



ORIGINAL

Obesidad infantil y trastornos respiratorios del sueño

Eduard Esteller-Moré^{a,*}, Laura Castells-Vilella^b, Francesc Segarra-Isern^c
y Josep Argemí-Renom^d

^a Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General de Catalunya, San Cugat del Vallés, Barcelona, España

^b Servicio de Pediatría, Hospital General de Catalunya, San Cugat del Vallés, Barcelona, España

^c Unidad del Sueño, Hospital General de Catalunya, San Cugat del Vallés, Barcelona, España

^d Catedrático de Pediatría de la Universitat Internacional de Catalunya, San Cugat del Vallés, Barcelona, España

Recibido el 18 de junio de 2011; aceptado el 20 de octubre de 2011

Disponible en Internet el 24 de diciembre de 2011

PALABRAS CLAVE

Trastornos respiratorios del sueño infantil; Obesidad infantil; Síndrome de apnea obstructiva del sueño infantil

Resumen

Introducción: La creciente prevalencia de obesidad infantil genera un incremento del riesgo de desarrollar trastornos respiratorios del sueño y puede agravar sus comorbilidades.

Objetivo: Estudio prospectivo para evaluar la tasa de obesidad en niños con trastornos respiratorios del sueño y estudiar las eventuales diferencias clínicas y epidemiológicas entre los niños con y sin exceso de peso en un hospital privado del área mediterránea.

Método: Se estudian 170 niños entre dos y 10 años con trastorno respiratorio del sueño y un grupo control de 170 niños sanos. En el grupo problema el índice de apnea-hipoapnea medio es de $7,61 \pm 6,3$.

Resultados: La comparación del porcentaje de casos de percentil del índice de masa corporal (IMC) ≥ 85 (sobrepeso) entre ambos grupos problema y control (44: 25,9% vs 34: 20%) o los de IMC ≥ 95 (obesidad) (30: 17,6% vs 20: 11,8%) no muestra diferencias estadísticamente significativas. La comparación de las variables clínicas y epidemiológicas en el grupo problema entre los casos con sobrepeso (44/170: 25,9%) y sin sobrepeso (126/170: 74,1%), tampoco muestra diferencias en ninguno de los parámetros analizados.

Conclusión: En el ámbito del estudio no se observa que los niños con trastornos respiratorios del sueño presenten mayor tasa de obesidad ni que ésta condicione clínicamente la forma de presentación. Es probable que el tipo de población de este estudio condicione estos resultados y por tanto no debe ser óbice para no estar atentos a la posible asociación de la afección respiratoria y obesidad por sus consecuencias negativas.

© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eesteller@gmail.com (E. Esteller-Moré).

KEYWORDS

Sleep-related breathing disorders in children;
Childhood obesity;
Sleep apnea syndrome in children

Childhood obesity and sleep-related breathing disorders**Abstract**

Introduction: The increasing prevalence of childhood obesity leads to an increase risk of sleep-disordered breathing and may exacerbate their comorbidities.

Purpose: To assess the rate of obesity in children with sleep-disordered breathing and to study the possible clinical and epidemiological differences between children with and without overweight in a private hospital in the Mediterranean area.

Materials and methods: We prospectively studied 340 children between 2 and 10 years. There were 170 children with sleep-disordered breathing (study group) and 170 healthy children (control group). In the problem group, the apnea-hypopnea index was around 7.61 ± 6.3 .

Results: The comparison of the percentage of cases with a BMI percentile ≥ 85 (overweight) between problem and control groups (44: 25.9% vs 34: 20%) or with a BMI ≥ 95 (obesity) (30: 17.6% vs 20: 11.8%) showed no statistically-significant differences. In addition, the comparison of clinical and epidemiological variables in the problem group, cases with (44/170: 25.9%) and without (126/170: 74.1%) overweight, did not show significant differences in any of the parameters analysed.

Conclusion: In the population studied, it does not appear that the group of children with sleep breathing disorders presents higher rates of obesity, nor does obesity influence its presentation clinically. These results had probably been influenced by the characteristics of the studied population and therefore should not be an obstacle for being attentive to the possible association of respiratory disease to obesity and its negative consequences.

© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

En los últimos 30 años, la prevalencia y severidad de la obesidad infantil se está convirtiendo en un verdadero problema epidémico. Las cifras que se barajan en el mundo occidental la sitúan en un cuarto de la población infantil¹⁻⁴. Además, dicha tendencia parece seguir en ascenso^{2,5,6}.

Entre el año 1980 y 2000, en los Estados Unidos, la prevalencia de sobrepeso se ha duplicado en los niños entre 6-11 años de edad y triplicado entre los de 12-17 años^{2,6}. En España, el estudio «enKid», con datos de los años 1998 a 2000, recoge una muestra de niños y jóvenes entre dos y 24 años con un total de más de 3.500 individuos. Este estudio señala que la prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España es del 13,9%, y la de sobrepeso del 12,4%. La suma de ambos conceptos representa el 26,3% de la población⁷.

El incremento de la prevalencia y la severidad de la obesidad se traduce en un aumento correspondiente en la prevalencia de enfermedades, particularmente las que afectan a los sistemas, metabólico y cardiovascular^{2,5}. Entre estas enfermedades destacan los trastornos respiratorios del sueño (TRS), cuya gravedad parece ser proporcional al grado de obesidad^{1,6,8-10}.

En las primeras descripciones de la enfermedad se afirmaba que el clásico síndrome en los niños difería marcadamente del adulto, en especial en relación al sexo, manifestaciones clínicas, hallazgos polisomnográficos y al abordaje terapéutico¹¹. Sin embargo, la creciente epidemia de obesidad infantil ha comportado la emergencia de una variante fenotípica de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) infantil, que se asemeja mucho a la del adulto con esta enfermedad¹².

Si los niños con TRS, en especial en su forma de SAHOS, no son tratados, o bien si se tratan de forma tardía, pueden dar lugar a una elevada morbilidad². Las dos alteraciones, SAHOS y obesidad, asociadas en un mismo individuo, pueden amplificarse y aumentar de forma sinérgica la magnitud de sus consecuencias adversas respectivas^{2,5}.

Esta asociación puede suponer un incremento de comorbilidades como los trastornos metabólicos y cardiovasculares^{2,6,13,14} o los neurocognitivos y conductuales^{2,15,16}. También ha sido ampliamente mencionado el riesgo de persistencia de SAHOS en niños obesos después de un correcto tratamiento^{2,17-20} o de las complicaciones en el postoperatorio inmediato, cuando el tratamiento es quirúrgico^{21,22}.

En el presente trabajo se presenta un estudio prospectivo con dos objetivos. El primero evaluar la tasa de obesidad en una población de niños con TRS candidatos a cirugía adenoamigdal en comparación con un grupo control de niños sanos. El segundo analizar las eventuales diferencias clínicas y epidemiológicas entre los niños con TRS con y sin exceso de peso.

Métodos**Grupo problema**

Incluye 170 casos consecutivos entre dos y 10 años de edad que acuden a la consulta de Otorrinolaringología con la sospecha clínica de TRS y que forman parte de la población de pacientes incluidos en dos estudios prospectivos sobre las consecuencias negativas de los TRS y la efectividad de la cirugía adenoamigdal. Ambos estudios han sido aprobados por el Comité de Ensayos Clínicos del hospital.

Tabla 1 Homogeneidad de los grupos problema y control

	Problema (n = 170)	Control (n = 170)	Estadística
Edad meses	57,98 ± 21,5	61,35 ± 22,46	NS
Edad años	4,8 ± 1,79	5,1 ± 1,87	
Casos 2-5 años	108 (63,5%)	98 (57,6%)	NS
Casos 5-10 años	62 (36,5%)	72 (42,4%)	
Sexo masculino	109 (64,1%)	105 (61,8%)	NS
Sexo femenino	61 (35,9%)	65 (38,2%)	

NS: no significativo.

Todos los casos son sometidos a un diagnóstico clínico y polisomnográfico y a la exploración física habitual utilizada en el protocolo de TRS infantil en este centro. Los niños, cuyos padres aceptan la inclusión en los estudios mencionados, son interrogados en base a un cuestionario que se pasa a esos padres y que incluye preguntas sobre el sueño de los niños, sus problemas respiratorios y sus alteraciones de conducta y neurocognitivas. Dichos cuestionarios se pasan en el momento de la primera consulta y, en caso de ser sometidos a cirugía, a los 12 meses de la misma. Se asegura a los padres, por escrito, la confidencialidad de sus respuestas²³.

