

# **Trastorno Respiratorio del Sueño en niños obesos. Mecanismos, diagnóstico y control.**

[ebook.ecog-obesity.eu/es/consultas-clinicas-complicaciones/trastorno-respiratorio-del-sueno-en-ninos-obesos-mecanismos-diagnostico-y-control](http://ebook.ecog-obesity.eu/es/consultas-clinicas-complicaciones/trastorno-respiratorio-del-sueno-en-ninos-obesos-mecanismos-diagnostico-y-control)



**Ha Trang**

Centro Pediátrico del Sueño, Hospital Universitario Robert Debré, Universidad de París Diderot, EA 7334  
REMES, 48 boulevard Serurier, 75019 París (Francia)

ha.trang@rdb.aphp.fr

Para conseguir un desarrollo normal, los niños pasan gran parte del tiempo durmiendo: unas 12-13 horas/día los niños preescolares (3-5 años de edad), 10-11 horas/día los niños en edad escolar (5-10 años) y 8-10 horas/día los adolescentes (14-16 años). Aunque todas las funciones que se llevan a cabo durante el sueño siguen sin entenderse completamente, el sueño es vital para la *restauración de los sistemas del cuerpo, la conservación de la energía, el desarrollo cerebral y la consolidación de la memoria, como así demuestran los efectos adversos que surgen con la privación del sueño.*

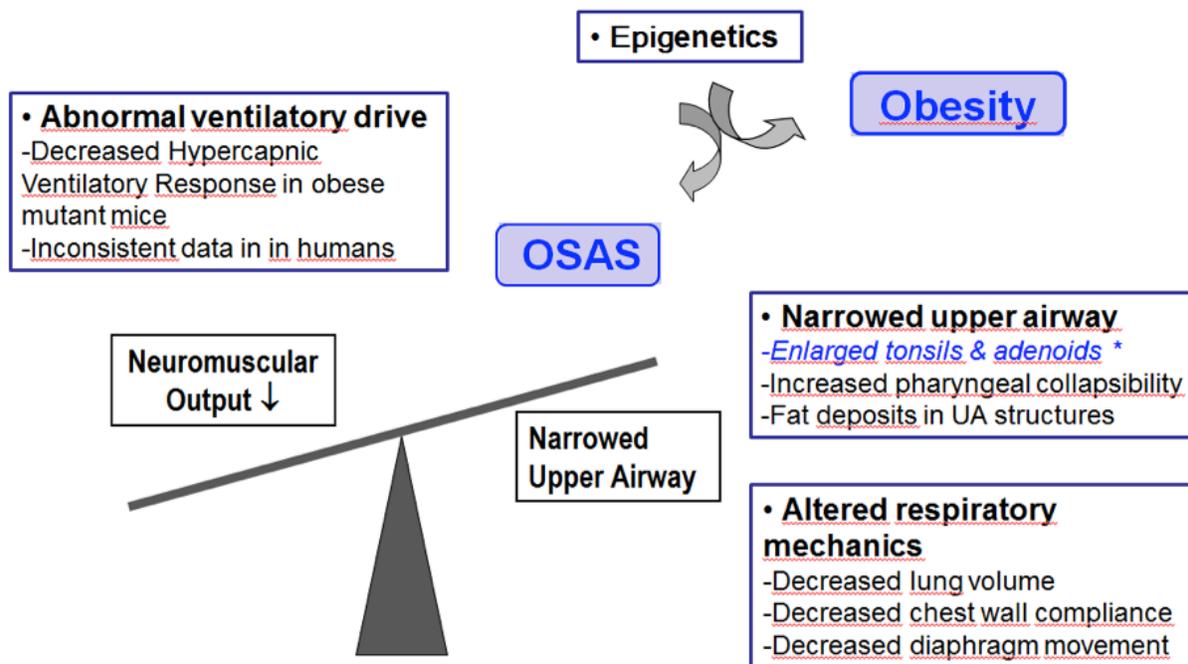
Durante el sueño, el sistema respiratorio, incluidos el control de la respiración, el control de los músculos respiratorios y la mecánica respiratoria, se enfrentan a unas condiciones de exigencia. El trastorno respiratorio del sueño (TRS) puede ocurrir como consecuencia de un desequilibrio entre las diferentes fuerzas que controlan el ajuste de la respiración durante el sueño. El TRS comprende un gran número de anomalías en la respiración del sueño, entre ellas: el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), que se define como la presencia de apneas o hipopneas originadas por la obstrucción recurrente de las vías respiratorias superiores durante el sueño, y el síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO), que se define como la asociación de obesidad e hipercapnia crónica diurna ( $\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$ ), en ausencia de otras causas de hipoventilación [1-2].

