

## Información Importante

La Universidad de La Sabana informa que el(los) autor(es) ha(n) autorizado a usuarios internos y externos de la institución a consultar el contenido de este documento a través del Catálogo en línea de la Biblioteca y el Repositorio Institucional en la página Web de la Biblioteca, así como en las redes de información del país y del exterior con las cuales tenga convenio la Universidad de La Sabana.

Se permite la consulta a los usuarios interesados en el contenido de este documento para todos los usos que tengan finalidad académica, nunca para usos comerciales, siempre y cuando mediante la correspondiente cita bibliográfica se le de crédito al documento y a su autor.

De conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, La Universidad de La Sabana informa que los derechos sobre los documentos son propiedad de los autores y tienen sobre su obra, entre otros, los derechos morales a que hacen referencia los mencionados artículos.

**BIBLIOTECA OCTAVIO ARIZMENDI POSADA**  
UNIVERSIDAD DE LA SABANA  
Chía - Cundinamarca

# PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN NIÑOS ENTRE LOS 2 Y 16 AÑOS DE EDAD CON SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO A LA ALTURA DE BOGOTÁ QUE ASISTEN A LA FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

**Carolina Santos Quintero<sup>1</sup>, Jenny Talani Ochoa<sup>1</sup>, Elida Dueñas Meza<sup>2</sup>, Carlos Granados<sup>3</sup>**

Laboratorio de Sueño Fundación Neumológica Colombiana, Bogotá Colombia

Departamento de Pediatría, Universidad de La Sabana, Chía, Colombia

---

## Contenido

RESUMEN O ABSTRACT .....	2
INTRODUCCIÓN .....	2
MÉTODOS.....	3
RESULTADOS.....	5
DISCUSION .....	6
CONCLUSIONES .....	8
REFERENCIAS .....	9
Figura 1. Flujiograma de reclutamiento de pacientes.....	11
Tabla 1. Características generales de la población estudiada .....	12
Tabla 2. Hallazgos polisomonográficos de niños con SAHOS. ....	12
Tabla 3. Características polisomnográficas según la severidad del SAHOS e IMC. ....	13
Tabla4. Comparación entre la severidad del SAHOS, IMC, SpO2 y el valor de la PSVD. ....	14

---

<sup>1</sup> Residentes de Pediatría, Universidad de la Sabana. Chía, Colombia.

<sup>2</sup>Neumóloga Pediatra, Especialista en Medicina del sueño, Fundación Neumológica Colombiana, Docente adjunto Posgrado Pediatría Universidad de la Sabana. Chía, Colombia

<sup>3</sup> Médico Internista. Magister en Epidemiología Clínica. Área de investigaciones, Universidad de La Sabana, Chía, Colombia.

## RESUMEN O ABSTRACT

**Introducción:** La prevalencia del Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es de 1-4%. Algunos reportes describen su relación con Hipertensión pulmonar (HTP); sin embargo, se desconoce su prevalencia. No hay estudios a grandes alturas que establezcan la relación entre SAHOS e HTP. El objetivo del presente estudio fue establecer la prevalencia de HTP en niños con diagnóstico de SAHOS residentes en Bogotá 2.640 metros sobre el nivel del mar (msnm).

**Métodos:** Se incluyeron 55 niños entre los 2 a los 16 años de edad remitidos al Laboratorio de sueño de la Fundación Neumológica Colombiana (2630 msnm) con polisomnograma (PSG) positivo para SAHOS a quienes se les realizó ecocardiograma transtorácico para evaluar la presencia de HTP. Se analizaron variables demográficas, patrón respiratorio, SpO<sub>2</sub> y parámetros ecocardiográficos. Para el análisis estadístico se usaron medianas, rango intercuartil (RIC), prueba de Ji-cuadrado y prueba de Kruskal-Wallis para diferencia entre grupos.

**Resultados:** De los 55 pacientes (n: 55), 63.6% eran de sexo masculino, con una mediana de edad de 6 años, 14 niños (25.5%) con sobrepeso, 6 (10.9%) tenían obesidad y 1 (1.8%) obesidad mórbida; 12 niños (21.8%) presentaron SAHOS leve, 12 (21.8%) SAHOS moderado y 31 (56.4%) SAHOS severo. Índice de apnea-hipopnea total (IAH): 11(6-24), apnea-hipopnea obstructiva (IAHO): 7(4-15). En los pacientes con SAHOS severo la saturación mínima durante los eventos fue de 78% con un Índice de desaturación (ID) de 33.8/hora ( $p < 0.01$ ); mediana T90: 9% RIC (1,5-17), T85: 1% RIC (0,06-4), Mediana de Saturación de Oxígeno (SpO<sub>2</sub>min) mínima durante eventos: 78% RIC (66-82) ( $p < 0.01$ ); el T90 y el T85 aumentaron proporcionalmente con la severidad del SAHOS ( $p < 0,05$ ), la saturación promedio y la saturación mínima disminuyó con el aumento de la severidad ( $p < 0,05$ ). La mediana del tiempo de evolución de los síntomas sugestivos de SAHOS fue de 2 años. De todos los pacientes estudiados 17 (31%) tenían diagnóstico de hipertrofia adenoidea sin tratamiento quirúrgico, 45.4% tenían rinitis alérgica y/o asma como comorbilidad asociada. De los 55 pacientes con SAHOS ninguno presentó HTP según el ecocardiograma (ECG); 4 pacientes (7.2%) presentaron Presión Sistólica del Ventrículo Derecho (PSVD) en el límite superior normal para la edad y no se relaciona con un mayor Índice de Masa Corporal (IMC) ni con un tiempo de evolución de los síntomas de SAHOS más prolongado.

