

**B. Dorta Jiménez**  
**O. Herreros Rodríguez**

## Actualización del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en el niño

Unidad Psiquiátrica Infantil. Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

### *Update of Syndrome of Obstructive Sleep Apnea in children*

**Correspondencia:**

Óscar Herreros Rodríguez.  
Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Psiquiatría (Consultas Externas).  
Ofra - La Cuesta s/n. 38320. La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).  
**E-mail:** oherreros@gmail.com

#### RESUMEN

El ronquido habitual es un síntoma de los trastornos de la respiración en el sueño (TRS) presente en cerca del 10% de los niños. La obesidad, los trastornos dismórficos y neuromusculares, y la herencia genética se incluyen en los factores de riesgo para padecer un TRS. Estos TRS presentan muchas complicaciones: problemas conductuales y de aprendizaje, anomalías cardio-vasculares, alteraciones del crecimiento, etc. El diagnóstico adecuado de un TRS en un niño roncador concreto exige una polisomnografía nocturna. Su tratamiento incluye la adenotonsilectomía, pero en ocasiones se requieren además otras intervenciones conductuales y farmacológicas.

**Palabras clave:** Niños, apnea obstructiva del sueño, alteraciones del comportamiento, trastornos del aprendizaje, adenoamigdalectomía.

#### ABSTRACT

Habitual snoring is a symptom of sleep-disordered breathing (SDB) and it is reported in about 10% of children. Risk factors for SDB include obesity, dysmorphic and neuromuscular disorders and genetic tendency. There are many complications of SDB: behavioral and learning problems, cardiovascular abnormalities, impaired growth, etc. Classification of SDB in a particular snoring child requires an overnight polysomnography. Its treat-

ment includes removal of adenoid and tonsils, but sometimes other behavioral and/or pharmacological interventions are required.

**Key words:** Children, obstructive sleep apnea, behavioral disorders, learning disorders, adenotonsillectomy.

#### INTRODUCCIÓN

Los síndromes de apnea del sueño son los trastornos del sueño intrínsecos más frecuentes en los niños pequeños. Hay dos mecanismos específicos del sistema nervioso central que controlan la respiración del ser humano: un mecanismo cervical voluntario que actúa durante la vigilia y que sincroniza la respiración con la vocalización, y un mecanismo subcortical involuntario que mantiene la saturación de oxígeno durante el sueño. Cuando falla durante el sueño el mecanismo involuntario, disminuye la saturación de oxígeno en la sangre y en el tejido cerebral, y tiene lugar un episodio de despertar breve que es suficiente para que el paciente pueda volver a controlar la respiración mediante el mecanismo voluntario. Una vez que ha finalizado el episodio de apnea el niño se vuelve a quedar dormido. El despertar en estos casos es pasado por alto por el propio niño. No obstante, la secuencia de apnea, despertar y vuelta a dormir puede tener lugar en varias ocasiones durante la noche.

**98** La apnea del sueño puede deberse a alteraciones de carácter mecánico (obstructiva), como el aumento de las amígdalas o las adenoides, a obesidad excesiva, o a una estenosis estructural de la vía respiratoria<sup>1</sup>. De nuevo, sólo el episodio de despertar restablece la respiración. Esta apnea del sueño de origen obstructivo (SAOS) se caracteriza por los ronquidos durante la espiración, y por la respiración a través de la boca. La apnea del sueño debe tenerse en cuenta en cualquier niño que ronca.

El SAOS suele causar un cuadro de pérdida crónica del sueño. Los episodios múltiples de despertar fragmentan el sueño y pueden dar lugar a somnolencia diurna o fatiga crónica. Dado que los niños pequeños raramente se quejan de sueño o fatiga, en ellos se manifiesta muchas veces como un cuadro de falta de atención e hiperactividad a consecuencia de su lucha contra la somnolencia.

Si los episodios de despertar interfieren de manera importante con la secreción de hormona de crecimiento, que tiene lugar durante la fase 4 de la fase No REM, el niño puede presentar un ligero retraso en el crecimiento o bien, en los casos extremos, un claro síndrome de detención del crecimiento<sup>2</sup>. La apnea del sueño se debe evaluar mediante polisomnografía en un laboratorio del sueño con objeto de identificar la causa y la gravedad de la apnea. Mientras que la causa del SAOS en el adulto suele ser desconocida, en los niños de edad preescolar la obstrucción se asocia en la mayoría de los casos a una hipertrofia de amígdalas o de adenoides. El clínico siempre debe indagar los hábitos del sueño en niños que presentan una detención del crecimiento y/o cuadros de hiperactividad<sup>3</sup>.

### EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia máxima de SAOS acontece entre los 2 y los 6 años. Según Yong y cols.<sup>4</sup> existen en Europa y Estados Unidos entre un 10 y 14% de niños menores de 6 años que roncan habitualmente, pero sólo entre un 2% y un 3% padecen SAOS durante esta edad.

Respecto a los factores predisponentes en el niño, la hipertrofia adeno-amigdalares es el factor más destacado. Existen hipertrofias adeno-amigdalares importantes que no presentan una clínica de apnea y niños sin hipertrofia adeno-amigdalares evidente con una clínica clara de SAOS. Influyen por lo tanto otros factores que todavía desconocemos. La colapsabilidad de la vía aérea seguramente es uno de esos factores. Un factor predisponente que se ha identificado es la obesidad, que provoca un acúmulo de grasa parafaríngea y un aumento de la colapsabilidad de la vía aérea superior. Otro grupo de niños

predispuestos al SAOS es el de aquellos afectados por alteraciones craneofaciales, como por ejemplo la acondroplasia, el síndrome de Down, el síndrome de Goldenhar, el síndrome de Treacher-Collins, etc., y los que sufren enfermedades neuromusculares como la parálisis cerebral o las distrofias musculares (como la enfermedad de Duchenne).

### SÍNTOMAS CLÍNICOS DEL SAOS

Clínicamente, los síntomas que caracterizan el síndrome en los niños son los ronquidos habituales, el sueño fraccionado y los problemas de comportamiento. La somnolencia diurna no es frecuente en los niños con SAOS, aunque sí puede estar presente. El sueño intranquilo y agitado, los movimientos corporales persistentes o recurrentes, la excitación y los despertares breves, la sudoración, y el hundimiento del tórax al respirar son comunes. También lo son las posiciones extrañas (de rodillas, en posición genupectoral, o sentado), a menudo con hiperextensión del cuello, y con cambios súbitos de posición. Se cree que estas actitudes raras mejoran la permeabilidad de las vías respiratorias durante el sueño. Así, con la hiperextensión del sueño, se abre al máximo la vía faríngea. También pueden presentar tos nocturna, que no será debida a las causas habituales (mucosidad, laringitis, broncoespasmo). Son igualmente habituales el sonambulismo y los terrores nocturnos. Todo ello desaparece o mejora considerablemente tras la adenoamigdalectomía<sup>5</sup>.

La mayoría de los niños con SAOS no son obesos, pero la obesidad predispone a los niños a sufrir SAOS. Aunque lógicamente se recomienda la reducción de peso en todos los niños obesos con SAOS, rara vez tiene éxito, y sólo retrasa una cirugía (adenoidectomía y reducción amigdalares) inevitable. La causa principal de que la obesidad predisponga al SAOS es la disminución de la luz faríngea, como resultado del depósito de tejido graso en el tejido faríngeo. Ello se aprecia fácilmente mediante resonancia magnética.

*Alteraciones en el habla.* La nasalización de la voz se produce por cualquier situación que impida el flujo del aire a través de las fosas nasales, básicamente la hipertrofia adenoidal en la rinofaringe o cavum que presentan estos niños. La nasalidad se produce por la dificultad con que se encuentra el aire espirado para pasar por la rinofaringe o por las fosas nasales en el momento de la fonación. La resonancia anómala de estos fonemas es lo que se denomina rinolalia.