El SAOS es, con diferencia, la forma más común del TRS. Entre la población general, el índice de SAOS se estima del 2 % de los niños, con una incidencia máxima entre los dos y los ocho años de edad. La causa principal es la dilatación de las amígdalas y las adenoides. El desconocimiento y la falta de tratamiento del SAOS puede afectar a casi todos los sistemas principales del cuerpo, causando agotamiento durante el día, retraso del crecimiento, alteraciones cardiovasculares, trastornos del comportamiento, deterioro cognitivo, etc. [1-4]. En niños con obesidad, el TRS engloba SAOS y SHO. La obesidad se considera un factor de riesgo del SAOS. Afecta de forma significativa a su manifestación clínica y sus pautas de tratamiento. Así, raramente se identifica el SHO en niños con obesidad, pero es probable que su prevalencia se subestime [5-8].

Este capítulo se centra en los aspectos clínicos del TRS en niños con obesidad común y proporciona una visión de sus mecanismos, diagnóstico y control. No se tratarán los aspectos relacionados con la obesidad sindrómica o genética.

## **Mecanismos del TRS en niños con obesidad**

Los factores fisiopatológicos que rodean al SAOS se pueden dividir *grosso modo* entre los factores anatómicos que reducen el calibre de las vías respiratorias superiores y los que controlan su apertura. El SAOS se presenta cuando los factores encargados de mantener las vías respiratorias abiertas son reprimidos por aquellos que obstruyen o cierran las vías durante el sueño. Por lo tanto, la obstrucción parcial, o total, de las vías superiores puede dar lugar a apneas obstructivas o hipopneas (por ejemplo, cese o reducción del flujo aéreo, respectivamente), subsiguientes periodos de desaturación durante la noche (descrito como una reducción de la saturación de oxígeno), en ocasiones relacionados con la hipercapnia y la disrupción del sueño [2].



**Figura 1.** Múltiples mecanismos involucrados en el SAOS cuando existe obesidad. Mientras que las amígdalas y las adenoides dilatadas son la principal causa encontrada en niños sin obesidad, hay un número de factores adicionales que probablemente contribuyen a la aparición del SAOS en niños obesos.

En niños con un peso normal, el estrechamiento de las vías respiratorias durante el sueño es causado, principalmente, por obstáculos anatómicos como amígdalas y adenoides de mayor tamaño. La Figura 1 muestra la creencia de que un número de factores adicionales se combinan, lo que da lugar al SAOS cuando existe obesidad. Primero, un aumento del colapso faríngeo, depósitos grasos en el tejido subcutáneo que rodea las vías respiratorias en la zona cervical, lo que reduce su calibre interno, la reducción del flujo espiratorio durante el sueño, producida por una disfunción de la laringe, puede contribuir a una obstrucción de las vías respiratorias superiores más grave en los niños obesos [9-13]. En segundo lugar, las alteraciones en el mecanismo respiratorio relacionadas con la obesidad tienen como consecuencia una disfunción en el intercambio de gas en el caso de un trastorno respiratorio. La restricción del volumen pulmonar está a expensas de la capacidad residual funcional y del volumen de reserva expiratoria [14-15]. El depósito de grasa en el tejido subcutáneo que rodea el tórax y el abdomen reduce la capacidad torácica y aumenta la presión intraabdominal, ambos factores limitan la expansión del diafragma, lo que produce una respiración superficial y un aumento del esfuerzo respiratorio. En tercer lugar, las anomalías en el control central de la respiración se han demostrado en ratones mutantes obesos. Los datos son inconsistentes en los humanos. Existen estudios que demuestran respuestas respiratorias reducidas, estables o incrementadas a estímulos químicos [16-18]. Finalmente, uno puede formular la hipótesis sobre cuál es el papel de los factores epigenéticos, ya que la obesidad y el SAOS comparten un número de genes candidatos a estar involucrados en la regulación de muchas secuencias del metabolismo, de la homeostasis energética, el control de la respiración y de la irrupción del sueño [17-18]. Sin embargo, el grado de responsabilidad de cada uno de estos factores en la generación del SAOS cuando existe obesidad es más difícil de determinar y requiere una mayor investigación.

La obesidad no está directamente relacionada con el SAOS [13,19]. Estudios realizados alrededor del mundo muestran que no todos los sujetos con obesidad desarrollan el SAOS. Este fenómeno sugiere que la susceptibilidad de los sujetos obesos a padecer el SAOS puede depender de las respuestas fisiológicas de cada individuo a los cambios fisiológicos producidos por la obesidad. Resulta interesante un estudio que muestra que los adolescentes con obesidad que padecen el SAOS presentan una actividad del músculo geniogloso mucho menos energética durante el sueño que la de aquellos sin el SAOS, lo que previene de esta forma que las vías respiratorias superiores permanezcan abiertas [20]. Los adolescentes con obesidad, tanto si padecen el SAOS como si no, presentan un aumento en las respuestas respiratorias a la hipercapnia durante cuando están despiertos, en comparación con los exámenes realizados a adolescentes sin obesidad. Sin embargo, durante el sueño, adolescentes con obesidad y SAOS presentan menos cambios en respuesta a la hipercapnia en la ventilación por minuto, el flujo inspiratorio y el volumen de inspiración, en comparación con aquellos que no padecen el SAOS. Los autores sostienen la hipótesis de que el flujo central puede jugar un papel importante en la adaptación de la respiración en la hipercapnia [21].