**Conclusiones:** Los niños con SAHOS a gran altura presentan desaturación significativa e intermitente, sin embargo, no encontramos asociación entre SAHOS e HTP en esta población.

**Palabras claves:** Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño, Hipertensión Pulmonar, Prevalencia, Niños.

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva de sueño (SAHOS) en niños es una patología que ha aumentado su prevalencia en los últimos años, la cual oscila entre 1 - 4% (1) (2), con una incidencia media de alrededor del 10% entre niños en edad preescolar y escolar (3). La principal causa de SAHOS es la presencia de hipertrofia adenoamigdalares (4). Puede causar complicaciones

cardiovasculares en la niñez que podrían extenderse hasta la edad adulta (1). Se han descrito efectos agudos y crónicos en el sistema cardiovascular en niños con SAHOS debido a episodios repetitivos de apnea e hipoxemia (5). Los casos más graves del SAHOS pueden estar asociados con hipertensión pulmonar (HTP) y cor pulmonale, hipertensión arterial sistémica, retraso del crecimiento

[Escriba texto]

y del desarrollo y en casos extremos muerte súbita (6).

Los mecanismos relacionados en desarrollar alteraciones en la presión arterial y la función cardiaca probablemente sean una combinación de varios procesos patogénicos que se activan ante la presencia del SAHOS e incluyen disfunción endotelial, aterogénesis, inflamación sistémica, estrés oxidativo, activación de moléculas de adhesión y aumento del tono y la reactividad simpática. (7)

Se desconoce la frecuencia de hipertensión pulmonar en la población pediátrica general debido a que existen pocos estudios que la establezcan (8) (9). Los dos tipos más comunes, la Hipertensión pulmonar idiopática (HPI) y la asociada a cardiopatía congénita representan casi el 90% de los casos (10) (11). Fraisse y cols encontraron que la prevalencia de HTP en niños, excluyendo HTP del recién nacido e HTP asociado a cardiopatía congénita fue de 3.7 casos por millón y la de HPI fue de 2.2 casos por millón que es semejante a la del adulto (8). Actualmente, han surgido nuevos registros que describen la incidencia y prevalencia en regiones específicas. En el registro de los Países Bajos la incidencia anual HTP fue de 63.7 casos por millón de niños, la de HTP idiopática y la asociada a cardiopatía congénita fue de 0.7 y 2.2 casos por millón respectivamente (12). En estos estudios no se establece la frecuencia de HTP secundaria a SAHOS.

Existe escasa literatura acerca de la asociación entre SAHOS e HTP en niños (13-17), en la cual no se determina su prevalencia. Igualmente no hay estudios a grandes alturas que establezcan esta relación. El objetivo del presente estudio fue establecer la prevalencia de HTP en niños de 2 a 16 años con diagnóstico de SAHOS residentes en Bogotá ubicada a 2.640 metros sobre el nivel del mar (msnm).

## **MÉTODOS**

El estudio fue realizado en el laboratorio de sueño de La Fundación Neumológica Colombiana (FNC) en la ciudad de Bogotá, Colombia. Se incluyeron niños entre los 2 y 16 años de edad, que fueron remitidos a la FNC para estudio polisomnográfico por sospecha clínica de SAHOS, cuyo polisomnograma (PSG) confirmara la enfermedad, y que provinieran de una altura entre 2400 y 3000 msnm entre los meses de enero de 2013 y septiembre de 2014. Se excluyeron aquellos con prematuridad, cardiopatía de cualquier tipo, síndromes genéticos, enfermedad pulmonar crónica, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, malformaciones craneofaciales severas, pacientes con diagnóstico previo de HTP secundaria a otras causas, enfermedades neuromusculares o que no aceptaran participar en el estudio. A todos los niños se les realizó historia clínica pediátrica completa por un pediatra y ecocardiograma (ECG) transtorácico bidimensional.

