



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO  
EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS Y  
EUTRÓFICOS CON Y SIN ASMA EN EL HOSPITAL  
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA**

**P R E S E N T A :**

**DR. JOSÉ DE JESÚS LEIJA MARTÍNEZ**

**DIRECTOR DE TESIS:**

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



**HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO**

**FEDERICO GÓMEZ**

Instituto Nacional de Salud

**MÉXICO, D. F.**

**AGOSTO 2007**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO  
Director de Tesis  
Jefe del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica  
Hospital Infantil de México Federico Gómez  
Profesor titular del Curso Universitario de Alergia e Inmunología  
Clínica Pediátrica

**COASESORES:**

Dr. Gerardo Antonio Espínola Reyna  
Jefe de Laboratorio de fisiología cardiopulmonar Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

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

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

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

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO EN  
UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS Y  
EUTROFICOS CON Y SIN ASMÁ EN EL HOSPITAL  
INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ.

POR

Dra. José de Jesús Leija Martínez.

Tesis propuesta para obtener el título de

Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Universidad Nacional Autónoma de México

Agosto 2007

## **DEDICATORIA:**

Este mensaje es para la señora Lupita Martínez López † q.p.d.

Chula espero que este mensaje llegue lo más rápido posible al cielo y te escribo lo siguiente:

Madre solo te quiero decir GRACIAS por todo lo que me diste, la fortaleza y el amor a la vida que me inculcaste me hicieron un hombre fuerte, lleno de valores y de amor para compartir con toda la gente que ahora me rodea.

Solo sé que el esfuerzo que hiciste hace tiempo cuando Yaya, Chuyito, Goyo y Maruca eran unos niños y que en ese instante se encontraban ya sin mamá, fue cuando tu escuchaste la llamada de Dios para premiarte y estar en vida eterna con él, pero sin embargo tu preferiste hacer un cambio por 20 años mas de dolor y sufrimiento, todo con la finalidad de acompañarnos a nosotros y a mi papá un rato mas, ayudarnos con la tarea, vestirnos, bañar a Maru, darnos de desayunar, calentarle el biberón y abrocharle las cintas de los zapatos a Goyo, darnos un medicamento en la madrugada cuando estábamos enfermos, levantarnos de la cama, llevarnos a la escuela, hacernos un lunch que nunca nos faltó, escuchar nuestros problemas, interceder por nosotros cuando más te necesitábamos, ayudar a mi papá en los problemas de la casa y sobre todo darnos mucho amor. Pero lo que tú más deseabas en vida era ver la realización de tus hijos como personas; a Claudia como una gran esposa, profesionista y madre de familia; a mí como un medico subespecialista; a Goyo como un gran abogado y a Maru como tú, como una gran mamá y una muy buena esposa. En este instante de tristeza y felicidad te puedo decir GRACIAS mamá tu esfuerzo valió mucho la pena.

Tu hijo que te ama:

José de Jesús Leija Martínez.

## **AGRADECIMIENTOS:**

A mi papá por todo el apoyo que hasta hoy en día me ha brindado para lograr ser un hombre integro y con grandes metas en la vida. Siempre con el objetivo de tener un hijo con gran trascendencia en la vida.

Un agradecimiento muy especial a la Dra. Blanca Del Río Navarro, por la confianza que me deposito en un inicio, sin realmente conocerme para poder llevar a cabo mi residencia de subespecialidad, por todo el apoyo que me ofreció en los momentos difíciles durante mi estancia en el servicio. Y una felicitación por ser una excelente persona, y ser el mejor jefe de departamento.

Al Dr. Gerardo Espínola Reyna porque es un gran amigo que supo escucharme y darme los mejores consejos ya que su amistad duplico mis alegrías y dividió mis angustias por la mitad.

A la Dra. Lourdes Ávila por la confianza y la paciencia que me tuvo en mi formación como alergólogo, por sus consejos de vida y de la practica medica que influirán de manera positiva en mi persona y como medico alergólogo a lo largo de mi desempeño profesional.

Y sobre todo como olvidarlas a mis compañeras Lía, Gina, Tere y Paola ya que sin ellas no hubiera podido continuar y llegar a mi objetivo final. Gracias a cada una de ellas por su amistad. Siempre estarán presentes en los mejores recuerdos de mi vida y termino dedicándoles la siguiente frase: “La amistad es más difícil y más rara que el amor. Por eso, hay que salvarla como sea.”

## ÍNDICE

	Páginas
Resumen.....	1
Antecedentes.....	2
Planteamiento del problema.....	3
Marco teórico.....	4
Justificación.....	17
Objetivo.....	19
Hipótesis.....	20
Material y Métodos.....	21
Resultados.....	31
Discusión.....	39
Conclusiones.....	43
Anexos.....	44
Referencias.....	48

## RESUMEN

**Objetivo:** Detectar alteraciones del sueño en adolescentes obesos y no obesos. Establecer la frecuencia de los trastornos respiratorios del sueño (TRS) en un grupo adolescentes obesos y eutróficos con y sin asma.

**Material y Métodos:** Estudio transversal prospectivo. Se estudio una población de 40 adolescentes obesos; el 43% (n=17) con asma leve intermitente y el 57% (n=23) no asmáticos y un grupo de 20 adolescentes eutróficos, el 50% (n=10) con asma leve intermitente y el 50% (n=10) sanos. Se realizó una polisomnografía nocturna se considero diagnóstico de roncadador primario si hubo registro de ronquido acompañado de un Índice de apnea/hipoapnea (IAH)  $< 1$  y una saturación  $\leq 89\%$  durante el evento y Síndrome de Apnea/Hipopnea del sueño (SAHS) con IAH  $\geq 1$ . Se obtuvieron medidas de tendencia central, dispersión y t student de los diferentes grupos.

### **Resultados:**

Análisis respiratorio por grupos:

	Obesos con y sin asma (n=40)	Eutróficos Sanos (N=10)	Valor de P
IAH	2.05 $\pm$ 3.48	0.40 $\pm$ 0.26	P = 0.0016
	Obesos asmáticos (n=17)	Obesos sin asma (n=23)	Valor de P
IAH	3.41 $\pm$ 3.47	2.60 $\pm$ 2.55	P = 0.7017
	Eutróficos Asmáticos (n=10)	Eutróficos Sanos (n=10)	Valor de P
IAH	2.15 $\pm$ 0.26	0.40 $\pm$ 0.26	P = 0.0047

Frecuencia del Grupo	Polisomnografía Normal	SAHS	Roncadador Primario
Obesos con y sin asma (n=40)	7.5% (n=3)	72.5% (n=29)	20.0% (n=8)
Obesos asmáticos (n=17)	6.0% (n=1)	70.5% (n=12)	23.5% (n=4)
Obesos sin asma (n=23)	8.5% (n=2)	74.0%(n=17)	17.5% (n=4)
Eutróficos asmáticos (n=10)	0.0% (n=0)	60.0% (n=6)	40.0% (n=4)
Eutróficos Sanos (n=10)	90.0% (n=9)	0.0% (n=0)	10.0% (n=1)

### **Conclusiones:**

Los TRS son frecuentes en adolescentes obesos con y sin asma. Llama la atención que tanto los obesos con asma y sin asma su frecuencia fue del 70% y se elevan estos trastornos respiratorios durante el sueño cuando agregamos a los roncadadores primarios que fueron arriba del 20%. Así sumando todos estos trastornos, llegamos a tener cifras mayores del 90%. En los adolescentes eutróficos asmáticos la frecuencia de los trastornos respiratorios en el grupo estudiado es del 100% a diferencia de los adolescentes eutróficos sanos en donde solo encontramos 1 paciente (10%) como roncadador primario, sin ningún caso de SAHS. Los adolescentes obesos y asmáticos presentan un riesgo mucho mayor de padecer TRS comparado con el grupo de adolescentes sanos.

# TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS Y EUTRÓFICOS CON Y SIN ASMA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

## ANTECEDENTES

En las últimas décadas el asma y la obesidad tienen una elevada prevalencia en diversos países.<sup>1,2</sup> Ambas entidades representan un problema de salud pública.<sup>3</sup> De acuerdo a la encuesta nacional de salud y nutrición del 2006 (ENSANUT 2006), el 70% de los adultos padecen sobrepeso ó obesidad mientras que en la población de adolescente se reporta del 28% para el sexo masculino y del 30% para el sexo femenino.<sup>4,5</sup>

Con respecto a la prevalencia de asma, en base al Estudio Internacional de Alergia y Asma en Niños (ISAAC) la tendencia del asma en este grupo etario logro una elevación como fue el caso de Cuernavaca donde hace 8 años hubo una prevalencia de 6.6% y ahora es del 11.6%<sup>6</sup> y en el Norte del DF con esta misma metodología también hay una prevalencia alta del 9.9%.<sup>7</sup>

Existen una serie de estudios que demuestran una causalidad de estas patologías<sup>8,9</sup>. Estos padecimientos son crónicos y ocasionan una calidad de vida inadecuada con diversas limitaciones funcionales.

