

Trastornos del sueño en la niñez secundarios a alteraciones en las vías respiratorias superiores

M. Suárez, M. Martín, C. Reynoso, R. Sánchez-Carpintero

Dpto. de Pediatría. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra

Correspondencia:

Rocío Sánchez Carpintero

Dpto. de Pediatría

Clínica Universitaria, Universidad de Navarra

Avda. Pío XII, 36

31008 Pamplona

Resumen

Los trastornos del sueño son un problema prevalente en la atención primaria infantil. La alteración de la calidad y de la cantidad del sueño puede tener repercusiones físicas y cognitivas en el niño.

El Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño (SAOS) es un proceso que se produce como consecuencia de una obstrucción prolongada (durante al menos 10 segundos) de la vía aérea superior. Puede dar lugar al desarrollo de alteraciones físicas y cognitivas. Sus manifestaciones clínicas son sutiles en la niñez. La polisomnografía nocturna es la técnica recomendada para diagnosticar los trastornos del sueño. Se han sugerido otros métodos, que pueden servir como "screening" para el estudio del SAOS. Existen tres tipos de abordaje terapéutico: el quirúrgico, el médico y el farmacológico. Dado que la principal causa de SAOS en los niños es la hipertrofia adenoamigdal, la adenoamigdalectomía es el tratamiento más utilizado. Es importante realizar un seguimiento a largo plazo de los niños con SAOS, con el fin de detectar recidivas del cuadro clínico en la adolescencia o en la edad adulta.

Palabras clave: Síndrome de apneas obstructivas del sueño. Sueño. Trastornos respiratorios. Polisomnografía. Alteraciones cognitivas. Déficit de atención e hiperactividad.

Introducción

Los trastornos del sueño son un problema prevalente en la atención primaria pediátrica, que afecta a un 30% de la población infantil. Los más frecuentes son los trastornos del hábito del sueño y las parasomnias [somniloquia (32%), pesadillas (31%), sonambulismo (28%), terrores nocturnos (7%)], el insomnio (23%), la enuresis (17%), el bruxismo (10%), los ronquidos (7%), los movimientos automáticos de mecimiento (3%) y el síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (3%)¹.

En los últimos años, se ha puesto de manifiesto la importancia de la detección y el tratamiento precoz de los trastornos del sueño en el niño, ya que se ha demostrado que la alteración de la calidad y de la cantidad del sueño puede tener repercusiones

Summary

Introduction: Sleep disorders are frequent in infancy and childhood. Although obstructive sleep apnoea (OSA) is not as prevalent as other sleep disorders in childhood, this review is focused on OSA as it has a larger impact on children's health than other sleep disturbances.

Obstructive sleep apnoea: OSA is caused by a prolonged upper respiratory airway obstruction during sleep. Symptoms in children are subtle and may pass unrecognised. Subsequent changes in quality and quantity of sleep may have an impact on children's cognitive and physical growth.

Diagnosis: Polysomnography is the gold standard technique for OSA diagnosis, although other methods can be used as screening tools.

Treatment: Treatment may be surgical, medical or pharmacological. Surgical approach with adenotonsillectomy is the most frequently indicated, as adenotonsillar hypertrophy is the commonest cause of OSA in childhood.

Prognosis: Outcome of childhood OSA in adulthood is not well known. Long term follow-up of treated patients throughout adolescence and adulthood is indicated to detect relapses.

Conclusions: OSA in childhood may have an impact on physical and cognitive development. Early diagnosis and treatment and adequate follow up are important to prevent physical disturbances secondary to chronic hypoxemia and to avoid cognitive deficits associated with disrupted sleep architecture.

Key words: Sleep disorders. Obstructive sleep apnea. Polysomnography. Cognition. Learning difficulties, attention deficit hyperactivity disorder.

físicas y cognitivas². Así, los trastornos del sueño se han visto implicados en retraso del crecimiento, disfunción ventricular, alteraciones de rendimiento académico y problemas conductuales².

Dentro de los trastornos del sueño, un grupo importante por sus repercusiones son los secundarios a patologías o alteraciones de las vías aéreas superiores³. La primera vez que se hace referencia a este trastorno fue en 1892, cuando Carpenter describió las alteraciones intelectuales y de la memoria en un paciente con rinitis hipertrófica⁴. Posteriormente, destaca el estudio descriptivo de Wells, en 1898, que reflejaba cómo la corrección de la patología obstructiva nasal traía consigo la resolución de los trastornos del sueño secundarios a la misma⁵. Las conclusiones obtenidas en estudios más recientes son similares a las de estos autores.

Si bien es importante el diagnóstico y el tratamiento precoz de todos los trastornos del sueño en la niñez, en este artículo nos centraremos en el estudio del Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño (SAOS), ya que, aunque la prevalencia de esta patología en la población infantil es inferior a la de otros trastornos¹, sus repercusiones físicas y cognitivas son importantes.

Tabla 1. Etiología del SAOS

Factores anatómicos que estrechan la vía respiratoria superior

- Hipertrofia adenoamigdalар.
- Síndromes o patologías asociadas con:
 - Hipoplasia de la línea media facial.
 - Nasofaringe pequeña.
 - Micrognatia o retrognatia.
 - Atresia o estenosis de coanas.
 - Macroglosia.
 - Fisura palatina.
 - Tejido faríngeo redundante.
 - Glosoptosis (Síndromes de Down, de Pierre -Robin, de Treacher -Collins, de Klipel -Feil, de Prader-Willi y Acondroplasia).
 - Obesidad.
 - Obstrucción nasal (rinitis alérgica).
- Laringomalacia.
- Reparación de colgajo velofaríngeo.

Factores neurológicos que alteran la actividad dilatadora de la musculatura laríngea

- Fármacos: sedantes o anestesia general.
- Trastornos troncoencefálicos: Malformación de Chiari, asfixia perinatal.
- Enfermedades neuromusculares.
- Reflujo gastro-esofágico.

Síndrome de apneas obstructivas del sueño en el niño

La apnea obstructiva del sueño/hipoventilación es un proceso frecuente en la niñez que se produce como consecuencia de una obstrucción prolongada, durante al menos 10 segundos, de la vía aérea superior. En función de que la obstrucción sea parcial o completa, se habla de hipopnea o apnea³⁻⁶.

La prevalencia de apneas obstructivas del sueño oscila entre el 1 y el 3 % de la población infantil. Su incidencia máxima se da entre los 2 y los 5 años de edad¹⁻³. Es en este período cuando se observa una mayor frecuencia de infecciones respiratorias altas y cuando aparece la hiperplasia linfática fisiológica. En cuanto a la distribución por sexos, no hay diferencias significativas en la infancia, al contrario de lo que ocurre en la edad adulta, en la que este proceso es más frecuente en el sexo masculino⁷.

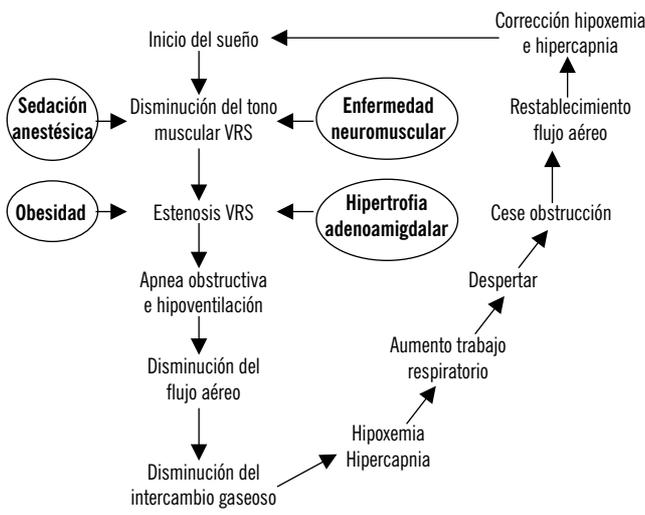
Hay diversos factores que predisponen al desarrollo de SAOS, que se pueden englobar en dos grandes grupos, los factores anatómicos y los factores neurológicos. Dentro del primer grupo el más importante, por su frecuencia, es la hipertrofia adenoamigdalар. Entre los neurológicos destacan aquellos mecanismos que disminuyen la actividad dilatadora de la musculatura orofaríngea (Tabla 1)^{8,9}. Aunque se desconoce el grado de implicación de cada uno de los grupos en la fisiopatología de la apnea, se sabe que la combinación de ambos es determinante en su desarrollo⁸.

La apnea se produce cuando se colapsan las vías respiratorias superiores, situación que es más frecuente durante el sueño, aunque en casos severos puede manifestarse también durante la vigilia. Durante el sueño aparecen cambios importantes en la respiración. Se produce una reducción del volumen minuto de aproximadamente un 15%. En los niños, además, se ha observado una disminución de la frecuencia respiratoria y, debido a la aparición de movimientos tóraco abdominales paradójicos durante la inspiración, un aumento del trabajo respiratorio. Por otra parte, también se produce una reducción de la capacidad residual funcional, así como un aumento de la resistencia de las vías aéreas superiores¹⁰.

La mayor parte de estas alteraciones o cambios en la fisiología respiratoria se producen durante la fase REM del sueño en el niño. Esto explica el hecho de que la mayor parte de episodios de apnea se produzcan en esta fase que aparece, principalmente, durante la madrugada, cuando los padres también duermen, por lo cual muchos de los episodios de apnea pasan inadvertidos¹⁰.

La obstrucción de la vía aérea produce una alteración del intercambio alveolocapilar que origina una situación de hipoxemia e hipercapnia¹¹ (Figura 1). El organismo hace frente a este problema desarrollando mecanismos compensadores como son los despertares y el aumento del esfuerzo ventilatorio y de la actividad muscular de las vías respiratorias superiores². Esta reacción consigue un alivio de la obstrucción, el restablecimiento del flujo aéreo y la recuperación del sueño³⁻¹¹. Este ciclo está muy bien definido en el adulto afecto de SAOS, el cual puede despertarse hasta 400 veces en una noche. Por el contrario, en los niños los despertares son mucho menos frecuentes a pesar de estar sometidos a situaciones de hipoventilación e hipoxemia severas¹⁰. Esto es, quizá, el motivo por el cual las secuelas pueden llegar a ser más importantes en la población infantil.

Figura 1. Fisiopatología del SAOS



VRS: Vías respiratorias superiores

La hipoxemia crónica es la causa principal de las repercusiones físicas del SAOS. Entre ellas destacan el retraso en el crecimiento, la policitemia, la insuficiencia cardíaca derecha, la hipertensión pulmonar y las arritmias que en ocasiones se observan en estos niños⁶.

Los despertares frecuentes dan lugar a una alteración de la arquitectura del sueño y a una fragmentación del mismo que origina una serie de repercusiones cognitivas como somnolencia diurna, alteraciones del comportamiento, disminución del rendimiento escolar, aumento del riesgo de accidentes, alteraciones de la memoria y de la atención^{1,2}. Además, se ha observado que la fragmentación del sueño disminuye la capacidad de reaccionar con un despertar que restablezca la permeabilidad de las vías respiratorias y que normalice el intercambio gaseoso. De este modo se instaura un círculo vicioso que provoca un agravamiento de las pausas de apnea.

Las manifestaciones clínicas del SAOS en la niñez son mucho más sutiles que en los adultos. Por eso, es conveniente que el pediatra esté familiarizado para poder llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento precoces. Ante todo niño con ronquidos, respiración bucal crónica, agitación durante el sueño, somnolencia diurna, posturas extrañas durante el sueño, etc., se debe sospechar un Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño^{12,13}.

Diagnóstico

La historia clínica y el examen físico son pobres predictores del SAOS. Las técnicas de despistaje como grabaciones en vídeo, oximetría de pulso nocturna y polisomnografía en una siesta de día pueden resultar útiles, siempre y cuando los resultados de las mismas sean positivos. En el caso contrario, los niños deben ser evaluados con técnicas más completas como la polisomnografía nocturna¹².

Historia Clínica y Exploración Física

El diagnóstico del SAOS debe comenzar con una sospecha clínica. Existen baremos clínicos, como el índice de Brouillette, utilizados para llevar a cabo un diagnóstico diferencial entre SAOS y ronquido primario. Sin embargo, los estudios demuestran que su efectividad es muy limitada¹⁴.

El interrogatorio sobre el ronquido durante el sueño debe formar parte de los controles rutinarios llevados a cabo por parte del pediatra de atención primaria. Si el niño presenta una

historia de ronquido habitual, se hará un interrogatorio más exhaustivo, tratando de encontrar síntomas o signos que nos orienten hacia un posible SAOS¹².

Los hallazgos del examen físico en los niños con SAOS suelen ser normales. Pueden existir algunas alteraciones anatómicas como malformaciones craneofaciales, hipertrofia adenomigdalara o retraso del crecimiento que, unidas a la clínica, nos hagan sospechar un SAOS¹².

La polisomnografía nocturna es la técnica indicada para el diagnóstico de los trastornos del sueño^{6,12,14} (Tabla 2). Se trata de una técnica incruenta que permite el registro simultáneo de una serie de variables tanto cardiorespiratorias (flujo naso-oral, movimientos tóraco-abdominales, saturación de oxígeno, ronquido, posición corporal, ECG) como neurofisiológicas (EEG, Electromiograma, electrooculograma y duración y calidad del sueño¹⁰).

La polisomnografía es una técnica cara, no siempre disponible y en ocasiones difícil de realizar¹⁴. Por ello, se han sugerido otros métodos que pueden servir como despistaje para el estudio del SAOS. Entre ellos destacan la poligrafía cardiorespiratoria, sin variables neurofisiológicas, la monitorización audiovisual del sueño, el registro sonoro del sueño y la oximetría nocturna. Es importante tener en cuenta que un resultado negativo en una de estas técnicas no permite descartar un SAOS, por lo que el paciente deberá ser evaluado mediante una polisomnografía¹².

Grabaciones en audio y vídeo

Las técnicas de audio y vídeo presentan una sensibilidad del 71% al 94% y una especificidad del 29 al 80% en comparación con la polisomnografía. Los valores predictivos positivos oscilaron entre un 50 y un 75% en el caso de las grabaciones de audio y 83% en los vídeos¹².

Los sonidos de lucha en las grabaciones de audio fueron más predictivos de SAOS que las pausas. El valor predictivo negativo fue del 73 al 88%. Las discrepancias existentes entre los estudios realizados indican la necesidad de llevar a cabo otros estudios adicionales¹².

Polisomnografía abreviada

a. *Oximetría de pulso nocturna*. La oximetría de pulso nocturna puede ser útil si el paciente presenta un patrón de desaturación cíclico. Los estudios revelan que al comparar dicha técnica con la polisomnografía nocturna, se obtuvo un valor predictivo positivo del 97% y un valor predictivo negativo del 47%. Por lo tanto, la

Tabla 2. Indicaciones de realización de polisomnografía en los niños¹⁰

- Diagnóstico diferencial entre SAOS y ronquido primario.
- Presencia de respiración dificultosa durante el sueño con pausas o respiración paradójica, observados por personal sanitario, documentada con video, etc.
- Aparición de posibles complicaciones del SAOS (somnolencia diurna, patrones de sueño alterados, déficit de atención, policitemia, hipertensión pulmonar, retraso del crecimiento...), habiendo descartado previamente otras posibles etiologías.
- Niños con factores de riesgo postquirúrgico (menores de dos años, SAOS grave, presencia de enfermedades neuromusculares o malformaciones de la línea media).
- Patologías con factores de riesgo (drepanocitosis con crisis venooclusivas nocturnas, laringomalacia, obesidad, broncodisplasia).
- Control evolutivo de niños con CPAP, con persistencia de síntomas.

oximetría resulta útil, para el diagnóstico del SAOS¹⁵ cuando los resultados obtenidos son positivos. Por el contrario, un resultado negativo requiere ser confirmado mediante una técnica más específica, como la polisomnografía nocturna¹⁶.

- b. *Polisomnografía en la siesta*. La realización de la polisomnografía durante la siesta es más cómoda, tanto para la familia del paciente como para el equipo médico. Los estudios realizados para determinar la validez de dicha prueba, han demostrado un valor predictivo positivo que oscila entre el 77 y el 100% y un valor predictivo negativo entre el 17 y el 49%. Se ha demostrado también que, en los niños con SAOS, las polisomnografías nocturnas muestran apneas más severas que las detectadas en los estudios realizados durante la siesta. Estas diferencias entre una técnica y otra son probablemente atribuibles a la disminución del sueño REM durante la siesta, así como a un menor tiempo total de sueño¹².

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es mantener una estructura del sueño adecuada, evitar las desaturaciones nocturnas y, sobre todo, evitar la aparición de complicaciones a largo plazo.

Existen tres vías de actuación dirigidas al tratamiento del SAOS: la quirúrgica, la médica y la farmacológica. Dado que la principal causa de SAOS en los niños es la hipertrofia adenoamigdal, la adenoamigdalectomía es la técnica terapéutica más utilizada^{6,10,12}. Con este tratamiento, en niños sin otras patologías asociadas, se produce una normalización en la polisomnografía nocturna en un 75 - 100%. En los niños obesos los resultados son menos satisfactorios, aunque muchos responden adecuadamente a este tratamiento¹⁷.

Se trata de un procedimiento muy efectivo, aunque no está carente de riesgos, por eso es importante que el niño sea evaluado previamente por un especialista en otorrinolaringología^{3,18}. Las complicaciones potenciales de la adenoidectomía son fundamentalmente las derivadas de la anestesia, el dolor y la hemorragia. Además, los pacientes con SAOS pueden desarrollar complicaciones respiratorias tales como empeoramiento del SAOS o edema pulmonar en el postoperatorio inmediato. Los niños de alto riesgo deben permanecer en observación tras la cirugía, estando indicada la monitorización continua mediante oximetría de pulso^{10,12}.

En los niños con riesgo de fracaso quirúrgico, con índice de apnea superior a 15, enfermedades neuromusculares, síndrome de Down y malformaciones craneofaciales, está indicada la realización de la polisomnografía tras la cirugía para valorar la necesidad de tratamiento adicional¹⁰.

En caso de que la adenoamigdalectomía fracase o no esté indicada, el tratamiento de elección es la aplicación de presión positiva continua sobre la vía respiratoria nasal durante el sueño (CPAP)^{3,10,18}. La elección de este método requiere una polisomnografía para determinar el grado de presión adecuada para cada caso.

La corrección quirúrgica de las malformaciones craneofaciales constituye el tratamiento de elección en los pacientes con estas anomalías, aunque se suele posponer hasta que finaliza el crecimiento de la cara³.

Otras medidas que pueden ayudar a controlar la sintomatología del SAOS son evitar el tabaquismo pasivo y los alérgenos, el tratamiento sintomático de la rinitis, la pérdida de peso en pacientes obesos, etc. Sin embargo, esto no debe retrasar el tratamiento específico del SAOS^{10,12}.

El tratamiento farmacológico tiene un papel muy limitado en los niños con SAOS³. El tratamiento con corticoides inhalados parece ser eficaz en niños que asocian rinitis y SAOS. En estos casos se ha observado una disminución del tamaño de las adenoides y una mejoría de la clínica, pero son necesarios más estudios antes de recomendar esta pauta de tratamiento¹⁹⁻²¹.

Pronóstico

La historia natural y el pronóstico a largo plazo del SAOS en niños es desconocido; no hay estudios que indiquen si el SAOS infantil es un precursor del SAOS en adultos, o si se trata de dos entidades diferentes. Existen pocos estudios longitudinales realizados en niños afectados de esta patología. Guillemainault *et al.*²² realizaron una reevaluación en adolescentes que habían sido tratados satisfactoriamente mediante adenoamigdalectomía durante la infancia. Observaron que un 13% de los adolescentes reevaluados presentaban crisis de apnea durante el sueño. Además, encontraron que todos los pacientes con recurrencias eran varones.

Gozal *et al.*²³ sugieren que algunos niños con SAOS, además de la hipertrofia adenoamigdal, presentan otros factores que predisponen a la aparición de apneas como alteraciones del centro de control de la ventilación, del tono neuromuscular de la vía aérea superior u otras alteraciones anatómicas. Estos niños suelen mantenerse asintomáticos tras la adenoamigdalectomía, pero es posible que al llegar a la edad adulta, la adquisición de otros factores de riesgo, ganancia de peso, secreción de andrógenos durante la pubertad, precipite la aparición de nuevas manifestaciones clínicas. Por todo esto, es recomendable que los pacientes con síntomas o signos persistentes, SAOS severo u obesidad, sean evaluados mediante polisomnografía tras la cirugía, para determinar si necesitan, o no, terapia adicional. Se recomienda esperar unas 6 u 8 semanas tras el tratamiento quirúrgico para llevar a cabo dicha reevaluación¹².

Función cognitiva en los trastornos del sueño (TS)

Los TS, especialmente los de origen respiratorio, se han puesto en relación con el funcionamiento cognitivo en niños, en estudios que generalmente emplean cuestionarios para el despistaje de los TS.

El cuestionario de sueño pediátrico PSQ (pediatric sleep questionnaire) se ha validado usando polisomnografía y demostrado una sensibilidad del 89% y una especificidad del 91%²⁴.

Después de la validación de los cuestionarios se han realizado estudios transversales. Fallone *et al.*²⁵ estudiaron a escolares, entre 11 y 12 años de edad, y midieron la atención sostenida tras la restricción del sueño prolongada, por 72 horas, sin encontrar efectos significativos en la atención. Parece que la restricción del sueño no afecta las funciones cognitivas.

Gozal *et al.*²⁶, aplicando el PSQ, encontraron que los trastornos cognitivos se presentan en un 20% de los niños con trastornos respiratorios mientras que en los sujetos sanos se detectan en un 3%, especulando que la etiología de las disfunciones cognitivas tiene relación con los trastornos del sueño.

En busca de más relaciones entre los padecimientos respiratorios durante el sueño y las disfunciones cognitivas, se han realizado estudios longitudinales en pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). O'Brien *et al.*²⁷ realizaron un estudio en 11983 niños de edad escolar a los que se les aplicó el PSQ para evaluar la calidad del sueño y el cuestionario de Conners para valoración de TDAH. Únicamente se les realizó polisomnografía a 100 niños de forma aleatorizada. Se encontró que los niños con SAOS moderada o grave tenían puntuaciones por encima de la media en el área de inatención del cuestionario de Conners. Además, los pacientes que fueron diagnosticados con TDAH por el cuestionario de Conners, presentaron, en un 77% de los casos, un TS diagnosticado por el PSQ. En los pacientes con TDAH a los que se realizó la polisomnografía se diagnosticó un SAOS en el 20% de los casos. Además, en este estudio se encontró que los pacientes diagnosticados de SAOS con o sin TDAH tenían una puntuación significativamente menor que los pacientes sin SAOS en la escala de Weschler para la evaluación de inteligencia, con mayor afectación en las habilidades verbales. Las repercusiones que esto puede tener en el rendimiento académico se evaluaron en un estudio que midió el desempeño escolar en un grupo de niños en edad escolar diagnosticados con SAOS, comparándolos con un grupo control del mismo colegio, encontrando que los pacientes con los TS de origen respiratorio tenían las calificaciones escolares del centro educativo en el percentil 10 respecto a sus compañeros controles²⁶.

Buscando una explicación a los resultados obtenidos por los diferentes estudios encontramos que las variables de la polisomnografía que más difieren entre los niños sanos y los pacientes con TDAH son aquellas que evalúan la continuidad del sueño, lo cual apoya la teoría de que la interrupción del sueño, con la consiguiente alteración de su arquitectura, es el mecanismo por que se producen las alteraciones de atención²⁸.

La restricción pura de sueño durante 72 horas en niños de 11 y 12 años, no parece afectar la atención sostenida, por lo que se concluye que es la alteración de la arquitectura durante periodos prolongados de tiempo lo que tiene un efecto más deletéreo²⁵. Además, se ha encontrado en los pacientes con TDAH una disminución del porcentaje de sueño REM y en esta fase del sueño se piensa que ocurren los procesos de consolidación de la memoria, aprendizaje y la organización de las tareas visoespaciales²⁸.

El TDAH es el padecimiento cognitivo que se diagnostica con mayor frecuencia y con relación a los TS es el más estudiado; pero hay otras funciones cognitivas, además de la atención, que han sido evaluadas. Respecto a la memoria, encontramos que las interrupciones en el sueño REM en pacientes con SAOS son importantes en los resultados obtenidos en las pruebas que miden la consolidación de la memoria implícita en niños, aunque la memoria explícita no se ve afectada.

Conclusiones

El SAOS tiene repercusiones importantes físicas, cognitivas y neurofisiológicas. Por ello, es importante un diagnóstico y tratamiento precoz del mismo. Aunque las técnicas de despistaje pueden ser útiles en un primer momento, la polisomnografía nocturna es la técnica diagnóstica más específica.