Se practica asimismo una exploración otorrinolaringológica completa, que incluye en la mayoría de casos una endoscopia flexible de la vía aérea superior. La valoración de la hipertrofia amigdalina se lleva a cabo utilizando la clasificación de Friedman, que gradúa la obstrucción amigdalina entre 1 y 4²⁴. Todos los casos son también sometidos a una evaluación neurocognitiva²⁵ y a una exploración dentofacial²⁶.

Para la polisomnografía se realiza un registro de 8 horas de duración permitiendo a la madre permanecer en una cama contigua a la del niño. El registro se realiza en las condiciones habituales del niño habiendo cenado en su horario habitual y sin medicación para inducir el sueño. Se estudia la actividad cerebral mediante electrodos de superficie situados en ambas áreas rolándicas en derivación monopolar. La actividad electromiográfica se obtiene con la aplicación de electrodos de contacto en región submentoniana.

Los movimientos oculares se exploran mediante dos electrodos situados en el ángulo superior del ojo izquierdo y en el ángulo inferior del ojo derecho. El gráfico respiratorio se consigue mediante resistencia térmica nasal y bucal y por bandas de mercurio torácica y abdominal. Se registra la saturación de oxígeno durante toda la noche con un registro de pulsioximetría. Se complementa la exploración con el registro de los movimientos corporales por la aplicación de dos electrodos en el músculo tibial anterior. El registro se realiza a una velocidad de 30 segundos por página. Para valorar el estudio se siguen los criterios del *Manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages in human subjects* de Rechtschaffen & Kales.

Grupo control

Como grupo control se han recogido un total de 170 pacientes obtenidos de la consulta externa del Servicio de Pediatría del hospital. Se trata de niños que acuden para una revisión rutinaria. Se han ajustado tanto las edades como la

distribución por sexos para hacerlos equivalentes al grupo problema. De este grupo han sido excluidos todos aquellos niños con afección respiratoria, otorrinolaringológica y endocrinológica conocidas.

Las características epidemiológicas básicas de ambos grupos se muestran en [tabla 1](#) donde se aprecia que son grupos absolutamente comparables en cuanto a edad y sexo.

Criterios de obesidad

Las variables antropométricas, peso y talla, se han tomado coincidiendo con la fecha de la polisomnografía en el grupo problema, con el niño sin ropa ni calzado. Los niños del grupo control han sido pesados y medidos, también, en las mismas condiciones y se anotó la fecha de medición y nacimiento. Dichos valores se han introducido posteriormente en el programa Seinaptracker para cálculos auxológicos, mediante el que se ha podido calcular, a partir de los datos edad, sexo, peso y talla, el índice de masa corporal (IMC), que al compararlo con los estándares de la población normal (Centro Andrea Prader, Zaragoza 2002, Maduradores Normales) han proporcionado los percentiles y Z-Score del IMC. Siguiendo los criterios comúnmente aceptados, se ha definido la obesidad a partir del percentil 95 o +2DS y sobrepeso a partir del percentil 85²⁷.

Estudio estadístico

Se presentan los análisis de dos análisis comparativos: en el primero de ellos se comparan las variables peso, IMC y sus percentiles y desviación Z entre el grupo control y el grupo problema (comparables en sexo y edad), tanto en su expresión como variables cuantitativas como transformándolas a variables cualitativas tomando como punto de corte para establecer los grupos los indicados por la literatura. En el segundo análisis se divide el grupo problema en dos, según el niño tenga exceso de peso o no, y del grupo de niños con peso normal se selecciona de forma aleatoria un subgrupo comparable en edad y sexo a los niños con sobrepeso y del mismo tamaño de muestra y después se realiza el estudio comparativo entre estos de los factores los factores clínicos y epidemiológicos.

