

Apnea obstructiva del sueño

Fernando Villagra Siles,* Juvenal Villagra Uriona*

Resumen

Los pediatras y otorrinolaringólogos son quienes atienden primero los problemas de apnea obstructiva durante el sueño y los ronquidos, padecimientos comunes que afectan en especial a la población infantil. Aunque ambos trastornos son frecuentes en la población general, representan sólo un pequeño segmento de las afecciones que estudia en la actualidad la medicina del sueño. Este artículo pretende detallar a los médicos pediatras y otorrinolaringólogos la complejidad de esta enfermedad y explicarles por qué este campo de la medicina resulta tan atractivo para tantas subespecialidades. Se describe la clasificación de los trastornos del sueño y se revisan algunas de las teorías actuales de la fisiopatología de esta noxa, que en casos graves puede producir insuficiencia cardíaca derecha y establecerse el síndrome cardiorrespiratorio. Asimismo, se hace una revisión del tratamiento quirúrgico y se dan algunas sugerencias de las intervenciones adicionales.

Palabras clave:

apnea del sueño, obstrucción respiratoria, ronquido.

Abstract

Pediatricians and otolaryngologists are who assist the problems of obstructive sleep apnea and snores, which are common sufferings that specially affect the infantile population. Although both disorders are frequent in the general population, they only represent a little segment of the diseases that currently studies the sleep medicine. This article tries to explain pediatricians and otolaryngologists the complexity of this disease, and to explain them why this field is so attractive for so many subspecialties. We describe the sleep disorders classification and review some of the current theories of the physiopathology of this noxa, which in severe cases can produce right heart failure and it can establish the cardiorespiratory syndrome. Likewise, we make a review of the surgical treatment and give some suggestions of the additional surgeries.

Key words:

obstructive sleep apnea, respiratory obstruction, snoring.

Introducción

La obstrucción nasal, parcial o completa, puede influir en la calidad del sueño y se ha vinculado de forma estrecha con el origen de la apnea durante el sueño. La relación entre el flujo de aire nasal y el proceso de colapso de las vías respiratorias altas es compleja. Cada vez se identifican más casos de respiración alterada durante el sueño en grupos de pacientes infantiles y en la población general. Este artículo revisa las causas comunes del aumento de la resistencia nasal, la valoración de las vías aéreas superiores y las opciones de tratamiento.

Los términos para describir a los pacientes con trastornos de la respiración observados durante el sueño son:

A) Apnea obstructiva: se manifiesta cuando cesa el flujo de aire debido a la

obstrucción de la vía respiratoria, con esfuerzo respiratorio. Debe durar al menos 10 segundos.

B) Apnea central: es el cese del flujo de aire debido a que se detiene el esfuerzo respiratorio. Debe durar al menos 10 segundos para que se considere relevante.

C) Apnea mixta: tiene características de la obstructiva y de la central.

D) Hipopnea: es un periodo de hiperventilación debida a la obstrucción parcial de la vía respiratoria. La frecuencia y profundidad de la respiración disminuyen hasta el punto en que fisiológicamente tienen el mismo efecto en el cuerpo que la apnea.¹

En todos estos cuadros puede apreciarse grave desaturación de las concentraciones de oxígeno en la sangre.

El objetivo de este estudio es hacer una revisión de la apnea obstructiva del sueño y de sus principales causas.

El estudio se fundamentó en realizar un amplio análisis de la bibliografía alusiva al tratamiento de la apnea obstructiva del sueño.

El manual internacional *Classification of Sleep Disorders* describe al síndrome de apnea obstructiva del sueño como: "...caracterizada por episodios repetitivos de obstrucción de vías respiratorias altas que tienen lugar durante el sueño, casi siempre en relación con una reducción de la saturación de oxígeno sanguíneo...", con características relacionadas de somnolencia durante el día y ronquidos.¹

El aumento de volumen de las amígdalas y las adenoides puede provocar

* Especialistas en otorrinolaringología, Cochabamba, Bolivia.