*Alteraciones en el desarrollo maxilofacial y de la oclusión.* En general, la hiperplasia adenoidal y/o amigdalar producirá la "facies adenoidea" o "cara de cansancio", que incluye cara larga y estrecha, nariz pequeña por ausencia de función del tercio medio facial (atrofia por falta de uso de la nariz y la nasofaringe), boca abierta, retrognatia, maloclusión dentaria, incisivos superiores a la vista, labio superior corto, labio inferior grueso y revertido, e hipoplasia de los senos maxilares, del maxilar superior y de la mandíbula. Generalmente, el niño tiene aspecto facial de persona cansada o convaleciente. No puede respirar por las fosas nasales, y se ve obligado a mantener la boca abierta de forma continuada. Para respirar por la boca, son necesarios tres cambios posturales: a) descenso de la mandíbula, b) posicionamiento de la lengua hacia abajo, c) extensión de la cabeza. Así, la mandíbula se colocará hacia abajo y hacia atrás; los incisivos inferiores, al no establecer contacto con los superiores, sufren un desplazamiento vertical hacia arriba (egresión) y hacia atrás (distoclusión). A este movimiento de egresión de los dientes inferiores, le sigue el labio inferior, que se coloca entre los incisivos superiores e inferiores, y empuja por la parte lingual a los incisivos superiores hacia delante (maloclusión dentaria). El labio superior pierde su tonicidad normal, y se vuelve hipotónico, flácido, se inclina hacia adelante y su mucosa se torna más visible. También habrá un desplazamiento dentario hacia el interior de la boca por estrechamiento transversal del maxilar superior, determinando un paladar ojival. Éste también es debido a que el flujo de aire oral empuja el paladar hacia la cavidad nasal, impidiendo su normal descenso durante el crecimiento. A este respecto, es notable la mejoría de los niños en recuperar la capacidad respiratoria nasal (abandonando la respiración bucal) y en revertir diversas anomalías del esqueleto facial y de la oclusión dentaria tras la extirpación quirúrgica de las adenoides.

*Alteraciones óticas.* Muchos de estos niños presentan otitis serosa crónica y otitis medias de repetición, así como adenoiditis de repetición y rinorrea crónica, todo ello debido a la hipertrofia adenoidal.

*Enuresis nocturna.* El SAOS infantil es una causa reconocida de enuresis nocturna. En muchas ocasiones la corrección del SAOS comporta la desaparición de la enuresis. La incidencia de enuresis en niños roncadore de 4 o más años es de un 41% frente al 5-15 % de la población general. Se han postulado diversas hipótesis para explicar

la fisiopatología del cuadro: a) La disminución del tono neuromuscular que presentan estos niños durante ciertas horas del sueño y que, lógicamente, también afectaría a la vejiga. b) Una menor producción nocturna de hormona antidiurética. c) Una pérdida del control neurológico de la vejiga por disminución del reflejo central consecutivo a la hipoxia. d) La ausencia del despertar normal que se produce en el niño cuando la vejiga está llena. Basha y cols. demostraron que tras el tratamiento quirúrgico (adenoidectomía y cirugía amigdalare) se produce la desaparición de la enuresis en un 61% de casos, y una reducción significativa en el 23%<sup>6</sup>.

## COMPLICACIONES

*Alteraciones del comportamiento y el aprendizaje.* Según Chervin et al.<sup>7</sup>, los niños que roncan (roncadore simples), tienen un riesgo dos veces superior de padecer un síndrome de hiperactividad y déficit de atención. Este riesgo se eleva al triple en los niños menores de ocho años. Un reciente y exhaustivo estudio, realizado mediante encuestas a padres de 866 niños, constata que el riesgo de hiperactividad es todavía mayor cuando el niño sufre de SAOS. Otras alteraciones frecuentes son la conducta agresiva y rebelde, la timidez patológica, y el fracaso escolar<sup>8</sup>. El SAOS genera una importante dificultad para la integración normal del niño en el sistema escolar<sup>9</sup>. Es entonces cuando se suele detectar su hiperactividad, y es también entonces cuando se tiene que comprobar si ronca o tiene problemas respiratorios.

Alrededor de un 25% de niños con SAOS va a presentar alguna alteración del comportamiento, siendo más frecuentes en niños que en niñas. La hiperactividad está presente en aproximadamente el 19%, la inatención en un 18% y aproximadamente un 12% de estos niños presentan conductas agresivas<sup>10</sup>. El aumento de la Proteína C Reactiva parece ser un importante predictor de la presencia de estas alteraciones en niños con SAOS<sup>11</sup>.

La apnea del sueño infantil se asocia con déficits de memoria y del aprendizaje. Los resultados del estudio de Halbower y cols<sup>12</sup> muestran que la memoria de trabajo verbal y la fluidez verbal son peores en los niños con apnea, al igual que la puntuación en los tests de inteligencia en comparación con los niños de un grupo control. Además, las pruebas de imagen de RM revelan cambios metabólicos indicativos de daño neuronal en dos áreas específicas cerebrales en los niños con apnea, el hipocampo izquierdo y el córtex frontal derecho.