En ambos análisis se presentan los resultados descriptivos, media y desviación típica o frecuencia y porcentaje según tipo de variable, y se realizan las comparativas con un test χ^2 para las cualitativas, y con las pruebas de la t de Student o U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas según se distribuyan o no según una normal, condición que

Tabla 2 Datos comparativos de peso entre los grupos problema y control

	Grupo problema	Grupo control	Estadística
Percentil peso \geq 90	45 (26,5%)	20 (11,8%)	0,001*
ZS peso \geq +2	17 (10%)	7 (4,1%)	0,034*
Percentil IMC \geq 85	44 (25,9%)	34 (20%)	0,197
ZS IMC \geq +2	22 (12,9%)	12 (7,1%)	0,071
Percentil IMC \geq 95	30 (17,6%)	20 (11,8%)	0,126

IMC: índice de masa corporal; ZS: Z-Score.

* Diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

se comprueba mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Todas las pruebas se han realizado con un $p < 0.05$.

Resultados

Datos comparativos de peso entre los grupos problema y control

Se comparan mediante diferentes parámetros, que señalan el exceso de peso y normopeso, ambos grupos, problema y control. Estos datos se muestran en la [tabla 2](#). Los valores más aceptados en la literatura como indicadores de obesidad o sobrepeso no muestran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos: en el grupo problema, el 25,9% de los niños mostraban un percentil superior o igual a 85 (sobrepeso) y el 17,6% superior o igual a 95 (obesidad). En el grupo control las cifras fueron respectivamente de 20% (sobrepeso) y 11,8% (obesidad).

Datos clínicos del grupo problema

Los datos clínicos obtenidos en base a los cuestionarios mencionados y a la exploración se muestran en la [tabla 3](#). La totalidad de pacientes del grupo problema referían ronquido y más del 80% con un nivel en la escala analógica visual entre 0 y 10, superior a 6. La presencia de apneas observadas por los padres, de forma ocasional o diaria, fue referida por el 87,1% de los padres encuestados. La hipertrofia amigdal, según los 4 grados de Friedman, fue superior a dos

Tabla 3 Datos clínicos del grupo problema: 170 niños con clínica de TRS candidatos a cirugía adenoamigdal

Concepto	Número y porcentaje
Nivel de ronquido (EAV)	6,95 \pm 1,74
Apneas observadas siempre	72 (42,4%)
Apneas observadas ocasionalmente	76 (44,7%)
Obstrucción nasal	151 (92,6%)
Somnolencia diurna	37 (22,7%)
Hiperactividad	77 (47,2%)
Falta de atención	71 (43,6%)
Grados de Friedman amigdal*	2,94 \pm 0,72
IAH medio y extremos	7,61 \pm 6,03 (0,17-39,6)

EAV: escala analógica visual entre 1-10; IAH: índice de apnea-hipoapnea; TRS: trastornos respiratorios del sueño.

* Clasificación de Friedman de los grados de hipertrofia amigdal de 1 a 424.

en más del 70% de los niños del grupo. El índice de apnea-hipoapnea (IAH) medio de los 170 pacientes del grupo ha sido de 7,61 \pm 6,03 y en el 87,64% de los casos el IAH fue superior o igual a tres.

Datos comparados en el grupo problema entre los casos con normopeso y exceso de peso

Para evaluar la posible influencia del exceso de peso en las características clínicas y epidemiológicas de los niños con TRS, se comparan las diferentes variables entre los grupos con y sin sobrepeso. Se ha tomado como punto de comparación los casos con percentil de IMC inferior a 85 (126/170: 74,1%) y los casos con dicho percentil por encima igual a 85 (44/170: 25,9%). Los resultados obtenidos se muestran en la [tabla 4](#) y se observa en la comparativa que ninguno de los parámetros analizados mostró una diferencia estadísticamente significativa. Además de los parámetros referidos en la [tabla 4](#), se analizaron otras variables clínicas obtenidas de los cuestionarios (obstrucción nasal, enuresis nocturna, dormir agitado, sudoración nocturna profusa, dolor de piernas, rechinar de dientes, sonambulismo, terrores nocturnos, agresividad, hiperactividad, retraso de lenguaje, rendimiento escolar bajo y afectación de memoria y atención). Ninguno de estos análisis mostró, tampoco, diferencias estadísticamente significativas al comparar los niños con y sin exceso de peso.