El SHO se desarrolla cuando la obesidad está asociada a una hipoventilación alveolar durante el día. En la mayoría de estos casos, la hipoventilación diurna se da junto a una hipoventilación crónica del sueño, causada por un SAOS severo. En casos poco frecuentes, puede acarrear, predominantemente, un flujo aéreo central alterado [5-8].

## Los niños con obesidad están más expuestos al TRS

Estudios epidemiológicos muestran que la obesidad, definida como un Índice de Masa Corporal (IMC) superior a  $28 \text{ Kg/m}^2$ , aumenta el riesgo de SAOS de cuatro a cinco veces, en un grupo de 399 niños entre los 2 y los 18 años. Por encima del IMC normal, ajustado por edad y género, incrementos de  $1 \text{ Kg/m}^2$  aumentan el riesgo de padecer SAOS en un 12 % y aumentan el número de apneas e hipopneas por hora de sueño en un 3 %. En el estudio Children Sleep and Health (El sueño en los niños y la salud) realizado en Cleveland, en el que participaron 850 niños de entre 8 y 11 años, la etnia negra americana muestra un riesgo adicional de padecer SAOS, en una proporción de cuatro a seis veces mayor en niños obesos. La presencia de amígdalas grandes en niños más jóvenes con obesidad y un IMC más alto del 95<sup>o</sup> del percentil en adolescentes con obesidad son indicadores de un SAOS significativo [22-23].

Aunque la obesidad es reconocida como un factor de riesgo de padecer el SAOS, la prevalencia real del SAOS sigue siendo difícil de determinar en esta proporción específica de la población cuando se la considera en conjunto. Estudios anteriores determinaron que del 24 al 60 % de los niños obesos sufre el SAOS. Sin embargo, estos estudios eran en su mayoría monocéntricos y/o con muestras pequeñas de pacientes, estos últimos señalados por posibles trastornos respiratorios o por tener obesidad mórbida (definida como  $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$  o un peso  $> 180$  % del peso ideal) [24-26].

Estudios más recientes, enfocados a determinar la prevalencia del SAOS, usan pruebas basadas en una comunidad de niños con obesidad. Existe un estudio transversal prospectivo multicéntrico, que incluía 245 niños (de 3 a 14 años de edad y un IMC mayor al 95<sup>o</sup> del percentil, ajustado por edad y género). La edad media era de  $10,8 \pm 2,6$  años y el IMC  $28,0 \pm 4,7 \text{ kg/m}^2$ . Se usó como valor de corte para la presencia de SAOS un índice de apnea-hipopnea  $\geq 3/\text{h}$  del sueño total, el índice de prevalencia que se observó fue de un 21,5 % [27].

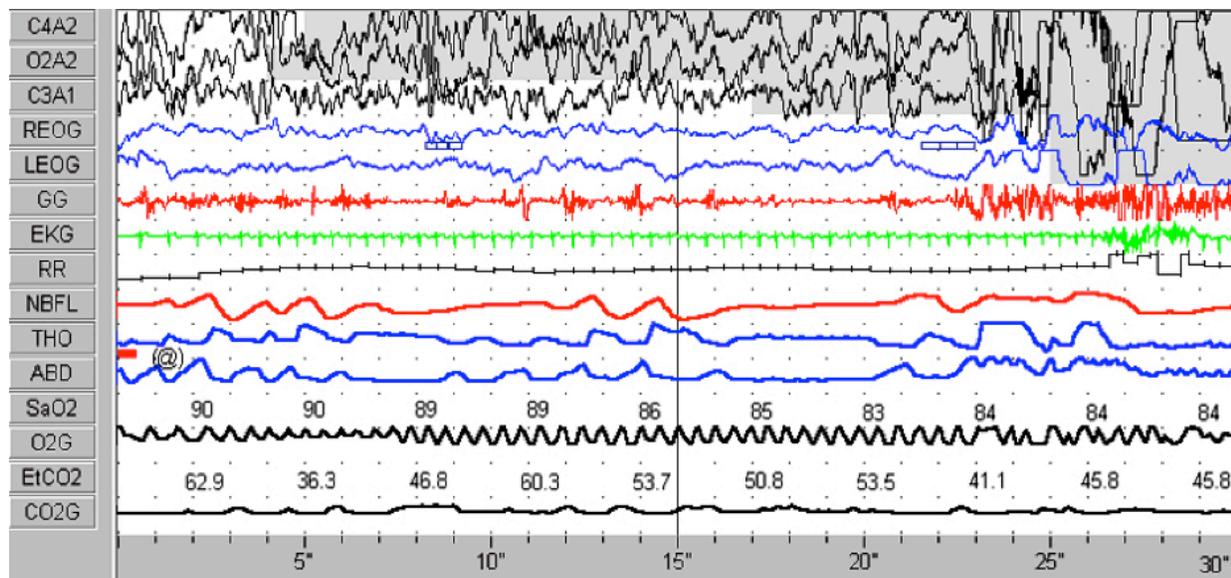
## Presencia del TRS en niños con obesidad