La obesidad no es un problema estético, es una enfermedad donde el exceso de grasa corporal se ha acumulado a un grado en el que la salud puede ser afectada. Su importancia radica en las complicaciones que ocasiona como: edad ósea aumentada, menarca temprana, alteraciones emocionales (depresión, autoestima), hiperlipidemia, hipertensión arterial, esteatosis hepática, problemas ortopédicos, aumento del gasto cardíaco, diabetes tipo 2 y alteraciones en la función pulmonar como hiperreactividad bronquial y Trastornos respiratorios del sueño (TRS) de estos el ronquido primario y el Síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) son los más importantes en la edad pediátrica.<sup>10,11</sup> Con respecto a esta última, su relación puede existir como una unidad, alterando de manera más grave la salud del individuo.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad infantil es considerada por la Organización Mundial de la Salud y por las autoridades de salud en México, uno de los problemas más importantes de salud pública *¡Error! Marcador no definido.,¡Error! Marcador no definido.*

La obesidad en la adolescencia representa un riesgo para seguir siendo obeso en la etapa adulta del 80%. Por lo que la obesidad es un problema per se importante por las complicaciones que se manifiestan durante la adolescencia y la etapa adulta. Entre estos se encuentran los trastornos respiratorios<sup>1</sup>

Dentro de los trastornos respiratorios más frecuentes de la obesidad se encuentra el síndrome de apnea/hipoapnea del sueño y el ronquido primario. Es una condición común en la niñez y puede resultar en graves complicaciones si no se da un tratamiento oportuno, resultando en una gran morbilidad y mortalidad.<sup>2</sup>

Las complicaciones de los trastornos respiratorios del sueño son irreversibles y son principalmente cardiovasculares (hipertensión pulmonar, cor pulmonale, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria y evento vascular cerebral), neurocognitivas (retraso en el desarrollo psicomotor, disminución en el aprendizaje, síndrome de hiperactividad y retraso mental), metabólicas (resistencia a la insulina y leptina).<sup>3,4,5,6,7,8,9</sup>

La gran mayoría de los reportes en la literatura proponen que los niños con síndrome de apnea/hipopnea del sueño tienen factor de riesgo para déficit cognitivo, tales como deficiencias en el aprendizaje, trastornos de conducta, déficit de atención e hiperactividad de manera irreversible.<sup>10,11</sup>

Se ha descrito en la literatura que en niños con un inicio temprano de apnea/hipopnea del sueño han presentado falla cardiorrespiratoria ó coma, y en algunos casos en niños se ha reportado muerte súbita.<sup>2</sup>

## MARCO TEÓRICO

### Definición:

Los criterios de definición de esta entidad se han ido modificando en los últimos años para ajustarlos a la fisiología de la edad pediátrica. El SAHS se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción completa ó parcial de la vía aérea superior durante el sueño, asociado con reducción de la saturación de oxígeno y otras manifestaciones cardiovasculares.<sup>23</sup>

Las apneas son pausas respiratorias alternadas con episodios de silencio con una duración mínima de 20 a 30 segundos en el adulto, y en niños dependiendo de la edad pueden ir de 5 a 10 segundos.<sup>23</sup> El SAHS en niños existe cuando hay ausencia parcial (hipopnea) o total (apnea) de flujo aéreo nasal y oral, de duración superior al doble de un ciclo respiratorio, producida durante el sueño que ocasiona disminución de la saturación de oxígeno acompañada o no de incremento de la retención del CO<sub>2</sub>.<sup>24</sup>

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

### Fisiopatología:

Los niños con SAHS experimentan obstrucción de manera inicial en la fase MOR del sueño, que ocurre en las primeras horas de la mañana.<sup>23</sup> Durante esta fase el tono muscular alcanza el estado mínimo y apenas se puede llegar a registrar.<sup>23</sup> La musculatura intercostal es inhibida supraespinalmente, lo que origina aumento en las resistencias del tracto respiratorio que hace a la respiración muy vulnerable.<sup>25</sup>

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

Los niños con SAHS tienen respuesta respiratoria anormal a las fases cortas de hipercapnia que originan las obstrucciones recurrentes de la vía aérea.<sup>26</sup> En vista de que en la edad pediátrica las hipopneas tienen una repercusión muy importante en el sueño, se recomienda que se clasifique como Síndrome de Apnea /Hipopnea del sueño (SAHS).

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

**1) Apnea/Hipopnea Obstructiva:** Ausencia parcial ó total del flujo aéreo oronasal pero se mantiene el esfuerzo respiratorio de la musculatura torácica y abdominal más de 2 ciclos respiratorios.<sup>27</sup>

**2) Apnea/Hipopnea Central:** Ausencia parcial ó total del flujo aéreo oronasal, sin presencia esfuerzo respiratorio y movimientos de la musculatura torácica y abdominal<sup>27</sup>

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

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

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

Las alteraciones que disminuyen el calibre de la vía aérea superior constituyen uno de los factores más importantes y comunes en el SAHS. Una de las causas más frecuentes en pediatría es la hipertrofia de tejido linfático del anillo de Waldeyer que se observa sobretodo en los niños de 3 a 6 años<sup>28</sup> y otro factor sobretodo en adultos es la obesidad.<sup>12, 29</sup> Dentro de otras patologías que originan SAHS en la edad pediátrica están las alteraciones craneofaciales como ocurre en los síndrome de Pierre-Robin, Crouzon, Apert, trisomía 21, labio y paladar hendido que deben tenerse en cuenta como causa <sup>30,31,32,33</sup> **(Ver Anexo 1)**

La obesidad puede originar SAHS por el incremento de depósito de grasa en los tejidos en la región de la faringe y la reducción de los volúmenes pulmonares en conjunto reducen el calibre de la vía aérea superior, modificando la configuración de la vía aérea e incrementando su colapsabilidad, por lo que la vía aérea se predispone a cierres repetidos durante el sueño.<sup>12,34</sup> Mientras que en el asmático con hiperreactividad e inflamación no sabemos aún el impacto que tengan los trastornos mecánicos, inmunológicos e inflamatorios secundarios a la obesidad durante el sueño.<sup>35,36</sup>

Se ha observado también que el volumen minuto esta reducido inmediatamente después de la transición del estado de conciencia al sueño MOR, probablemente como resultado del reinicio de los valores normales y la reducida sensibilidad de la formación reticular durante el sueño, con poca respuesta a los estímulos aferentes, que esta normalmente presente durante el estado de vigilia. Los quimiorreceptores centrales disminuyen su sensibilidad alrededor de las 20:00hrs

y alcanzan su mínima sensibilidad entre las 3:00 y 4:00hrs. Con una disminución continua de su sensibilidad durante la fase no MOR del sueño. Los efectos acumulativos durante la fase diurna del sueño y su estadio se relacionan con los efectos cronobiológicos que pueden llevar al peligro de una inestabilidad en la regulación de la respiración en las primeras horas de la mañana.<sup>35</sup>

Pocos estudios en adultos han explorado la relación que existe entre asma y apnea del sueño, se conoce que el asma tiene un modelo circadiano en su severidad, influenciada por los niveles bajos de cortisol y el tono bronquial aumentado en la madrugada. Se ha visto un incremento en la gravedad del asma y la frecuencia de exacerbaciones nocturnas en pacientes asmáticos con SAHS y una mejoría cuando hay un tratamiento efectivo del SAHS en los síntomas de asma. Pero aun no hay estudios que indiquen la prevalencia del SAHS en pacientes asmáticos. Por lo tanto se desconoce la frecuencia de esta patología cuando hay obesidad y asma.<sup>35,36</sup>

Los mecanismos de la relación de asma y SAHS permanecen aun inciertos y no hay estudios pediátricos. Aunque se ha hipotetizado que el denominador común en estas dos entidades es el proceso inflamatorio local y sistémico, desencadenado por la liberación de citocinas proinflamatorias como: Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), Interleucina 6 (IL-6), Proteína C Reactiva (PCR) , Interleucina 1 (IL-1), pentano, 8-isoprostano, Interleucina 8 (IL-8), radicales libres de oxígeno, factor de crecimiento del endotelio vascular, eritropoyetina y disminución en los niveles de óxido nítrico exhalado.<sup>37, 38, 39</sup>

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

## **Epidemiología:**

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

**Marcador no definido.** 20,29

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

Las series más numerosas se basan en cuestionarios clínicos de difícil aceptación. Dependiendo de la procedencia, de los criterios diagnósticos de PSG o características clínicas, rango de edad de la muestra y de los puntos de corte del índice apnea/hipopnea (IAH), la prevalencia varía entre el 0.7% del estudio de Ali, y del 2% del estudio de Luigia en niños sanos.<sup>22, 41</sup>

Estudios epidemiológicos de SAHS en adolescentes obesos son muy escasos y ninguno realizado en población latina, la prevalencia de SAHS en adolescentes obesos en los reportes más recientes varía de 13 a 66 %, usando a la polisomnografía como estándar de oro para el diagnóstico.<sup>42, 43</sup> Este amplio rango es debido probablemente a un gran número de factores: grupos étnicos, diferentes criterios de inclusión y diagnósticos para obesidad y síndrome de apnea/hipoapnea del sueño.