### *Polisomnograma*

A todos los pacientes se les aplicó, previo a la realización del PSG, el cuestionario de Sueño Pediátrico de Chervin P.S.Q (Pediatric Sleep Questionnaire), posteriormente se realizó PSG según las recomendaciones de la American Academy of Sleep Medicine (AASM), con medición de electroencefalograma, electro-oculograma, electromiograma, electrocardiograma, presión de flujo, movimientos toracoabdominales con dos bandas, oximetría de pulso, posición corporal y micrófono para detectar el ronquido; en un equipo ALICE 5 Repironis. El estudio se practicó nocturno con una duración mínima del registro de 6 horas.

### *Análisis del PSG*

Para evitar variabilidad un técnico realizó la estadificación de todos los estudios el cual fue revisado por un neumólogo pediatra experto en medicina del sueño. Se realizó análisis manual del registro, siguiendo las normas de estadificación de la AASM (18). Para el análisis de las variables respiratorias se tomaron en cuenta las siguientes definiciones según lo establecido por la AASM: la apnea obstructiva fue definida como disminución del flujo más del 90% en el termistor, por 2 ciclos respiratorios y se acompaña de esfuerzo toracoabdominal. Se definió apnea central como disminución del flujo más del 90% en el termistor, en ausencia de esfuerzo toracoabdominal que dure por lo menos 20 segundos o dos ciclos respiratorios con disminución del 3% de la saturación. La

apnea mixta como disminución del flujo igual al anterior por 2 ciclos respiratorios y asociado esfuerzo inspiratorio en alguna porción. Hipopnea es definida como disminución de la señal de flujo en la cánula nasal de más de 50% por lo menos durante dos ciclos respiratorios asociado a disminución de la saturación de oxígeno de 3% y/o presencia de un microalertamiento. La Saturación de Oxígeno (SpO<sub>2</sub>) se interpretó con base en los cambios con respecto al valor establecido durante la vigilia y en relación con las lecturas basales estables que precedían cualquier evento respiratorio (18). Se definió SAHOS desde el punto de vista polisomnográfico, como la presencia de un Índice de Apnea-Hipopnea Obstructiva (IAH) > 1 /hora y se clasificó como leve (2-5/hora), moderado (>5 a <10/hora) y severo (≥10/hora).

### *Consulta médica*

Se realizó valoración médica de los pacientes remitidos, diligenciando historia clínica y examen físico completo, que incluyó peso, talla, toma de tensión arterial, inspección de orofaringe y rinoscopia. Se calculó el índice de masa corporal (IMC) y su desviación estándar según la Organización Mundial de la Salud (OMS) para clasificar al paciente en sobrepeso u obesidad. Se clasificó en sobrepeso todo niño con IMC >1 a ≤ 2 DS y obesidad a todo aquel que tuviera IMC > a 2 DS según la clasificación de la OMS (19).

### **Ecocardiograma (ECG)**

Se realizó ECG Transtorácico Modo M Bidimensional Doppler Color con el fin de establecer la presencia de HTP según los protocolos del Colegio Americano de Cardiología con equipo para ecocardiograma *Vivid S6 General Electric*. Los ECG fueron realizados por dos cardiólogos pediatras. Los datos del ECG incluyeron: tracto de salida del ventrículo derecho, raíz aortica, diámetro de aurícula izquierda, tracto de salida del ventrículo izquierdo, espesor del septo interventricular, diámetro del ventrículo izquierdo al final de la diástole, diámetro del ventrículo izquierdo al final de la sístole, espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo, diámetro del ventrículo derecho, espesor de la pared anterior del ventrículo derecho, diámetro de la arteria pulmonar, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y medición del jet de regurgitación tricuspídea, cuando estaba presente, para determinar la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD).

El 5to Simposio Mundial de HTP, Niza (Francia) 2013 define HTP como la presión media en la arteria pulmonar  $\geq 25$  mm Hg durante el cateterismo del ventrículo derecho (20) pero al tratarse de un método invasivo no es posible utilizarlo para esta investigación. Los valores normales de la presión de la arteria pulmonar obtenidos por ecocardiografía en niños no están estandarizados y solo existen publicados en la literatura dos estudios con límites sugeridos para menores de 20 años (21) (22).

Para fines de este estudio en consenso con el grupo investigador se estableció la presión sistólica ventricular derecha entre 30-35mmHg como límite superior de la normalidad y  $>40$  mm Hg para el diagnóstico ecocardiográfico de HTP, valores de referencia extrapolados de la población adulta (23).

El estudio fue aprobado por el comité de ética de la FNC. Los padres firmaron el informe de consentimiento y los niños mayores de 6 años el asentimiento informado previa valoración por psicología.

### **Análisis**

Estudio de corte transversal analítico muestreo consecutivo. La información fue recolectada en un instrumento diseñado y ajustado luego de una prueba piloto. Posteriormente fue tabulada en Excel (Versión 2007), y exportada a Stata 9.2 para su análisis. Se realizó análisis descriptivo usando medidas de frecuencia para variables cualitativas y para las cuantitativas se usó mediana y rango intercuartil (RIC) debido a la no distribución normal de las variables. Para el análisis univariado se usó prueba de Ji-cuadrado (con corrección de Yates en caso de ser pertinente) para variables categóricas, y prueba de Kruskal-Wallis para diferencia de medianas.