Un gran número de síntomas clínicos sugiere la presencia del SAOS. Los síntomas que se encuentran en niños obesos no son diferentes a los que manifiestan los niños sin obesidad. Los mecanismos que rodean a estos síntomas no plantean dudas. Además hay enfermedades relacionadas con la obesidad que pueden estar asociadas (neuroconductuales, cardiovasculares, trastornos del metabolismo, etc.), por lo que resulta difícil su

interpretación [28- 29]. Sucede con frecuencia que los síntomas clínicos no se detectan o se subestiman por parte de los niños y las familias, y en muchas ocasiones no son considerados razones suficientes para consultarlos en la mayoría de los niños obesos. Por lo tanto, es importante explorar sistemáticamente a los niños diagnosticados con obesidad.

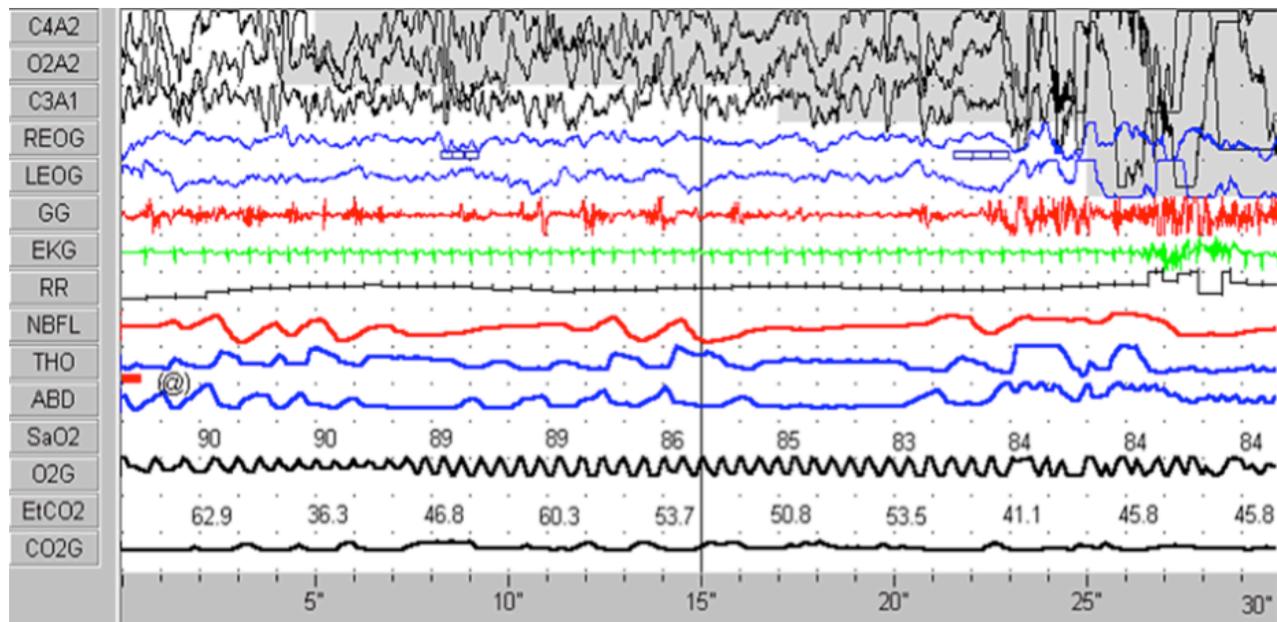
Es común que los niños que sufren el SAOS presenten síntomas diurnos y nocturnos. Lo que los padres observan con mayor frecuencia son ronquidos nocturnos, en algunas ocasiones perciben periodos de respiración bucal costosa o pausas respiratorias seguidas de movimientos notables en el proceso de reanudación de la respiración y los despertares transitorios (arousals). También se ha detectado sudoración y enuresis secundaria nocturna. El sueño por la noche puede ser agitado, sin descanso y con desvelos. El despertar por la mañana es lento y en ocasiones acompañado de dolor de cabeza. Es común el cansancio y la somnolencia durante el día; problemas en el comportamiento o dificultades en el aprendizaje y cierto déficit de atención o memoria.

Los resultados obtenidos a partir de cuestionarios del sueño no prevén la presencia del SAOS que ni estén relacionados con su grado. Se ha observado que el diámetro del cuello en los niños con obesidad que padecen el SAOS es mayor que el de los niños que no sufren el síndrome [23]. Se ha demostrado que el índice cintura-altura indica diferencias entre los ronquidos comunes y los producidos por el SAOS en niños con obesidad [30]. La presencia de amígdalas grandes es fuerte indicador del SAOS. Por el contrario, las pruebas del funcionamiento del pulmón llevadas a cabo durante la vigilia contribuyen de forma poco significativa a la predicción del SAOS. Se ha detectado una resistencia respiratoria en posición supina y sentada en niños obesos cuando están despiertos; sin embargo, no está asociada ni a la presencia ni al grado del SAOS [31].

