



ISSN: 1697-090X

[Inicio Home](#)[Índice del volumen Volume index](#)[Comité Editorial Editorial Board](#)[Comité Científico Scientific Committee](#)[Normas para los autores Instruction to Authors](#)[Derechos de autor Copyright](#)[Contacto/Contact:](#)

TRASCENDENCIA DE LOS ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES EN UN ESTUDIO DE OBESIDAD Y SINDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO

¹Elena Martínez Cuevas, ²Carmen Muñoz Peláez,
³Ana Isabel Navazo Eguia, ²Estrella Ordax Carbajo,
²Lourdes Martín Viñé, ²Blanca Barriuso Esteban.

¹Centro de Salud "Gamonal Antigua",
²Unidad Multidisciplinar de Sueño y Ventilación "Doctor Joaquín Terán-Santos",
³Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Burgos.
Burgos, España.

Email: emartinezcue@saludcastillayleon.es

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2022;3.

[Comentario de la revisora Prof. Dra. Mónica González Martínez.](#) Jefa de Sección de Neumología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, y Prof. Asociada en la Universidad de Cantabria. Santander, España.

[Comentario del revisor Dr. Luis Fernando Masa.](#) Jefe de Servicio de Neumología del Hospital San Pedro de Alcántara Hospital, Cáceres. CIBERES National Research Network. ISCIII. Fellow of European Respiratory Society. Academic numerary of the Royal Medical Academy in Salamanca University. España.

RESUMEN

Introducción: En los últimos años la obesidad infantil y la apnea obstructiva del sueño (AOS) durante la infancia se han definido como un problema de Salud Pública, convirtiéndose a la vez en un reto para los profesionales. Ambas entidades se consideran que tienen una asociación familiar y genética.

Metodología: Estudio prospectivo en niños entre 3 y 14 años, remitidos por sospecha clínica de AOS a la "Unidad Multidisciplinar de Sueño". Los grupos de estudio se dividieron en función de si presentaban o no obesidad y si presentan o no AOS.

Objetivo: Describir las características de los antecedentes personales y familiares en cada grupo de estudio.

Resultados: Los obesos tenían una mediana percentil de peso al nacimiento de 69 y los no obesos de 35.5 ($p=0,241$). Respecto a los antecedentes familiares, los obesos, el progenitor padre y madre tienen más obesidad que los no obesos ($p=0,005$ y $p=0,032$, respectivamente). En antecedentes familiares de AOS entre los niños con y sin AOS, no encontramos diferencias en padres ($p=0,741$), madres ($p=0,453$), hermanos ($p=0,242$). Otros antecedentes personales estudiados y asociados a AOS, tampoco encontramos diferencias entre AOS y no AOS.

Conclusión: Nuestro estudio revela la importancia del antecedente de obesidad desde etapas tempranas de la vida, y la implicación que tiene que un familiar también sea obeso. No encontramos en nuestra serie la asociación familiar de AOS. Una buena historia clínica, nos puede ayudar a detectar numerosos factores personales y familiares que van a condicionar la salud infantil.

PALABRAS CLAVE: AOS, Obesidad, niños.

ABSTRACT: IMPORTANCE OF PERSONAL AND FAMILY HISTORY IN A STUDY OF OBESITY AND SLEEP APNEA HYPOPNEA SYNDROME

Introduction: In recent years, childhood obesity and obstructive sleep apnea (OSA) during childhood have been defined as a Public Health problem, becoming a challenge for professionals at the same time. Both entities are considered to have a familial and genetic association.

Methodology: Prospective study in children between 3 and 14 years old, referred for clinical suspicion of OSA to the "Multidisciplinary Sleep Unit". The study groups were divided according to whether or not they presented obesity and whether or not they presented OSA.

Objective: Describe the characteristics of the personal and family history in each study group.

Results: The obese group had a median birth weight percentile of 69 and the non-obese group of 35.5 ($p=0.241$). Regarding the family history, the obese father and mother are more obese than the non-obese ($p=0.005$, $p=0.032$). In family history of OSA between children with and without OSA, we found no differences, fathers ($p=0.741$), mothers ($p=0.453$), siblings ($p=0.242$). Other personal history studied and associated with OSA, we did not find differences between OSA and non-OSA either.

Conclusion: Our study reveals the importance of a history of obesity from early stages of life, and the implication that a family member is also obese. We did not find a family association of OSA in our series. A good clinical history can help us to detect numerous personal and family factors that will condition children's health.

KEY WORDS: OSA, Obesity, children.

INTRODUCCION

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves y común a muchos países, siendo declarada en mayo de 2004 en la 57ª Asamblea Mundial de Salud, "la epidemia del siglo XXI". El estudio ALADINO 2015¹ arrojó una prevalencia del sobrepeso del 23,2%, siendo la obesidad del 18,1% en niños y niñas de 6 a 9 años de toda España, valores de prevalencia considerados muy altos.

Evaluando la prevalencia de la apnea obstructiva del sueño (AOS), observamos que se sitúa entre el 1-5%, con un pico de incidencia máxima entre los 2-6 años². En la actualidad, aún se trata de una patología que sigue infra diagnosticada y el retraso en el diagnóstico conlleva importantes complicaciones. La AOS es también considerado un problema de salud pública infantil porque su existencia empeora el curso de diferentes entidades a las que se asocia².

En el contexto de este incremento de prevalencia de la obesidad infantil, se ha observado que condiciona un aumento en la prevalencia del ronquido y de AOS en los niños con obesidad.

Por otra parte, tanto el AOS como la obesidad son entidades que tienen una fuerte asociación familiar y /o genética; además, ciertos antecedentes personales aumentan la susceptibilidad de padecer estas patologías.

El estudio tiene como objetivo describir las características de los antecedentes personales y familiares de los niños derivados desde Atención Primaria a la consulta de una Unidad del Sueño por sospecha de AOS. Se trata de una cohorte con sujetos con y sin obesidad lo que nos permite analizar las diferencias entre grupos: obesos (Ob) versus no obesos (NOB), AOS versus no AOS.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio prospectivo en niños de ambos sexos entre 3 y 14 años, remitidos desde los Centros de Atención Primaria de Burgos por sospecha clínica de AOS a la "Unidad Multidisciplinar de Sueño" del Hospital Universitario de Burgos. El proyecto ha sido sometido a revisión por el Comité de Ética de la Investigación con medicamentos de Área de Salud de Burgos y Soria. Se obtuvo el consentimiento informado de padres y/o tutores legales y de los niños mayores de 12 años.

Se obtuvieron diferentes grupos de estudio en función de si presentaban o no obesidad, definiéndose obesidad como un IMC igual o mayor al percentil 95 para su edad y sexo, acorde a las Tablas de la Fundación Orbegozo del Estudio Longitudinal y Transversal del año 2004³. El diagnóstico de AOS fue realizado por polisomnografía nocturna (PSG) y para la valoración de los diferentes estadios de sueño y de los eventos respiratorios se siguieron los criterios de la American Academy of Sleep Medicine (AASM) 2012⁴.

La recogida de antecedentes personales y familiares se realizó a través de una entrevista clínica con preguntas estandarizadas para toda la muestra y con la información reflejada en la historia clínica electrónica.

RESULTADOS

De los 67 pacientes estudiados, 40 eran varones (60%) y 27 mujeres (40%). Respecto al IMC, un 36% (24) eran obesos y 64% (43) no obesos.

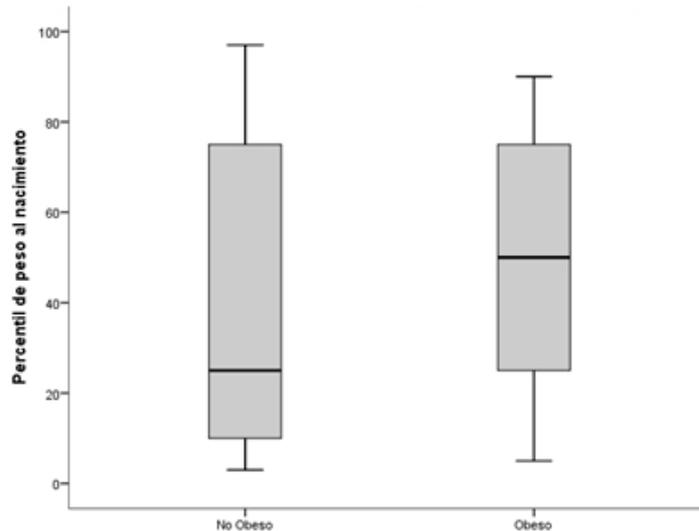
Tras la realización del estudio inicial de polisomnografía nocturna (PSG nocturna), en el 33% (21 pacientes) no se objetivó patología respiratoria, un 24% (10 pacientes) presentaron limitaciones al flujo o un Respiratory Disturbance Index (RDI) ≥ 3 , el 39% (33 pacientes) presentaron AOS sin hipoventilación obstructiva y un 4% (3 pacientes) AOS con hipoventilación obstructiva.

Realizamos un análisis por subgrupos de interés:

Obesos vs No Obesos

Destacando como antecedentes personales, los obesos tenían una mediana percentil de peso al nacimiento de 69 (rango 25-80) y los no obesos de 35.5 (rango 16-78,25) ($p=0,241$) (Figura 1).

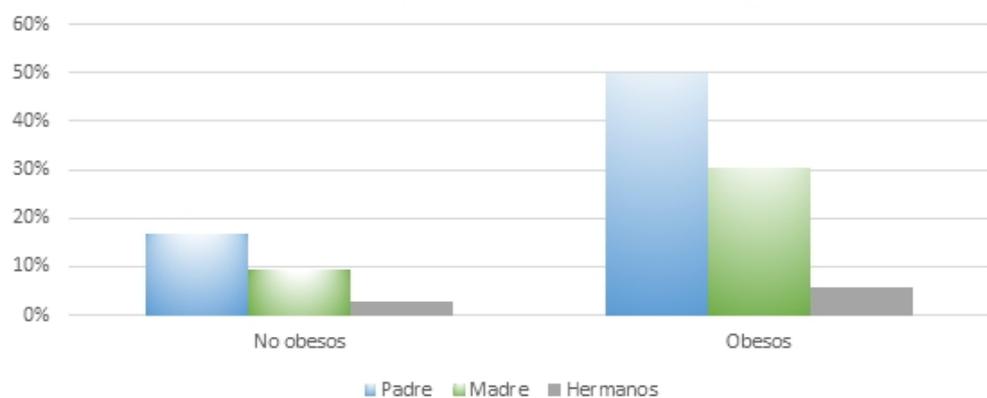
Figura 1: Diagrama de cajas percentil de peso al nacimiento no obesos vs obesos.



Se estudió la cronología de la obesidad valorando la mediana del percentil del IMC en el primer año de vida siendo del 50 en los obesos (rango 50-75); la edad media de inicio de la obesidad fue de 5 años (rango 2.5 a 7 años); además, de los 24 niños con obesidad, el 67%¹⁴. habían presentado un rebote adiposo precoz.

Respecto a la comparación de los antecedentes familiares de los niños obesos (24), frente a los no obesos (43), observamos que en los obesos el progenitor padre es obeso en un 50%, la madre en un 30% y hermanos en un 6% de los casos, frente a solo un 17% de los padres, 10% de las madres y 3% de los hermanos de los no obesos ($p=0,005$, $p=0,032$, $p=1,000$) (Figura 2).

Figura 2: Antecedentes familiares de obesidad en no obesos vs obesos.



AOS vs No AOS

En cuanto a otros antecedentes personales de interés cuya implicación en el AOS ha sido ampliamente descrita⁵⁻⁹ se reflejan en la siguiente tabla, expresados en porcentaje y

número absoluto de niños que presentaron estas patologías en ambos grupos (Tabla 1). Parte de estos antecedentes se consideran de especial relevancia como la presencia de otitis media de repetición (OMA), infecciones respiratorias de vías altas recurrentes, asma/ rinitis, conducta de trastorno por déficit de atención e hiperactividad y la enuresis, formando parte de los criterios mayores y menores del esquema diagnóstico de AOS desde Atención Primaria propuesto por Alonso et al².

Tabla 1: Otros antecedentes personales

Antecedentes	No AOS	AOS	p
Faringoamigdalitis de repetición	26% (8)	42% (15)	0,173
OMA de repetición	6% (2)	19% (7)	0,161
Bronquiolitis	61% (19)	58% (21)	0,806
Asma	39% (12)	36% (13)	0,826
Rinitis	3% (1)	19% (7)	0,600
Alergias	6% (2)	14% (5)	0,437
Dermatitis atópica	29% (9)	28% (10)	0,910
TDHA	7% (2)	6% (2)	1,000
Enuresis	10% (3)	3% (1)	0,346

Por otra parte, en este grupo también examinamos antecedentes familiares de interés, como era la presencia de AOS en algún miembro de la familia; así, refirieron la presencia o el diagnóstico previo de AOS un 14% de los padres de los niños no diagnosticados de AOS frente al 18% de los padres de los niños que sí fueron diagnosticados de AOS ($p=0,741$); en la madres estaba presente este antecedente en el 3% de los no AOS y en el 0% de los AOS ($p=0,453$) y en los hermanos en un 0% de los no AOS y en el 10% de los AOS ($p=0,242$).

DISCUSION

Obesos vs no obesos

La etiología de la obesidad exógena es de origen multifactorial, produciéndose una interacción entre los factores individuales (condicionamiento genético y patrón metabólico), factores ambientales (estilo de vida familiar, ambiente sociocultural) y conductuales en los hábitos alimentarios y ejercicio.

En nuestra serie, como antecedentes personales valoramos el percentil de peso al nacimiento: los Ob tenían una mediana percentil de peso al nacimiento de 69 y los NOb de 35.5 ($p=0,241$); aunque no encontramos significación estadística, está descrito que en niños con pesos elevados al nacimiento tienen más probabilidad de obesidad infantil, sobre todo si la madre o el padre también son obesos¹⁰⁻¹¹.

Las razones por las cuales un hijo de madre con obesidad podría desarrollar obesidad a largo plazo son multifactoriales, pero uno de los mecanismos propuestos es la "programación fetal"; así, cuando el bebé se expone a un entorno metabólico desfavorable como es la hiperglucemia materna durante el embarazo, el recién nacido nace hiperinsulinémico, planteándose la hipótesis de que esta situación puede ejercer efectos a largo plazo en el aumento del tamaño y/o número de adipocitos¹².

Además, se cree que el hipotálamo es clave para regular el peso corporal ya que este órgano está bajo la influencia hormonal de la leptina. La leptina se produce en parte por los adipocitos y es una hormona de la saciedad, por lo que recién nacidos de madres

obesas pueden estar expuestos a altos niveles de leptina¹². En este sentido y en concordancia con nuestros resultados, un estudio estadounidense descubrió que por cada aumento de 1 kg en el peso al nacimiento de los bebés nacidos a término, había aproximadamente un 50% más de probabilidad de que estos niños desarrollen obesidad entre las edades de 9 y 14 años¹³.

Otro antecedente personal significativo es la cronología de la obesidad. La edad media de inicio de la obesidad de nuestro grupo fue de 5 años (rango 2,5 a 7 años) datos concordantes con Geserick et al¹⁴ que describen que la mayor aceleración del IMC se produce entre los 2-6 años en aquellos niños que en la adolescencia tendrán sobrepeso/obesidad.

Con respecto al concepto "rebote adiposo precoz" (aumento del IMC antes de los 6 años) en nuestra serie el 67% de los obesos lo presentaban siendo un evidente factor de riesgo de obesidad futura¹⁵⁻¹⁶.

En este contexto, un antecedente de gran valor es la evaluación de la presencia de obesidad en la familia, ya que numerosos estudios muestran una asociación clara entre el IMC de los padres y el de los hijos^{10, 17-18}; en nuestra serie, los resultados avalan esta hipótesis ya que los progenitores obesos, tanto padre como madre ($p=0,005$ y $p=0,032$), son más frecuentes en el grupo de niños con obesidad, poniendo de relieve la importancia de este factor de riesgo y la necesidad de incidir en la prevención del mismo en las consultas de Atención Primaria. Asimismo, Martínez-Villanueva et al¹⁰ describen en un estudio de una amplia cohorte de pacientes pediátricos obesos, que el antecedente de obesidad en algún progenitor determina mayor gravedad de la obesidad infantojuvenil y de la resistencia insulínica asociada en sus hijos afectados de obesidad, acentuándose dichos hallazgos cuando la obesidad está presente en la madre o en ambos progenitores.

AOS vs no AOS

El síntoma más común que nos hace sospechar en Atención Primaria la presencia de AOS en un niño es el ronquido, por lo que es importante preguntar con especial énfasis en las revisiones de salud si este está presente, según recomendación de Alonso et al¹⁹.

Pero otros antecedentes personales que se valoran y asocian con AOS y algunos están recogidos en el Test Chervin (test validado que ayuda a estimar la presencia de AOS)²⁰, como la presencia de faringoamigdalitis de repetición, OMA de repetición, bronquiolitis, asma, rinitis, alergias, dermatitis atópica, TDHA y enuresis, en nuestra serie no presentan una asociación significativa con el AOS, a pesar de que en la literatura está ampliamente descrita la asociación de estas patologías con el AOS⁵⁻⁹; el tamaño muestral puede ser una limitación para no encontrar esta significación, sin embargo, al ser una cohorte clínica representa la realidad de la práctica clínica.

Por otra parte, examinamos los antecedentes familiares de AOS entre los niños con AOS y no AOS en nuestra serie, no encontrando diferencias [padres ($p=0,741$), madres ($p=0,453$), hermanos ($p=0,242$)].

No era el objeto de nuestro estudio la valoración de la presencia o no de diversas situaciones medioambientales o socioeconómicas, ya que un ambiente con agentes irritantes tanto en el aire ambiente, como la presencia de fumadores en la familia o infecciones respiratorias frecuentes pueden ser un condicionante de esta prevalencia y no ha sido valorada^{2,21-22}.

Otro posible factor limitante es que los padres con diagnóstico de AOS consulten con más frecuencia por la presencia de ronquido en su hijo. Hay que tener en cuenta que es posible que un niño que inicialmente presenta un ronquido simple empeore presentando un AOS que precise tratamiento¹⁹; de ahí la importancia de la vigilancia de este síntoma y de la instrucción de los padres en los síntomas diurnos y nocturnos asociados a AOS.

Es conocido que los factores genéticos juegan un rol en la fisiopatología del AOS según se ha observado en estudios de cohorte familiar²¹. Varios de los componentes que determinan la aparición de las apneas podrían tener una importante carga hereditaria como son: el peso corporal, la forma facial (sobre todo la mitad inferior de la cara), el control del patrón respiratorio y presencia del polimorfismo en el receptor GPR83 de la proteína G)²².

Analizando el total de los pacientes incluidos en el estudio (67), el 18% refería el antecedente de AOS en la familia, de los cuales un 72% era el padre, un 7% la madre y un 21% los hermanos, hallazgos concordantes con lo descrito en la literatura que refleja una mayor frecuencia de AOS en el varón de edad media²³.

Un estudio reciente a nivel nacional²⁴ concluye que la probabilidad de tener AOS infantil moderado-grave fue 4 veces mayor en los niños con un padre con un índice de apneas e hipopneas mayor de 5 (IAH>5) sugiriendo los autores que la predicción del AOS entre los niños puede mejorarse significativamente al incluir información sobre la presencia del AOS en el padre.

A través de una buena historia clínica realizada en Atención Primaria se puede obtener información sobre numerosos factores que van a condicionar la salud infantil a corto y largo plazo y, como médico de atención primaria debemos de conocer para hacer un adecuado seguimiento y poder valorar al paciente de manera holística y longitudinalmente.

Nuestro estudio revela la necesidad de implementar medidas orientadas al control de la obesidad infantil desde etapas tempranas; dichas medidas deben estar encaminadas hacia la consecución de un estilo de vida saludable y no solo deben centrarse en el niño sino que es preciso que abarquen a la unidad familiar. Este último punto es fundamental para conseguir objetivos reales y mantenidos en el tiempo puesto que la mejora de la salud de la unidad familiar redundará en el bienestar del niño.

El pediatra de Atención Primaria tiene un papel esencial en la detección precoz del AOS infantil siendo necesario un conocimiento de los factores que provocan esta patología. Así mismo, la formación de los padres en trastornos del sueño infanto-juvenil permitiría que consultaran al pediatra de forma más temprana por síntomas relacionados con estos trastornos. Por tanto, sería preciso implementar programas de formación específicos para reducir el infradiagnóstico de AOS y sensibilizar a la población para acudir a consulta ante determinados síntomas.

REFERENCIAS

- 1.- Estudio ALADINO 2015: Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2015. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid, 2016.
- 2.- Alonso-Álvarez ML, Canet T, Cubell Alarcoc M, Estivill E, Fernández Julián E, Gozal D, et al. Documento de Consenso del síndrome de apneashipopneas durante el sueño en niños (versión completa). Arch Bronconeumol. 2011;47:2-18.

- 3.- Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U, Bilbao A, Fernández-Ramos C, Lizárraga A. Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo. Bilbao. 2004.
- 4.- Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Marcus CL, Vaughn B V. for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Am Acad Sleep Med. 2012.
- 5.- Chng SY, Goh DYT, Wang XS, Tan TN, Ong NBH. Snoring and atopic disease: A strong association. *Pediatr Pulmonol*. 2004;38(3):210-216.
- 6.- Cao Y, Wu S, Zhang L, Yang Y, Cao S, Li Q. Association of allergic rhinitis with obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(51):e13783.
- 7.- Lu LR, Peat JK, Sullivan CE. Snoring in Preschool Children?: Prevalence and Association With Nocturnal Cough and Asthma. *Chest*. 2003;124(2):587-593.
- 8.- Owens JA, Mehlenbeck R, Lee J, King MM. Effect of Weight, Sleep Duration, and Comorbid Sleep Disorders on Behavioral Outcomes in Children With Sleep-Disordered Breathing. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008;162(4):313-21.
- 9.- Jeyakumar A, Rahman SI, Armbrecht ES, Mitchell R. The association between sleep-disordered breathing and enuresis in children. *Laryngoscope*. 2012;122(8):1873-1877.
- 10.- Martínez Villanueva J, González Leal R, Argente J, Martos Moreno GA. La obesidad parental se asocia con la gravedad de la obesidad infantil y de sus comorbilidades. *An Pediatr [Internet]*. 2018; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.06.013>.
- 11.- Santangeli L, Sattar N, Huda SS. Impact of Maternal Obesity on Perinatal and Childhood Outcomes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015;29(3):438-448.
- 12.- Silverman BL, Rizzo TA, Cho NH, et al. Long-term effects of the intrauterine environment. The Northwestern University. Diabetes in Pregnancy Centre. *Diabetes Care* 1998;21:142e9.
- 13.- Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, et al. Maternal gestational diabetes, birthweight, and adolescent obesity. *Pediatrics* 2003;111:221e6.
- 14.- Geserick M, Vogel M, Gausche R, Lipek T, Spielau U, Keller E, et al. Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity. *N Engl J Med*. 2018;379(14):1303-1312.
- 15.- Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Early Adiposity Rebound and the Risk of Adult Obesity. *Pediatrics*. 1998;101(3):e5 LP-e5.
- 16.- Hughes AR, Sherriff A, Ness AR, Reilly JJ. Timing of Adiposity Rebound and Adiposity in Adolescence. *Pediatrics*. 2014;134(5):e1354-361.
- 17.- Law C, Power C, Lo Conte R, Li L. Intergenerational influences on childhood body mass index: the effect of parental body mass index trajectories. *Am J Clin Nutr*. 2008;89(2):551-557.

- 18.- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting Obesity in Young Adulthood from Childhood and Parental Obesity. *N Engl J Med* 1997; 337:869-873. DOI: 10.1056/NEJM199709253371301.
- 19.- Alonso Álvarez ML, Mínguez Verdejo R. Trastornos respiratorios del sueño. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño en la infancia. *Pediatr Integr*. 2018;XXII(8):422-436.
- 20.- Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med*. 2000;1(1):21-32.
- 21.- Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin EK, Patel SR, Elston RC, Tishler P V, et al. Whole Genome Scan for Obstructive Sleep Apnea and Obesity in African-American Families. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(12):1314-1321.
- 22.- Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Genotype-phenotype interactions in pediatric obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013;189(2):338-343.
- 23.- Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Mar;163(3 Pt 1):685-689.
- 24.- Morell-García D, Peña-Zarza JA, Sanchís P, Piérola J, De la Peña M, Bauca JM. Polysomnographic Characteristics of Snoring Children: A Familial Study of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Arch Bronconeumol*. 2020;S0300-2896(20)30028-4.

AGRADECIMIENTOS:

A la Dra. Mari Luz Alonso Álvarez y al Dr. Joaquin Terán Santos: Gracias por vuestro afán en la investigación del sueño durante la infancia.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Elena Martínez Cuevas
Centro de Salud "Gamonal Antigua",
Burgos, España.
Email: emartinezcue@saludcastillayleon.es

Comentario de la revisora Prof. Dra. Mónica González Martínez. Jefa de Sección de Neumología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, y Prof. Asociada en la Universidad de Cantabria. Santander, España.

El síndrome de Apnea hipopnea del Sueño -antes SAHS-, siguiendo la reciente publicación del "Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño" ha cambiado por una nueva nomenclatura: la Apnea Obstructiva del Sueño (AOS). La metodología del estudio está correctamente diseñada para alcanzar el objetivo del mismo: Describir las características de los antecedentes personales y familiares en niños entre 3-14 años derivados por sospecha clínica de AOS. Los resultados agregan información valiosa a la línea de investigación mantenida

previamente por el grupo investigador, referente mundial en el conocimiento del AOS infantil y su relación con la obesidad.

Bibliografía aportada adecuada y estilo literario comprensible, conciso y claro.

Comentario del revisor Dr. Luis Fernando Masa. Jefe de Servicio de Neumología del Hospital San Pedro de Alcantara Hospital, Cáceres. CIBERES National Research Network. ISCIII. Fellow of European Respiratory Society. Academic numerary of the Royal Medical Academy in Salamanca University. España.

Este estudio prospectivo observacional ha incluido a 67 niños entre 3 y 14 años que acudían por sospecha de apneas obstructivas de sueño (AOS) a la Unidad de Sueño de Burgos procedentes de los centros de atención primaria, con la intención de caracterizar esta población y explorar sus características una vez dividida en pacientes con obesidad y sin ella y pacientes que presentaban y no AOS.

Los resultados de este estudio inciden en un mensaje importante para la población general y también para los profesionales de la salud, como es que, el riesgo de presentar obesidad en niños, y en probablemente AOS, se incrementa si sus progenitores son obesos. Este resultado puede ayudar a mejorar el diagnóstico precoz de la AOS, una entidad con un notable infradiagnóstico, y tomar medidas preventivas para que la incidencia de obesidad infantil se reduzca

Recibido 09/08/2023.

Publicado 24/10/2023