El tamaño de las adenoides y de las amígdalas no se correlaciona en absoluto con las alteraciones cognitivas y

**100** del comportamiento<sup>13</sup>. Es la historia del roncamiento lo que nos debe hacer sospechar que las alteraciones del comportamiento y del aprendizaje del niño se puedan deber a un SAOS. En este caso es cuando se debe solicitar la polisomnografía.

*Alteraciones cardiovasculares.* El SAOS ha sido asociado a numerosas anomalías cardiovasculares, como es el caso de la disregulación simpática, las alteraciones de la distensibilidad arterial y la hipertrofia ventricular<sup>14</sup>. Una de las alteraciones más estudiadas es la que afecta a la presión arterial. Según Marcus et al.<sup>15</sup> los niños con SAOS tienen un aumento de la presión arterial diastólica. En un estudio realizado por Kohyama et al.<sup>16</sup> se observó un aumento de las presiones arteriales sistólica y diastólica en niños roncadores frente a los no roncadores durante la fase REM del sueño, pero no durante la No REM.

La anormal distensibilidad arterial también se encuentra bien documentada. Uno de los estudios más importantes con respecto a este tema es el de Kwok et al.<sup>17</sup>, que demostró las alteraciones en el pulso de niños con SAOS como consecuencia de las alteraciones en la distensibilidad arterial.

Los cambios en el volumen del ventrículo izquierdo y el engrosamiento del ventrículo derecho<sup>18</sup>, así como un aumento en la resistencia a la acción de la insulina<sup>19</sup>, se han relacionado también con el SAOS. Como en los adultos, también existe en los niños un aumento de la Proteína C Reactiva, marcador sérico que en adultos se ha relacionado con un aumento de la aterogénesis<sup>20</sup>.

*Alteraciones en el crecimiento.* Es uno de los principales rasgos del SAOS avanzado en la infancia. Las causas del mismo son: a) Un aumento del gasto calórico debido al incremento del esfuerzo respiratorio y la sudoración al dormir. Dicho gasto disminuye significativamente tras la cirugía adenoamigdalar b) La disfagia, cuando hay una gran hipertrofia amigdalar y adenoidal, ya que no podrán respirar y comer al mismo tiempo. Tragar les lleva tiempo, más de lo que los padres suelen estar dispuestos a esperar. A menudo, prefieren alimentos blandos o muy líquidos. Los alimentos tienden a pegarse en la garganta debido a la escasa saliva, consumida al respirar con la boca abierta. Además, el olfato está disminuido (hiposmia) por la hipertrofia adenoidal, con lo que comer no resulta agradable. c) Una disminución de la síntesis de la hormona del crecimiento, y de los "insuline growth factors" IG F-1 e IGFBP-3, que están fuertemente relacionados con la fabricación nocturna de la misma<sup>21</sup>.

Dichos factores aumentan significativamente tras la adenoamigdalectomía, con el consiguiente crecimiento ponderoestatural.

### **POLISOMNOGRAFÍA**

El método diagnóstico más objetivo para el SAOS es la polisomnografía completa que registra EEG, EMG, EOG, flujos nasales y bucales, movimientos torácicos y abdominales, saturación arterial oxígeno, ECG, registro onda pulso, registro video, etc. Se denomina "apnea" al cese de la respiración durante 10 o más segundos, mientras que la "hipopnea" consiste en la disminución de la ventilación en un 50% o más, sin su anulación completa, pero con consecuencias clínicas y gasométricas similares a la apnea. Tanto las apneas como las hipopneas son conceptos que se miden con la polisomnografía. Ello nos permite definir el "índice apnea/hipopnea", que es la suma del número de apneas e hipopneas durante una hora de sueño. Se define el SAOS en el niño cuando el índice "apnea/hipopnea" sea igual o superior a 3, y si dicho índice es inferior a 1, hablaremos de roncador simple. Hoy en día, aunque sigue vigente esta distinción entre niños roncadores con SAOS y niños roncadores simples, la benignidad de estos está claramente en entredicho, tras demostrarse que también pueden presentar manifestaciones clínicas que hasta ahora se creían propias del SAOS. Como ya hemos mencionado, el roncador simple tiene una alta probabilidad de padecer hiperactividad y déficit de atención<sup>22</sup>.