### **RESULTADOS**

Se recolectaron 243 PSG con diagnóstico de SAHOS, de estos 130 llenaban los criterios de inclusión, de los cuales 62 niños no asistieron a consulta médica y 10 no asistieron a la realización del ECG; se incluyeron un total de 55 pacientes. En la

figura 1 se diagrama el reclutamiento de pacientes. De los 55 pacientes (n: 55), 63.6% fueron de sexo masculino, con una mediana de edad de 6 años, 14 niños (25.5%) presentaron sobrepeso, 6 niños (10.9%) tenían obesidad y 1 (1.8%) presentaba obesidad mórbida. Cuando se evaluó la severidad del SAHOS se encontró que 12 niños (21.8%) presentaron SAHOS leve, 12 (21.8%) SAHOS moderado y 31 niños (56.4%) SAHOS severo. De todos los pacientes estudiados 17 niños (31%) tenían valoración previa por otorrinolaringología y diagnóstico de hipertrofia adenoidea al momento de la consulta sin tratamiento quirúrgico. Un 45.4% de los pacientes tenían rinitis alérgica y/o asma como comorbilidad asociada. La mediana del tiempo de evolución de los síntomas sugestivos de SAHOS fue de 2 años. Las características generales de la población son presentadas en la tabla 1.

Los hallazgos polisomnográficos de los niños con SAHOS se muestran en la tabla 2. La mediana del IAH fue de 11/hora (RIC 6-24), presentando una mediana de saturación promedio de oxígeno de 89% (RIC 86-90), y una mediana de saturación mínima de oxígeno de 79% (RIC 74-84). El Índice de Desaturación ID (número de desaturaciones/hora de sueño) tuvo una mediana de 23.8 (RIC 13.8- 37.7).

El IMC fue mayor en los pacientes con SAHOS severo encontrándose una relación estadísticamente (valor  $p=0.035$ ). La saturación mínima de los eventos fue menor en el grupo de SAHOS severo 78%,  $p= 0.013$ , con un ID de 33.8. Se

observa que el T90 y el T85 aumentan proporcionalmente con la severidad del SAHOS, siendo estadísticamente significativos ( $p < 0,05$ ) y que la saturación promedio y la saturación mínima durante los eventos disminuye con el aumento de la severidad ( $p < 0,05$ ). Los datos se resumen en la tabla 3.

De los 55 pacientes con SAHOS ninguno presentó HTP según el ECG; 4 pacientes (7.2%) presentaron PSVD en el límite superior normal para la edad (entre 30 y 35 mmHg) y no se relaciona con un mayor IMC ni con un tiempo de evolución de los síntomas de SAHOS más prolongado. Los pacientes con PSVD en el límite superior normal para la edad presentaron saturación mínima y promedio menor que los que tienen una presión pulmonar en rangos inferiores, sin embargo no tiene significancia estadística. En cuanto a la severidad del SAHOS 2 de los 4 niños tenían SAHOS severo y los otros 2 leve, con  $p$  no significativa. Los datos se resumen en la tabla 4.

## DISCUSION

Este estudio cuyo objetivo principal fue establecer la prevalencia de HTP en una población de niños con SAHOS de diferentes grados de severidad y tiempo de evolución a grandes alturas (2630msnm), únicamente encontró 4 pacientes con valores de PSVD en el límite superior de la normalidad (30-35 mm Hg) que corresponde al 7.3% de la población estudiada y ninguno con HTP. Teniendo en cuenta la fisiopatología de la HTP se esperaría que a grandes alturas

como la de Bogotá, con una presión inspirada de oxígeno baja y unos hallazgos polisomnográficos que muestran una saturación promedio y mínima durante los eventos en rangos inferiores a los establecidos al nivel del mar se presentara una prevalencia elevada de HTP.

Vásquez y cols (24) encontraron a una altura semejante a la nuestra una prevalencia aproximada de HTP de 7% en un total de 158 niños, utilizando una PSVD > 32 mmHg. para establecer diagnóstico de HTP, lo que explicaría la diferencia encontrada entre estos dos estudios. Si nuestro análisis hubiera sido realizado con estos mismos parámetros la prevalencia habría sido semejante. Sin embargo, tomar estos puntos de corte en la altura hace que se incluyan un porcentaje de niños que pueden ser sanos desde el punto de vista cardiovascular. Es importante resaltar que los valores normales de la presión de la arteria pulmonar en niños no están estandarizados. McQuillan y cols (21) describieron en su estudio de valores normales un límite superior normal de la presión sistólica de la arteria pulmonar (SPAP) de 36 mmHg en hombres y 34 mmHg en mujeres para la población menor de 20 años de edad (856 sujetos), Berger (22) establece valores de 32 y 30 mmHg para hombres y mujeres, respectivamente. Esta variabilidad en los puntos de corte en la presión media y presión sistólica de la arteria pulmonar (SPAP) a nivel del mar, y la ausencia de parámetros de normalidad a grandes

alturas explica la diferencia entre los estudios en HTP y SAHOS.