obstrucción crónica de la vía aérea superior, que puede originar todo un conjunto de signos clínicos, que van desde la apnea del sueño hasta el corazón pulmonar y la insuficiencia cardíaca derecha. Los datos clínicos concomitantes con este proceso son reversibles si el trastorno se identifica a tiempo y se suprime el tejido obstructor antes de que se produzcan cambios que puedan poner la vida en peligro.^{1,2}

Las consecuencias finales de la obstrucción crónica de la vía aérea son el síndrome de apnea durante el sueño, la congestión venosa crónica de los pulmones y el corazón pulmonar. Sin embargo, estos últimos fenómenos no se observan con mucha frecuencia en la práctica clínica, aun cuando muchos niños y adultos jóvenes están en peligro. Los pacientes con verdadera obstrucción de la vía aérea pueden cursar con manifestaciones subclínicas de la enfermedad y pasar inadvertidos hasta que llegan a estar en estado crítico.²

Apnea del sueño en niños

Se desconoce la incidencia de la apnea durante el sueño y los grados menores de obstrucción de las vías respiratorias en niños. Esto podría deberse, en parte, a la compleja naturaleza del trastorno, ya que son varios los especialistas médicos y quirúrgicos que valoran y tratan a estos enfermos. La apnea durante el sueño en neonatos es predominantemente de origen central, y por ello recibe tratamiento del neonatólogo; rara vez requiere el cuidado del otorrinolaringólogo. Muchos de estos pacientes tienen apnea mixta, central y obstructiva, pero el componente obstructivo suele mejorar cuando se trata con buen resultado la apnea central. La mayoría de los niños que padece apnea del sueño más allá del periodo neonatal manifiesta apnea de tipo obstructivo.²

Existe apnea del sueño cuando el grado de obstrucción de las vías respiratorias es grave; sin embargo, muchos pacientes tienen grados menores pero importantes

de obstrucción. Dichos enfermos roncan y tienen respiración irregular, pero no reúnen los criterios clásicos de apnea, es decir, cese de flujo de aire durante al menos 10 segundos. No hay consenso respecto a los criterios para clasificar a estos pacientes, como tampoco lo hay respecto al grado de obstrucción que se considera significativo.^{2,3}

La identificación de la obstrucción de las vías respiratorias que afecta de manera adversa la salud de los pacientes pediátricos se ve aún más complicada porque los signos físicos suelen estar ausentes cuando el niño está despierto en el consultorio. Dichos síntomas se manifiestan durante el sueño, situación en que el médico se encuentra ausente. Debido a ello, si el médico que brinda atención primaria no obtiene los antecedentes respecto a los patrones de respiración durante el sueño o los padres no toman en cuenta los datos y los ofrecen de manera voluntaria, la apnea y la obstrucción pueden permanecer sin identificarse durante años.³

Existen pacientes con predisposición a sufrir obstrucción crónica de las vías respiratorias y apnea del sueño. La mayo-



Figura 1. Sonidos respiratorios correspondientes a patrones de normalidad, obstrucción y apnea. **I:** inhalación; **E:** espiración.

ría de los niños con respiración obstruida o apnea del sueño tiene hiperplasia de las adenoides y del tejido amigdalino como única causa. Por consiguiente, no es de extrañar que la incidencia de la obstrucción de las vías respiratorias y de la apnea diagnosticadas se incrementa conforme declina la tendencia a revisar

adenoamigdalectomías, más que por el mayor conocimiento de este trastorno.³

Los niños con alteraciones craneofaciales, que reducen el tamaño de la nasofaringe y la bucofaringe, tienen particular predisposición a cursar con apnea obstructiva. En dichos pacientes, las cantidades normales de tejido linfóide faríngeo o la mínima hiperplasia pueden provocar obstrucción grave. En los niños con hipoplasia mandibular, síndrome de Treacher Collins, enfermedad de Crouzon, síndrome de Apert y muchas otras anomalías craneofaciales que afectan la faringe puede haber obstrucción al nacimiento o aparecer poco después. Además, los sujetos con síndrome de Down y mucopolisacaridosis tienen elevada incidencia de obstrucción respiratoria y riesgo de manifestar apnea del sueño³ (cuadro 1).