La causa más frecuente de SAOS en la población infantil es la hipertrofia adenoamigdal, de ahí que el tratamiento más efectivo de esta patología en los niños sea la adenoamigdalectomía. Sin embargo, a pesar de los buenos resultados obtenidos con dicho tratamiento, es importante realizar un seguimiento a largo plazo de estos pacientes para detectar recidivas del cuadro clínico en la adolescencia o en la edad adulta.

Bibliografía

1. Idiazábal MA, Estivill E. Tratamiento del insomnio en niños: aspectos farmacológicos. *An Pediatr* 2003; 59:239-45.
2. Marcus CL. Evaluating the Upper Airway during Wakefulness. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:140-1.
3. Wynne C, Clete AK. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin N Am* 2003;36:437-60.
4. Carpenter JE. Mental aberration and attending hypertrophic rhinitis with subacute otitis media. *JAMA* 1892;19:539-42.
5. Wells WA. Some nervous and mental manifestations occurring in connection with nasal disease. *Am J Med Sci* 1898;116:677-92.
6. Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep-disordered breathing. *Chest* 2003;124:2309-23.
7. Redline S, Kirchner HL, Quan SF, Gottlieb DJ, Kapur V, Newman A. The effects of age, sex, ethnicity, and sleep-disordered breathing on sleep architecture. *Arch Intern Med* 2004;164:406-18.
8. Goh YH, Lim KA. The physiologic impact of sleep apnea on wakefulness. *Otolaryngol Clin N Am* 2003;36:423-35.
9. Leiter JC, Knuth SL, Bartlett D. The effect of sleep deprivation on activity of the genioglossus muscle in man. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:1242-5.
10. Villa Asensi J.R, Albi Rodríguez S. Patología respiratoria durante el sueño. *Protocolos AEPED* 2002;7:335-44.
11. Mirza N, Lanza DC. The nasal airway and obstructed breathing during sleep. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32:243-62.
12. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guidelines: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-12.
13. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl R *et al.* Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002;109:449-56.
14. Villa Asensi J, De Miguel Díez J, Romero Andujar F, Campelo Moreno O, Sequeiros González A, Muñoz Codoceo R. Utilidad del índice de Brouillette para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño infantil. *Anales de Pediatría* 2000;53:547-52.
15. Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: The role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004;113:19-25.
16. Cortell I, López Andreu JA, García MI. *Poligrafía respiratoria no vigilada como método de despistaje de trastornos respiratorios asociados al sueño en síndromes craneofaciales*. XXIII Reunión de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica, 2001.
17. Wing YK, Hui SH, Pak WM, Ho CK, Cheung A, Li AM, Fok TF. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003;88:1043-7.
18. Verse T, Pirsig W, Stuck BA, Hormann K, Maurer JT. Recent developments in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Med* 2003; 2:157-68.
19. Nixon GM, Brouillette RT. Obstructive sleep apnea in children: do intranasal corticosteroids help? *Am J Respir Med* 2002;1:159-66.
20. Kiely JL, Nolan P, Mc.Nicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax* 2004; 59:50-5.

21. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S *et al.* Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 2001;138:838-44.
22. 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;114:997-9.
23. Gozal D, Burnside MM. Increased upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea during wakefulness. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:163-7.
24. 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* 2000;1:21-32.
25. Fallone G, Seifer R, Acebo C, Carskadon MA. How well do school-aged children comply with imposed sleep schedules at home? *Sleep* 2002; 25:739-45.
26. Gozal D. Sleep disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-20.
27. O'Brien LM, Holbrook Ch.R, Mervis C, Klaus CJ, Bruner JL, Ranfield TJ *et al.* Sleep and neurobehavioral characteristics of 5 to 7 year old children with parentally reported symptoms of attention Deficit/ Hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2003;111:554-633.
28. Karni A, Tanne D, Rubenstein BS, Askenasy JJ, Sagi D. Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science* 1994; 265:679-82.

máster en bioética

20052007

■ Contacto

D. Rafael Heredero Ordoyo
Departamento de Humanidades Biomédicas.
Edificio Los Castaños. Universidad de Navarra
31080 Pamplona (España)
Tel.: 948 425 600 ext. 6303 / Fax: 948 425 630
e-mail: mbioetica@unav.es

www.unav.es/mbioetica/



Universidad de Navarra
Facultad de Medicina