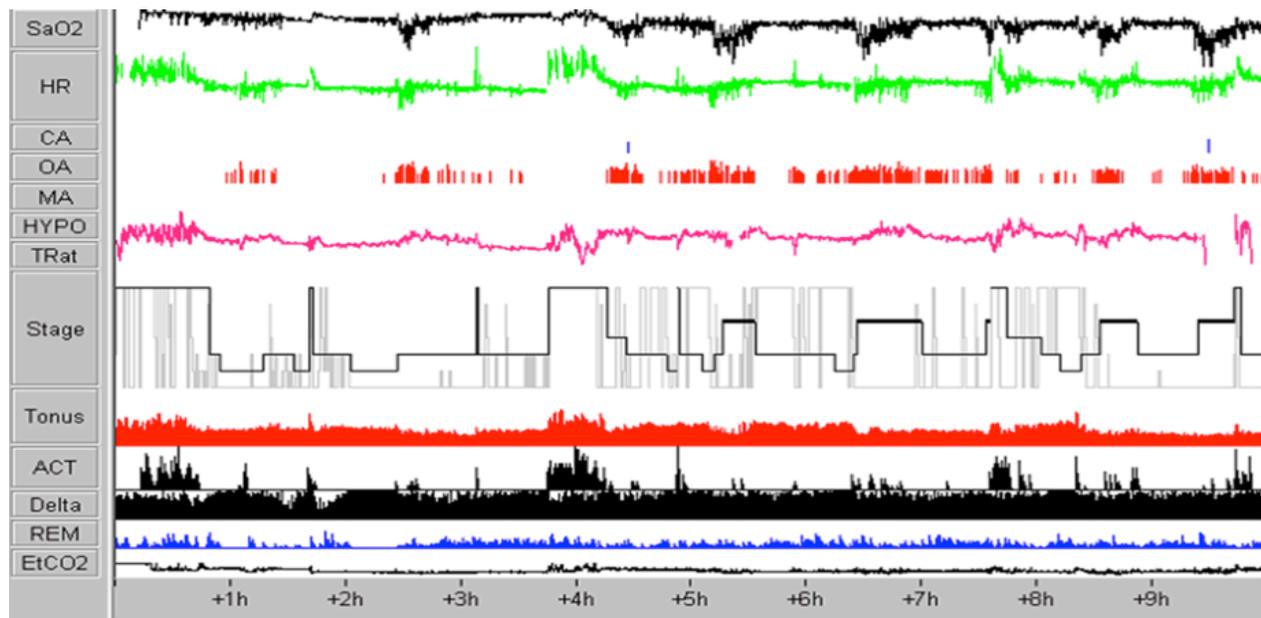


**Figura 2.** Seguimiento polisomnográfico que muestra repetidas apneas obstructivas, asociadas con contracciones de los músculos respiratorios, desaturación (de oxígeno), hipercapnia, bradicardia y microarousals. De arriba hacia abajo: C4A2/O2A2/C3A1: electroencefalograma; REOG, LEOG: electrooculograma derecho e izquierdo; GG: electromiograma del músculo geniogloso; EKG/ECG: electrocardiograma; RR: ciclo cardíaco; NBFL: flujo aéreo naso-bucal; THO, ABD: movimientos respiratorios del tórax y el abdomen; SaO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno medida con un oxímetro de pulso; O<sub>2</sub>G: señal pletismográfica del SaO<sub>2</sub>; EtCO<sub>2</sub>: flujo aéreo final de CO<sub>2</sub>; CO<sub>2</sub>G: señal de capnografía.

El examen definitivo para el diagnóstico del SAOS es la polisomnografía (PSG). La PSG es una prueba que analiza simultáneamente parámetros neurofisiológicos (electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma geniogloso), la respiración (flujo aéreo usando un transductor de presión y un termistor nasoroal; movimientos torácicos y abdominales por la respiración; saturación de oxígeno utilizando un oxímetro de pulso; concentración de PCO<sub>2</sub> transcutánea o al final de la espiración) y el ritmo cardíaco durante una noche en un centro especializado. La presencia del SAOS se confirma tras un aumento del índice de las apneas/hipopneas obstructivas, definido como el número de apneas e hipopneas por hora durante todo el tiempo de sueño. La apnea obstructiva es un cese del flujo aéreo, unido a esfuerzos respiratorios mayores o más persistentes (Figura 2). La hipopnea es una reducción de la capacidad del flujo aéreo asociada a una desaturación y/o arousals. Las apneas e hipopneas tienen lugar, predominantemente, durante la fase del sueño de movimiento ocular rápido (Figura 3). La afección en el patrón de limitación del flujo aéreo puede estar causada por una obstrucción parcial de las vías respiratorias superiores y está asociada a la contracción de músculos respiratorios secundarios. Los esfuerzos en la respiración se hacen evidentes con un aumento de los movimientos respiratorios desacompañados del tórax y el abdomen. Las apneas o hipopneas recurrentes pueden inducir a una desaturación de oxígeno y, en algunas ocasiones, a una hipoventilación alveolar (hipercapnia). El sueño se puede ver interrumpido por frecuentes arousals ocasionados por lo que está ocurriendo o desvelos durante la noche (Figura 4). La PSG no solo ayuda a identificar el SAOS, sino también a determinar su grado.