Para evitar posibles sesgos derivados de las diferentes franjas de edad y de la diferencia de población entre los casos con y sin exceso de peso, se han llevado a cabo otras comparaciones estadísticas. Se ha recogido, de forma aleatoria, un grupo similar y homogéneo de pacientes del grupo de pacientes con normopeso que es equivalente al grupo con exceso de peso y se han llevado a cabo las mismas comparativas. Se ha hecho dicha comparación para el global de pacientes y de forma separada para las franjas de edad de dos a 5 años y de 5 a 10 años. Se ha hecho lo mismo con el percentil de IMC superior o igual a 95. Ninguna de estas comparaciones ha resultado, tampoco, estadísticamente significativa. Es decir, las variables clínicas y epidemiológicas comparadas entre los pacientes con obesidad y sobrepeso, tanto de forma global como por franjas de edad no han mostrado diferencias en nuestro grupo problema.

Discusión

Una de las alteraciones que está aumentando a causa del incremento creciente de la obesidad infantil en el mundo

Tabla 4 Datos comparados en el grupo problema entre los casos con normopeso y exceso de peso

	Percentil IMC < 85 (n = 126)	Percentil IMC ≥ 85 (n = 44)	Estadística
Edad meses	56,96 ± 21,91	60,40 ± 20,12	NS
Sexo (masculino)	82 (65,1%)	27 (61,4%)	NS
Apneas observadas	112 (88,9%)	36 (81,8%)	NS
Nivel de ronquido (EAV)	6,99 ± 1,81	6,83 ± 1,53	NS
Somnolencia diurna excesiva	27 (22,3%)	10 (23,8%)	NS
Grado de Friedman	2,93 ± 0,73	2,95 ± 0,70	NS
IAH	7,77 ± 6,04	7,16 ± 6,06	NS

EAV: escala analógica visual; IAH: índice de apnea-hipoapnea; IMC: índice de masa corporal; NS: no significativo.

occidental son los TRS y más concretamente el SAHOS^{2,5}. Se han mencionado diversos mecanismos fisiopatológicos que contribuirían a esta asociación de obesidad y SAHOS^{2,6,28-30}. La obesidad contribuiría con un aumento de presión crítica de cierre de las vías respiratorias^{2,6} y la infiltración grasa de las estructuras de la vía aérea superior favorecería su tendencia al colapso^{6,10,29,31}. También la obesidad afectaría a la ventilación y favorecería la aparición de anomalías en la respuesta ventilatoria^{2,6}.

El sobrepeso en la población infantil no únicamente supone un riesgo de padecer TRS, sino que incrementa las posibilidades de sufrir las consecuencias negativas de dicha enfermedad^{2,8,32-34}. La asociación de ambos procesos, obesidad y TRS, puede comportar una amplificación de las comorbilidades^{2,5,35} y, además, un riesgo evidente que éstas se arrastren hasta la edad adulta³.

Las tendencias actuales publicadas demuestran, cada vez de forma más concluyente, un mayor riesgo de TRS en los niños con exceso de peso³⁶⁻³⁹. Estudios basados en datos objetivos señalan que el 47% de los niños obesos tienen cuadros de SAHOS moderados o graves y el 39% ligeros^{15,40}. Estudios del grupo de Louisville, con gran número de pacientes, también han encontrado que el porcentaje de niños obesos entre los niños remitidos para evaluación por sospecha de TRS es de 45-55%².

Podría pensarse que estas cifras tan altas están sobrestimando el problema. Muchos de estos estudios están sesgados al haber sido llevados a cabo sobre poblaciones de niños remitidos para descartar la presencia de SAHOS. Otros se han realizado sobre muestras relativamente pequeñas^{2,6}. Pero cuando la prevalencia de TRS se ha examinado en la población general también se ha evidenciado esta interrelación^{9,41-43}.

La publicación de Marcus demostró que el 46% de los niños y adolescentes obesos tenían evidencia de alteración polisomnográfica y en el 27% esta alteración era de moderada a grave⁹. Además, el mismo autor, encontró una correlación positiva entre la obesidad y el IAH y una relación inversa entre la obesidad y la saturación de oxígeno⁹. En otro estudio, Wing se comparaba polisomnográficamente 46 niños obesos y 44 no obesos. La conclusión de dicho estudio fue que el porcentaje de SAHOS se situaba en alrededor del 33% de los casos comparado con el 3-4% en los no obesos⁴¹.