En nuestro estudio un paciente presentó hipertrofia del ventrículo izquierdo, sin encontrarse otros cambios de remodelación cardiaca en el ECG. Cai y cols (2) encontraron en los hallazgos cardiovasculares evaluados por ECG que los niños con SAHOS tenían la pared anterior del ventrículo derecho (VD) más gruesa, diámetro más pequeño del VD y arteria pulmonar más amplia que sugiere elevación en la presión de la arteria pulmonar. Sin embargo no encontraron datos conclusivos de HTP. La asociación entre SAHOS y las complicaciones cardiovasculares de esta entidad en la población adulta es clara y existe diversa literatura al respecto, sin embargo en los niños esta asociación no está totalmente definida y existen pocos estudios que la documenten. Los estudios disponibles sobre las características clínicas y hemodinámicas de niños con SAHOS e hipertensión pulmonar y cor pulmonar son limitados (13-17) (25-26), con escaso número de pacientes y técnicas polisomnográficas y ecocardiográficas diferentes a las utilizadas en la actualidad, lo que dificulta su comparación con estudios actuales. El diagnóstico precoz del SAHOS en niños, hoy en día, puede explicar que la prevalencia de HTP en nuestra población de niños estudiados esté ausente. Un hallazgo importante fue la presencia de desaturación intermitente y SpO<sub>2</sub> mínima <78% durante las apneas-hipopneas, lo cual debería causar como mencionan otros autores elevación de la presión pulmonar como consecuencia de



la hipoxia crónica y la vasoconstricción pulmonar (3) (6). Es posible que el fenómeno adaptativo a la hipoxia crónica sea un factor protector para desencadenar HTP.

Como lo anotamos anteriormente existen estudios aislados tratando de demostrar causalidad y prevalencia de HTP en SAHOS. Weber y colaboradores (5) en su revisión sistemática evaluaron los cambios ecocardiográficos en pacientes con SAHOS antes y después de la adenoidectomía, encontrando dos estudios en los cuales se reportó una presión media de la arteria pulmonar elevada previa al procedimiento quirúrgico sin establecer prevalencia. Por otro lado, Banjar (27) en su estudio retrospectivo de revisión de historias clínicas en el que buscaba las causas de HTP en un grupo de pacientes pediátricos entre los 0 y 16 años en Arabia Saudita, encontró que la causa más frecuente de HTP fue la cardiopatía congénita (87.7%), el SAHOS fue detectado en 31 paciente de 114 estudiados, pero no fue la causa de la HTP.

Son múltiples los factores que juegan un papel en la morbilidad asociada a SAHOS en pediatría. La severidad, la magnitud de la respuesta inflamatoria ante el estrés oxidativo, factores individuales y de susceptibilidad genética y modificadores ambientales; todos pueden exacerbar o mitigar el grado de daño de órgano que lleva la presencia de SAHOS en niños (28). Además es posible que la exposición a eventos recurrentes de hipoxia durante la niñez pueda causar que en el futuro la

circulación pulmonar responda de forma diferente a los estímulos vasoconstrictores y que la respuesta vascular pulmonar debida a hipoxia en la adultez sea exagerada y cause hipertensión pulmonar (4).

En nuestro estudio no encontramos HTP probablemente debido a que el SAHOS en la edad pediátrica es una patología benigna que puede llegar a mejorar con la edad o con la intervención, y que por el menor tiempo de evolución en años puede aún no causar todos los cambios cardiovasculares que ocasiona en el adulto. Por otra parte es posible que la adaptación a la altura sea un factor protector para que estos niños no presenten HTP.

A pesar de que los pacientes pediátricos con SAHOS parecen tener una prevalencia muy baja de HTP, es ideal confirmar este hallazgo en un estudio longitudinal con varias mediciones en el tiempo en los grupos de pacientes de mayor riesgo.

## CONCLUSIONES

En el presente estudio no fue posible establecer la asociación entre SAHOS e HTP en la edad pediátrica, sin embargo dado que el SAHOS es una enfermedad diagnosticada cada vez más frecuentemente en niños y que se sabe puede causar complicaciones cardiovasculares como HTP es importante que se generen más estudios que evalúen esta posible asociación con el fin de iniciar estrategias de prevención temprana

que puedan evitar eventos cardiovasculares en la edad adulta.

### **Conflicto de intereses:**

Los autores no tienen conflicto de intereses que declarar.

### **Agradecimientos**

Los autores agradecemos al Dr. Miguel Ronderos y a la Dra. Claudia Stapper del servicio de Cardiología Pediátrica de la Fundación Cardioinfantil por su asistencia para la realización de los ecocardiogramas. Así mismo a nuestras familias por su invaluable colaboración y apoyo en la realización de nuestra investigación.