**Figura 3.** Dos apneas obstructivas asociadas a movimientos respiratorios desacompanados del tórax y el abdomen, desaturación, hipercapnia y arousals por el movimiento. Ver Figura 2 para la definición de los canales.



**Figura 4.** Datos del sueño durante una noche que muestran la aparición de apneas-hipopneas obstructivas, desaturación concurrente y arousals frecuentes. De arriba hacia abajo: SaO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; HR: ritmo cardíaco; CA: apnea central; OA: apnea obstructiva; MA: apnea mixta, Fase del sueño; ACT: actimetría; REM: fase del sueño de movimientos oculares rápidos; EtCO<sub>2</sub>: concentración final de PCO<sub>2</sub> en la espiración.

Algunos estudios basados en la PSG sostienen que el grado de obesidad está correlacionado con el índice de apneas e inversamente correlacionado con el valor más bajo de saturación de oxígeno durante el sueño. La concentración media final de PCO<sub>2</sub> se observó superior en niños con un mayor grado de obesidad (peso superior al 200 % del valor ideal). Sin embargo, no existen correlaciones significativas entre las variables asociadas a la PSG (incidencias en la respiración, porcentaje de sueño con una saturación de oxígeno inferior al 90 %, porcentaje de sueño con una concentración final de PCO<sub>2</sub> superior a 50 mm Hg, índices de arousals) y el IMC, la edad o el género [7,14, 24- 27].

El SAOS en niños con obesidad difiere en muchos aspectos del de los adultos obesos. Una somnolencia excesiva durante el día, que es el síntoma distintivo en los adultos obesos con TRS, se percibe en muy pocas ocasiones en niños obesos. La latencia del sueño, objetivamente medida a través de múltiples pruebas de latencia, se presenta normal en niños obesos con SAOS [32-33].

Un estudio más reciente informa de la utilización de aparatos portátiles de grabación para examinar el SAOS entre un grupo de 25 adolescentes con obesidad [34]. Estos aparatos solo registran parámetros respiratorios (flujo aéreo, movimientos respiratorios y saturación de oxígeno) y el ritmo cardíaco. No registran parámetros neurofisiológicos, por lo tanto los datos de sueño no están disponibles. La validez y la eficacia de estas herramientas de diagnóstico parciales están todavía por determinar en una muestra de pacientes más amplia.

El OHS (Síndrome de Hipoventilación por Obesidad) con hipercapnia diurna es una manifestación clínica que se da en numerosos adultos con obesidad (xxx), pero se ha detectado en muy pocos niños obesos [5-8].

El aumento del índice de obesidad infantil en todo el mundo en las últimas décadas ha repercutido drásticamente en la prevalencia del TRS en el mundo. Esto da lugar a un incremento de la prevalencia de morbilidad asociada a la obesidad, incluyendo enfermedades metabólicas, cardiovasculares y respiratorias.

## **Tratamiento del TRS en niños con obesidad**

El control de niños obesos con SAOS debe ser exhaustivo. La comorbilidad se debe identificar y tratar. La pérdida de peso es el principal objetivo y depende del cumplimiento de unos hábitos dietéticos. En un estudio que se realizó en un grupo de niños y adolescentes con obesidad severa (con un IMC medio de 2,7 en el índice Z), la pérdida de peso conseguida en cinco meses se tradujo en una reducción del 0,9 del IMC en el índice Z y redujo significativamente el grado de SAOS [35]. La tonsilectomía y/o adenoidectomía se recomiendan cuando las amígdalas y/o las adenoides presentan hipertrofia, pero pueden provocar cierto aumento del IMC. Las complicaciones posoperatorias son más frecuentes en niños con obesidad que en niños sin ella, siendo estos últimos mayoritariamente secundarios en la adquisición de problemas mecánicos. En los casos de niños con un alto grado de obesidad, se recomienda un periodo de posoperatorio vigilado. Se ha demostrado que la adenoide-tonsilectomía es efectiva en niños obesos con SAOS; sin embargo, las recaídas son mayores que en niños sin obesidad [36-40]. Cuando la pérdida de peso no es posible o en los casos en los que el SAOS persiste tras una tonsilectomía, se ha demostrado que una ventilación no invasiva, aplicando un tratamiento continuo de presión positiva en las vías respiratorias con mascarilla nasal, es viable y efectiva para normalizar el intercambio de gas. Puede realizarse en casa de los niños, controlado por un equipo pediátrico especializado [1,7].

## Conclusión

La obesidad aumenta la prevalencia del TRS en niños y afecta a su evolución. La polisomnografía es la prueba determinante para identificar el TRS y analizar su severidad. La pérdida de peso debe ser el principal objetivo, unido a una tonsilectomía y/o una ventilación no invasiva.

El control de la obesidad en niños debe incluir la identificación y el tratamiento del TRS. Hay un número de evidencias que muestran que el acortamiento del sueño y sus interrupciones, provocadas por el TRS, no solo repercuten de forma negativa en la atención durante el día y a las funciones cognitivas, sino que pueden favorecer la obesidad y su persistencia [41-42].

## Abreviaturas

IAH: Índice de Apnea-Hipopnea; en inglés AHI.

IMC: Índice de Masa Corporal; en inglés BMI.

IAHO; Índice de Apnea-Hipopnea Obstructiva; en inglés OAHI.

SHO: Síndrome de Hipoventilación por Obesidad; en inglés OHS.

SAOS: Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño; en inglés OSAS.

TRS: Trastorno Respiratorio del Sueño; en inglés SDB.

## Referencias

1. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012 Sep;130(3):576-84. doi: 10.1542/peds.2012-1671. Epub 2012 Aug 27.
2. Arens R, Marcus CL Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep*. 2004 Aug 1;27(5):997-1019.
- 03 Sans-Capdevila O, Gozal D. Neurobiological consequences of sleep apnea syndrome in children. *Rev Neurol*. 2008 Dec 16-31;47(12):659-64. Review. Spanish.
4. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Pillar G, Gozal D. Cardiovascular complications of obstructive sleep apnea syndrome: evidence from children. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009 Mar-Apr;51(5):416-33. doi: 10.1016/j.pcad.2008.03.002. Review.
5. Bourne RA, Maltby CC, Donaldson JD: Obese hypoventilation syndrome of early childhood requiring ventilatory support. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988;16:61–68.
6. Riley DJ, Santiago TV, Edelman NH: Complications of obesity-hypoventilation syndrome in childhood. *Am J Dis Child* 1976;130:671–674.
7. Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev*. 2006 Dec;7(4):247-59. Epub 2006 Oct 30. Review.
8. Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, Marfatia A, Sorkin IB, Rapoport DM, Goldring RM: Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest* 2001;120:1231–1238.
9. Verhulst SL, Van Gaal L, De Backer W, Desager K. The prevalence, anatomical correlates and treatment of sleep-disordered breathing in obese children and adolescents. *Sleep Med Rev*. 2008;12(5):339-346.
10. Huang J, Pinto SJ, Yuan H, et al. Upper airway collapsibility and genioglossus activity in adolescents during sleep. *Sleep* 2012;35(10):1345-1352.
11. Yuan H, Schwab RJ, Kim C, et al. Relationship between body fat distribution and upper airway dynamic function during sleep in adolescents. *Sleep* 2013;36(8):1199-207.
12. Tuck SA, Dort JC, Remmers JE. Braking of expiratory airflow in obese pigs during wakefulness. *Respir Physiol* 2001; 128: 241-245
13. Slaats MA, Van Hoorenbeeck K, Van Eyck A, et al. Upper airway imaging in pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev* 2014. pii: S1087-0792(14)00082-3. doi: 10.1016/j.smrv.2014.08.001.
14. Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:176–183.
15. Inselman LS, Milanese A, Deurloo A: Effect of obesity on pulmonary function in children. *Pediatr Pulmonol* 1993;16:130-137
16. Tankersley C, Kleeberger S, Russ B, Schwartz A, Smith P: Modified control of breathing in genetically obese (ob/ob) mice. *J Appl Physiol* 1996;81:716–723.