### **ABORDAJE TERAPÉUTICO**

Aunque es prematuro recomendar la adenoidectomía siempre que haya síntomas de apnea obstructiva del sueño, independientemente del resultado de la polisomnografía, se deben de tomar en cuenta los problemas del comportamiento que dicha patología provoca para definir la actitud terapéutica que se debe tomar.

*Amigdalectomía y Adenoidectomía.* La adenoamigdalectomía es el tratamiento más común para los niños con SAOS. La adenoidectomía sola puede no ser suficiente. En niños con hipertrofia adenoamigdalina, se produce resolución polisomnográfica en un 75 a 100% después de la adenoamigdalectomía, asociándose ésta con la resolución de los síntomas, incluidos las alteraciones del comportamiento y el aprendizaje<sup>23,24</sup>. En este sentido, el aumento del crecimiento del niño tras la adenoidectomía se ha relacionado con el control de los síntomas de hiperactividad<sup>25</sup>.

Pese a que los niños obesos obtienen resultados menos satisfactorios, muchos pueden ser adecuadamente tratados con adenoamigdalectomía, y es en general la primera línea de tratamiento para estos pacientes. Las complicaciones potenciales de la adenoamigdalectomía incluyen complicaciones anestésicas, dolor y hemorragia<sup>21</sup>. Además los pacientes con SAOS pueden desarrollar complicaciones respiratorias tales como empeoramiento del SAOS o edema pulmonar en el postoperatorio inmediato. Se han reportado muertes atribuibles a complicaciones respiratorias en el postoperatorio inmediato en pacientes con SAOS severo. Los pacientes de alto riesgo deben permanecer hospitalizados después de la cirugía y deben ser monitorizados continuamente con oximetría de pulso<sup>21</sup>.

*Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).* La terapia con CPAP es la opción en pacientes con contraindicaciones quirúrgicas específicas, mínimo tejido adenoamigdalino, presencia del SAOS después de la adenoamigdalectomía o aquellos que prefieren alternativas no quirúrgicas. El CPAP necesitará ser usado indefinidamente. Debe ser evaluado en el laboratorio del sueño antes de prescribir su uso y ser regulado periódicamente.

*Otras modalidades de tratamiento.* Puede ser útil evitar el tabaquismo pasivo y los alérgenos y contaminantes medioambientales. El tratamiento de la rinitis acompañante también contribuye. En los pacientes obesos debe encararse un tratamiento para bajar de peso. Sin embargo, el tratamiento con estas terapias coadyuvantes no debe demorar el tratamiento específico del SAOS. Otras opciones quirúrgicas incluyen la uvulofaringopalatoplastia, cirugía craneofacial y, en casos severos, la traqueostomía.

*Seguimiento de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico por SAOS.* Los pacientes con SAOS leve a moderado que tiene resolución completa de signos y síntomas no requieren evaluación objetiva para documentar la resolución. Los pacientes que tiene síntomas o signos persistentes, SAOS severo, o que son obesos, requieren reevaluación objetiva para determinar si requieren terapia adicional, tal como CPAP. Se recomienda esperar unas 6 a 8 semanas para la reevaluación<sup>26</sup>.

## CONCLUSIÓN

Siempre que un niño presente síntomas de inatención, hiperactividad y/o conductas agresivas se debe investigar

si el niño ronca por las noches. Si es así se debe solicitar una polisomnografía para descartar un SAOS. El tratamiento principal de esta afección es la reducción adenoamigdal. Aunque todavía no hay suficientes evidencias para realizar esta intervención a todo niño roncador que presente alteraciones del comportamiento y/o síntomas de inatención e hiperactividad, la polisomnografía normal tampoco la descarta, ya que se ha comprobado un aumento de estos síntomas también en niños roncadores simples.