### **REFERENCIAS**

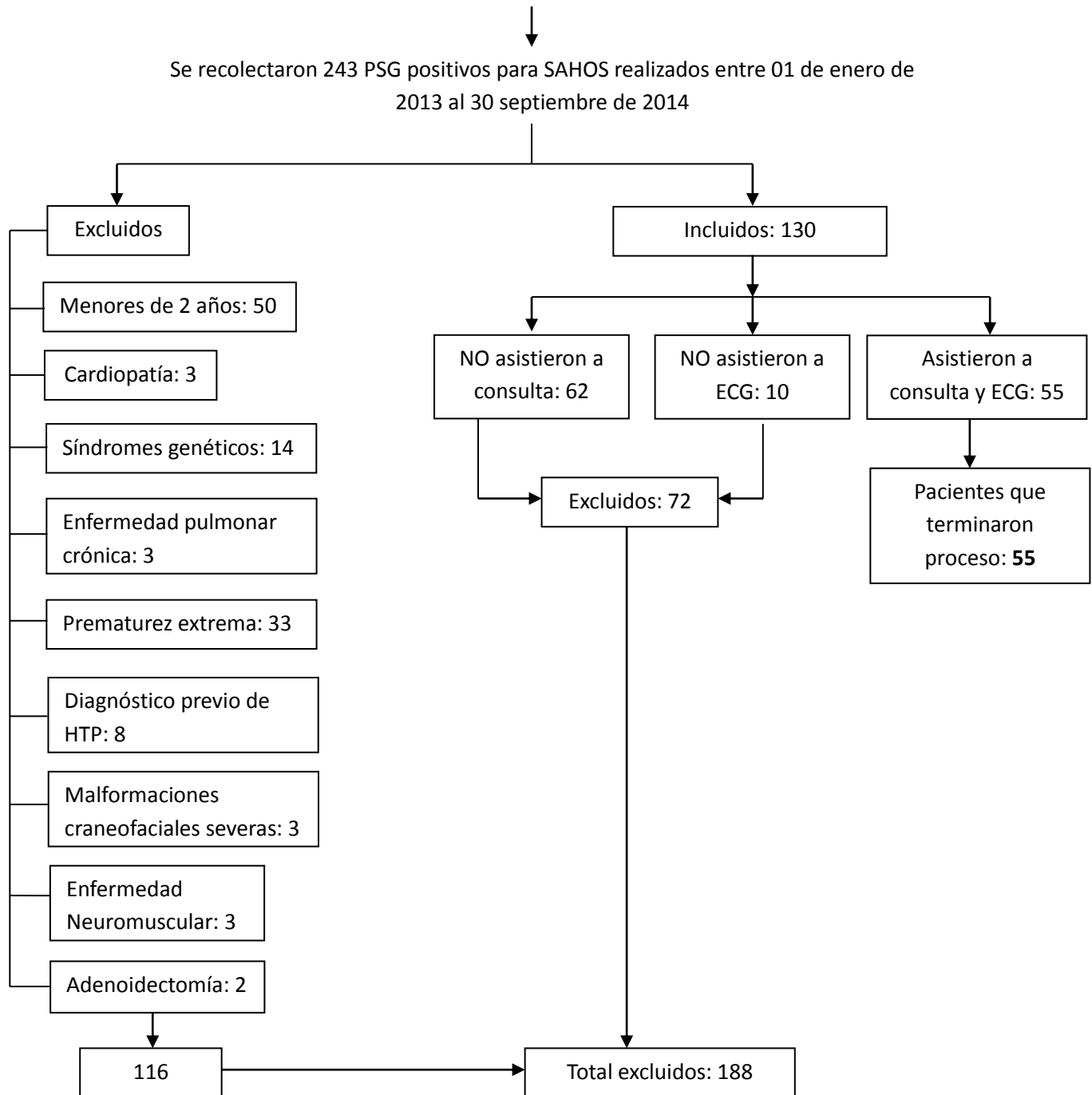
1. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5: p. 242–252
2. Cai X H LXCHQQea. Multiple System Morbidities Associated With Children With Snore Symptom. *Pediatr Pulmonol.* 2013; 48: p. 381-389.
3. Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Complications, Management, and Long-term Outcomes. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5: p. 274–282.
4. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Pilla G, Gozal D. Cardiovascular Complications of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Evidence from Children. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2009; 51(5): p. 416-433.
5. Weber SA Carvalho RP, Ridley G, Williams K, El Dib R. A systematic review and meta-analysis of cohort studies of echocardiographic findings in OSA children after adenotonsilectomy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2014.07.021>
6. Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Paediatric respiratory reviews.* 2006; 7: p. 247–259.
7. Snow AB, Khalyfa A, Serpero LD, Capdevila OS, Kim J, Buazza MO, et al. Catecholamine Alterations in Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Effect of Obesity. *Pediatr Pulmonol.* 2009; 44: p. 559–567.
8. Fasnachta MS, Tolsab JF, Beghetti M. The Swiss registry for pulmonary arterial hypertension: the paediatric experience. *Swiss med wkl.* 2007; 137: p. 510–513.
9. Fraise A, Jais X, Schleich JM. Characteristics and prospective 2-year follow-up of children with pulmonary arterial hypertension in France. *Archives of Cardiovascular Disease.* 2010; 103: p. 66-74.
10. De Wolf D. Clinical practice: pulmonary hypertension in children. *Eur J Pediatr.* 2009; 168: p. 515-522.
11. Gatzoulis MA, Alonso-Gonzalez R, Beghetti M. Pulmonary arterial hypertension in paediatric and adult patients with congenital heart disease. *Eur Respir Rev.* 2009; 18(113): p. 154–161
12. Ivy DD, Abman SH, Barst RJ, Berger RM, Bonnet M, Fleming TR, et al. Pediatric Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:117–26
13. Menashe VD, Farrehi F, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *J Pediatr.* 1965; 67: p. 198–203.