## **Presentación Clínica:**

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

síntomas, tales como diaforesis nocturna y ronquido son frecuentes, pero no son patognomónicos.<sup>44</sup>

En niños con SAHS es muy poco probable la ausencia del ronquido y se presenta en el 90 a 100%.<sup>25</sup>

Paditz et al encontro que casi el 7% de los niños entre los 2 y 6 años de edad presentan diaforesis nocturna. En niños con SAHS el reporte de la incidencia de diaforesis nocturna varía del 15-96%.<sup>44</sup>

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

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

En niños pequeños, los trastornos respiratorios del sueño son más probables que presenten alteraciones en el desarrollo del lenguaje, posiciones anormales en el sueño (durmiendo sentado o con el cuello en hiperextensión), retracción intercostal ó respiración paradójica, posiblemente hiperactividad y susceptibilidad a infecciones.<sup>23</sup>

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

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

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

Tabla I. Síntomas Clínicos en niños con síndrome de apnea/hipoapnea del sueño (Reproducido con la autorización de Poets y Paditz.) <sup>45</sup>	
	Pacientes %
<b>Síntomas Generales:</b>	
Falla en el crecimiento.	3-56
Sobrepeso.	10-23
Infecciones frecuentes de vías respiratorias superiores.	26-83
Hipertensión Arterial.	0-8
Hipertensión pulmonar y cor pulmonale.	37-35
<b>Síntomas Diurnos:</b>	
Fatiga	7-84
Hiperactividad	28-42
Conducta agresiva.	17-30
Retraso en el desarrollo.	17
Pobre concentración	30
Respiración oral.	85-96
Cefalea matutina.	0-26
<b>Síntomas Nocturnos:</b>	
Ronquido habitual.	90-100
Esfuerzo para respirar.	89-96
Diaforesis profusa.	15-96
Posiciones anormales durante el sueño.	63
Presencia de apnea observada por otra persona.	74-78
Inquietud durante el sueño.	72-84
Enuresis	8-24
Sonambulismo.	10
Pesadillas y alucinaciones.	24

Las enfermedades cardiovasculares en niños también se han asociado a trastornos respiratorios del sueño. Algunos autores creen que hay una conexión entre la hipoxemia nocturna recurrente, hipercapnia, acidosis y un incremento en

la incidencia de hipertensión pulmonar y el consecuente desarrollo de cor pulmonale.

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

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

Brouillete et al comprobó que la combinación de síntomas y signos tales como la observación de la obstrucción durante el sueño, con esfuerzo respiratorio durante la apnea, ronquido frecuente, la presencia de infecciones recurrentes en el tracto respiratorio, hiperactividad, conducta agresiva, sueño no reparador, posturas inusuales durante el sueño; incremento la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de SAHS en niños.<sup>46</sup>

### **Diagnóstico:**

El estándar de oro para el diagnóstico de SAHS es la polisomnografía.<sup>47</sup>

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

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

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

Para el diagnóstico clínico de SAHS una historia clínica y una exploración física detallada, así como la endoscopia de oído, nariz y garganta, son las herramientas más importantes en la medicina del sueño.<sup>23</sup>

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Los criterios para definir síndrome de apnea/hipopnea del sueño en niños, según la ATS y Marcus et al, son diferentes a los de adultos. Se han realizado investigaciones clínicas y polisomnograficas donde se ha observado que un índice de apnea/hipopnea  $\geq$  1 es suficiente para que en niños y adolescentes lleguen a desarrollar secuelas cardiovasculares, neurocognitivas y metabólicas irreversibles.<sup>48,27,49,50</sup>

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

a.- Movimientos corporales.

b.- Bradicardia ó taquicardia.

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

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

SAHS leve: Índice de apnea/hipopnea de  $\geq 1$  pero  $< 5$ .

SAHS moderado-grave: Índice de apnea/hipopnea de  $\geq 5$ .

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

27,48,49,50

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

Criterios diagnósticos de polisomnografía para SAHS en adultos, niños y adolescentes		
Criterio	Adultos	Niños y Adolescentes
Índice de apnea/hipopnea	$\geq 5$	$\geq 1$

## **Tratamiento:**

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

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

La pérdida de peso mejora los síntomas respiratorios del sueño. Se demostró en una cohorte de adultos obesos que la pérdida de peso de un promedio de 9 kg mejora los síntomas respiratorios y el índice de apnea/hipopnea. Desafortunadamente la mayoría de los pacientes obesos son incapaces de llevar adecuadamente una dieta y un peso corporal adecuado. Por lo tanto, el CPAP nasal es el tratamiento de elección para los pacientes obesos con apnea/hipopnea del sueño.<sup>12, 51</sup>

El CPAP disminuye los desordenes respiratorios del sueño, mejora los síntomas durante el día, disminuye la frecuencia de mortalidad, reduce la variabilidad de la frecuencia cardiaca y presión arterial durante el día y la noche. Aunque hay una marcada mejoría de los síntomas respiratorios en los obesos con apnea/hipopnea del sueño con el uso de CPAP, una pérdida de peso disminuye el uso continuo del CPAP con una mejoría en la calidad de vida.<sup>12, 51</sup>

Sin embargo, el manejo de la obesidad representa un reto para el profesional de la salud, ya que a pesar de la orientación alimentaria, existe un gran porcentaje de fracasos en el manejo. Por ejemplo es difícil incidir sobre la calidad de los alimentos que consume el mexicano, porque la dieta en la población mexicana es rica en grasas y carbohidratos, de esta forma es importante disminuir la cantidad de este grupo de alimentos para lograr una disminución del peso corporal. En un meta-análisis de 16 ensayos de dietas ricas en grasas frente a dietas pobres en grasas se concluyó que una disminución del 10% del contenido de grasas en la dieta se relaciona con una disminución de 3kg aproximadamente de peso corporal.<sup>52,53</sup>

Se ha demostrado que para que realmente exista una disminución constante del peso corporal la orientación alimentaria debe de acompañarse de una actividad física.<sup>52,53</sup> La OMS/FAO recomiendan en su reporte técnico sobre dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas, practicar una hora diaria de ejercicio de intensidad moderada, como caminar. Este nivel de actividad física es necesario para mantener un peso corporal saludable, particularmente para las personas con ocupaciones sedentarias. El centro de control de enfermedades (CDC) recomendó en su reunión general sobre salud y actividad física que las personas deben incluir un mínimo de 30 minutos de actividades físicas de intensidad moderada (como caminar a paso ligero) la mayoría de los días de la semana.<sup>54, 55</sup>

## JUSTIFICACIÓN

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

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

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

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

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

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

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

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

## **OBJETIVO**

Detectar alteraciones del sueño en adolescentes obesos y no obesos.

Establecer la frecuencia de Trastornos Respiratorios del Sueño en adolescentes obesos con y sin asma y compararla con un grupo control de adolescentes eutróficos sanos.

Establecer la frecuencia de Trastornos Respiratorios del Sueño en adolescentes obesos asmáticos y compararla con los adolescentes obesos sin asma.

Evaluar al asma como factor de riesgo en adolescentes obesos y eutróficos para presentar Trastornos Respiratorios del Sueño.

