escolares (38.5%). Los pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar presentaban con mayor frecuencia estado nutricional por arriba del normal observando, obesidad (38.5%) y sobrepeso (15.4%), con apnea hipopnea de tipo obstructiva (59.0%), fenotipo adenoamigdalar (53.8%) severa (82.1%), con hipertensión pulmonar de severidad no grave (76.9%), síndrome de Down (51.3%), obesidad (33.3%) o cardiopatía congénita (28.2%) como comorbilidades típicas. El tratamiento empleado más frecuentemente fue el uso de medicamentos (64.1%), el soporte ventilatorio (35.9%) y el oxígeno (30.8%). Los medicamentos utilizados por una mayor cantidad de pacientes fueron la espironolactona (72.0%), sildenafil (60.0%) y la furosemida (40.0%) el oxígeno logro una disminución mayor de la psvd en el ecocardiograma control. **CONCLUSIONES:** La hipertensión pulmonar puede encontrarse en uno de cuatro pacientes con síndrome de apnea-hipopnea sin distinción por sexo, ni edad. En estos pacientes prevalece la obesidad, el síndrome

de Down, las cardiopatías congénitas y un síndrome de apnea-hipopnea de tipo obstructiva con fenotipo adenoamigdalar.

ÍNDICE

ANTECEDENTES	1
MARCO TEÓRICO	4
Fisiopatología	13
Características Clínicas	14
Diagnóstico.....	14
Tratamiento.....	14
Pronóstico	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
JUSTIFICACIÓN	17
OBJETIVOS	19
Objetivo general.....	19
Objetivos específicos	19
METODOLOGÍA DE ESTUDIO	20
Diseño del estudio	20
Criterios de inclusión	20
Criterios de exclusión.....	20
Criterios de eliminación	20
Obtención de los datos	21
Recopilación de datos	21
Tamaño de la muestra	22
Manejo de datos y análisis	22
Plan de análisis estadístico.....	22
Material	23
Operacionalización de variables.....	23
RESULTADOS	31
Tabla 1. <i>Prevalencia de hipertensión pulmonar, n = 169</i>	31
Tabla 2. <i>Prevalencia de HP en pacientes con SAHS para su sexo y grupo etario n = 169</i> ...	32
Tabla 2.1 <i>Frecuencia de casos HP en pacientes con SAHS según sexo y grupo etario n = 39</i>	33
Tabla 3. <i>Características de los pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar</i>	34

Tabla 4. Tratamiento empleado en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar	36
Gráfica 1. Cambios en la presión sistólica del ventrículo derecho mediante ecocardiograma posterior a tratamiento en pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar N=15.....	37
Tabla 4. Mejoría de acuerdo con el tratamiento administrado en pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar N=16	38
Tabla 5. Cambio en PSVD de acuerdo con tratamiento administrado.....	39
DISCUSION	40
CONCLUSIONES	44
CONSIDERACIONES ÉTICAS	45
LIMITACIÓN DEL ESTUDIO	46
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	47
BIBLIOGRAFÍA	48

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Prevalencia de hipertensión pulmonar, n = 169	31
Tabla 2. Prevalencia de HP en pacientes con SAHS para su sexo y grupo etario n = 169.....	32
Tabla 2.1 Frecuencia de casos HP en pacientes con SAHS según sexo y grupo etario n = 39	33
Tabla 3. Caracterización de pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar	34
Tabla 4. Tratamiento empleado en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar	36
Tabla 4. Mejoría de acuerdo con el tratamiento administrado en pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar N=16.....	38
Tabla 5. Cambio en PSVD de acuerdo con tratamiento administrado.....	39

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. <i>Cambios en la presión sistólica del ventrículo derecho mediante ecocardiograma posterior a tratamiento en pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar N=15</i>	37
---	----

ANTECEDENTES

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño infantil afecta aproximadamente al 4% de la población y se ha convertido en una patología emergente debido a sus efectos negativos en la salud de los niños, especialmente en el sistema cardiovascular (1).

“El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) en la infancia es un trastorno respiratorio caracterizado por la obstrucción parcial prolongada de las vías aéreas superiores y/o la obstrucción intermitente completa, lo que interrumpe la ventilación normal y los patrones de sueño”. Este síndrome suele estar asociado con síntomas como ronquidos y otros trastornos del sueño. Los SAHS infantiles tienen características propias que los diferencian claramente de los casos en adultos en términos de etiología, manifestaciones clínicas y tratamiento. Por esta razón, la Academia Americana de Medicina del Sueño clasifica claramente ambos grupos en secciones separadas de su clasificación (1,2).

Investigaciones epidemiológicas han demostrado que los trastornos respiratorios del sueño son comunes en la población pediátrica, al igual que en los adultos, y también están relacionados con riesgos cardiovasculares. La hipoxia intermitente causada por cada evento respiratorio y la obstrucción de las vías aéreas superiores desencadenan una serie de procesos que pueden provocar complicaciones cardiovasculares, como un aumento de la actividad simpática, disfunción endotelial, producción de radicales libres y aumento de la presión en la arteria pulmonar, lo que puede llevar a disfunción cardíaca derecha (3).

La prevalencia general de trastornos del sueño en América Latina fue de 24.73% con un índice de confiabilidad del 95%, según un metaanálisis realizado en población Latinoamericana en el 2023, el análisis reveló que la prevalencia de trastornos del sueño entre los lactantes (IC 95%) fue mayor que la de los adolescentes y la de los adultos (4).

En México se estima que uno de cada 4 adultos tiene probabilidad de presentar síndrome de apnea obstructiva del sueño según el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratoria Ismael Cosío Villegas, de la Ciudad de México (INER) en el cual incluyeron 8,649 adultos a partir de los 20 años, no se comentaron diferencias de género con un tiempo de sueño menor de 7 horas, reportando un aumento de la prevalencia de trastornos del sueño de hasta 27% (5).

Se llevó a cabo un estudio con 53 niños que presentaban sospecha clínica de síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). A estos niños se les realizó una polisomnografía y una poligrafía en el laboratorio de sueño, considerando como diagnóstico de SAHS la presencia de un índice de apneas/hipopneas obstructivas (IAHo) ≥ 3 en la polisomnografía (PSG) y un índice de eventos respiratorios (IER) ≥ 3 en la poligrafía (6).

El síndrome de apnea-hipopnea se clasifica dentro del tercer grupo de hipertensión pulmonar (HP), ya que la hipoxemia crónica causada por los períodos de obstrucción de las vías respiratorias durante el sueño se considera una etiología de la hipertensión pulmonar en estos pacientes. Estudios epidemiológicos indican que la prevalencia de HP en pacientes con SAHS varía entre el 17% y el 53%. En un estudio realizado por Chaouat en 1996, se evaluaron 220 pacientes con síndrome de apnea-hipopnea mediante cateterismo cardíaco, definiendo la hipertensión pulmonar en reposo como una presión de la arteria pulmonar de al menos 20 mmHg. Se encontró que 37 de estos pacientes tenían hipertensión pulmonar, lo que corresponde a una prevalencia del 17% (7).

En un estudio realizado en el laboratorio de sueño de la Fundación Colombiana, en Bogotá, Colombia, en el departamento de pediatría, se investigaron 55 pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Ninguno de los pacientes presentó hipertensión pulmonar según los resultados del electrocardiograma; sin embargo, 4 pacientes (7.2%) mostraron una presión sistólica ventricular derecha (PSVD) en el límite superior normal para su edad (entre 30 y 35 mmHg), sin relación con un mayor índice de masa corporal ni con un tiempo de evolución más prolongado de los

síntomas de SAHS. Los pacientes con PSVD en el ecocardiograma, en el límite superior normal para su edad, presentaron saturaciones mínimas y promedios menores en comparación con aquellos con una presión pulmonar en rangos inferiores, aunque esto no alcanzó significancia estadística (8).

El “Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, en la Ciudad de México (INER)”, estimó que aproximadamente el 10% de los pacientes pediátricos con síndrome de apnea obstructiva del sueño presentan hipertensión pulmonar (9).

MARCO TEÓRICO

Definición

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) en la infancia es un trastorno respiratorio que se caracteriza por obstrucciones parciales prolongadas o completas intermitentes de las vías respiratorias superiores, que interrumpen la ventilación normal y alteran los patrones de sueño. Este síndrome suele estar asociado con síntomas como ronquidos y otros trastornos del sueño (1).

Epidemiología

El SAHS es una condición común en la infancia, afectando entre el 2% y el 4% de los niños de entre 2 y 6 años. Este trastorno representa un problema importante de salud pública infantil debido a su alta prevalencia, su asociación con otras enfermedades crónicas y su impacto negativo en la evolución de diversas condiciones médicas. Por ejemplo, se ha demostrado que la presencia de SAHS en niños epilépticos puede contribuir a la resistencia al tratamiento de la epilepsia. Además, los trastornos del sueño, y en particular el SAHS, afectan significativamente la calidad de vida tanto de los niños como de sus cuidadores, especialmente en casos de niños con discapacidades (1).

Factores de riesgo

La patogenia del SAHS infantil es multifactorial, combinando factores anatómicos y funcionales con influencias ambientales y genéticas que llevan a un desequilibrio en las vías respiratorias superiores, resultando en una mayor susceptibilidad al colapso y alteraciones en la respiración durante el sueño (10).

Factores anatómicos

La causa más común de SAHS en niños es la hipertrofia del tejido linfático en las vías respiratorias superiores, especialmente la hipertrofia adenoidea y amigdalar, que suele ser más pronunciada entre los 3 y 6 años, coincidiendo con un pico en la incidencia de SAHS en esta edad. Sin embargo, no todos los niños con hipertrofia adenoamigdalar desarrollan SAHS. Las alteraciones craneofaciales como la micrognatia, retrognatia o hipoplasia mandibular están asociadas con síndromes como el de Pierre–Robin, Treacher–Collins, Down, Crouzon y Alpert, entre otros, y aumentan la incidencia de SAHS, especialmente en niños menores de 2 años (12).

Factores funcionales

Están relacionados con la hipotonía faríngea durante el sueño REM y un control neurológico anómalo. Una posible causa de SAHS es la inmadurez neuromuscular, que puede llevar a hipotonía faríngea y facilitar el colapso de las estructuras supraglóticas, como se observa en la laringomalacia, una causa frecuente de SAHS en niños menores de 2 años (12).

Factores genéticos

El SAHS es una condición heterogénea influenciada por factores como la obesidad, edad, raza y comorbilidades, lo que sugiere una naturaleza poligénica. Un estudio reciente ha encontrado una asociación entre el índice de apnea-hipopnea por hora de sueño y polimorfismos en el receptor GPR83 de la proteína G, que está presente en regiones cerebrales relevantes para el SAHS, como el núcleo hipogloso, el núcleo motor dorsal del vago y el núcleo del tracto solitario (13).

Obesidad

La obesidad, que ha alcanzado niveles epidémicos en todas las edades, incluida la infancia, puede contribuir al desarrollo de SAHS. Además de los factores fisiopatológicos comunes en niños no obesos, la obesidad puede causar un estrechamiento a nivel de la faringe debido al depósito de tejido adiposo en las vías

respiratorias superiores. El SAHS también se ha asociado con resistencia a la leptina y niveles elevados de grelina, lo que favorece la obesidad (14).

La infección de las vías respiratorias superiores y la rinitis alérgica no son causas primarias de SAHS, pero pueden desencadenar o agravar los síntomas en pacientes predispuestos (15).

Fisiopatología

En la fisiopatología del SAHS, es importante considerar que durante la inspiración se genera una presión negativa que puede causar el colapso de los tejidos hacia adentro. Este fenómeno se contrarresta con la acción de los músculos dilatadores de la faringe. Factores que predisponen en la infancia, tanto anatómicos como neurológicos, pueden afectar la función de estos músculos, aumentando la resistencia en las vías respiratorias. Entre estos factores se incluyen la 1. hipertrofia amigdal y adenoidea, 2. malformaciones craneofaciales, 3. obesidad, 4. enfermedades neurológicas como la parálisis cerebral infantil, 5. enfermedades neuromusculares y 6. reflujo gastroesofágico (1).

Diagnóstico

Para mejorar la eficiencia en el diagnóstico del SAHS, es esencial identificar o sospechar de manera temprana este trastorno, reduciendo así los costos adicionales o indirectos asociados con los trastornos respiratorios del sueño. Los niños con SAHS suelen acudir frecuentemente a los servicios de atención sanitaria, tanto primaria como especializada. Un diagnóstico oportuno puede ayudar a:

- **Reducir el uso de servicios adicionales:** Los niños con SAHS a menudo presentan problemas de conducta y aprendizaje que pueden requerir terapias o evaluaciones adicionales. Un diagnóstico temprano puede reducir la necesidad de estos servicios.

- **Disminuir la comorbilidad asociada:** El diagnóstico y tratamiento precoz del SAHS pueden reducir las complicaciones relacionadas, como la obesidad y las alteraciones cardiovasculares (1).

Características clínicas

Historia y anamnesis

- **Antecedentes familiares:** Es importante investigar si existen otros casos de SAHS en la familia, dado su componente genético. También se deben considerar factores ambientales o socioeconómicos desfavorables, como el tabaquismo familiar.
- **Eventos relacionados con el sueño y la respiración:** Se debe indagar sobre la posición habitual del niño durante el sueño, como cuello hiperextendido, posición prona con las rodillas debajo del tórax, posición semisentada o el uso de varias almohadas, ya que estas posturas pueden ser indicativas de dificultades respiratorias.

Algunos síntomas aumentan la probabilidad de que un niño con ronquidos tenga SAHS:

- “Observación familiar de apnea (OR = 3,3)”.
- “Respiración bucal diurna frecuente (OR = 3,7)”.
- “Preocupación parental por la respiración del niño (OR = 4,4)”.
- “Dificultades respiratorias durante el sueño (OR = 5,4)”.
- “Despertares frecuentes en un niño que previamente dormía bien”.
- “Cambios en el rendimiento escolar o comportamiento”.
- “Presencia de enuresis secundaria”.

La somnolencia diurna excesiva no es un indicador predictivo fiable de SAHS en niños pequeños (1).

Exploración clínica

1. **Evaluación de la anatomía craneofacial y vías respiratorias altas:** Es crucial examinar la presencia de respiración bucal que no se asocie con procesos catarrales, así como la existencia de hipertrofia adenoamigdalar. Además, es necesario evaluar la estructura craneofacial, incluyendo la hipertrofia adenoamigdalar, retrognatia y la clasificación de Mallampati. Es importante notar que el grado de hipertrofia adenoamigdalar no siempre se correlaciona de manera directa con la presencia de SAHS; por lo tanto, la ausencia de adenoides y amígdalas grandes no excluye el diagnóstico si existen otros síntomas.
2. **Examen cardiorrespiratorio:** Es fundamental observar posibles desplazamientos del punto de máximo impulso, la existencia de un soplo sugestivo de regurgitación tricuspídea, la labor respiratoria, signos de cianosis y la descripción de los patrones y frecuencia respiratoria, así como la variabilidad en la frecuencia cardíaca. En muchas situaciones, estos hallazgos pueden no ser concluyentes.
3. **Somatometría:** Los niños con obesidad representan un grupo de riesgo especial, incluso después de una resección quirúrgica de amígdalas, por lo que requieren un seguimiento especial (1).

Pruebas complementarias

1. **Radiografía lateral de faringe:** La utilidad de esta prueba es discutida. Realizar la radiografía en estado de vigilia no siempre predice adecuadamente el grado real de obstrucción, especialmente durante el sueño (1).
2. **Vídeo domiciliario:** Observar el esfuerzo respiratorio durante la noche puede proporcionar información valiosa. Para asegurar una buena calidad del vídeo, se recomienda a los padres grabar aproximadamente media hora, preferiblemente cuando el niño esté en decúbito supino, prestando especial atención a los movimientos torácicos sin ropa que los cubra. Es esencial que

el audio funcione correctamente para captar los sonidos respiratorios. Los mejores momentos para grabar son entre las 5:00 y las 5:30 o cuando los padres noten una mayor intensidad en los ruidos respiratorios.

3. **Nasofibroscofia con endoscopio flexible:** Esta técnica permite evaluar la permeabilidad de las fosas nasales, la presencia de hipertrofia adenoidea, la permeabilidad de las coanas y posibles alteraciones en la laringe.
4. **Poligrafía respiratoria (PR):** Los dispositivos de poligrafía deben registrar varios parámetros, como el flujo oronasal (medido generalmente con termopar/termistor o cánula nasal), el esfuerzo respiratorio (torácico y/o abdominal), la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría, la posición corporal, el ronquido y la frecuencia cardíaca. Estas técnicas no están supervisadas y no permiten intervención durante su realización, y se llevan a cabo durante el sueño nocturno.
5. **Polisomnografía (PSG) nocturna:** Esta sigue siendo el método de referencia para el diagnóstico de SAHS en niños. Tratándose de un registro continuo y supervisado del estado de vigilia y sueño natural, no inducido farmacológicamente. Se miden:
 - **Variables neurofisiológicas:** Electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma tibial y submentoniano para evaluar las etapas y la arquitectura del sueño.
 - **Variables cardiorrespiratorias:** Incluyen el flujo oro-nasal, el esfuerzo respiratorio (clasificando los eventos respiratorios en centrales, obstructivos o mixtos), la saturación de oxígeno, la medición de CO₂ espirado o transcutáneo, la frecuencia cardíaca, el ronquido y la posición corporal.
 - **Electromiografía de los músculos tibiales anteriores:** Esto ayuda a analizar la presencia de movimientos mioclónicos de las piernas durante la vigilia o el sueño, asociados o no con eventos respiratorios.

Es esencial ajustar los criterios diagnósticos para niños, ya que los utilizados para adultos no siempre son aplicables. En particular, se debe considerar la duración de los eventos respiratorios y su índice total, que varían en los niños. En los adultos,

se considera un evento respiratorio una pausa ≥ 10 segundos; en niños, períodos más cortos pueden causar descensos significativos en la saturación de oxígeno y aumentos en el CO₂. Actualmente, un índice de apneas de 1 puede ser estadísticamente significativo, pero su relevancia clínica aún no está bien definida. En niños, las apneas centrales son comunes y solo se consideran patológicas si duran más de 20 segundos o se acompañan de desaturaciones (1).

Clasificación de los eventos respiratorios nocturnos

1. Apnea obstructiva:

- “Duración del evento: al menos dos ciclos respiratorios”.
- “Disminución de la señal del termopar o termistor $\geq 90\%$ respecto al nivel basal, durante más del 90% del evento”.
- “Presencia o aumento del esfuerzo respiratorio durante el descenso del flujo oronasal”.
- “El evento comienza al final de la última respiración normal y termina con la primera respiración que recupera el nivel basal”.

2. Apnea mixta:

- “Duración del evento: al menos dos ciclos respiratorios”.
- “Caída de la amplitud de la señal del termopar o termistor $\geq 90\%$ comparada con el nivel basal”.
- “Ausencia de esfuerzo inspiratorio al inicio del evento, seguido por su reaparición antes del final”.

3. Apnea central:

- Ausencia total de esfuerzo inspiratorio durante el evento y uno de los siguientes criterios:
 - “Duración de al menos 20 segundos”.
 - “Duración mínima de dos ciclos respiratorios, asociado a despertar o desaturación $\geq 3\%$ ”.

- Menor de 20 segundos pero asociado a eventos como ronquido, suspiro, despertar o desaturación $\geq 3\%$.

4. Hipopnea:

- Reducción de la señal de la cánula nasal o señal alternativa $\geq 50\%$ respecto a la amplitud basal.
- Duración mínima de dos ciclos respiratorios.
- La reducción de la señal debe mantenerse $\geq 90\%$ del evento respiratorio.
- Asociada con un arousal, despertar o desaturación $\geq 3\%$.

5. Hipoventilación:

- $\text{CO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ durante $> 25\%$ del tiempo total de sueño, medido por CO_2 al final de la espiración o transcutáneo.

Clasificación de severidad diagnóstica del SAHS en niños

Según la International Classification of Sleep Disorders, se diagnostica el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) en niños con uno o más eventos respiratorios por hora de sueño. El Grupo de Consenso Español considera un índice de apneas obstructivas entre 1 y 3 como normalidad. La severidad se clasifica por el índice de apnea-hipopnea (IAH) en:

- “**SAHS leves:** IAH < 5 ”.
- “**SAHS moderados:** IAH de 5 a 10”.
- “**SAHS graves:** IAH > 10 ”.

Se debe tener en cuenta que el IAH no siempre correlaciona con la gravedad de la desaturación de oxígeno (16).

Fenotipos clínicos asociados con SAHS

1. **FENOTIPO I:** Asociado a hipertrofia amigdalar y el aumento del colapso de la vía aérea superior. Afecta a niños en las edades de 2 y 8 años y puede llevar a déficits neurocognitivos y aumentar el riesgo cardiovascular.

2. **FENOTIPO II:** Relacionado con malformaciones craneofaciales y síndromes como Down y Pierre-Robin. Presenta alteraciones en el esqueleto craneofacial y control neuronal de la vía aérea.
3. **FENOTIPO III:** Asociado a trastornos neuromusculares como distrofia muscular de Duchenne. Predomina la hipoventilación sin obstrucciones durante el sueño REM.
4. **FENOTIPO IV:** Relacionado con obesidad infantojuvenil, aumentando el riesgo de SAHS (17).

Tratamiento

1. Quirúrgico:

- **Adenoamigdalectomía:** Primera línea para trastornos respiratorios del sueño en niños, con una eficacia del 78% en casos de SAHS infantil (18).
- **Otros procedimientos:** Como septoplastia, uvulofaringopalatoplastia, epiglotoplastia, entre otros, indicados en casos seleccionados (19).

2. Soporte ventilatorio:

- **CPAP:** Mantiene abierta la vía aérea superior, corrige apneas obstructivas y mixtas, y reduce hipopneas. Es el tratamiento de segunda línea después de la adenoamigdalectomía (20).
- **BiPAP:** Indicada en pacientes con hipoventilación, especialmente en aquellos con patologías crónicas. (21,22)

3. **Oxigenoterapia:** Mejora la saturación de oxígeno, pero puede aumentar los niveles de CO₂, por lo que debe usarse con monitorización (1).

4. **Farmacológico:** Incluye corticoides tópicos nasales para tratar la inflamación nasal y antagonistas de receptores de leucotrienos para reducir el tejido linfoide (23).

5. **Conservador:** Incluye dieta y pérdida de peso en niños obesos, aunque la primera opción de tratamiento para la hipertrofia adenoamigdalar sigue siendo la adenoamigdalectomía (25).

Complicaciones inmediatas

La obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño puede causar:

- “Cambios en la presión intratorácica”.
- “Hipoxemia intermitente”.
- “Fragmentación del sueño e hipoventilación alveolar”.

Hipertensión pulmonar en pacientes con SAHS

Se define como hipertensión arterial pulmonar con una presión arterial pulmonar media (PAPm) > 20 mmHg y otros criterios específicos. La fisiopatología incluye hipoxia, factores mecánicos y reflejos autonómicos. El diagnóstico se confirma mediante cateterismo cardiaco derecho, con ecocardiografía como herramienta de cribado.

El tratamiento incluye medidas generales, medicamentos específicos para hipertensión pulmonar y uso de CPAP. El pronóstico depende de la gravedad de la hipoxemia nocturna y otros factores. (26).

Fisiopatología

1. **Hipoxia:** En pacientes con SAHS (Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño) y HP (Hipertensión Pulmonar), la hipoxia nocturna recurrente, especialmente durante las fases de sueño REM, contribuye al desarrollo de HP a través de la producción de mediadores inflamatorios, vasoconstricción pulmonar y remodelación del endotelio vascular. Aunque la vasoconstricción hipóxica es un factor importante, la HP no siempre se corrige con oxígeno o inhalación de óxido nítrico, sugiriendo la presencia de otros factores.
2. **Factores mecánicos:** La variación continua de la presión negativa intratorácica durante las apneas afecta mecánicamente al corazón, aumentando el retorno venoso y dilatando agudamente el ventrículo derecho. Esto puede dificultar el llenado del ventrículo izquierdo y disminuir la

poscarga izquierda. Estas alteraciones hemodinámicas pueden elevar la presión arterial pulmonar poscapilar.

3. **Reflejos autonómicos:** Los cambios en la presión arterial pulmonar tras la apnea pueden deberse al aumento de la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, más que a la vasoconstricción hipóxica (27).

Características Clínicas

Los síntomas varían según el momento del diagnóstico. En casos de diagnóstico simultáneo de SAHS y HP, predominan los síntomas de SAHS. En pacientes con SAHS bien controlados con CPAP, se debe sospechar HP si aparece disnea basal, dolor torácico, cefalea, síncope o edemas. Cambios en el electrocardiograma, aumento de la arteria pulmonar en la tomografía o deterioro de la función pulmonar también pueden indicar HP (28).

Diagnóstico

La HP se define como una presión arterial pulmonar media (PAPm) > 20 mmHg, con una resistencia vascular pulmonar (RVP) ≥ 3 UW·m². El cateterismo cardíaco derecho es esencial para confirmar el diagnóstico y la naturaleza de la HP. En niños, especialmente en aquellos con estado clínico más deteriorado, el cateterismo se asocia con riesgos significativos y se deben evaluar cuidadosamente (28).

Tratamiento

El tratamiento busca mejorar la supervivencia y la calidad de vida. Los tratamientos diseñados para adultos, como la terapia combinada, se aplican a niños. Para pacientes con SAHS, la aplicación de CPAP ha demostrado reducir significativamente la presión arterial pulmonar. Si persisten síntomas sospechosos de HP, se recomienda una ecocardiografía para evaluar la situación.

Los medicamentos utilizados incluyen:

- **Inhibidores de la Fosfodiesterasa tipo 5:** 1. Sildenafil, 2. Tadalafilo.

- **Antagonistas de los receptores de la endotelina:** 1. Bosentán, 2. Ambrisentán, 3. Macitentán.
- **Análogos de la Prostaciclina:** 1. Epoprostenol, 2. Treprostinil.
- **Otros:** 1. Iloprost, 2. Rociguat. (28)

Pronóstico

La HP en pacientes con SAHS indica un pronóstico más desfavorable. La hipoxemia nocturna es un marcador importante de HP, y su severidad está correlacionada con una mayor desaturación y mortalidad. Los pacientes con marcada hipoxemia diurna pueden necesitar oxigenoterapia crónica domiciliaria (28,29).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen pocos estudios que investiguen la asociación entre el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) y la hipertensión pulmonar en niños, particularmente en relación con su prevalencia y la importancia de conocer estos datos para reducir su incidencia.

La hipoxia es un trastorno común en pacientes con afecciones respiratorias crónicas como el SAHS, y puede causar un aumento de la presión pulmonar debido a la vasoconstricción pulmonar hipóxica. Sin embargo, es difícil identificar el SAHS como una causa independiente de la hipertensión pulmonar debido a las comorbilidades frecuentes en estos pacientes, como la obesidad (30).