[Escriba texto]

14. Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS, Narkewics RM. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med.* 1967; 277: p. 506–511.
15. Ainger LE. Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale. *Br Heart J.* 1968; 30: p. 360–362.
16. Brouillette RT, Ferhback SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr.* 1982; 100: p. 31-40.
17. Miman MC, Kirazli T, Ozyurek R. Doppler echocardiography in adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2000; 11: p. 21-26
18. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL, et al. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.1.* American Academy of Sleep Medicine, 2014.
19. Working Group on Infant Growth. An evaluation of infant growth. Ginebra: Working Group on Infant Growth. 2006
20. Hooper MM, Bogaard HJ, Condliffe R, Frantz R, Khanna D, Kurzyna M, et al. Definitions and Diagnosis of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62: p. 42-50.
21. McQuillan BM, Picard MH, Meavitt M, Weyman AE. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation.* 2001; 104: p. 2927-2802
22. Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, Berdoff RL, Goldberg E. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 6:359–365.
23. Roberts JD, Forfia PR. Diagnosis and assesment of pulmonary vascular disease by Doppler echocardiography. *Pulmonary Circulation.* Vol 1. N2. 2011
24. Vázquez JC, Marentes F, Aboitiz C, Meza S, Perez R. Clinical predictors of Sleep Disordered Breathing in children at moderate altitude. *Arch Med Res.* 2004; 35: p. 525-531 Kwok K, Ng DK, Chan C. Cardiovascular Changes in Children with Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *Ann Acad Med Singapore.* 2008; 37: p. 715-721.
25. Kwok K, Ng DK, Chan C. Cardiovascular Changes in Children with Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *Ann Acad Med Singapore.* 2008; 37: p. 715-721.
26. Lee PC, Hwang B, Soong WJ, Meng LC. Clinical study the specific characteristics in children with obstructive sleep apnea and cor pulmonale. *ScientificWorldJournal.* 2012; 757283.
27. Banjar HH. Causes of pulmonary hypertension among children. *Curr Pediatr Res.* 2013; 17(1): p. 31-36.
28. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. The multiple challenges of obstructive sleep apnea in children: morbidity and treatment. *Current Opinion in Pediatrics.* 2008; 20: p. 654–658.

Figura 1. Flujograma de reclutamiento de pacientes

FLUJograma RECLUTAMIENTO DE PACIENTES



[Escriba texto]

	<b>Mediana (RIC)</b>	<b>Rango</b>
Edad, años	6 (4 a 8)	2 a 15
Sexo masculino, n (%)	35 (63.6)	
Peso(kg)	21.5 (16 a 33.5)	10.5 a 83
Talla (cm)	112 (103 a 131)	84 a 171
IMC (Kg/M2)	16.9 (15.3 a 19.3)	13.3 a 29.6
IMC, DS	0.52 (-0.39 a 1.88)	-1.82 a 3.65
Hipertrofia adenoidea, n (%)	17 (31)	
Tiempo de síntomas en años	2 (1 a 4)	0.5 a 11
Severidad del SAHOS, n (%)		
• Leve	12 (21.8)	
• Moderada	12 (21.8)	
• Severa	31 (56.4)	
Valores de la PSVD en LSN	4 (7.3)	

**Tabla 1. Características generales de la población estudiada.** Abreviaciones: RIC: Rango Intercuartil; IMC: Índice Masa Corporal; DS: Desviación Estándar; SAHOS: Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño. PSVD: Presión Sistólica Ventrículo Derecho. LSN: Limite Superior de la Normalidad