## **HIPÓTESIS**

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

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

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

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal prospectivo. Se reclutó un grupo de 40 adolescentes con un índice de masa corporal superior de la percentila 95% según las tablas del CDC (Centers for disease control and prevention), (**Ver anexo 3**); procedentes de la clínica de obesidad del Hospital Infantil de México Federico Gómez; el 43% de los obesos (n=17) con asma leve intermitente y el 57% (n=23) no asmáticos y un grupo de 20 adolescentes eutróficos, el 50% (n=10) con asma leve intermitente y el 50% (n=10) sanos.

### **Criterios de inclusión**

- Adolescentes de 11 a 16 años de edad, masculinos o femeninos.
- Con diagnóstico de obesidad exógena, de acuerdo a las tablas de CDC (percentila  $\geq 95$ ). (**Ver Anexo 4**)
- Que tengan el diagnóstico médico de asma de acuerdo a la clasificación de la iniciativa Global para el manejo del asma<sup>58</sup>
- Asma leve intermitente o persistente controlada, sin uso regular de beta dos.
- Obesos adolescentes sin asma ni atopia.
- Que deseen participar en el estudio y que firmen sus padres el consentimiento informado y el paciente el asentimiento.
- Que acepten las recomendaciones dietéticas y de actividad física. (**Ver anexo 2**)

### **Criterios de exclusión:**

- Adolescentes que padezcan otra enfermedad crónica degenerativa.
- Adolescentes con uso de fármacos o sustancias que interfieran con el estudio polisomnográfico.
- Sin uso de beta dos de acción corta 24 hs antes del estudio
- Pacientes con síndromes somatodismórficos y alteraciones craneofaciales.
- Adolescentes con rinitis alérgica moderada persistente sintomática.

**Criterios de eliminación:**

- Que no se presenten a la cita del estudio polismongrafico.
- Que deseen abandonar el estudio de manera voluntaria.

De acuerdo a los criterios de selección se reclutarán 40 obesos adolescentes con asma y sin asma de cada grupo. De 11 a 16 años, masculinos y femeninos, los cuales ingresarán al programa de intervención médica y cambio en el estilo de vida.

En el grupo de asmáticos persistentes habrá un grupo que este utilizando esteroides inhalados y otro que no los use. Esto puede ser posible y éticamente correcto ya que las guías internacionales del manejo del asma permiten que este grupo de pacientes con asma leve persistente puedan tener o no esteroides de tratamientos controladores más el tratamiento de rescate con beta dos de acción.<sup>59</sup>

Se realizara una exploración clínica completa con la toma de medidas antropométricas que incluirán peso, talla, perímetro abdominal, circunferencia de cintura, relación cintura-cadera, pliegue tricípital, perímetro bicipital y circunferencia del cuello.

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

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

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

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

La polisomnografía es realizada durante una noche entera, con un periodo mínimo de 6 horas de sueño, en un laboratorio del sueño con un monitoreo continuo, a cargo de un técnico bien entrenado, quien observe al paciente, ajuste y remplace los sensores e inicie el tratamiento si es apropiado.

Previo al estudio polisomnográfico se le dará una serie de indicaciones a cada paciente. **(Ver anexo 2)**

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

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

Termistor para registro de flujo aéreo nasobucal marca Protech.

Banda para registro de esfuerzo torácico marca Protech.

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

Colodión al 10% marca Sigma.

Sensor de oximetría marca ohmeda.

Cinta microporo marca 3M.

Tijeras metálicas.

Gasa para curación.

Compresora de aire.

**Escenario:**

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

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

**Procedimiento:**

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

Para la realización de la polismonografía convencional se citará a los pacientes en las instalaciones de la Clínica de Trastornos de Sueño de la Facultad de Medicina UNAM a las 19:30 horas. Se les indicará la habitación en la que han de dormir y se les pedirá que se pongan la ropa que usaran. Enseguida se les conduce al cuarto de preparación y se les colocaron los electrodos y dispositivos de registro.

Después se conectarán los electrodos y dispositivos al preamplificador y se pedirá a los pacientes que pasen a la habitación asignada acompañados del responsable del paciente. Se les sugiere pasar al baño con el objetivo de no interrumpir el estudio durante la noche. Después se ayudará a los pacientes a acostarse cuidando que no se aflojen o despeguen los cables o sensores.

Se conectará el preamplificador a la computadora de registro, se comprobará la calidad de las señales y se realizará la biocalibración del siguiente modo:

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

La captura de los estudios se llevará a cabo entre las once de la noche y las siete y media de la mañana del día siguiente (+/- 30) minutos y se cuidará que tengan duración promedio de ocho horas. Cuando concluye el registro polismonográfico el técnico entrará a la habitación, quitara los electrodos y sensores.

### **Criterios diagnósticos:**

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

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

El diagnóstico de SAHS se realizó utilizando los criterios para adolescentes y niños de acuerdo a la ATS y Marcus et al. Donde se menciona que un Índice de apnea/hipopnea del sueño  $\geq 1$  es suficiente para confirmar el diagnóstico.<sup>48,49</sup>

La clasificación de la gravedad se clasifico de acuerdo a los criterios para niños y adolescentes de la ATS y Marcus et al, según el Índice de apnea/hipopneas:<sup>48,49</sup>

SAHS leve: Índice de apnea/hipopnea de  $\geq 1$  -  $< 5$ .

SAHS moderado-grave: Índice de apnea/hipopnea de  $\geq 5$ .

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

### **Variables dependientes:**

#### **1) Variables de la arquitectura del dormir. (Rechtschaffen y Kales, 1968):<sup>59</sup>**

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

## 2) Variables respiratorias del dormir

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

## Variables independientes

- a) Asma.
- b) Obesidad.

## **Definiciones operacionales:**

### **Asma:**

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

### **Obesidad:**

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

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

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

**Índice de masa corporal (IMC):** Se calcula al dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado. (Peso/Talla<sup>2</sup>). Es un indicador de cantidad de grasa corporal equiparable a las medidas directas como la hidrodensitometría

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

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

a.- Movimientos corporales.

b.- Bradicardia ó taquicardia.

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

**Síndrome de apnea/hipopnea del sueño:** Síndrome caracterizado por episodios repetidos de la ausencia parcial ó completa del flujo aéreo de la vía aérea superior durante el sueño, que ocasiona disminución de la saturación de oxígeno, taquicardia y bradicardia, asociadas con movimientos corporales después de un evento, con presencia o no de retención de CO<sub>2</sub>.<sup>23</sup>

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

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

- Electroencefalografía (derivaciones C3-A2, C4-A1, O1-A2 y O2-A1) mide el tiempo total se sueño, arquitectura, etapas y numero de despertares
- Electro-oculografía (PG1-A1 y PG2-A1): Mide el tiempo total de sueño, arquitectura y número de despertares.
- Electromiografía (de mentón y de tibiales anteriores): Registra los movimientos corporales durante el sueño.
- Electrocardiograma: registra frecuencia cardiaca y arritmias.
- Termistor: Registra el flujo de aire nasal y bucal.
- Banda para registro de esfuerzo torácico y abdominal: Registra movimientos respiratorios torácicos y abdominales
- Sensor de oximetría: Registra la saturación de oxígeno durante el sueño.
- Micrófono: Registra el ronquido nocturno.
- Videocámara: Registra la posición corporal en cada etapa del sueño.

**Análisis estadístico:**

Se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión: media, desviación estándar e IC 95%. Análisis con pruebas paramétrica: t de Student para muestras independientes y U Mann-Whitney; Anova de dos vías para los 4 grupos. Se utilizó el programa de SPSS versión 12 para Windows. Se consideró estadísticamente significativo un nivel de significancia de  $p \leq 0.05$

**Consideraciones éticas:**

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

## RESULTADOS

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

### A) ANÁLISIS DEL GRUPO DE OBESOS CON Y SIN ASMA COMPARADO CON EL GRUPO DE ADOLESCENTES EUTRÓFICOS SANOS.

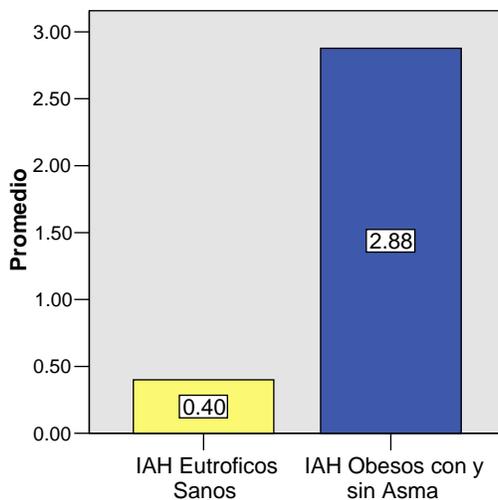
Análisis Antropométrico	Obesos asmáticos y no asmáticos (n=40)	Eutróficos sanos (n=10)	Valor de P
Edad (años)	12.00 ± 1.40	13.10 ± 1.72	P = 0.2251
Circunferencia de cuello (inch)	13.95 ± 0.94	12.98 ± 0.99	P = 0.0138
Talla (mt.)	1.54 ± 0.09	1.56 ± 0.07	P = 0.5733
Peso (kg.)	71.02 ± 14.80	51.55 ± 7.68	P = 0.0002
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29.5 ± 3.75	21.45 ± 3.07	P = <0.0001

Análisis del tiempo del estudio.	Obesos asmáticos y no asmáticos (n=40)	Eutróficos sanos (n=10)	Valor de P
Tiempo total de sueño en minutos.	427.16 ± 39.11	430.44 ± 20.94	P = 0.6985
Tiempo total se sueño en horas.	7.14 ± 0.61	7.17 ± 0.35	P = 0.6985
Tiempo total de registro.	478.61 ± 17.51	473.24 ± 12.18	P = 0.2105

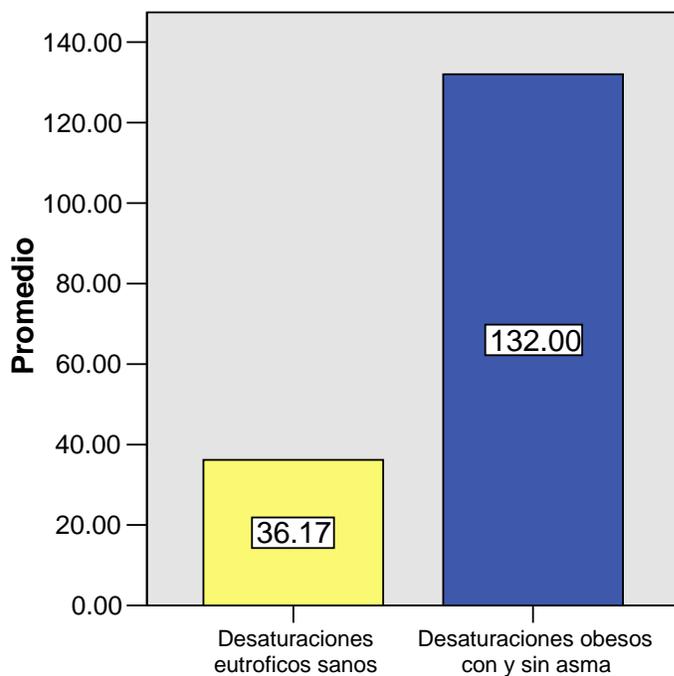
Análisis arquitectura del sueño	Obesos asmáticos y no asmáticos (n=40)	Eutróficos sanos (n=10)	Valor de P
Vigilia %	10.13 ± 6.69	9.51 ± 3.57	P = 0.9280
Fase 1%	10.27 ± 4.17	8.04 ± 2.96	P = 0.1752
Fase 2%	49.65 ± 5.52	54.35 ± 4.53	P = 0.0218
Sueño Ligero %	59.68 ± 5.61	62.31 ± 5.67	P = 0.1482
Fase 3%	4.51 ± 1.89	5.94 ± 2.55	P = 0.0617
Fase 4%	19.93 ± 5.17	17.00 ± 3.59	P = 0.1146
Sueño Ondas Lentas %	24.44 ± 5.26	22.94 ± 4.12	P = 0.4320
Fase MOR %	15.55 ± 3.16	25.65 ± 2.83	P = 0.0210
Eficiencia del sueño %	0.90 ± 0.06	0.91 ± 0.031	P = 0.9897
Numero de Activaciones EEG	44.12 ± 23.0	38.89 ± 13.42	P = 0.5158
Numero de Despertares	24.06 ± 9.38	25.62 ± 8.37	P = 0.6678

Análisis Respiratorio	Obesos asmáticos y no asmáticos (n=40)	Eutróficos sanos (n=10)	Valor de P
Índice de apnea/hipopnea	2.88 ± 3.48	0.40 ± 0.26	P = 0.0016
Duración de las apneas	11.42 ± 4.11	12.55 ± 8.22	P = 0.1519
Duración máxima de la apnea	19.58 ± 12.64	17.20 ± 12.87	P = 0.9159
Ronquidos	61.25 ± 156.15	22.55 ± 22.76	P = 0.6607
Índice de Ronquido	8.29 ± 20.69	3.04 ± 3.04	P = 0.6146
Saturación total de O <sub>2</sub> en el sueño	92.45 ± 1.80	92.88 ± 1.26	P = 0.4889
Saturación de O <sub>2</sub> en vigilia	94.12 ± 1.43	93.82 ± 1.38	P = 0.5730
Saturación de O <sub>2</sub> en fase MOR	92.34 ± 2.82	93.14 ± 1.52	P = 0.4857
Saturación de O <sub>2</sub> en fase no MOR	92.40 ± 1.73	92.77 ± 1.24	P = 0.5342
Oximetría mínima registrada	76.47 ± 12.89	86.10 ± 1.45	P = 0.0021
Índice de desaturaciones	178.29 ± 186.96	26.70 ± 31.67	P = 0.0034
Tiempo de las desaturaciones.	15.50 ± 9.99	7.67 ± 2.26	P = 0.0093
Movimientos de las extremidades.	3.48 ± 5.23	2.01 ± 3.22	P = 0.1071

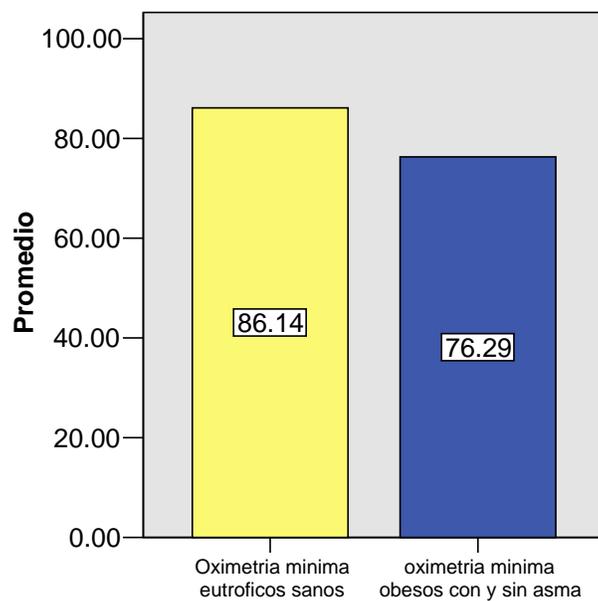
**Gráfica 1.** Índice de apnea/hipoapnea en el grupo de adolescentes obesos con y sin asma comparado con el IAH del grupo de adolescentes eutróficos sanos.



**Gráfica 2.** Índice de desaturaciones del grupo de obesos con y sin asma comparado con el del grupo de adolescentes eutróficos sanos.



**Gráfica 3.** Oximetría mínima registrada en el grupo de obesos con y sin asma comparado con el grupo de eutróficos sanos.



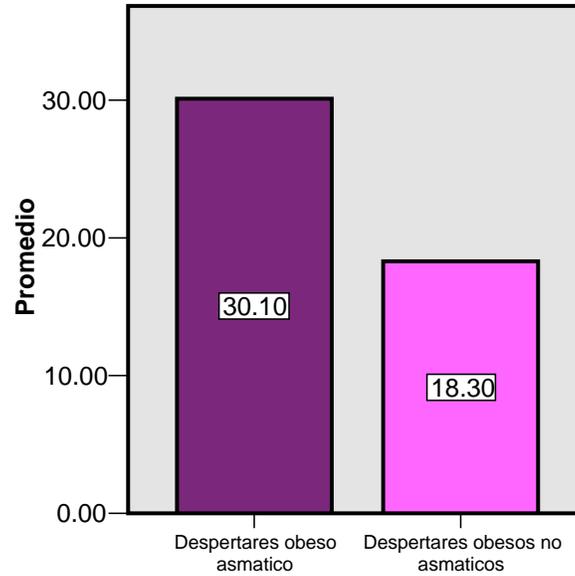
**B) ANÁLISIS DEL GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS ASMÁTICOS COMPARADO CON EL GRUPO DE ADOLESCENTES DE OBESOS NO ASMÁTICOS.**