17. O'Donnell CP, Tanskerley CG, Polotsky VP, Schwartz AR, Smith PL: Leptin, obesity, and respiratory function. *Respir Physiol* 2000;119:173–180.
18. Phipps PR, Starritt E, Caterson I, Grunstein RR: Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity. *Thorax* 2002;57:75–76.
19. Kohler MJ, van den Heuvel CJ. Is there a clear link between overweight/obesity and sleep disordered breathing in children? *Sleep Med Rev* 2008 Oct;12(5):347-361.
20. Huang J, Pinto SJ, Yuan H, Katz ES, Karamessinis LR, Bradford RM, et al. Upper airway collapsibility and genioglossus activity in adolescents during sleep. *Sleep*. 2012;35(10):1345-1352.
21. Yuan H, Pinto SJ, Huang J, et al. Ventilatory responses to hypercapnia during wakefulness and sleep in obese adolescents with and without obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2012;35(9):1257-1267.
22. Redline S, Tishler PV, Schluter M, Aylor J, Clark K, Graham G: Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527–1532.
23. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF, Rosen GM, Morgan WJ, Sherrill DL, Quan SF. Clinical outcomes associated with sleep-disordered breathing in Caucasian and Hispanic children--the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA). *Sleep*. 2003;26(5):587-591.
24. Mallory GB, Fiser DH, Jackson R: Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr* 1989;115:892–897.
25. Silvestri JM, Weese-Mayer DE, Bass MT, Kenny AS, Hauptman SA, Pearsall SM: Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatr Pulmonol* 1993;16:124–129.
26. Chay OM, Goh A, Abisheganaden J, Tang J, Lim WH, Chan YH, Wee MK, Johan A, John AB, Cheng HK, Lin M, Chee T, Rajan U, Wang S, Machin D: Obstructive sleep apnea syndrome in obese Singapore children. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:284–290.
27. Alonso-Álvarez ML, Cordero-Guevara JA, Terán-Santos J, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. *Sleep*. 2014 May 1;37(5):943-9. doi: 10.5665/sleep.3666.
28. Xanthopoulos MS, Gallagher PR, Berkowitz RI, Radcliffe J, Bradford R, Marcus CL. Neurobehavioral Functioning in Adolescents With and Without Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *Sleep* 2014 Oct 17. pii: sp-00197-14. [Epub ahead of print].
29. Westerståhl M, Hedvall Kallerman P, Hagman E, Ek AE, Rössner SM, Marcus C. Nocturnal blood pressure non-dipping is prevalent in severely obese, prepubertal and early pubertal children. *Acta Paediatr*. 2014;103(2):225-30.
30. de Sousa Caixêta JA, Saramago AM, de Cácia Pradella-Hallinan ML, Moreira GA, Tufik S, Fujita RR. Waist-to-height ratio distinguish obstructive sleep apnea from primary snoring in obese children. *Sleep Breath*. 2014 May 9. [Epub ahead of print].
31. Trang H, Frelut ML, Navarro J, Gaultier C: Absence of correlation between clinical score, respiratory resistance, and obstructive sleep apnea in children with morbid obesity (abstract). 16th Congress of the

European Sleep Research Society, Reykjavik, 2002.

32. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Obesity and excessive daytime sleepiness in prepubertal children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2009 ;123(1):13-8.
33. Moraleda-Cibrián M, O'Brien LM. Sleep duration and body mass index in children and adolescents with and without obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2014;18(3):555-61.
34. Lesser DJ, Haddad GG, Bush RA, Pian MS .The utility of a portable recording device for screening of obstructive sleep apnea in obese adolescents. *J Clin Sleep Med*. 2012 Jun 15;8(3):271-7. doi: 10.5664/jcsm.1912.
35. Verhulst SL, Franckx H, Van Gaal L, De Backer W, Desager K. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(6):1178-83.
36. Shine NP, Lannigan FJ, Coates HL, Wilson A. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: effects on respiratory parameters and clinical outcome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Oct;132(10):1123-7.
37. Chan DK, Jan TA, Koltai PJ. Effect of obesity and medical comorbidities on outcomes after adjunct surgery for obstructive sleep apnea in cases of adenotonsillectomy failure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;138(10):891-6.
37. Soultan Z, Wadowski S, Rao M, Kravath RE: Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:33–37.
39. Kang KT, Chou CH, Weng WC, Lee PL, Hsu WC. Associations between adenotonsillar hypertrophy, age, and obesity in children with obstructive sleep apnea. *PLoS One*. 2013;8(10):e78666. doi: 10.1371/journal.pone.0078666. eCollection 2013.
40. Nafiu OO, Prasad Y, Chimbira WT. Association of childhood high body mass index and sleep disordered breathing with perioperative laryngospasm. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013 Dec;77(12):2044-8.
41. Van Cauter E, Knutson KL. Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol*. 2008 Dec;159 Suppl 1:S59-66.
42. Wang Y, Carreras A, Lee S, et al. Chronic sleep fragmentation promotes obesity in young adult mice. *Obesity (Silver Spring)*. 2014 Mar;22(3):758-62.

~ Sobre el autor ~

## **Ha Trang**

Centro Pediátrico del Sueño, Hospital Universitario Robert Debré, Universidad de París Diderot, EA 7334  
REMES, 48 boulevard Serurier, 75019 París (Francia)

ha.trang@rdb.aphp.fr

## ~ Cómo usar este artículo ~

Puede **usar, compartir y copiar este contenido libremente** citando este artículo de la siguiente forma:

*Trang H (2015). Trastorno Respiratorio del Sueño en niños obesos. Mecanismos, diagnóstico y control. In M.L. Frelut (Ed.), The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. Retrieved from [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu)*

Asegúrese de dar un **crédito adecuado** cuando use este contenido. Por favor, para más información visite: [ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/](http://ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/)

## ~ Últimas palabras ~

Gracias por leer este artículo.

Si este artículo le ha resultado útil, por favor compártalo con quien pueda estar interesado en él.

Por último, asegúrese de visitar [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu), si quiere leer y descargar más artículos relacionados con la obesidad infantil.