	<b>Mediana (RIC)</b>	<b>Rango</b>
IAH	11 (6 a 24)	2.4 a 85
IAHC	1.9 (1.2 a 5.6)	0 a 27.7
IAHO	7 (4 a 15)	0.3 a 82.7
SpO <sub>2</sub> vigilia, %	94 (93 a 95)	89 a 96
SpO <sub>2</sub> sueño activo o REM, %	92 (90 a 94)	78 a 96
SpO <sub>2</sub> sueño tranquilo o No-REM, %	93 (92 a 93)	84 a 95
SpO <sub>2</sub> promedio en eventos, %	89 (86 a 90)	61 a 93
SpO <sub>2</sub> minima en eventos, %	79 (74 a 84)	42 a 90
T90	2.8 (0.6 a 15)	0 a 78
T85	0.1 (0.02 a 1.3)	0 a 29
ID	23.8 (13.8 a 37.7)	4.9 a 128.2

**Tabla 2. Hallazgos polisomonográficos de niños con SAHOS.** Abreviaciones RIC: Rango Intercuartil; IAH: Índice de Apnea-Hipopnea Total; IAHO: Índice de Apnea-Hipopnea Obstructiva; IAHC: Índice de Apnea-Hipopnea Central; SpO<sub>2</sub>: Saturación de Oxígeno; REM: Rapid Eye Movement; T90: Porcentaje del tiempo total de sueño con SpO<sub>2</sub> por debajo del 90%; T85: Porcentaje del tiempo total de sueño con SpO<sub>2</sub> por debajo del 85%; ID: Índice de Desaturación (número de desaturaciones /hora de sueño).

[Escriba texto]

	<b>SAHOS leve (IAH:2-5) Mediana (RIC)</b>	<b>SAHOS moderada (IAH:&gt;5-10) Mediana (RIC)</b>	<b>SAHOS Severa (IAH&gt;10/hora) Mediana (RIC)</b>	<b>P</b>
IMC	16 (14.7 a 17.3)	16.8 (16 a 17.3)	18.2 (15 a 20.5)	0.22
IMC, DS	-0.45 (-0.96 a 0.11)	0.69 (0.06 a 1.34)	1.2 (-0.14 a 2)	0.035
SpO <sub>2</sub> vigilia, %	94 (93 a 94.5)	95 (94 a 95)	94 (93 a 95)	0.24
SpO <sub>2</sub> sueño activo o REM, %	93 (92 a 94)	93.5 (92 a 94.5)	92 (88 a 93)	0.043
SpO <sub>2</sub> sueño tranquilo o No- REM, %	93 (92 a 93)	93.5 (93 a 94)	92 (91 a 93)	0.015
SpO <sub>2</sub> promedio en eventos, %	89 (87 a 90)	89 (88 a 91)	88 (83 a 89)	0.11
SpO <sub>2</sub> mínima en eventos, %	85.5 (78 a 86.5)	80.5 (76.5 a 84.5)	78 (66 a 82)	0.013
T90	1.45 (0.32 a 5.5)	0.95 (0.25 a 2.5)	9 (1.5 a 17)	0.0096
T85	0.01 (0 a 0.185)	0.04 (0 a 0.095)	1 (0.06 a 4)	0.0004
ID	11.8 (9.7 a 20.6)	16.2 (12.3 a 20.6)	33.8 (23.8 a 62.5)	0.0001

**Tabla 3. Características polisomnográficas según la severidad del SAHOS e IMC.**

Abreviaciones: SAHOS: Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño; IAH: Índice de Apnea Hipopnea; RIC: Rango Intercuartil; IMC: Índice de Masa Corporal; DS: Desviación Estándar; SpO<sub>2</sub>: Saturación de Oxígeno; T90: Porcentaje del tiempo total de sueño con SpO<sub>2</sub> por debajo del 90%; T85: Porcentaje del tiempo total de sueño con SpO<sub>2</sub> por debajo del 85%. ID: Índice de Desaturación (número de desaturaciones /hora de sueño).

	<b>PSVD en LSN n=4. Mediana (RIC)</b>	<b>No HTP, n=51. Mediana (RIC)</b>	<b>P</b>
Tiempo evolución (años)	1.5 (1 a 5)	2 (1.5 a 4)	0.09
IMC	17.5 (15.7 a 19.6)	16.9 (15 a 19.1)	0.87
IMC, DS	-0.005 (-0.76 a 0.785)	0.68 (-0.39 a 1.96)	0.31
Sat.Prom	86.5 (82.5 a 89)	89 (87 a 90)	0.36
Sat.min	78 (71.5 a 78.5)	80 (74 a 84)	0.29
Severidad SAHOS, n (%)			
Leve	2 (50%)	10 (19.6%)	0.28
Moderada	0	12 (23.5%)	
Severa	2 (50%)	29 (56.9%)	

**Tabla4. Comparación entre la severidad del SAHOS, IMC, SpO2 y el valor de la PSVD.** Abreviaciones: PSVD: Presión Sistólica del Ventrículo Derecho; LSN: Limite Superior de la Normalidad; IMC: Índice de Masa Corporal; HTP: Hipertensión Pulmonar; RIC: Rango Intercuartil; DS: Desviación Estándar; Sat.Prom: Saturación promedio, Sat.min: Saturación mínima; SAHOS: Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño.