

Viernes 12 de noviembre de 2004

Seminario:
**“Trastorno del sueño;
¿cómo afrontar un problema
tan frecuente?”**

Moderador:

Ramón Ugarte Libano

Pediatra, CS Aranbizkarra I, Vitoria-Gasteiz

■ **Síndrome de apnea obstructiva
del sueño**

Ramón Ugarte Libano y Marisol Galardi
Andonegui

Pediatras, CS Aranbizkarra I, Vitoria-Gasteiz

■ **Insomnio por hábitos incorrectos**
Eduard Estivill

Clínica del Sueño Dr. Estivill,

USP Institut Universitari Dexeus, Barcelona

■ **Parasomnias en la infancia**
Gonzalo Pin Arboledas

Pediatra, Especialista Universitario

en Medicina de los Trastornos del Sueño

Unidad Valenciana del Sueño Dr. Pin

Hospital Clínica Quirón, Valencia

Textos disponibles en

www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Ugarte Libano R y Galardi Andonegui M. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2004. Madrid: Exlibris Ediciones, 2004; p. 165-174.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Ramón Ugarte Libano y Marisol Galardi Andonegui

Pediatras, CS Aranbizkarra I, Vitoria-Gasteiz

rugarte@apar.osakidetza.net

La primera descripción de esta entidad en la literatura médica data de 1892 (Osler) pero no fue hasta 1976 cuando Guilleminault comunicó la primera serie de ocho niños diagnosticados mediante polisomnografía¹. No obstante, y pese al auge que ha tenido en los últimos años la patología del sueño entre los pediatras, las revisiones que se han publicado²⁻⁷ y la divulgación de estos temas en las familias, todavía hay bastante desconocimiento de esta entidad entre los profesionales⁸ y son muchas las incógnitas que quedan por resolver en el campo del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) pediátrico, donde los pediatras de Atención Primaria estamos llamados a desempeñar un papel fundamental.

DEFINICIÓN

Los criterios de definición de esta entidad se han ido modificando en los últimos años para ajustarlos a la fisiología de la edad pediátrica. Por una parte no es necesaria una apnea de diez segundos, criterio usado en adultos⁹, para que se produzcan en niños desaturaciones de oxígeno y retención de CO₂ de significación patológica. Por otra parte la somnolencia diurna excesiva no es un síntoma cardinal en la infancia y como hecho diferenciador con el adulto existe la evidencia de que en los niños es muy importante la hipoventilación o la hipopnea, en ocasiones de mayor frecuencia que la interrupción total de flujo aéreo. Por tanto, se podría definir la apnea obstructiva del sueño en niños como la ausencia parcial (hipopnea) o total (apnea) de flujo aéreo nasal y oral, de duración superior al duplo de un ciclo respiratorio, en presencia de actividad muscular continua torácica y abdominal, producida durante el sueño, que ocasiona disminución de la saturación de oxígeno acompañada o no de incremento de la retención del CO₂¹⁰.

La hipopnea se establece cuando la disminución del flujo aéreo nasobucal es superior al 50% y se acompaña de desaturaciones de oxígeno superiores al 4%. En la edad pediátrica las hipopneas tienen una repercusión muy importante en el SAOS, por lo que quizá sería más conveniente denominarlas Síndrome de Apnea Hipopnea Obstruktiva del Sueño (SAHOS).

EPIDEMIOLOGÍA

El SAHOS pediátrico se da por igual en niños y niñas de todas las edades. Se ha descrito en lactantes de pocas semanas¹¹ y en algunos casos se ha identificado con formas abortadas de síndrome de muerte súbita del lactante que posteriormente desarrollaron SAHOS¹², pero es más frecuente entre los 2 y 8 años de edad, y especialmente entre los 3 y 6 años, debido a que en este periodo etario las relaciones anatómicas de la vía aérea superior y el tejido linfóide local hacen que el calibre de la misma sea menor.

Es difícil determinar la prevalencia de esta entidad debido a que no existen estudios epidemiológicos amplios. Los estudios realizados utilizando la polisomnografía (PSG) como método diagnóstico constan de pocos casos y siempre en población seleccionada. Las series más numerosas se basan en la baremación de cuestionarios clínicos de difícil aceptación por su baja especificidad y sensibilidad. Dependiendo de la procedencia, de los criterios diagnósticos (PSG o características clínicas), del rango de edad de la muestra y de los puntos

de corte del índice Apnea-Hipopnea (IAH), la cifra varía entre el 0,7% del estudio de Ali¹³ y el 10,3% del estudio de Redline¹⁴ aunque en la literatura médica se refiere de manera generalizada una prevalencia en torno al 2% (0,7-3%) de niños con SAHOS. En la tabla I aparecen reflejadas las prevalencias de los estudios más significativos. En adolescentes obesos estadounidenses se calcula que el SAHOS afecta al 17% de la población¹⁵ y en niños con síndrome de Down más de la mitad de los mismos presentan SAHOS¹⁶.

Por tanto, no se puede determinar cuál es la prevalencia real del SAHOS y no se dispone de criterios universalmente aceptados sobre los índices diagnósticos, especialmente el Índice Apnea-Hipopnea (IAH). Además, hay que considerar los condicionantes de tipo racial. Los niños de origen afroamericano tienen mayor riesgo de padecer SAHOS que los niños caucásicos e hispanicos.

No existen factores genéticos conocidos que predispongan al SAHOS infantil pero sí parece existir una relación entre la muerte súbita, el SAHOS infantil y el síndrome de apnea obstructiva del sueño en el adulto¹⁹.

FISIOPATOLOGÍA

No está del todo aclarada pero se trata de un desequilibrio entre los mecanismos de apertura y colapso de la vía aérea superior. En condiciones normales existe un

Tabla I. Prevalencia de SAHOS pediátrico

Autor	Año (nº)	País	Edad	Método diagnóstico	Prevalencia (%)
Ali ¹³	1993 (132)	Reino Unido	4-5	Pulsioximetría, video	0.7
Gislason ¹⁷	1995 (454)	Islandia	0.5-6	PSG, IAH>3	2.9
Redline ¹⁴	1999 (126)	Estados Unidos	2-18	PSG domiciliaria IAH>10 IAH>5	1.6 10.3
Brunetti ¹⁸	2000 (1207)	Italia	3-11	PSG tras cribaje con pulsioxímetro	1.8

equilibrio entre la presión negativa ejercida durante la inspiración y su consiguiente tendencia al colapso de la vía aérea y la distensión de la misma debida a la acción de los músculos faríngeos, especialmente el geniogloso. Los factores que contribuyen a la aparición del SAHOS son:

1. Alteraciones del calibre de la vía aérea superior. Las alteraciones que disminuyen el calibre de la vía aérea superior constituyen el factor más importante y frecuente en el SAHOS y se deben fundamentalmente a hipertrofia de tejido linfático del anillo de Waldeyer, a obesidad y a la posible presencia de alteraciones craneofaciales como ocurre en los síndrome de Pierre-Robin, Crouzon, Apert, Trisomía 21, etc.
2. Alteración del tono/distensibilidad muscular. El tono muscular se encuentra disminuido durante el sueño, más marcadamente en fase REM, y especialmente en niños que padecen enfermedades neuromusculares. Además parece existir una incapacidad neuromuscular para mantener la apertura de la vía aérea superior²⁰. En niños sin SAHOS la presión crítica de cierre de la vía aérea superior es mayor de 10 cm H₂O y en los niños con SAHOS es de 5 cm H₂O sugiriéndose una alteración neuromuscular²¹.
3. Descoordinación neurológica. Si existe una descoordinación entre la abducción de los músculos faríngeos y los movimientos inspiratorios, especialmente del diafragma, se produce una incapacidad de paso del flujo aéreo por cierre de la faringe.

CLÍNICA

El síntoma más relevante durante el sueño es el ronquido pero también son evidentes para los padres las pausas respiratorias, estertores, sueño intranquilo, diafo-

resis, pesadillas, terrores nocturnos, enuresis y otros trastornos del sueño^{22,23}. En vigilia se observan trastornos del comportamiento (hiperactividad, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter, agresividad), somnolencia, cefalea matutina, sed excesiva al levantarse y en casos severos y prolongados fallo de medio, cor pulmonale, etc.

Las características clínicas y de PSG del SAHOS infantil con relación al adulto son muy diferentes, tal y como se recoge en la tabla II.

El ronquido es un signo totalmente inespecífico aunque parece existir alguna correlación entre los roncodores habituales y el diagnóstico de SAHOS en el estudio Islandés¹⁷.

Hay varios estudios que relacionan inequívocamente la asociación de SAHOS con escaso rendimiento escolar y reversibilidad parcial de los mismos en algunos niños que fueron tratados con adenoamigdalectomía²⁴. Igualmente se ha observado déficit de atención e hiperactividad en niños con trastornos respiratorios durante el sueño, especialmente en varones menores de ocho años²⁵.

La somnolencia es un síntoma poco habitual en el niño pequeño afecto de SAHOS y se da más en adolescentes obesos²⁶.

Desde el punto de vista somático el niño pequeño afecto de SAHOS suele ser delgado y en ocasiones con un crecimiento deficiente que se normaliza tras la adenoamigdalectomía. Es muy evidente la recuperación ponderoestatural que se produce tras el tratamiento, en especial la ganancia ponderal, pero también hay elevación de parámetros hormonales como IGF-I e IGF-BP3²⁷. En el adolescente obeso no es rara la presencia de SAHOS y el pronóstico tras el tratamiento no es tan bueno como en los niños.

Desde el punto de vista cardiovascular está descrito cor pulmonale e hipertensión arterial, principalmente diastólica.

Tabla I. Características diferenciales del SAHOS pediátrico versus adulto

Clínica	Adulto	Niño
Ronquido	Alternando con pausas	Continuo
Excesiva somnolencia diurna	Muy frecuente	Poco frecuente en niños. Sí en adolescentes obesos.
Obesidad	Muy frecuente	Poco frecuente en niños. Sí en adolescentes.
Respiración diurna bucal	Rara	Muy frecuente
Tratamiento		
CPAP	Muy frecuente	Excepcional
Cirugía	Sólo casos seleccionados	Muy frecuente y con tasas de curación de más del 90% en niños. Menos en adolescentes.
Sueño		
Arousals	Casi siempre	Raro
Estructura del sueño	Alterada	Normal
Predominio de apneas e hipopneas	NREM	REM

CPAP: Presión continua positiva de la vía aérea. Arousals: no hay equivalente en castellano

La enuresis también es frecuente en niños con SAHOS, al igual que en la población en general, y no se ha demostrado que el tratamiento revierta significativamente esta situación.

A diferencia del adulto la arquitectura del sueño no se suele alterar en niños y los eventos respiratorios patológicos se producen más frecuentemente en fases REM²⁸.

FACTORES PREDISPONENTES

Sin duda alguna la hipertrofia amigdalal y adenoidea es el factor más importante aunque también se puede producir SAHOS en niños con amígdalas y adenoides de tamaño normal.

La obesidad se debe considerar en el niño mayor y en adolescentes.

Todos los síndromes que consten de alteraciones craneofaciales con glosoptosis, retrognatia, alteraciones palatinas y cualquier otra que modifiquen la vía aérea superior constituyen factores de riesgo de SAHOS (Pierre Robin, Treacher-Collins, Apert, Trisomía 21, etc.).

Otras entidades con riesgo importante de SAHOS son: mucopolisacaridosis, enfermedades neuromusculares y acondroplasia.

La presencia de procesos respiratorios crónicos tanto de vías bajas como de vías altas son un factor a tener en cuenta, especialmente rinitis y asma²⁹.

Un aspecto que se cuestiona en la literatura médica es la posible vinculación del SAHOS infantil con las formas del adulto. Mientras algunos autores entienden que las alteraciones respiratorias durante el sueño son pro-

cesos diferentes al SAOS adulto, hay otros que observan una agregación familiar y relacionan el síndrome de muerte súbita del lactante, las formas abortadas del mismo y el SAHOS infantil como factores predeterminantes del SAOS adulto³⁰.

DIAGNÓSTICO

El patrón de referencia sigue siendo la polisomnografía realizada durante el sueño nocturno. La polisomnografía en siestas tiene menos valor porque infravalora el número de apneas, no tiene en cuenta los cambios circadianos y sólo puede ser considerada como altamente sospechosa de SAHOS cuando su resultado es positivo^{31,32,33}. El utillaje para el diagnóstico de las apneas y especialmente de las hipopneas parece ser importante de manera que el uso de termistor nasales, procedimiento usado habitualmente, es menos sensible que las cánulas nasales³⁴. Katz³⁵ y colaboradores han publicado que la variabilidad de la PSG nocturna en niños, repetida entre 7 y 27 días, es muy escasa y sin significación en la modificación de criterios diagnósticos, minorizando el temido riesgo del denominado efecto laboratorio o de "primera noche".

Existe la posibilidad de realizar estudios polisomnográficos en el domicilio del niño sin presencia de personal técnico con buenos resultados en el registro y con una buena reproductibilidad³⁶.

Se han manejado diferentes baremos³⁷ tendentes a diagnosticar el SAHOS infantil sobre la base de criterios clínicos pero no han demostrado validez para sustituir a la PSG³⁸⁻³⁹. La valoración de registros sonoros de los ronquidos por personal experto presenta una sensibilidad y especificidad entre el 70-80% y no puede ser considerada como prueba diagnóstica⁴⁰. En contextos de difícil acceso a la PSG se ha recurrido a la realización de pulsioximetrías como método diagnóstico observándose un alto valor predictivo positivo⁴¹.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el ronquido simple, condición hasta hace poco considerada banal, cuya prevalencia es alta, en torno al 10% de la población⁴², y que en la mayoría de los casos no evolucio-

na a SAHOS⁴³. Sin embargo, hoy en día se está considerando al niño roncador como afecto de repercusiones importantes en lo referente al comportamiento y desarrollo neurocognitivo, independientemente de la ausencia de compromiso respiratorio anómalo siguiendo los criterios neurofisiológicos al uso^{44,45}.

El síndrome de resistencia de la vía aérea superior (Upper airway resistance syndrome, UARS) no presenta apneas ni hipopneas pero exige un esfuerzo respiratorio intenso durante el sueño y produce alteraciones diurnas similares al SAHOS, en especial somnolencia. El diagnóstico de UARS debe realizarse mediante medición de presiones intraesofágicas⁴⁶.

Los criterios polisomnográficos que se vienen utilizando^{47,48} son los que se recogen en la tabla III.

VALORACIÓN DEL NIÑO CON SOSPECHA DE SAHOS

En un niño con características clínicas compatibles debe valorarse su evolución auxológica, buscando escaso medro en niños pequeños y obesidad en adolescentes, así como alteraciones del comportamiento y del rendimiento escolar. Se debe efectuar una exploración otorrinolaringológica detallada encaminada a valorar hipertrofia del tejido linfóide, alteraciones del paladar y de la mandíbula. Hoy en día existen métodos no invasivos aplicables a niños mayores como es la faringometría acústica para valorar factores anatómicos que pueden contribuir a una mayor presencia de trastornos respiratorios durante el sueño⁴⁹.

Hay que descartar otras causas orgánicas que interfieran con el sueño (asma, rinitis, eccema, otitis media serosa, reflujo gastroesofágico, etc.) o que lo limiten (supresión de siestas en niños durante el inicio de su periodo escolar, privación de sueño en adolescentes por hábitos sociales de fines de semana, etc.). No suele ser necesario realizar radiografías de cavum y sólo se efectuarán estudios radiológicos en aquellos casos que exista una malformación craneofacial que pueda ser subsidiaria de tratamiento quirúrgico u ortodóncico.

Tabla III. Criterios diagnósticos polisomnográficos

Parámetros	Niños	Comentarios
TST (h)	≥ 6	Aceptable en condiciones de laboratorio
Eficiencia de sueño	≥ 85	TST/Tiempo de registro en %
Sueño REM (%TST)	15-30	En la infancia hay incremento de REM
Sueño onda lenta (%TST)	10-40	
Índice de apnea (N/h)	≤ 1	Media ± SD (0.1 ± 0.5) Rango (0-3,1)
Pico PetCO ₂ (mm Hg)	≤ 53	Media ± SD (46 ± 4) Rango (38-53)
Nadir SaO ₂ (%)	≥ 92	Media ± SD (96 ± 2) Rango (89-98)
Desaturación > 4% (N/h TST)	≤ 1.4	Media ± SD (0,3 ± 0,7) Rango (0-4,4) También pueden aparecer por apneas centrales

TST: Total Sleep Time (Tiempo total de sueño). Índice de apnea (N/h) Número de eventos (apneas) por hora. Pico PetCO₂ (Pico de presión espirada de CO₂) Nadir SaO₂ Nadir o punto mínimo de Saturación arterial de Oxígeno. Desaturación > 4% (N/h TST), Número de desaturaciones mayores del 4% por hora referido al Tiempo Total de Sueño

Cabe la posibilidad de realizar una poligrafía respiratoria en domicilio, en general muy bien tolerada por los niños, sin grandes dificultades técnicas, y que en caso de acompañarse de un registro simultáneo de vídeo puede dar lugar a aproximaciones diagnósticas muy importantes con abaratamiento de costes⁵⁰. Algunos autores han encontrado una alta correlación entre el vídeo y la polisomnografía⁵¹. En Tucson han realizado estudios polisomnográficos domiciliarios con registros válidos en más del 90% de los niños cuyas edades oscilaban entre los 5 y 12 años³⁶.

En nuestra práctica, en los niños con un alto índice de sospecha de SAHOS, pedimos a la familia que realice un vídeo doméstico durante el sueño de unos 20-30 minutos de duración, con el tórax y abdomen descubierto, con registro sonoro, sin corregir las posturas que se produzcan durante el mismo (es común la hiperextensión del cuello para mejorar el calibre de la vía aérea superior) para ser valorado en la Unidad de Sueño. Debido a la mayor frecuencia de eventos respiratorios patológicos durante el sueño REM, sería más conveniente realizar

este registro en las últimas horas de la noche. Posteriormente, si se considera pertinente, se realiza PSG nocturna, sea cual sea la edad, siendo en general bien tolerada por la mayoría de los paciente pediátricos.

No es necesario realizar sistemáticamente exploraciones radiológicas para la valoración de niños con trastornos respiratorios durante el sueño pese a que haya estudios cefalométricos que describen diferencias en niños roncadores y no roncadores⁵².

Últimamente se está valorando la proteína C reactiva como marcador de inflamación ligado al SAHOS. Este marcador se encuentra elevado en niños con SAHOS⁵³.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección en la mayoría de los casos consiste en la amigdalectomía con adenoidectomía. El SAHOS constituye una indicación de amigdalectomía absoluta⁵⁴. Las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias de los niños con SAHOS son importantes

y deben ser conocidas por los anestesiólogos⁵⁵. La utilización de la amigdalotomía mediante láser de CO₂ ha demostrado ser eficaz en la reducción del tamaño de las amígdalas⁵⁶ sin detrimento de su componente inmunológico pero no hay estudios que demuestren la eficacia de esta técnica en el tratamiento del SAHOS.

Otra alternativa terapéutica es la colocación de prótesis dentales o intervenciones de cirugía maxilo-facial encaminadas a adelantar el maxilar y la lengua y por tanto incrementar el calibre de la vía aérea superior.

En algunos casos puede ser necesario recurrir a la administración de una presión continua positiva en la vía aérea (CPAP) o presiones positivas a dos niveles (inspiración y espiración) (BiPAP), como sucede en enfermedades neuromusculares, obesidad, malformaciones craneofaciales, trisomía 21 y en aquellos SAHOS donde haya fracasado la adenoamigdalectomía. La CPAP o BiPAP dispone de mascarillas pediátricas que consiguen una mejor tolerancia del tratamiento. Las necesidades de presión deben ser individualizadas, no existiendo criterios en relación con la edad o con la patología subyacente. Es necesario efectuar un ajuste individualizado de la presión así como la reevaluación periódica de la misma con registro PSG^{57,58}. Un inconveniente importante de esta modalidad de tratamiento radica en la tolerancia y cumplimiento del mismo, siendo fundamental concienciar a la familia y al niño cuando sea posible de su importancia.

Temporalmente, y de forma paliativa, se ha recurrido a la administración de oxígeno para reducir el índice de apnea-hipopnea de niños con SAHOS⁵⁹. También se ha observado que la fluticasona nasal disminuye el IAH⁶⁰, aunque sólo está indicado de manera paliativa y temporal.

En algunos casos todavía sigue siendo necesario recurrir a la traqueostomía, sobre todo en aquellos niños con malformaciones craneofaciales que no son subsidiarios de recibir tratamiento quirúrgico maxilo-facial.

La uvulopalatofaringoplastia, procedimiento usado en adultos, no se suele realizar aunque hay experiencia de su eficacia en niños afectados de síndrome de Down.

EVOLUCIÓN

El SAHOS infantil puede evolucionar espontáneamente a una resolución total por los cambios anatómicos que se producen en la infancia pero en otras ocasiones se pueden derivar complicaciones importantes de tipo cardiovascular (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca derecha, arritmias), fallo de medro, deficiencias neurocognitivas, etc.

La evolución de los niños con SAHOS sometidos a adenoamigdalectomía suele ser excelente, con una rápida recuperación de los parámetros antropométricos, especialmente el peso, elevación de la tasa de IGF-I, mejoría en su comportamiento y rendimiento escolar. Aunque las características clínicas avalen una muy probable desaparición del SAHOS es necesario realizar un control PSG a los 3-6 meses de la adenoamigdalectomía para constatar la resolución del SAHOS. Conviene advertir que la presencia de SAHOS en la infancia es un factor de riesgo para padecer SAHOS de adulto⁶¹, siendo la obesidad y el consumo de alcohol factores relevantes para su reaparición.

Un aspecto novedoso a considerar es el coste sanitario de los pacientes con SAHOS infantil. En un estudio israelí se comparan los costes de niños con SAHOS en el año previo al diagnóstico (mediante PSG) en relación con un grupo control⁶². El incremento del gasto sanitario en los niños con SAHOS fue de 226%.

En definitiva, los pediatras de Atención Primaria somos agentes básicos para la sospecha diagnóstica, el cribado mediante la realización de estudios de poligrafía respiratoria domiciliar y valoración de videos, así como la evolución post-tratamiento de esta patología que tiene muchos aspectos por descubrir y que diagnosticada y tratada adecuadamente genera beneficios importantes para la salud física y psicológica de estos niños y sus familias.

Bibliografía

1. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons B, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58: 28-32.
2. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109(4): e69.
3. AAP. Clinical Practice Guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109(4): 704-712.
4. Young T, Peppard PE y Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. A Population Health Perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165: 1217-1239.
5. Brown KA. What we don't know about childhood obstructive sleep apnoea. *Paediatric Anaesthesia* 2001; 11: 385-389.
6. Villa Asensi JR, de Miguel Diez J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la infancia. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 58-64.
7. Ugarte R, Rubio R. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 1998; 32: 28-32.
8. Owens JA. The Practice of Pediatric Sleep Medicine: Results of a Community Survey. *Pediatrics* 2001. 108(3). Disponible en: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/108/3/e51>
9. ICSID- International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee. American Sleep. Thorpy MJ, Chairman. American Sleep Disorders Association, 1990.
10. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology.* 1996; 13 (3): 198-207.
11. Ruggins NR, Milner AD. Site of upper airway obstruction in infants following an acute life-threatening event.. *Pediatrics.* 1993; 91(3): 595-601.
12. Guilleminault C, Souquet M, Ariagno RL, Korobkin R, Simmons FB. Cinco casos de síndrome frustrado de muerte súbita del lactante y desarrollo del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Pediatrics* (ed. esp.) 1984; 14: 74.
13. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-366.
14. 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: 1527-1532.
15. Slyper AH. Childhood Obesity, Adipose Tissue Distribution, and the Pediatric Practitioner. *Pediatrics* 1998; 102(1). Disponible en <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/1/e4>
16. De Miguel-Díez J, Villa-Asensi JR, Álvarez-Sala JL. Prevalence of sleep-disordered breathing in children with Down syndrome: polygraphic findings in 108 children. *Sleep* 2003; 26(8): 1006-1009.
17. Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995; 107: 963-966.
18. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M y Armenio L. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in a Cohort of 1,207 Children of Southern Italy. *Chest* 2001; 120: 1930-1935.
19. Gislason T, Johannsson JH, Haraldsson A, et al. Familial Predisposition and Cosegregation Analysis of Adult Obstructive Sleep Apnea and the Sudden Infant Death Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166(6): 833-838.
20. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir Physiol* 2000; 119(2-3): 143-154.
21. Isono S, Shimada A, Utsugi M, et al. Comparison of static mechanical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1204-1212.
22. Owens J, Opiari L, Nobile C, Spirito A. Sleep and daytime behavior in children with obstructive sleep apnea and behavioral sleep disorders. *Pediatrics* 1998; 102 (5): 1178-1184.
23. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF, Rosen GM, Morgan WJ, Smith T y Quan SF. Parasomnias and sleep disordered breathing in Caucasian and Hispanic children .The Tucson children's assessment of sleep apnea study. Disponible en: <http://www.biomed-central.com/1741-7015/2/14> (fecha de consulta 29 mayo 2004.)
24. Gozal D. Sleep-Disordered Breathing and School Performance in Children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-620.
25. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE, Guilleminault C. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109(3): 449-456.
26. Gozal D, Wang M, Pope Jr. DW. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2001; 108(3): 693-697.

27. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999; 135(1): 76-80.
28. Goh DYT, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 682-686.
29. 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: 1527-1532.
30. McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnoea in childhood. *Thorax* 2000; 55: 964-969.
31. Khan A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sottiaux M. Normal sleep architecture in infants and children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996 13 (3): 184-197.
32. Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol.* 1992; 13: 16-21.
33. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolokowicz J, Davidson Ward SL. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000; 118: 360-365.
34. Trang H, Leske V, Gaultier C. Use of nasal cannula for detecting sleep apneas and hypopneas in infants and children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 464-468.
35. Katz ES, Greene MG, Carson KA, Galster P, Loughlin GM, Carroll J y Marcus CL. Night-to-night variability of polysomnography in children with suspected obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2002; 140: 589-594.
36. Goodwin JL, Enright PL, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Fregosi RF, Quan SF. Feasibility of using unattended polysomnography in children for research-report of the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA). *Sleep* 2001; 24(8): 937-944.
37. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S, Hunt C. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105: 10-14.
38. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S and Loughlin GM. Inability of Clinical History to Distinguish Primary Snoring From Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children. *Chest* 1995; 108: 610-618.
39. Villa Asensi JR, De Miguel Díez J, Romero Andújar F, Campelo Moreno O, Sequeiros González A y Muñoz-Codoceo R. Utilidad del índice de Brouillette para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño infantil. *An Esp Pediatr*. 2000; 53(6): 547-552.
40. Lamm C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol* 1999; 27(4): 267-272.
41. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano, R y Ducharme FM. Nocturnal Pulse Oximetry as an Abbreviated Testing Modality for Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics* 200; 105(2): 405-412.
42. Carroll JL, Loughlin GM. Primary snoring in children. En Ferber R, Kryger M. Principles and practice of sleep medicine in the child. WB Saunders, 1995.
43. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol.* 1998; 26: 6-11.
44. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J, Raffield TJ, Gozal D. Neurobehavioral implications of habitual snoring in Children. *Pediatrics* 2004; 114: 44-49.
45. Goldstein NA, Pugazhendhi V, Rao SM, Weedon J, Campbell TF, Goldman AC, Post C, Rao M. Clinical Assessment of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics* 2004; 114: 33-43.
46. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996; 98: 871-872.
47. Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996; 13 (3): 198-207.
48. Marcus CL, Omlin KJ, Basinsky DJ, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-1239.
49. Monahan KJ, Larkin EK, Rosen CL, Graham G, y Redline S. Utility of noninvasive pharyngometry in epidemiologic studies of childhood sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002: 1499-1503.
50. Morelli, A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest* 1996; 109: 680-687.
51. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9(10): 2127-2131.

52. Kulnis R, Nelson S, Kingman Strohl K, Hans M. Cephalometric assessment of snoring and nonsnoring children. *Chest* 2000; 118: 596-603.
53. Tauman R, Ivanenko A, O'Brien LM, Gozal D. Plasma C-reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 113: e564-e569.
54. Moya M, Sacristán T, Blanco A, y cols. Indicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía en el niño y adolescente. *An Esp Pediatr*. 1997; 47 (1): 12-13.
55. Ruboyanes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J* 1996; 75(7): 430-433.
56. Hultcrantz E, Linder A, Markstrom A. Tonsillectomy or tonsillectomy? A randomized study comparing postoperative pain and long-term effects. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 51(3): 171-176.
57. Marcus CL, Davidson Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, Brouillette RT, Trang HT, Brooks LJ. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; 127: 88-94.
58. McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1999 Jul; 116(1): 10-16.
59. Aljadeff G, Gozal D, Bailey-Whal SL, Burrell B, Keens TG, Ward SL. Effects of overnight supplement oxygen in obstructive sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 51-55.
60. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjahne K, Earle LG, Ladan S, Morielli A. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001; 138(6): 838-844.
61. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989; 114: 997-999.
62. Reuveni H, Simon T, Tal A, Elhayany A y Tarasiuk A. Health Care Services Utilization in Children With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002; 110: 68-72.