Análisis Antropométrico	Obesos asmáticos (n=17)	Obesos no asmáticos (n=23)	Valor de P
Edad (años)	12.53 ± 1.50	12.17 ± 1.33	P = 0.4354
Circunferencia de cuello (inch)	13.85 ± 0.94	14.02 ± 0.95	P = 0.7843
Talla (mts)	1.56 ± 0.08	1.53 ± 0.10	P = 0.4014
Peso (kg.)	70.26 ± 12.28	71.59 ± 8.95	P = 0.7834
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28.71 ± 2.62	30.14 ± 4.37	P = 0.2372
Reserva grasa	242.34 ± 43.63	237.43 ± 65.01	P = 0.7929

Análisis del tiempo del estudio	Obesos asmáticos (n=17)	Obesos no asmáticos (n=23)	Valor de P
Tiempo total de sueño en minutos	432.00	423.59	P = 0.8055
Tiempo total se sueño en horas	7.20	7.10	P = 0.8161
Tiempo total de registro	480.84	476.97	P = 0.3114

Arquitectura del sueño.	Obesos asmáticos (n=17)	Obesos no asmáticos (n=23)	Valor de P
Vigilia %	9.92 ± 7.62	10.29 ± 6.09	P = 0.6032
Fase 1%	10.84 ± 4.68	9.86 ± 3.80	P = 0.5472
Fase 2%	49.53 ± 7.24	49.74 ± 3.99	P = 0.9080
Sueño Ligerio %	59.79 ± 6.30	59.60 ± 5.20	P = 0.9782
Fase 3%	4.73 ± 1.86	4.35 ± 1.93	P = 0.3739
Fase 4%	19.70 ± 5.24	20.09 ± 17.96	P = 0.7634
Sueño Ondas Lentas %	24.44 ± 5.33	24.25 ± 5.32	P = 0.9144
Fase MOR %	15.30 ± 2.71	15.74 ± 3.50	P = 0.6638
Eficiencia del sueño %	0.90 ± 0.07	0.90 ± 0.05	P = 0.5842
Numero de Activaciones EEG	42.70 ± 19.67	45.17 ± 25.54	P = 0.7401
Numero de Despertares	30.00 ± 7.09	20.36 ± 8.00	P = 0.0076

**Gráfica 4.** Número de despertares del grupo de obesos asmáticos comparado con el grupo de adolescentes sin asma.



Análisis Respiratorio.	Obesos asmáticos (n=17)	Obesos no asmáticos (n=23)	Valor de P
Índice de apnea/hipopnea	3.41 ± 3.47	2.60 ± 2.55	P = 0.7017
Duración de las apneas	11.04 ± 2.70	11.70 ± 2.61	P = 0.6224
Duración máxima de la apnea	20.46 ± 13.17	18.96 ± 10.62	P = 0.8082
Ronquidos	25.58 ± 32.53	87.60 ± 200	P = 0.3813
Índice de Ronquido	3.57 ± 5.04	11.77 ± 26.51	P = 0.3888
Saturación total de O <sub>2</sub>	92.50 ± 1.40	92.40 ± 1.59	P = 0.8572
Saturación de O <sub>2</sub> en vigilia	94.04 ± 1.78	94.18 ± 1.15	P = 0.9129
Saturación de O <sub>2</sub> en fase MOR	92.41 ± 2.28	92.28 ± 3.03	P = 0.9455
Saturación de O <sub>2</sub> en fase no MOR	92.45 ± 1.43	92.34 ± 1.56	P = 0.8440
Oximetría mínima	74.35 ± 13.53	78.19 ± 10.44	P = 0.5870
Índice de desaturaciones	210.58 ± 188.43	157.89 ± 145.02	P = 0.5430
Promedio de la desaturación	17.63 ± 10.89	14.11 ± 6.12	P = 0.3726
Movimientos de las extremidades	4.30 ± 6.61	2.92 ± 3.85	P = 0.5114

**C) ANÁLISIS DEL GRUPO DE ADOLESCENTES EUTRÓFICOS ASMÁTICOS COMPARADO CON EL GRUPO DE ADOLESCENTES EUTRÓFICOS SANOS.**

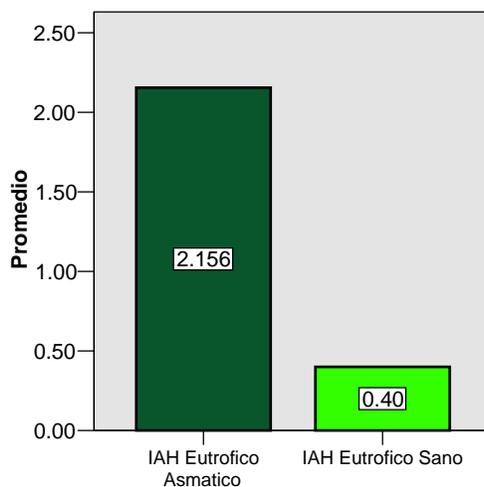
Análisis Antropométrico	Eutróficos Asmáticos (n=10)	Eutróficos Sanos (n=10)	Valor de P
Edad (años)	13.50	13.10 ± 1.72	P = 0.5717
Circunferencia de cuello (inch)	12.78	12.98± 0.99	P = 0.8797
Talla (mt.)	1.54	1.56 ± 0.07	P = 0.7277
Peso (kg.)	51.0 ± 10.5	51.55 ± 7.68	P = 0.9007
IMC (kg/m2)	21.15	21.45 ± 3.07	P = 0.8003

Análisis del tiempo del estudio.	Eutróficos Asmáticos (n=10)	Eutróficos Sanos (n=10)	Valor de P
Tiempo total de sueño en minutos.	442.389 ± 20.94	430.44 ± 20.94	P = 0.2589
Tiempo total se sueño en horas.	7.36 ± 0.35	7.17 ± 0.35	P = 0.2740
Tiempo total de registro.	480.50 ± 12.18	473.24 ± 12.18	P = 0.2893

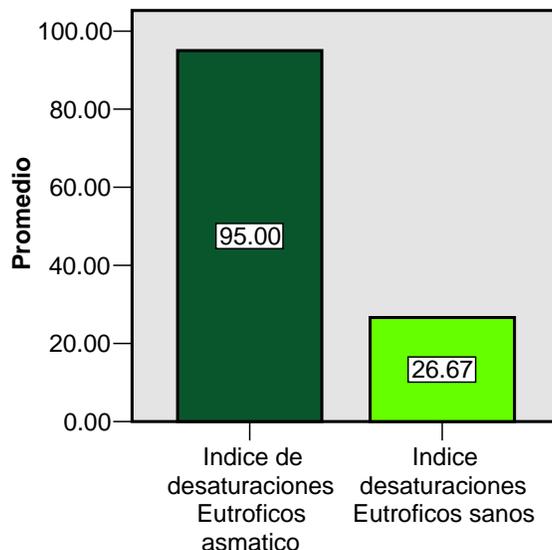
Arquitectura del sueño.	Eutróficos Asmáticos (n=10)	Eutróficos Sanos (n=10)	Valor de P
Vigilia %	8.24 ± 3.57	9.51 ± 3.57	P = 0.5393
Fase 1%	9.04 ± 2.96	8.04 ± 2.96	P = 0.5297
Fase 2%	50.36 ± 4.53	54.35 ± 4.53	P = 0.3314
Sueño Ligero %	59.41 ± 5.67	62.31 ± 5.67	P = 0.4652
Fase 3%	4.32 ± 2.55	5.94 ± 2.55	P = 0.1485
Fase 4%	19.20 ± 3.59	17.00 ± 3.59	P = 0.5176
Sueño Ondas Lentas %	23.52 ± 4.12	22.94 ± 4.12	P = 0.8750
Fase MOR %	17.04 ± 2.83	25.65 ± 2.83	P = 0.0230
Eficiencia del sueño %	0.92 ± 0.031	0.91 ± 0.031	P = 0.6493
Numero de Activaciones EEG	55.60 ± 13.42	38.89 ± 13.42	P = 0.9648
Numero de Despertares	21.00 ± 8.37	25.62 ± 8.37	P = 0.2901

Análisis Respiratorio.	Eutróficos Asmáticos (n=10)	Eutróficos Sanos (n=10)	Valor de P
Índice de apnea/hipopnea	2.15 ± 0.26	0.40 ± 0.26	P = 0.0047
Duración de las apneas	12.98 ± 8.22	12.55 ± 8.22	P = 0.5659
Duración máxima de la apnea	20.67 ± 12.87	17.20 ± 12.87	P = 0.5583
Ronquidos	24.11 ± 22.76	22.55 ± 22.76	P = 0.8772
Índice de Ronquido	3.32 ± 3.04	3.04 ± 3.04	P = 0.8429
Saturación total de O2 en el sueño	92.66 ± 1.26	92.88 ± 1.26	P = 0.6761
Saturación de O2 en vigilia	94.28 ± 1.38	93.82 ± 1.38	P = 0.2162
Saturación de O2 en fase MOR	93.06 ± 1.52	93.14 ± 1.52	P = 0.6911
Saturación de O2 en fase no MOR	92.60 ± 1.24	92.77 ± 1.24	P = 0.7309
Oximetría mínima registrada	83.22 ± 1.45	86.10 ± 1.45	P = 0.8945
Índice de desaturaciones	95.00 ± 31.67	26.70 ± 31.67	P = 0.0500
Promedio de las desaturaciones.	10.67 ± 2.26	7.67 ± 2.26	P = 0.1346
Movimientos de las extremidades.	2.95 ± 3.22	2.01 ± 3.22	P = 0.7567

**Gráfica 5.** Índice de Apnea/Hipopnea del grupo de adolescentes Eutróficos Asmáticos comparado con los adolescentes Eutróficos Sanos.



**Gráfica 6.** Índice de desaturaciones del grupo de adolescentes Eutróficos asmáticos comparado con el grupo de adolescentes Eutróficos Sanos.



En la siguiente tabla se muestra el resultado final de la prevalencia de los trastornos respiratorios en cada grupo de adolescentes estudiado de acuerdo al estudio polisomnografico.

<b>Prevalencia de Trastornos Respiratorios del Sueño en los grupos de adolescentes estudiados.</b>					
Grupos de adolescentes	Polisomnografía Normal	Roncadores Primarios	SAHS	SAHS leve	SAHS moderado-grave
Obesos asmáticos y no asmáticos (n=40)	7.5% (n=3)	20% (n=8)	72.5% (n=29)	55.0% (n=22)	17.5% (n=7)
Obesos asmáticos (n=17)	6% (n=1)	23.5% (n=4)	70.5% (n=12)	41% (n=7)	29.5% (n=5)
Obesos no asmáticos (n=23)	8.5% (n=2)	17.5% (n=4)	74% (n=17)	52.5% (n=12)	21.5% (n=5)
Eutróficos Asmáticos (n=10)	0% (n=0)	40% (n=4)	60% (n=6)	50% (n=5)	10% (n=10)
Eutróficos sanos (n=10)	90% (n=9)	10% (n=1)	0.0% (n=0)	0.0% (n=0)	0.0% (n=0)

## DISCUSIÓN

La obesidad no es un problema estético, es una enfermedad donde el exceso de grasa corporal se ha acumulado a un grado en el que la salud puede ser afectada. Su importancia radica en las complicaciones que ocasiona como: edad ósea aumentada, menarca temprana, alteraciones emocionales (depresión, autoestima), hiperlipidemia, hipertensión arterial, esteatosis hepática, problemas ortopédicos, aumento del gasto cardíaco, diabetes tipo 2 y alteraciones en la función pulmonar como hiperreactividad bronquial y Trastornos respiratorios del sueño (TRS) de estos el ronquido primario y el Síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) son los más importantes en la edad pediátrica.<sup>10,11</sup> Con respecto a esta última, su relación puede existir como una unidad, alterando de manera más grave la salud del individuo.

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

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

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

En el análisis del grupo de adolescentes obesos con y sin asma comparada con el grupo de adolescentes sanos encontramos como era de esperarse una marcada diferencia antropométrica en los dos grupos de obesos y eutróficos (IMc y circunferencia del cuello). Cuando los grupos se observó una disminución en la Fase 2 y MOR del sueño en los adolescentes obesos con y sin asma con respecto a los adolescentes eutróficos sanos. El Índice de apneas/hipopnea, Índice de desaturaciones, oximetría mínima registrada y el tiempo de las desaturaciones fue mayor también en este grupo de obesos con y sin asma, así también como el mayor número de eventos de apneas y desaturaciones, a diferencia del grupo de adolescentes eutróficos sanos donde el 90% presentó un patrón respiratorio normal cuando durmieron, contrastando estos con el 7.5% de patrones de sueño normal en los obesos

Es de suma importancia estos resultados, ya que aunque no es el objetivo de este trabajo, estos resultados indirectamente indican que puede haber daño cardiovascular grave como hipertensión pulmonar, cor pulmonale, problemas de comportamiento y daño neurocognitivo irreversible, como déficit de atención, síndrome de hiperactividad y mal aprovechamiento escolar.<sup>14,16,21,22</sup>

Es de llamar la atención que 72.5% refleja una alta frecuencia de SAHS cuando sumamos la frecuencia en ambos grupos de obesos (con y sin asma leve) comparado con el grupo de los adolescentes sanos, resultados similares de la baja frecuencia en los reportes a nivel internacional, que tienen de 1-3% en pediatría<sup>41,42</sup>

Estos datos difieren a lo reportado en la población adulta obesa donde la prevalencia de SAHS es del 40%.<sup>Error! Marcador no definido.29,42,43</sup> Una explicación podría ser que los adolescentes como en el adulto, tienen un gran depósito de grasa en la región del cuello y la faringe, y en esta edad ya no es como en los niños pequeños que tienen una vía aérea más pequeña y más fácilmente colapsable sobre todos cuando duermen predominantemente en la fase MOR del sueño. De esta manera la respiración de un niño y adolescente con obesidad es más vulnerable durante el sueño que la de un adulto obeso.<sup>23,26,34</sup>

En el análisis del grupo de adolescentes obesos asmáticos comparado con el grupo de adolescentes obesos sin asma. No existe ninguna diferencia antropométrica en ninguno de los 2 grupos. Ambos grupos presentaron la misma cantidad de sueño necesario para un estudio de válido. La arquitectura del dormir fue similar, pero si hay un marcado número de despertares en el grupo de obesos asmáticos. Probablemente debido a los síntomas nocturnos del asma, aunque todo el grupo de los adolescentes asmáticos se encuentran bien controlados algunos de ellos con esteroides inhalados y otros con  $\beta_2$  acción corta se ha observado que los receptores de los esteroides inhalados y los  $\beta_2$  presentan resistencia respectivamente predominantemente a las 4:00 am, presentando síntomas propios del asma en estas horas del día, interrumpiendo la calidad del dormir con presencia de un mayor número de despertares.<sup>35,36</sup>

El patrón respiratorio durante el dormir y la prevalencia de trastornos del sueño fueron similares en los dos grupos, no existiendo una diferencia significativa. Sin embargo la prevalencia de SAHS moderada-grave fue mayor en el grupo de obesos asmáticos comparada con los obesos sin asma. (29.5% vs 21.5% respectivamente).

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

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

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

El patrón respiratorio fue significativamente diferente en los dos grupos, con presencia de mayor número de apneas/hipopneas y desaturaciones en el grupo de adolescentes eutróficos asmáticos. La prevalencia de SAHS (60%) y roncadore primarios (40%) en el grupo de adolescentes asmáticos es muy importante. Ninguno de los 10 pacientes estudiados demostró tener un patrón respiratorio normal durante el sueño a diferencia del grupo de los adolescentes sanos el cual el 90% presentan una respiración normal durante el dormir.

El asma incrementa la resistencia de las vía aérea durante el sueño agravando los síntoma nocturnos y de esta manera predispone a padecer TRS.<sup>35,36</sup>

Los roncadore primarios y los pacientes que padecen SAHS agravan los síntomas del asma durante la noche por medio de factores mecánicos e inmunológicos que por el momento aun no se encuentran del todo bien estudiados.<sup>35,36</sup>

## CONCLUSIONES

La frecuencia de los trastornos respiratorios del sueño en el grupo de adolescentes obesos con y sin asma fue muy importante reportándose del 92.5% a diferencia del 10% del grupo de los adolescentes eutróficos sanos donde solo 1 paciente se reporto como roncadador primario.

No se encontró diferencia significativa en la frecuencia de los trastornos respiratorios del sueño en el grupo de los adolescentes obesos asmáticos comparada con los adolescentes obesos no asmáticos, sin embargo la frecuencia en la gravedad del síndrome de apnea/hipopnea del sueño fue mayor en el grupo de adolescentes obesos con asma reportando SAHS moderado-grave del 29.5% a diferencia del grupo de obesos sin asma el cual la frecuencia se reporto del 21.5%.