## REFERENCIAS

1. Guilleminault C, Stoohs R: Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatrician* 17:46-51, 1990.
2. Stores G, Wiggs L (eds): *Sleep Disturbance in Children and Adolescent with Disorders of Development: Its Significance and Management* (Clinical in Developmental Medicine Series, No 155). London, Mac Keith, 2001.
3. *Tratado de Psiquiatría de la Infancia y la Adolescencia.* Jerry M. Wiener, Mina K. Duncan. Edición española, Masson S.A., 2006.
4. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea – a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1217-39.
5. Guilleminault C, Pelayo R, Chervin RD, Palombini L. Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: what triggers them? *Pediatrics* 2003; 111: 17-25.
6. Basha S, Bialowas C, Ende K, Szeremeta W. Effectiveness of adenotonsillectomy in the resolution nocturnal enuresis secondary to obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2005; vol 115; 6: 1101-1103.
7. Chervin R, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE, Guilleminault C. Inattention, Hyperactivity and Symptoms of Sleep-Disordered Breathing. *Pediatrics* 2002; 109: 449-456.
8. Mulvaney SA, Goodwin JL, Morgan WL, Rosen GR, Quan SF, Kae-mink KL. Behavior Problems associated with sleep disordered breathing in school-aged children. The Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *J Pediatr Psychol* 2006, 31: 322-330.
9. Carol L. Rosen, Amy Storfer-Isser, Taylor HG, H. Lester Kirchner, Emancipator JL, Redline S. Increased behavioral morbidity in school-aged children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 114:1640-1648.
10. Daniel J. Gottlieb, Richard M. Vezina, Cynthia Chase, Samuel m. Lesko, Timothy C. Heeren, Debra E. Weese-Mayer, Sanford H. Auerbach and Michael J. Corwin. Symptoms of Sleep-Disordered Breathing in 5 years old children are associated with sleepiness and problem behaviors. *Pediatrics* 2003;112;870-77.
11. Gozal D, Crabtree VM, Sans Capdevila O, Witcher LA, Kheirandish-Gozal L. C-reactive protein, obstructive sleep apnea, and cognitive dysfunction in school-aged children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007; 176:188-193.

12. Ann C. Halbower, Mahaveer Degaonkar, Peter B. Barker, Christopher J. Earley, Carole L. Marcus, Philip L. Smith, M. Cristine Prahme E. Mark Mahone. Childhood Obstructive Sleep Apnea Associates with Neuropsychological Deficits and Neuronal Brain Injury. *PLOS Med* 2006, 3 (8): e301.
13. James Chan, Jenifer C. Edman, Peter J. Koltai. Obstructive Sleep Apnea in children. *American Family Physician* 2004, 69 (5): 1147-1154.
14. Ng DK, Chan CH, Chow AS, Chow PY, Kwok KL. Childhood sleep disordered breathing and its implications for cardiac and vascular diseases. *J Paediatric Child Health* 2005; 41 (12): 640-646.
15. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1098-103.
16. Kohyama J, Ohinata JS, Hasegawa T. Blood pressure in sleep disordered breathing. *Arch Dis Child* 2003; 88:139-42.
17. Kwok KL, Ng DK, Cheung YF. BP and arterial distensibility in children with primary snoring. *Chest* 2003; 123 (5): 1561-6.
18. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1998;4:139-43.
19. de la Eva RC, Bauer LA, Donaghue KC, waters KA. Metabolic correlates with obstructive sleep apnea in obese subjects. *J Pediatr* 2002; 140:654-9.
20. Kaditis AG, Alexopolus EI, Kalampouka E, Kostadium E, Germetis A, Zintzaras E, Gourgoulis K. Morning levels of C-reactive protein in children with obstructive sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:282-6.
21. Daniel K. NG, Pok-Yu Chow, Chung-Hong Chan, Kali Kwok, Josephine M. Cheung Flora Y. Kong. An update on childhood snoring. *Acta Paediatrica* 2006;95:1029-1035.
22. Jordi Coromina, Eduard Estivil. El niño roncador. El niño con apnea obstructiva del sueño. 2006.
23. Ronald D. Chervin, Ruzicka DL, Bruno J. Giordani, Weatherly RA, Dillon JE, Elise K. Hodges, Marcus CL, Keneth E. Guire. Sleep-disordered breathing, behavior and cognition in children before and after adenotonsillectomy. *Pediatrics* 2006;117:e769-e778.
24. Paul M. Suratt, Mario Peruggia, Lynn D'Andrea, Robert Diamond, Jeffrey T. Barth, Margarita Nikova, Vito A. Perriello, Jr and Michael L. Johnson. Cognitive function and behavior of children with adenotonsillar hypertrophy suspected of having obstructive sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2006;118:e771-e781.
25. James N. Roemmich, Jacob E. Barkley, Lynn D'Andrea, Margarita Nikova, Alan D. Rogol, Mary A. Carskadon and Paul M. Suratt. Increases in overweight after adenotonsillectomy in overweight children with obstructive sleep-disordered breathing are associated with decreased in motor activity and hyperactivity. *Pediatrics* 2006;117:e200-e208.
26. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-712.