En la presente serie las cifras obtenidas al comparar los 170 casos del grupo problema con los 170 del control, únicamente obtienen diferencias estadísticamente significativas en relación al percentil de peso. Cuando se evalúan los parámetros más universalmente aceptados

y que definen la obesidad (percentil de IMC por encima o igual de 85) y el sobrepeso (percentil de IMC igual o superior a 95) no se obtienen diferencias. Por tanto, en la población y en el ámbito de trabajo del presente estudio, los niños con clínica de TRS no presentan una tasa significativamente superior de casos con exceso de peso, en comparación con una población control de niños sanos.

Es probable que existan algunos factores de confusión que lleven a la obtención de estos datos. La tasa de prevalencia puede resultar diferente por una serie de factores como son las diferentes etnias, los diferentes criterios de diagnóstico de SAHOS y de obesidad y, sobretudo, las diferentes franjas de edad analizadas^{6,44}. La población del presente estudio supone un grupo de un nivel socioeconómico elevado por las características de los pacientes que acuden a un hospital privado del área metropolitana de una ciudad como Barcelona. Además, nos encontramos en una zona donde la dieta mediterránea es habitual y ello puede generar tasas inferiores de exceso de peso entre nuestra población.

Por último, existe un tercer factor importante como factor de confusión y es el referente a la edad de la población. En el presente estudio la edad media del grupo problema es de 4,8 años y el 63,5% de los niños son de la franja de edad entre dos y 5 años. Estas cifras son claramente inferiores a la gran mayoría de publicaciones referenciadas.

Diversos estudios han mostrado que la asociación obesidad y SAHOS es claramente superior entre los niños de mayor edad. En un trabajo reciente, Kholer señala que el riesgo de SAHOS en los niños mayores de 12 años es de 3,5 veces por cada desviación estándar del IMC y este detalle no lo observa en los niños más pequeños⁴⁴. En el estudio que se presenta los casos con percentil IMC superior o igual a 85 entre el grupo de niños con TRS entre dos y 5 años fue de 20,4% y entre los de 5 a 10 años de 35,3%. La diferencia resultó estadísticamente significativa ($p = 0,030$).

La razón de esta alta prevalencia de SAHOS en los niños con sobrepeso pudiera estar relacionada con un fenotipo subyacente diferente que la distingue del SAHOS en los niños no obesos y/o un efecto aumentado en los factores conocidos causales resultantes del fenotipo de obesidad⁶. Es decir, la presentación clásica de los niños con SAHOS con peso normal o inferior al normal y con hipertrofia adenoamigdal, está siendo sustancialmente sustituida, cada vez más, por pacientes con SAHOS y sobrepeso².

En una reciente revisión, Arens hace una clara definición de los diferentes fenotipos de SAHOS infantil. Según este autor se habrían reconocido, al menos, 4 fenotipos

distintos⁶. El fenotipo primero se asociaría con la hipertrofia adenoamigdalar y a un aumento de colapsabilidad de las vías respiratorias superiores. Afecta aproximadamente al 2% de los niños normales entre edades de dos y 8 años y puede dar lugar a importantes déficits neurocognitivos y disfunción cardiovascular si no se trata⁶.

El segundo fenotipo se asocia con malformaciones craneofaciales y determinados síndromes como el síndrome de Down y el síndrome de Pierre-Robin. El tercer fenotipo está asociado con trastornos neuromusculares primarios, como la distrofia muscular de Duchenne o la atrofia muscular espinal⁶.

El fenotipo cuarto se asocia con la obesidad. La prevalencia de SAHOS en niños obesos parece ser superior a la de cualquier otro fenotipo y puede aumentar el riesgo en más de 4 veces^{6,12}. Este fenotipo, creciente en paralelo con la obesidad infantil, supondría un tipo de paciente con unas características clínicas más similares a las del adulto con SAHOS. Entre ellas, mayor presencia de somnolencia diurna excesiva, tasas superiores de morbilidad metabólica y cardiovascular y factores fisiopatológicos y de respuesta al tratamiento quirúrgico similares a los del adulto¹².