JUSTIFICACIÓN

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño es un trastorno grave que afecta a los niños y es una causa importante de hipertensión pulmonar. Sin embargo, existen pocos estudios que establezcan la prevalencia de esta condición en este grupo de pacientes, y la asociación entre SAHS e hipertensión pulmonar ha sido poco explorada. En un estudio reciente llevado a cabo en 2024 en el Servicio de Neumología del Hospital Infantil Federico Gómez de México, se identificó a los trastornos relacionados con el sueño como la segunda causa más frecuente de hipertensión pulmonar. Por tanto, es crucial investigar esta patología para determinar su prevalencia y sus características clínicas más relevantes.

El diagnóstico de hipertensión pulmonar se realiza mediante cateterismo cardiaco. Sin embargo, en nuestra unidad, este procedimiento es poco frecuente debido a su naturaleza invasiva. Por ello, es importante utilizar métodos no invasivos como el ecocardiograma, que puede evaluar signos indirectos, como un valor de insuficiencia tricuspídea (IT) mayor a 3 m/s, que permite estimar una presión sistólica del ventrículo derecho (PSV) superior a 40 mmHg. Este método es considerado adecuado para el diagnóstico según las directrices de las Guías ESC/ERS para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar de 2022 (31).

Para comprender la importancia de la prevalencia de estas patologías, es necesario entender la fisiopatología del SAHS. Durante la inspiración, se produce una presión negativa que favorece el colapso de los tejidos hacia el interior, contrarrestada por los músculos dilatadores de la faringe. Existen factores predisponentes en la infancia que afectan esta función, tanto anatómicos, que aumentan la resistencia de la vía aérea, como neurológicos, que interfieren con el funcionamiento normal de los músculos dilatadores. Factores de riesgo comunes incluyen hipertrofia amigdalar y adenoidea, malformaciones craneofaciales, obesidad, enfermedades neurológicas como la parálisis cerebral infantil, enfermedades neuromusculares y reflujo gastroesofágico.

El SAHS es un problema significativo de salud pública infantil por varios motivos: su alta prevalencia, su coexistencia con otros trastornos crónicos y su impacto negativo en el curso de estas afecciones. Por ejemplo, entre un 30% y un 45% de los niños con síndrome de Down pueden presentar SAHS, y hasta un 50% de los niños con sospecha de SAHS tienen obesidad. Las repercusiones médicas del SAHS incluyen alteraciones cardiovasculares, retraso en el crecimiento y, a largo plazo, el desarrollo de hipertensión pulmonar secundaria. En los casos de SAHS con hipertensión pulmonar, la mortalidad es más alta que en aquellos sin esta complicación (1).

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir la hipertensión pulmonar en pacientes pediátricos diagnosticados con síndrome de apnea hipopnea del sueño que acuden al servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez desde 01 de enero al 31 de diciembre del 2023.

Objetivos específicos

- Conocer la prevalencia de Hipertensión Pulmonar en pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño que acuden al servicio de Neumología del hospital Infantil de México Federico Gómez.
- Categorizar el síndrome de apnea hipopnea del sueño en paciente con hipertensión pulmonar y comorbilidades asociadas.
- Evaluar el tratamiento empleado en el síndrome de apnea hipopnea del sueño que logre el control de la Hipertensión Pulmonar.

METODOLOGÍA DE ESTUDIO

Diseño del estudio

Estudio Retrospectivo de pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome de apnea hipopnea del sueño con hipertensión Pulmonar que acudieron al servicio de Neumología desde el 01 de enero al 31 de diciembre de 2023.

Criterios de inclusión

- Pacientes que acudieron a la consulta de Neumología con diagnóstico de síndrome de apnea hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar confirmada por especialista.
- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes que consultaron por primera vez y seguimiento.
- Pacientes con comorbilidades asociadas al diagnóstico de síndrome de apnea hipopnea del sueño con hipertensión pulmonar.
- Pacientes con cateterismo cardíaco o ecocardiograma que diagnosticaron Hipertensión Pulmonar.
- Pacientes diagnosticados por clínica de síndrome de apnea hipopnea del sueño o mediante estudio Polisomnográfico.
- Cualquier Género.

Criterios de exclusión

- Pacientes a quien no se les realizó un diagnóstico de hipertensión pulmonar mediante ecocardiografía o cateterismo cardíaco.

Criterios de eliminación

- Pacientes que no cumplieron con diagnóstico médico de síndrome de apnea hipopnea del sueño.

Obtención de los datos

Se basó en datos anónimos recopilados en el expediente clínico del paciente, por lo tanto, se renunció al consentimiento informado individual.

Recopilación de datos

Se realizó la búsqueda de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño, se evaluó 169 pacientes que acudieron al servicio de Neumología, posteriormente se realizó una evaluación completa de cada expediente para proceder al análisis de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión en el presente estudio correspondiendo a 39 pacientes con diagnóstico de síndrome de apnea hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar. Se indagó la presencia de hipertensión pulmonar diagnosticada mediante cateterismo cardíaco o ecocardiograma, así mismo su clasificación según la sociedad europea de cardiología en grave y no grave, y su clasificación según el fenotipo (I. Hipertrofia adenoamigdal, II: Craneofacial, III. Neurológico y IV. Obesos.) causante de hipertensión pulmonar, también se analizó las comorbilidades asociadas en estos pacientes que contarán con diagnóstico de síndrome de apnea hipopnea e hipertensión pulmonar con lo cual también se logró encontrar la patología asociada con más incidencia de hipertensión pulmonar en pacientes con síndrome de apnea hipopnea. Luego se determinó el tratamiento empleado ya sea de soporte ventilatorio domiciliar, tratamiento farmacológico, oxigenoterapia, o quirúrgico, implementado en estos pacientes, y se determinó los pacientes que presentaron mejoría como aquellos que contaron con ecocardiograma control que reportó resolución de hipertensión pulmonar o disminución en comparación a estudio ecocardiográfico previo.

Tamaño de la muestra

A conveniencia. Se incluyó a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión que hayan acudido al servicio de Neumología desde el 01 de enero al 31 de diciembre de 2023; se incluyó un total a 39 casos.

Manejo de datos y análisis

Posterior a la recolección de información en el cuestionario de recolección, se realizó el ingreso de estos en una base de datos de formato SPSS. La validación del ingreso de datos se realizó por el investigador para evitar errores en el ingreso y/o registro.

Plan de análisis estadístico

Se analizaron los datos obtenidos de las notas del expediente, y se llevó a cabo la síntesis de datos para la elaboración de una base de datos, posteriormente se realizó la elaboración de tablas y gráficas que permitieron analizar con mayor facilidad y eficiencia los datos, para lo cual se utilizó el programa SPSS. Se registró la información de edad y sexo de los pacientes, grupo etario, índice de masa corporal, tipo de apnea siendo éstas probable, obstructiva, central y mixta, así como clasificación de la severidad en leve, moderada y severa, los 4 fenotipos causantes de SAHS, la gravedad en la HP, así como las primeras 10 comorbilidades asociadas, así como la mejoría ecocardiográfica de acuerdo a cada tipo de tratamiento implementado basándose en medicamentos, soporte ventilatorio domiciliar, oxigenoterapia, o ninguno, por lo que se presentan los datos usando estadística no paramétrica. Se realizó un análisis descriptivo de las características de la población estudiada, para obtener la prevalencia y las medidas de tendencia central y distribución de estas respecto a variables cuantitativas, mientras que para las variables cualitativas se utilizaron medidas porcentuales.

Material

- Expedientes clínicos
- Cuestionario de registro de información
- Material de librería y Oficina

Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDIDA	VALORES DE REFERENCIA	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Tiempo que ha vivido en años de una persona contando desde su nacimiento.	Número de años cumplidos del sujeto de investigación.	Años	<18	Razón
Grupo Etario	Personas clasificadas por la edad, desde el nacimiento	Lactante menor, lactante mayor, preescolar, escolar, adolescente	1,2,3,4,5	1=Lactante menor, 2=Lactante mayor, 3=Preescolar, 4=Escolar, 5=Adolescente,	Ordinal