Al realizar la comparación entre el grupo de adolescentes eutróficos asmáticos y eutróficos sanos. Se encontraron datos interesantes donde la frecuencia de los Trastornos Respiratorios del Sueño en el grupo de los asmáticos fue del 100% a diferencia del 10% de los adolescentes sanos donde solo 1 paciente se reporto como roncadador primario.

Los adolescentes obesos y asmáticos presentan un riesgo mayor de presentar TRS comparado con el grupo de adolescentes sanos. Por lo que estamos obligados a pensar en esta patología para poder realizar un diagnóstico y un tratamiento oportuno. De esta manera podemos evitar las complicaciones irreversibles y ofrecer una mejor calidad de vida.

## ANEXOS

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

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

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

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

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





## REFERENCIAS

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894. Geneva (Switzerland): WHO; 2000.
2. L. von Hertzen, T. Haahtela. Signs of reversing trends in prevalence of asthma. *Allergy* 2005;60:283-292
3. M. Asher, S. Montefort, B. Björkstén, C. Lai, D. Strachan, S. Weiland, H. Williams Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* 2006; 368:733-43.
4. Olai- FernandezG, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernandez S, Hernandez-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Estado Nutricio.Encuesta nacional de Salud y Nutrición.1era edición, Cuernavaca, México, Instituto Nacional de Salud Pública.: 2006:83-121
5. Del Rio-BE, Velázquez-O, Sánchez-C, Lara-A, Berber-A, et al. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obes res* 2004;12: 215-233.
6. Asher Mlr, Montefort S, Björkstén B, Lai Ch K W, Strachan DP, Weiland SK, Williams H, and the ISAAC PhaseThree Study Group Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* 2006; 368: 733–43
7. Del Rio et al Asthma prevalence in children living in north Mexico City and a comparison with other Latin American cities and world regions. *Allergy Asthma Proc.*2006; 27:334-340
8. Del Rio Navarro B.E, Fanghanel G, Berber A, Sanchez-Reyes L, Sienna-Monge J. The Relationship Between Asthma Symptoms and Anthropometric Markers of Overweight in a Hispanic Population *J Invest Allergol Clin Immunol* 2003;13:118-123
9. Schaub B and Von Mutius E. Obesity and asthma. *Current Opinion in Allergy Immunology* 2005; 5:185-193
10. Avery Tung, MD The Biology and Genetics of Obesity and Obstructive Sleep Apnea *Anesthesiology Clin N Am* 23 (2005) 445– 461
11. Strauss-R. Childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America* 2002;49(1):175-200.
12. Magali Poulain, Marieve Doucet, Genevieve C. Mayor et al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ* 2006; 174(9):1293-9.
13. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353:2034-41.
14. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol.* 1988;4:139–143.

15. Mary Ip, Babak Mokhlesi. Sleep and Glucose Intolerance/Diabetes Mellitus *Sleep Med Clin* 2 (2007) 19–29
16. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1098–1103.
17. Hunt CE, Brouillette RT. Abnormalities of breathing control and airway maintenance in infants and children as a cause of cor pulmonale. *Pediatr Cardiol* 1982; 3: 249-56.
18. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, et al. Is sleep-disordered breathing an independent risk factor for hypertension in the general population (13,057 subjects)? *J Psychosom Res* 2000; 48 (6): 593-601
19. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.
20. Valencia-Flores M, Orea A, Castano VA, et al. Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbances in morbidly obese patients. *Obes Res* 2000;8:262-9.
21. Chervin RD, Archbold KH. Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep* 2001; 24 (3): 313-20
22. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4–5 year olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360–366
23. Thomas Erler and Ekkehart Paditz. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children: A State-of-the Art Review. *Treatments in Respiratory Medicine* 2004; 3(2): 107-122.
24. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology.* 1996 13 (3): 198-207.
25. Brooks LJ. Diagnosis and pathophysiology of obstructive sleep apnea in children. *Ear Nose Throat J* 1993; 72 (1): 58-60
26. Gozal D, Arens R, Omlin KJ, et al. Ventilatory response to consecutive short hypercapnic challenges in children with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1995; 79 (5): 1608-14
27. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153:866-878.
28. Lind M, Lundell B. Tonsillar hyperplasia in children: a cause of obstructive sleep apneas, CO<sub>2</sub> retention, and retarded growth. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1982;108:650–654.
29. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, et al. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:669-75.
30. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, et al. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics* 1991; 88:132-9.
31. Skeklon SH. Obstructive sleep apnea and growth in children with cleft palate. *J Pediatric* 1998; 88: 132-9.

32. James D, Ma L. Mandibular reconstruction in children with obstructive sleep apnea due to micrognathia. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100 (5): 1131-7.
33. Buis; Wing YK, Kew J, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in a family with Crouzon's syndrome. *Sleep* 1998; 21 (3): 298-303.
34. Sériès F. Upper airway muscles awake and asleep. *Sleep Med Rev* 2002;6:229-42.
35. Strahil T. Atanasov, William J. Calhoun The Relationship Between Sleep and Asthma *Sleep Med Clin* 2 (2007) 9–18.
36. E. Rand Sutherland, MD. Nocturnal asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:1179-86.
37. Hatipoglu U, Rubinstein I. Inflammation and obstructive sleep apnea syndrome pathogenesis: a working hypothesis. *Respiration* 2003; 70:665-71.
38. Lavie L. Obstructive sleep apnea syndrome – an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev* 2003; 7; 35-51.
39. Semanza GL, Hypoxia-inducible factor 1: control of oxygen homeostasis in health and disease *Pediatr Res* 2001; 49:614-7.
40. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
41. Luigia Brunetti, MD; Silvia Rana, MD; Maria Letizia Lospalluti, MD. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Síndrome in a Cohort of 1,207 Children of Southern Italy. *Chest* 2001; 120:1930-1935.
42. Wing YK, Hui SH, Pak WM, Ho CK, Cheung A, Li AM, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003;88(12):1043-7.
43. Stijn L. Verhulst, Nancy Schrauwen, Dominique Haentjens, Bert Suys, Raoul P. Rooman, Luc Van Gaal, Wilfried A. De Backer and Kristine N. Desager. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arch Dis Child* 2007;92(3):205-8.
44. Kahn A, Groswasser J, Sottiaux M, et al. Clinical symptoms associated with brief obstructive apnea in normal infants. *Sleep* 1993; 16: 409-13.
45. Poets CF, Paditz E. Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom. *Monatsschr Kinderheilkd* 1998; 146: 826-36.
46. Brouillette R, Hanson D, David R, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105: 10-4.
47. A. Mattel, G. Tabbia, S. Baldi. Diagnosis of Sleep apnea. *Minerva Med* 2004; 95:213/31.
48. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, Bailey SL, Rachel AB, Von Pechmann SW. Normal Polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146(5 pt 1):1235-9.

49. American Thoracic Society Cardiorespiratory Sleep Studies in Children Establishment of Normative Data and Polysomnographic Predictors of Morbidity *Am J Respir Crit Care Med* Vol 160. pp 1381–1387, 1999.
50. Shimrit Uliel, MD; Riva Tauman, MD; Michal Greenfeld, MD; and Yakov Sivan, MD Normal Polysomnographic Respiratory Values in Children and Adolescents *CHEST* 2004; 125:872–878.
51. Nosedá A, Kempnaers C, Kerkhofs Md, et al . Sleep apnea after 1 year domiciliary nasal-continuous positive airway pressure and attempted weight reduction. Potential for weaning from continuous positive airway pressure. *Chest* 1996;109:138-43.
52. Astrup A et al. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International Journal of Obesity*, 2000, 24:1545-1552.
53. Willett WC. Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obesity Reviews*, 2000, 3:59-68
54. OMS. Serie de informes técnicos 916. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de una consulta de expertos OMS/FAO Ginebra 2003.
55. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, Georgia (Estados Unidos de América), US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
56. Leger D. The cost of sleep related accidents: A report for the National Commission on Sleep Disorders Research. *Sleep*: 1994; 17(1); 84-93
57. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, et al. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2004; 291:1238-45.
58. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. Global Initiative for Asthma (GINA) Program. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2005; 59:469-78.
59. Rechtschaffen, A. y Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology: techniques and scoring system of sleep stages of human subjects. Los Angeles, Calif: UCLA brain information service/brain research institute.
60. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer Strawn LM, et al. CDC growth charts: United States. Advance data from vital and health statistics; no. 314. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2000.
61. Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial 2000.