En el presente estudio no se ha podido demostrar que la población de niños con exceso de peso en el grupo de niños con TRS, sea sustancialmente diferente, en estos aspectos clínicos o epidemiológicos, a la población de niños con TRS y sin exceso de peso. Ninguno de los parámetros comparados: epidemiológicos como son edad o sexo, clínicos como apneas observadas, nivel de ronquido o somnolencia diurna excesiva, anatómicos, valorados con la gradación amigdalar de Friedman ni, finalmente, en severidad de SAHOS valorada con el IAH, han resultado estadísticamente significativos al comparar el grupo de niños con sobrepeso u obesidad y el grupo de niños con normopeso.

Conclusiones

Por tanto, según los datos obtenidos en esta población estudiada, no podríamos dar soporte, en la actualidad y en nuestro entorno de trabajo, a la idea de diferenciar un fenotipo específico de niño con TRS y obesidad, separándolo del niño afecto de TRS, pero sin obesidad.

Es altamente probable y dados los factores de confusión en el presente estudio: niños en un entorno sociocultural elevado y con edades más bajas que otros estudios de referencia, condicionen de forma clara esta afirmación. Por ello, estas conclusiones no han de ser óbice para no estar atentos a la presencia de ambas afecciones inflamatorias, obesidad y SAHOS, asociadas en los niños. Su combinación se ha demostrado altamente perjudicial en cuanto al incremento y severidad de las consecuencias negativas que puede comportar el SAHOS infantil no tratado o tratado de forma tardía.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A Montserrat Girabent i Farrés, responsable del Departamento de Bioestadística de la Universitat Internacional

de Catalunya, por su importante y exhaustivo trabajo estadístico.

Bibliografía

1. Kohler MJ, van den Heuvel CJ. Is there a clear link between overweight/obesity and sleep disordered breathing in children? *Sleep Med Rev.* 2008;12:347-61.
2. Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev.* 2006;7:247-59.
3. Ievers-Landis CE, Redline S. Pediatric sleep apnea: implications of the epidemic of childhood overweight. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:436-41.
4. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. The obesity epidemic and disordered sleep during childhood and adolescence. *Adolesc Med State Art Rev.* 2010;21:480-90.
5. Bhattacharjee R, Kim J, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea syndrome in children: a tale of inflammatory cascades. *Pediatr Pulmonol.* 2011;46:313-23.
6. Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol.* 2010;108:436-44.
7. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003;121:725-32.
8. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL, Johnson NL, Kirchner HL, Emancipator J, et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176:401-8.
9. 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;21:176-83.
10. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:1217-39.
11. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics.* 1976;58:23-30.
12. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities? *Sleep Med Clin.* 2007;2:433-44.
13. Tsaoussoglou M, Bixler EO, Calhoun S, Chrousos GP, Sauder K, Vgontzas AN. Sleep-disordered breathing in obese children is associated with prevalent excessive daytime sleepiness, inflammation, and metabolic abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:143-50.
14. Gozal D, Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L. Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177:1142-9.
15. Rhodes SK, Shimoda KC, Waid LR, O'Neil PM, Oexmann MJ, Collop NA, et al. Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 1995;127:741-4.
16. Crabtree VM, Varni JW, Gozal D. Health-related quality of life and depressive symptoms in children with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep.* 2004;27:1131-8.
17. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;137:43-8.
18. Mitchell RB, Boss EF. Pediatric obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children: impact of adenotonsillectomy on quality-of-life and behaviour. *Dev Neuropsychol.* 2009;34:650-61.
19. Costa DJ, Mitchell R. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;140:455-60.

20. O'Brien LM, Sitha S, Baur LA, Waters KA. Obesity increases the risk for persisting obstructive sleep apnea after treatment in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70:1555-60.
21. Spector A, Scheid S, Hassink S, Deutsch ES, Reilly JS, Cook SP. Adenotonsillectomy in the morbidly obese child. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003;67:359-64.
22. Ye J, Liu H, Zhang G, Huang Z, Huang P, Li Y. Postoperative respiratory complications of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in older children: prevalence, risk factors, and impact on clinical outcome. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;38:49-58.
23. Esteller Moré E, Segarra Isern F, Huerta Zumel P, Enrique González A, Matión Soler E, Ademà Alcocer JM. Efectividad clínica y polisomnográfica de la adenomigdalectomía en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño en los niños. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008;59:325-33.
24. Friedman M, Tanyaneri, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 1999;109:1901-7.
25. Esteller Moré E, Barceló Mongil M, Segarra Isern F, Piñeiro Aguin Z, Pujol Olmo A, Matión Soler E, et al. Alteraciones neurocognitivas y conductuales en los trastornos respiratorios del sueño infantil. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009;60:325-31.
26. Esteller Moré E, Pons Calabuig N, Romero Vilarino E, Puigdollers Pérez A, Segarra Isern F, Matión Soler E, et al. Alteraciones del desarrollo dentofacial en los trastornos respiratorios del sueño infantil. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2011;62:132-9.
27. Dietz WH, Robinson TN. Use of body mass index (BMI) as measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr.* 1998;132:191-6.
28. Wang JH, Chung YS, Cho YW, Kim DY, Yi JS, Bae JS, et al. Palatine tonsil size in obese, overweight, and normal-weight children with sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;142:516-9.
29. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Maarafeya MM, Gozal D. Obstructive sleep apnea in children: relative contributions of body mass index and adenotonsillar hypertrophy. *Chest.* 2009;136:137-44.
30. Pin Arboledas G, Roselló AL, Alarcó MC, Safort MM. Epidemiología. Factores de riesgo y genéticos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61 Suppl 1:57-13.
31. White DP, Lombard RM, Cadieux RJ, Zwillich CW. Pharyngeal resistance in normal humans: influence of gender, age, and obesity. *J Appl Physiol.* 1985;58:365-71.
32. Verhulst SL, Aerts L, Jacobs S, Schrauwen N, Haentjens D, Claes R, et al. Sleep-disordered breathing, obesity, and airway inflammation in children and adolescents. *Chest.* 2008;34:1169-75.
33. Cindik N, Baskin E, Agras PI, Kinik ST, Turan M, Saatci U. Effect of obesity on inflammatory markers and renal functions. *Acta Paediatr.* 2005;94:1732-7.
34. Gozal D, Kheirandish L. Oxidant stress and inflammation in the snoring child: confluent pathways to upper airway pathogenesis and end-organ morbidity. *Sleep Med Rev.* 2006;10:83-96.
35. Sans-Capdevila O, Gozal D. Neurobiological consequences of sleep apnea syndrome in children. *Rev Neurol.* 2008;47:659-64.
36. Sulit LG, Storer-Isser A, Rosen CL, Kirchner HL, Redline S. Associations of obesity, sleep-disordered breathing, and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:659-64.
37. Sogut A, Altin R, Uzun L, Ugur MB, Tomac N, Acun C, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome and associated symptoms in 3-11-year-old Turkish children. *Pediatr Pulmonol.* 2005;39:251-6.
38. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, Rooman RP, Van Gaal L, De Backer WA, et al. Sleep-disordered breathing and the metabolic syndrome in overweight and obese children and adolescents. *J Pediatr.* 2007;150:608-12.
39. von Kries R, Toschke AM, Wurmser H, Sauerwald T, Koletzko B. Reduced risk for overweight and obesity in 5 and 6-y-old children by duration of sleep—a cross-sectional study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002;26:710-6.
40. Mallory Jr GB, Fiser DH, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr.* 1989;115:892-7.
41. 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;88:1043-7.
42. Redline S, Tishler PV, Schluchter 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;159:1527-32.
43. Brunetti L, Tesse R, Miniello VL, Colella I, Delvecchio M, Logrillo VP, et al. Sleep-disordered breathing in obese children: the southern Italy experience. *Chest.* 2010;137:1085-90.
44. Kohler MJ, Thormaehlen S, Kennedy JD, Pamula Y, van den Heuvel CJ, Lushington K, et al. Differences in the association between obesity and obstructive sleep apnea among children and adolescents. *J Clin Sleep Med.* 2009;5:506-11.