Sexo	Genero del paciente	Masculino o Femenino	0,1	0= Masculino 1= Femenino	Nominal
Peso	Es la medición de una masa de un cuerpo expresada en kilos.	Resultado de pesar una persona en una báscula.	Kilogramos		Razón
Talla	Medida de la altura de una persona, que se toma desde los pies hasta la parte superior del cráneo. Generalmente se expresa en centímetros y está influenciada por factores genéticos y ambientales.				Razón
Hipopnea	Disminución del flujo	Desaturación $\geq 4\%$	0 y 1	0=No 1=Si	Nominal

	respiratorio ≥ 30% con duración ≥ a 10 segundos y debe acompañars e de una caída en la saturación y/o un alertamiento				
Apnea	Disminución del flujo respiratorio ≥ al 90% con duración de más de 10 segundos, en este caso la desaturación y/o alertamiento pueden estar presentes, pero no son necesarios.	Obstruтив a: mantienen el esfuerzo respiratorio durante todo el evento. Central: El esfuerzo respiratorio está ausente durante todo el evento. Mixta: el esfuerzo respiratorio está	0,1,2,3	0=Probable Apnea 1=Apnea obstruтивa. 1=Apnea central 2=Apnea mixta	Nomina l

		mezclado, así, la primera parte de la apnea es central (ausencia de esfuerzo respiratorio) y la segunda parte es obstructiva (presencia de esfuerzo respiratorio).			
Graduación de la severidad del Síndrome de apnea hipopnea del sueño en niños	Se realiza mediante el índice de apnea hipopnea (IAH) por hora del sueño	Leve: IAH 1-4 Moderado: IAH 5-10 Severo: IAH > 10	1,2,3	1=Leve 2=Moderado 3=Severo	Ordinal
Hipertensión pulmonar	índice de regurgitación	Diagnóstico de	0,1	0 = No 1= Si	Nominal

por probabilidad ecocardiográfica	n tricúspidea anormal (mayor a 2.8m/s) y la presencia de otros signos ecocardiográficos sugestivos de hipertensión pulmonar (relación del diámetro del ventrículo derecho/ventrículo izquierdo mayor a 1, Aplanamiento del tabique interventricular, área de la aurícula derecha mayor a 18cm ² .	hipertensión pulmonar según resultado de ecocardiograma			
Hipertensión Pulmonar diagnóstica por	La HTP se refiere a la PAPm elevada >20	Diagnóstico de hipertensión pulmonar	0,1	0 = No 1= Si	Nominal

cateterismo cardíaco	mmHg y elevación de la RVP (>3 UW) con presión venosa pulmonar normal (presión de enclavamiento de la AP <15 mmHg).	por cateterismo cardíaco			
Grado de severidad de hipertensión pulmonar	Escala utilizada para clasificar la gravedad de la Hipertensión pulmonar de acuerdo con la PMAP, PSVD, PSAP. Según la sociedad europea de cardiología.	Categoría de gravedad en la que se ubica el paciente con hipertensión pulmonar, siendo esta grave cuando las resistencias vasculares pulmonares son > 5, con	1,2	1= No grave 2= Grave	Nominal

		limitación del ejercicio, hipoxemia en reposo o durante el ejercicio.			
Comorbilidades	Patologías diagnosticadas que acompañan a una enfermedad del paciente.	Diagnóstico o asociado al síndrome de apnea hipopnea e hipertensión pulmonar obtenido del expediente del paciente.	0,1,2,3,4,5,6,7,8,9,10	0=Ninguna 1=Síndrome de Down 2=Cardiopatía congénita 3=Asma 4=Displasia Broncopulmonar 5=Síndrome de Prader Willi 6=Alteraciones de la caja torácica. 7=Síndrome Aspirativo 8=Obesidad 9=Rinitis Alérgica	Nominal

				10=Neumonía Recurrente	
Tratamiento	Conjunto de medidas y estrategias diseñadas para curar, aliviar o prevenir enfermedades	Soporte ventilatorio o medicamentos utilizados en pacientes con hipertensión pulmonar y síndrome de apnea hipopnea del sueño.	0,1,2,3	0=Ninguno 1=Oxígeno domiciliario 2=Soporte ventilatorio 3=Medicamentos	Nominal

RESULTADOS

Del total de 169 pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS) que se analizaron posterior a la revisión de criterios de exclusión y eliminación, se identificaron 39 casos de hipertensión pulmonar (HP), por tanto, la prevalencia de esta afección en pacientes que acuden al servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el año 2023 correspondió a 23% correspondiendo a 39 pacientes.

Tabla 1. Prevalencia de hipertensión pulmonar, n = 169

Hipertensión pulmonar	N=169	%
Sí	39	23.1%
No	130	76.9%
Total	169	100.0%

Se estableció la prevalencia de hipertensión pulmonar según sexo y grupo etario. Se encontró una prevalencia de hipertensión pulmonar para el sexo femenino de 24% y para el sexo masculino de 22.7%, ambos sexos similar riesgo de presentar hipertensión pulmonar según su sexo, sin embargo, se observa predominio del sexo masculino en un 64% que corresponde a 25 pacientes del total de los 39 pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar y síndrome de apnea hipopnea del sueño en comparación al 36% que correspondió al sexo femenino.

Según la prevalencia de cada grupo etario se observó que los adolescentes tienen más riesgo de presentar hipertensión pulmonar con una prevalencia de 31% esto se deba probablemente a la cronicidad que debe estar presente en los pacientes

con síndrome de apnea hipopnea para el posterior desarrollo de hipertensión pulmonar, seguido de los escolares con una prevalencia de 22%, lo cual se verifica con 0% de prevalencia en los lactantes menores. Con relación a la prevalencia en los 39 pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar y SAHS se observó predominio de 15 escolares y 15 adolescentes siendo un 38% de prevalencia para cada grupo. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de HP según sexo ($p = 0.837$), ni por edad ($p = 0.470$).

Tabla 2. Prevalencia de HP en pacientes con SAHS *para su sexo y grupo etario* $n = 169$

	Hipertensión pulmonar				Valor p
	Sí		No		
	f	%	f	%	
	N = 39		N = 130		
Sexo					
Femenino	14	24.1%	44	75.9%	0.837
Masculino	25	22.7%	85	77.3%	
Grupo etario					
Lactante menor	0	0.0%	4	100.0%	0.470
Lactante mayor	1	11.1%	8	88.9%	
Preescolar	8	21.1%	30	78.9%	
Escolar	15	22.1%	53	77.9%	
Adolescente	15	31.3%	33	68.8%	

Tabla 2.1 Frecuencia de casos HP en pacientes con SAHS según sexo y grupo etario *n* = 39

	Hipertensión pulmonar	
	N39	%
Sexo		
Femenino	14	36%
Masculino	25	64%
Grupo etario		
Lactante menor	0	0.0%
Lactante mayor	1	2.5%
Preescolar	8	20.5%
Escolar	15	38.5%
Adolescente	15	38.5%

De los 39 pacientes que se diagnosticaron con hipertensión pulmonar, se observa predominio en pacientes con peso por arriba de la normalidad en un 53% (sobrepeso 15% y obesidad 38) en relación al peso normal que fue un 41%; el tipo de apnea predominante fue tipo Obstructivo con una frecuencia del 59% (23 pacientes) la cual también estuvo presente en los pacientes con diagnóstico de apnea mixta en un 12.8% ya que esta engloba tanto el tipo obstructivo como el tipo de apnea central, el 82% de los paciente presento apnea obstructiva severa, el fenotipo adenoamigdalario fue el más frecuente en un 53% seguido de anomalías craneofaciales en un 48%, se debe tener en cuenta que algunos pacientes presentaron una combinación de dos o más fenotipos debido a las comorbilidades asociadas al diagnóstico de HP y SAHS; La severidad de la hipertensión pulmonar

fue no grave en 30 pacientes (77%); Los pacientes diagnosticados con hipertensión pulmonar y síndrome de apnea hipopnea del sueño presentaron una y más comorbilidades asociadas, el 51% se asoció a Síndrome de Down, 33% obesidad, 28% cardiopatía congénita, neumonías recurrentes y rinitis alérgica 18% de frecuencia, así como el diagnóstico de Síndrome de Prader Willi en 15%.

Tabla 3. *Características de los pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar*

	N=39	%
Estado nutricional		
Delgadez	2	5.1%
Normal	16	41.0%
Sobrepeso	6	15.4%
Obesidad	15	38.5%
Tipo de apnea-hipopnea		
Probable	10	25.6%
Obstruktiva	23	59.0%
Central	1	2.6%
Mixta	5	12.8%
Severidad de la obstruktiva		
Leve	3	10.7%
Moderada	2	7.1%
Severa	23	82.1%
Severidad de la central		
Leve	4	66.7%
Moderada	1	16.7%
Severa	1	16.7%
Fenotipo		
Adenoamigdalas	21	53.8%
Craneofacial	19	48.7%

Obesos	13	33.3%
Neurológico	7	17.9%
Severidad		
No grave	30	76.9%
Grave	9	23.1%
Comorbilidades		
Síndrome de Down	20	51.3%
Obesidad	15	33.3%
Cardiopatía congénita	11	28.2%
Neumonía recurrente	7	17.9%
Rinitis alérgica	7	17.9%
Síndrome de Prader Willi	6	15.4%
Síndrome aspirativo	5	12.8%
Asma	3	7.7%
Alteraciones de la caja torácica	2	5.1%
Displasia broncopulmonar	2	5.1%
Otro	1	2.6%

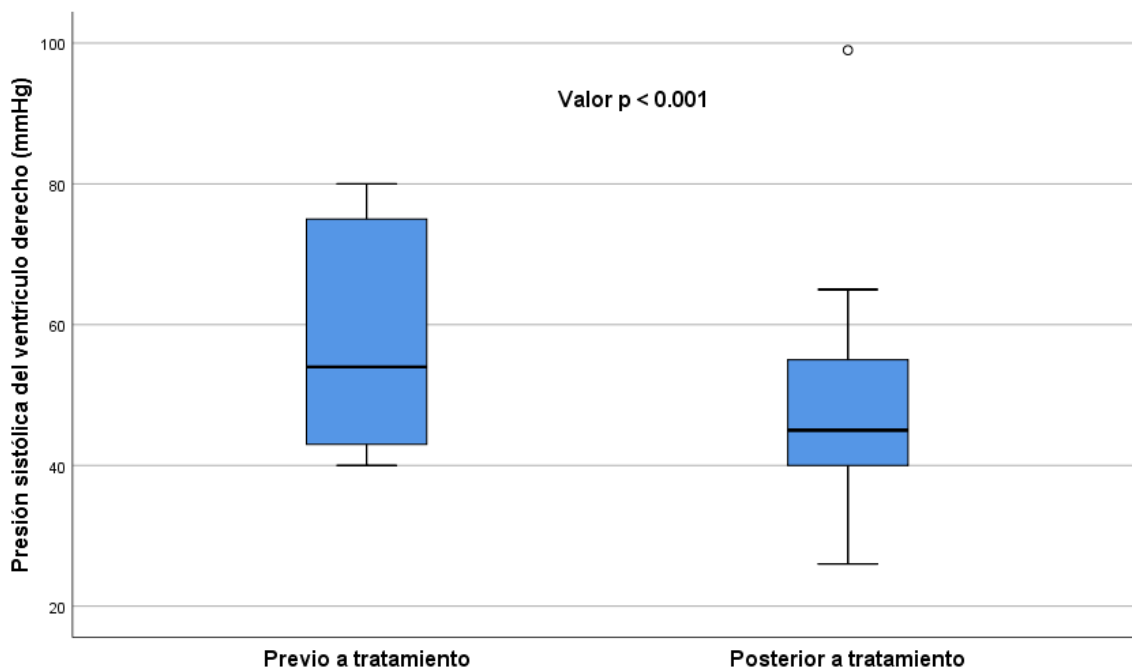
En cuanto a los tratamientos administrados, 64% requirió uso de medicamentos, el utilizado con más frecuencia fue la Espironolactona en un 72% seguido del Sildenafil 60%, se encontró 2 pacientes con medicación de captopril (8%) para el control de la afectación cardiaca izquierda por comorbilidad cardiaca asociada; el 36% utilizó soporte ventilatorio durante el sueño, el dispositivo más usado fue el CPAP en 13 pacientes (93%) y un paciente requirió uso de BiPAP (7%) el cual tiene el diagnóstico asociado de Síndrome de Down.

Tabla 4. *Tratamiento empleado en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar*

	N=39	%
Tratamiento		
Medicamentos	25	64.1%
Soporte Ventilatorio	14	35.9%
Oxígeno	12	30.8%
Quirúrgico	8	20.5%
Ninguno	4	10.3%
Medicamentos		
Espironolactona	18	72.0%
Sildenafil	15	60.0%
Furosemida	10	40.0%
Mometasona	3	12.0%
Bosetán	3	12.0%
Captopril	2	8.0%
Hidroclorotiazida	1	4.0%
Modalidad de la ventilación mecánica		
CPAP	13	92.9%
BIPAP	1	7.1%

Se realizó el análisis de la efectividad del tratamiento instaurado en los pacientes con hipertensión pulmonar y síndrome de apnea hipopnea del sueño, mediante el control ecocardiográfico realizado en 15 pacientes, 12 controles ecocardiográficos con mejoría o resolución de la hipertensión pulmonar, se evidencia una disminución promedio de 9 mmhg en la estimación de la presión sistólica del ventrículo derecho, con una desviación estándar de 13 mmhg, esta disminución es estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

Gráfica 1. Cambios en la presión sistólica del ventrículo derecho mediante ecocardiograma posterior a tratamiento en pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar N=15



El 100% de los pacientes mejoran posterior al tratamiento quirúrgico esto se correlaciona con lo observado en los resultados previos que demuestran que la apnea de tipo obstructivo es la más frecuente por lo que su tratamiento quirúrgico puede mejorar la hipertensión pulmonar; se observó mejora en el 86% de pacientes que utilizó oxígeno domiciliar y 85% con medicamentos, es importante mencionar que 3 pacientes requirieron combinación de oxígeno y medicamentos para presentar mejoría ecocardiográfica; 80% de los pacientes que utilizaron soporte ventilatorio domiciliar nocturno tuvo mejoría, sin embargo no significa que sea menos efectivo debido a que los pacientes que lo requirieron mejoraron posterior a su uso, ya que previamente no habían presentado mejoría de la HP con otros tratamientos instaurados.

Tabla 4. *Mejoría de acuerdo con el tratamiento administrado en pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño e hipertensión pulmonar N=16*

	Mejoría según ecocardiografía				Valor <i>p</i>
	Sí N =12		No N = 14		
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
Tratamiento					
Ninguno	0	0.0%	2	100.0%	
Medicamentos	11	84.6%	2	15.4%	
Oxígeno	6	85.7%	1	14.3%	
Quirúrgico	5	100.0%	0	0.0%	
Soporte ventilatorio	4	80.0%	1	20.0%	0.097

En cuanto a la efectividad en la disminución de la hipertensión pulmonar estimada mediante ecocardiografía se encontró una disminución promedio de 14.6 mmHg con el uso de oxígeno domiciliar nocturno y de 13.6 mmHg con soporte ventilatorio nocturno siendo estos los más efectivos sin embargo algunos pacientes no tienen acceso a estos tratamientos como primera línea por el costo, seguido de una disminución de 9.8 mmHg con el uso de medicamentos y de 7.2 mmHg con tratamiento quirúrgico.

Tabla 5. *Cambio en PSVD de acuerdo con tratamiento administrado*

	Cambio en PSVD	
	Media	DE
Tratamiento		
Ninguno	1.00	
Oxigeno	14.60	9.71
Soporte Ventilatorio	13.60	12.97
Medicamentos	9.83	14.13
Quirúrgico	7.20	14.81

DE = Desviación estándar

DISCUSION

En este estudio se incluyeron 169 pacientes, que fueron valorados por el servicio de Neumología Pediátrica en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, en los cuales se diagnosticó síndrome de apnea hipopnea del sueño con estudio polisomnográfico o por la clínica durante el sueño del paciente. Es de vital importancia el diagnóstico precoz por las consecuencias clínicas en los niños a corto y largo plazo, como el desarrollo de hipertensión pulmonar, debido a la hipoxia crónica secundaria a los periodos de obstrucción de la vía aérea durante el sueño (7). En México según el estudio realizado en el 2018 por el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratoria Ismael Cosío Villegas, de la Ciudad de México (INER) en el cual incluyeron 8,649 adultos a partir de los 20 se encontró una prevalencia de trastornos relacionados con el sueño del 27% (5), sin embargo, no se incluyó población pediátrica. Según un metaanálisis en el que se incluyó población pediátrica, realizado en América Latina en el 2023 se observó una prevalencia de trastornos relacionados al sueño en la población de 24.73% con prevalencia en adolescentes y adultos siendo menor en los lactantes (4).

En pediatría son pocos los estudios de investigación realizados en este campo, ya que la mayoría son realizados en adultos, sin embargo, se ha evidenciado en estudios epidemiológicos que los trastornos respiratorios durante el sueño son frecuentes en la población pediátrica (3).

Según el estudio reportado por Vargas H. en el servicio de Neumología Pediátrica, del Hospital Infantil de México Federico Gómez 2023, en el cual se realiza una revisión de 3 años sobre Hipertensión Pulmonar se observó que los pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño representaban la segunda patología con mayor prevalencia de hipertensión pulmonar (32), por lo tanto conocer esta patología para realizar una mejor intervención y de forma oportuna para la toma de decisiones en estos pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar y síndrome de apnea hipopnea del sueño es de suma importancia.

Se encontró un total de 39 pacientes diagnosticados con hipertensión pulmonar 39 diagnosticados mediante ecocardiografía, lo que nos dio una prevalencia de pacientes pediátricos con hipertensión pulmonar en síndrome de apnea hipopnea del 23%; similar a lo observado por Chaouat A y cols, en su estudio en el que incluyeron 220 pacientes con síndrome de apnea hipopnea de los cuales 37 pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar mediante cateterismo cardíaco, la prevalencia de hipertensión pulmonar fue hasta del 53% (7), en este estudio la prevalencia fue mayor a la reportada en el estudio de hipertensión pulmonar en pacientes pediátricos en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratoria Ismael Cosío Villegas, de la Ciudad de México (INER) quienes reportaron una prevalencia del 10%, sin indagar más en los datos (9) la cual fue menor a la mitad de la observada en nuestro estudio.

En este estudio se determinó una prevalencia en el género femenino de 24% y en el género masculino de 22% sin significancia estadística, la mayor prevalencia la presentaron los adolescentes con 31% seguido de la prevalencia del 22% en escolares, esto debido probablemente a que la hipertensión pulmonar se presenta tras periodos de hipoxia crónica que sufrieron estos pacientes durante la niñez, evidenciándose que los lactantes menores tienen 0% de prevalencia de hipertensión pulmonar y SAHS aumentando al 11% en lactantes mayores.

El 64% fueron pacientes masculinos, el 53% presento estado nutricional superior al normal, 38% eran obesos debido a que se produce estrechamiento faríngeo, por el depósito de tejido adiposo entre los músculos y en el tejido blando de la vía aérea superior (14), y predomino el tipo severo que corresponde a un índice de apnea hipopnea mayor a 10 (16) para apnea obstructiva, en cuanto a la severidad de hipertensión pulmonar fue no grave ya que la mayoría de los pacientes no presentaron deterioro de la clase funcional, se indago los fenotipos propuestos por Arens asociados a SAHS observando en nuestro estudio pacientes con HP observando predominio del fenotipo I adenoamigdalar en el 54% de los pacientes,

seguido de anomalías craneofaciales en un 48%, se debe tener en cuenta que algunos pacientes presentaron una combinación de dos o más fenotipos debido a las comorbilidades asociadas al diagnóstico de HP y SAHS, como es el caso de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Down, y pacientes con obesidad que además de contar con el fenotipo IV (Obesidad) presentaron fenotipo I (adenoamigdalar).

29 pacientes (69%) presentaron dos o más comorbilidades asociadas, el 51% fue Síndrome de Down, 33% obesidad, 28% cardiopatía congénita, neumonías recurrentes y rinitis alérgica 18% y 15% para Síndrome de Prader Willi se observa otras patologías presentes en pacientes con enfermedades crónicas como síndrome aspirativo, asma, alteraciones de la caja torácica como escoliosis y pacientes con antecedente de displasia broncopulmonar, en menor prevalencia. Cabe mencionar que la prevalencia de obesidad es menor en el reporte realizado por un estudio en el Instituto Nacional de Pediatría en pacientes pediátricos con síndrome de apnea hipopnea reportando un 10%, se reportó el síndrome de Down como la comorbilidad mas frecuente en los pacientes, similar a lo reportado en nuestro estudio (33).

El 64% de pacientes utilizo tratamiento con medicamentos, el principal fue Espironolactona (72%) seguido de Sildenafil (60%) los cuales son utilizados en el manejo de la hipertensión pulmonar, sin embargo, las primeras líneas de tratamiento en pacientes con SAHS son el soporte ventilatorio durante el sueño (20), el cual en nuestro estudio fue utilizado por el 35% de los pacientes en la modalidad CPAP (93%).

La efectividad del tratamiento instaurado en estos pacientes se midió en relación al ecocardiograma control el cual se realizó en 15 pacientes del total de 39 pacientes con HP y SAHS, se observó mejoría de la HP en 12 estudios ecocardiográficos, evidenciando un promedio de 9mmhg de disminución en la psvd, con mejoría del 100% en aquellos pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico como

amigdalectomía realizado principalmente en los pacientes con Fenotipo I adenoamigdalar, asociado a la apnea de tipo obstructivo la cual predominó en nuestros pacientes, en otros estudios se ha observado hasta un 78% de eficacia en este procedimiento (18). Se observó mejora en el 86% de pacientes que utilizaron oxígeno domiciliar y 85% con medicamentos, 80% de los pacientes que utilizaron soporte ventilatorio domiciliar nocturno tuvo mejoría, sin embargo, no significa que sea menos efectivo debido a que los pacientes que lo requirieron no habían presentado mejoría previa de la HP con otros tratamientos instaurados, mejorando hasta el posterior al uso de CPAP o BiPAP.

Se determinó el tratamiento más efectivo en la reducción de la presión sistólica del ventrículo derecho (psvd) mediante estimación ecocardiográfica observando una disminución promedio de 14.6 mmHg con el uso de oxígeno domiciliar nocturno, es importante mencionar que la mejoría se observa en el diagnóstico de Hipertensión pulmonar y no en el diagnóstico de SAHS, ya que no hay estudios que demuestren que realice alguna modificación en el número o en la duración de las apneas(1), contrario a lo observado en pacientes con soporte ventilatorio en el cual hubo mejoría de 13.6 mmHg en el valor de psvd constituyendo este método la primera línea de tratamiento para SAHS en la infancia previniendo además las consecuencias derivadas de SAHS (20).

CONCLUSIONES

-La prevalencia de Hipertensión Pulmonar en pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño que acuden al servicio de Neumología del hospital Infantil de México Federico Gómez corresponde a 23.1% (39/169); prevalencia que no varió significativamente por sexo.

-Un 54% de los pacientes que encontramos con hipertensión pulmonar y síndrome de apnea hipopnea tienen un estado nutricional por arriba del de la normalidad observando 38% con obesidad y 25% sobrepeso, El Fenotipo adenoamigdalar predominó (54%). La apnea de tipo obstructivo severa es la más frecuente reportada en los pacientes con estudio polisomnográfico. Las principales comorbilidades encontradas asociadas a HP y SAHS fueron el Síndrome de Down, obesidad, cardiopatías congénitas y neumonías recurrentes.

-El principal tratamiento empleado fueron medicamentos (64.1%), los más utilizados fueron espironolactona, Sildenafil, y furosemida. Con el uso de oxígeno se logró la mayor disminución de la psvd evaluada por ecocardiografía.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

En este estudio no se encontró conflicto ético, ya que se cumplió con los principios éticos básicos establecidos por la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012. De acuerdo con el Artículo 17, Inciso I, el protocolo de investigación contiene los siguientes elementos:

1. Título del proyecto.
2. Marco teórico.
3. Definición del problema.
4. Antecedentes.
5. Justificación.
6. Hipótesis (si aplica).
7. Objetivo general (y objetivos específicos, si aplica).
8. Material y métodos.
9. Diseño: criterios de inclusión y exclusión, captura, procesamiento, análisis e interpretación de la información.
10. Referencias bibliográficas.
11. Nombres y firmas del investigador principal y de los investigadores asociados (máximo de cinco, en orden de participación).
12. Otros documentos relevantes.

Además, el proyecto incluye datos de identificación como el título, nombre del investigador, institución o establecimiento donde se desarrollará la investigación, y, en su caso, la unidad, departamento o servicio al que estará adscrito. Se estima la duración del proyecto, incluyendo fechas tentativas de inicio y término, así como el periodo calculado para su desarrollo.

Los expedientes de los sujetos de investigación serán tratados como expedientes clínicos, cumpliendo con lo señalado en la normativa aplicable. No se expone a los sujetos de investigación a riesgos innecesarios, y se respetan las siguientes condiciones:

- Se salvaguarda el secreto profesional, asegurando que el personal de salud e investigadores no divulgarán la información obtenida durante el estudio, ni siquiera después de la muerte del sujeto.
- Se mantiene la confidencialidad de toda la información recolectada, accesible únicamente para los investigadores del estudio.
- Tanto los investigadores como los colaboradores están obligados a guardar la información confidencial, aun sin un acuerdo explícito.
- Los resultados serán presentados con integridad, respetando la metodología y los resultados obtenidos.
- Se reconoce la transitoriedad de los conocimientos, evitando plantear verdades absolutas y promoviendo la constante revisión y refinamiento de los resultados a lo largo de la investigación y futuras investigaciones.

LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

- Debido a la alta demanda de estudios de ecocardiografía en el servicio de cardiología, muchos pacientes no cuentan con un ecocardiograma de control para confirmar la eficacia del tratamiento establecido.
- La realización de polisomnografía es de difícil acceso para los pacientes que acuden al servicio de neumología, a menudo requiriendo un costo económico, lo cual impide que todos los pacientes puedan someterse a este estudio.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	JULIO- SEPTIEMBRE 2023	OCTUBRE- DICIEMBRE 2023	ENERO- MARZO 2024	ABRIL JUNIO 2024
Selección del tema	X			
Planeación del estudio		X		
Elaboración del protocolo			X	
Recolección de datos	X	X	X	
Análisis estadístico				X
Conclusiones y Redacción				X
Presentación Final				X

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso-Álvarez ML, Merino-Andreu M. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Arch Bronconeumol. 2011 Jan 1;47(7):2–8.
2. De Miguel-Díez J, Villa-Asensi JR, Álvarez-Sala JL. Prevalence of sleep-disordered breathing in children with Down syndrome: polygraphic findings in 108 children. Sleep [en línea]. 2003 Dec 15 [citado 2024 May 30];26(8):1006–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14746382/>
3. Bhattacharjee R, Gozal D. Cardiovascular Disease and Sleep Disordered Breathing: Are Children Vulnerable? Sleep [en línea]. 2009 oct 10 [citado 2024 May 30];32(10):1251. Disponible en: </pmc/articles/PMC2753801/>
4. Etindele Sosso FA, Torres Silva F, Queiroz Rodrigues R, Carvalho MM, Zoukal S, Zarate GC. Prevalence of Sleep Disturbances in Latin American Populations and Its Association with Their Socioeconomic Status—A Systematic Review and a Meta-Analysis. Journal of Clinical Medicine 2023, Vol 12, Page 7508 [en línea]. 2023 Dec 5 [citado 2024 May 31];12(24):7508. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/24/7508/htm>
5. Guerrero-Zúñiga S, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, Torre-Bouscoulet L, Reyes-Zúñiga M, Shamah-Levy T, et al. Prevalencia de síntomas de sueño y riesgo de apnea obstructiva del sueño en México. Salud Publica Mex [en línea]. 2018 May 1 [citado 2024 May 30];60(3):347–55. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342018000300016&lng=es&nrm=iso&tlng=es
6. Luz Alonso Álvarez M, Terán Santos J, Aurelio Cordero Guevara J, Isabel Navazo Egüia A, Ordax Carbajo E, Fernando Masa Jiménez J, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria para el diagnóstico del síndrome de

- apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Arch Bronconeumol [en línea]. 2008 Jun 1 [citado 2024 May 30];44(6):318–23. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/en-fiabilidad-poligrafia-respiratoria-el-diagnostico-articulo-S0300289608704393>
7. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary Hemodynamics in the Obstructive Sleep Apnea Syndrome Results in 220 Consecutive Patients. Chest [en línea]. 1996 Feb 1 [citado 2024 May 30];109(2):380–6. Disponible en: <http://journal.chestnet.org/article/S0012369215456636/fulltext>
 8. Santos Quintero C, Ochoa JT, Dueñas Meza E, Granados C. Prevalencia de hipertensión arterial pulmonar en niños entre los 2 y 16 años con síndrome de Apnea Hipopnea obstructiva del sueño a la altura de Bogotá que asisten a la Fundación Neumológica Colombiana. Universidad de La Sabana [en línea]. 2015 jul 8 [citado 2024 May 30]; Disponible en: <https://intellectum.unisabana.edu.co/handle/10818/16844>
 9. Marentes-Montes. F. Trastornos respiratorios del dormir en niños con adeno-amigdalitis. Tesis de la especialidad de Neumopediatría1999.
 10. Trastornos respiratorios del sueño. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño en la infancia | Pediatría integral [en línea]. [citado 2024 May 30]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-12/trastornos-respiratorios-del-sueno-sindrome-de-apnea-hipoapnea-del-sueno-en-la-infancia/>
 11. Marcus CL, Brooks LJ, Ward SD, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics [en línea]. 2012 Sep [citado 2024 May 30];130(3). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22926176/>
 12. Kaditis AG, Alvarez MLA, Boudewyns A, Abel F, Alexopoulos EI, Ersu R, et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1- to 23-month-old children. European Respiratory Journal [en línea]. 2017 Dec 1

- [citado 2024 May 30];50(6). Disponible en: <https://erj.ersjournals.com/content/50/6/1700985>
13. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Genotype-phenotype interactions in pediatric obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol* [en línea]. 2013 Nov 1 [citado 2024 May 30];189(2):338–43. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23563156/>
 14. Dehlink E, Tan HL. Update on paediatric obstructive sleep apnoea. *J Thorac Dis* [en línea]. 2016 Feb [citado 2024 May 30];8(2):224. Disponible en: </pmc/articles/PMC4739955/>
 15. Loughlin GM, Brouillette RT, Brooke LJ, Carroll JL, Chipps BE, England SJ, et al. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* [en línea]. 1996 [citado 2024 May 30];153(2):866–78. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8564147/>
 16. Mearin F, Guarner F, Verdú E. El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol* [en línea]. 2005 Dec 15 [citado 2024 May 30];41(SUPPL. 1):81–101. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/en-el-sahs-edad-pediatrica-clinica-articulo-13084330>
 17. Caminiti C, Evangelista P, Leske V, Loto Y, Mazza C. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños obesos sintomáticos: confirmación polisomnográfica y su asociación con trastornos del metabolismo hidrocarbonado. *Arch argent pediatr* [en línea]. 2010 [citado 2024 May 31];225–33. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752010000300008&lng=pt&nrm=iso&tlng=es
 18. Friedman M, Wilson M, Lin HC, Chang HW. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* [en línea]. 2009

- Jun [citado 2024 May 30];140(6):800–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19467393/>
19. Cervera Escario J, Castillo Martín F Del, Gómez Campderá JA, Gras Albert JR, Piñero BP, Villafruela Sanz MA. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy: consensus document by the Spanish Society of ORL and the Spanish Society of Pediatrics Indicaciones de Adenoidectomía y Amigdalectomía: Documento de Consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. [citado 2024 May 30]; Disponible en: <http://www.elsevier.es>
 20. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, et al. Clinical Guidelines for the Manual Titration of Positive Airway Pressure in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine* [en línea]. 2008 Apr 15 [citado 2024 May 30];4(2):157–71. Disponible en: <https://jcsm.aasm.org/>
 21. Marcus CL, Rosen G, Davidson Ward SL, Halbower AC, Sterni L, Lutz J, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* [en línea]. 2006 Mar [citado 2024 May 30];117(3). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16510622/>
 22. McGinley B, Halbower A, Schwartz AR, Smith PL, Patil SP, Schneider H. Effect of a high flow open nasal cannula system on obstructive sleep apnea in children. *Pediatrics* [en línea]. 2009 Jul [citado 2024 May 30];124(1):179–88. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19564298/>
 23. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, César JA, Chadha NK. Intranasal corticosteroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy. *Cochrane Database Syst Rev* [en línea]. 2008 [citado 2024 May 30];2008(3). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18646145/>

24. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* [en línea]. 2006 Jan [citado 2024 May 30];117(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16396849/>
25. Fung E, Cave D, Witmans M, Gan K, El-Hakim H. Postoperative respiratory complications, and recovery in obese children following adenotonsillectomy for sleep-disordered breathing: a case-control study. *Otolaryngol Head Neck Surg* [en línea]. 2010 Jun [citado 2024 May 30];142(6):898–905. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20493365/>
26. Galiè N, McLaughlin V V., Rubin LJ, Simonneau G. An overview of the 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension. *European Respiratory Journal* [en línea]. 2019 Jan 1 [citado 2024 May 31];53(1). Disponible en: <https://erj.ersjournals.com/content/53/1/1802148>
27. Sajkov D, McEvoy RD. Obstructive sleep apnea and pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* [en línea]. 2009 Mar [citado 2024 May 31];51(5):363–70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19249442/>
28. Díaz De Aauri Rodríguez De Los Ríos MJ, Pulmonar H, En A, Ángel Gómez Sánchez M. Hipertensión pulmonar asociada al síndrome de apneas-hipopneas del sueño Avances en. Disponible en: www.elsevier.es
29. Hiestand D, Phillips B. The Overlap Syndrome: Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Obstructive Sleep Apnea. *Crit Care Clin*. 2008 Jul 1;24(3):551–63.
30. Kimura H, Ota H, Kimura Y, Takasawa S. Effects of Intermittent Hypoxia on Pulmonary Vascular and Systemic Diseases. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2019, Vol 16, Page 3101 [en línea]. 2019 Aug 26 [citado 2024 May 31];16(17):3101. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1660-4601/16/17/3101/htm>

31. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. European Respiratory Journal [en línea]. 2022 Aug 30 [citado 2024 May 31];61(1):46. Disponible en: <https://erj.ersjournals.com/content/early/2022/08/25/13993003.00879-2022>
32. Vargas Romero. H. 3 años de experiencia en el servicio de Neumología Pediátrica del Hospital infantil de México Federico Gómez. Tesis de la especialidad de Neuropediatría 2024.
33. Rodríguez Cruz, Evolución clínica de los pacientes con síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del sueño diagnosticados en la consulta externa de Neumología Pediátrica del Instituto nacional de Pediatría de enero a diciembre de 2018 a quienes no fue posible realizar estudio polisomnográfico 2023.

ANEXO



CUESTIONARIO: PREVALENCIA DE HIPERTENSION PULMONAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DIAGNOSTICADOS CON SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO QUE ACUDEN AL SERVICIO DE NEUMOLOGIA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ.



Nombre: _____ Registro: _____ Harmoni: _____

Edad: _____ años. Sexo: 0. Masculino 1. Femenino

Peso: _____ kg Talla: _____ cm

Grupo Etario: 1=Lactante menor 2=Lactante mayor 3=Preescolar 4=Escolar 5= Adolescente.

Hipopnea: 0=No 1=Si.

Apnea: 0=Obstructiva 1=Central 2=Mixta.

Severidad de SAHS (IAH): 1=leve (1-4) 2=Moderado (5-10) 3=Severo (> 10). IAH _____

Fenotipo de Síndrome Apnea Hipopnea del Sueño:

- 1=Fenotipo I: hipertrofia adenoamigdalar. 2=Fenotipo II: craneofaciales.
 3=Fenotipo III: neurológicos. 4=Fenotipo IV: obesos

Diagnóstico de HP: Ecocardiograma: 0=No 1=Si

Cateterismo: 0=No 1=Si

Grado de Severidad de HP: 1=No grave 2=Grave

IT: _____ PSVD: _____ Otro: _____

Comorbilidad:

- 0=Ninguna
 1=Síndrome de Down
 2=Cardiopatía congénita
 3=Asma
 4=Displasia Broncopulmonar
 5=Síndrome de Prader Willi
 6=Alteraciones de la caja torácica.
 7=Síndrome Aspirativo
 8=Obesidad
 9=Rinitis Alérgica
 10= Neumonía Recurrente

Tratamiento:

- 0=Ninguna
 1=Oxígeno domiciliar
 2=Soporte ventilatorio
 3=Medicamentos