Los niños hipotónicos o que cursan con trastornos neuromusculares degenerativos progresivos, como síndrome de Werdnig-Hoffmann, también muestran predisposición a tener obstrucción respiratoria y apnea del sueño. La hipotonía muscular de la faringe, por sí sola o en combinación con hiperplasia adenoamigdalina, puede causar colapso de los tejidos faríngeos y obstrucción de la luz. Los pacientes afectados tal vez también tienen daño de las vías respiratorias inferiores, debido al padecimiento neuromuscular de fondo.⁴

Otro grupo de enfermos en quienes debe buscarse con cuidado dicho trastorno son los niños con masas faríngeas, como: quistes, tumores o encefaloceles. Los pacientes con paladar hendido u otros que requieren colgajos faríngeos para tratamiento de incompetencia velofaríngea pueden sufrir apnea del sueño justo después de la cirugía, hasta que disminuya el edema o, bien, de modo permanente si el trastorno no se corrige al ajustar o retirar los colgajos. Los colgajos faríngeos se diseñan para obstruir la faringe y, en algunos casos, pueden causar excesiva obstrucción.⁴

Cuadro 1. Causas de respiración alterada de tipo obstructivo durante el sueño en lactantes y niños**Anatómicas***Vías respiratorias altas:*

Desviación septal
 Poliposis nasal
 Hipertrofia de los cornetes
 Estenosis o atresia de las coanas
 Macroglia
 Hipertrofia de las amígdalas y las adenoides
 Micrognatia
 Epignatia
 Anquilosis de la articulación temporomaxilar

Vías respiratorias bajas:

Membranas laríngeas y traqueales
 Atresia traqueal
 Lesiones traqueales intrínsecas
 Compresión extrínseca (bocio)
 Laringotraqueomalacia

Congénitas

Síndrome de Apert
 Síndrome del maullido de gato
 Síndrome de Crouzon
 Síndrome de Down
 Síndrome de Nager
 Síndrome de Pierre Robin
 Síndrome de Prader Willi
 Síndrome de Treacher Collins

Adquiridas

Fibrosis quística
 Mucopolisacaridosis (síndromes de Hunter y Hurler)
 Artritis reumatoide juvenil
 Parálisis cerebral
 Malformación de Chiari
 Malformaciones de la base del cráneo
 Microsomía craneofacial
 Encefalocele faríngeo

Otras

Miopatía
 Enfermedad neuromuscular
 Neoplasias
 Factores familiares
 Reflujo gastroesofágico

Aunque el médico debe buscar variadas causas de obstrucción de las vías respiratorias, la mayoría de los niños con trastornos obstructivos o apnea del sueño sólo manifiesta hiperplasia adenomigdalina.⁴

Efectos de la obstrucción de las vías aéreas y apnea

Los niños con obstrucción y apnea de menor grado y corta evolución suelen tener signos y síntomas menos evidentes. Casi todos estos niños roncan fuerte durante la noche, algunos respiran de modo intermitente durante el sueño, tienen sueño agitado, se mueven mucho en la cama, se estremecen o patean, y con regularidad se despiertan y levantan para ver a sus padres. Durante el día están malhumorados y somnolientos y pueden tener enuresis y tos nocturna por microaspiración. La obstrucción y respiración bucal crónica pueden causar alteraciones del desarrollo craneofacial y función ortodóntica anormal. Pocos niños tienen la obesidad característica de los adultos con apnea del sueño, la mayoría muestra falta de crecimiento, dificultad para deglutir, comen con lentitud y tienen preferencia por los alimentos que no requieren masticarse; todos estos factores contribuyen a la mala nutrición. La alteración del sueño puede provocar deficiencia de la hormona del crecimiento. Estos niños más que tener sobrepeso suelen encontrarse por debajo del percentil 25 de peso. Hay varias posibles razones para la disminución del crecimiento. Las amígdalas y las adenoides pueden ser el sitio de infección crónica, lo que se sugiere por la disminución de la adenopatía cervical regional en el posquirúrgico. Algunos niños tienen movimientos nocturnos suficientes para mencionar el consumo significativo de calorías. Algunos picos mayores de secreción de la hormona del crecimiento son durante el sueño de ondas lentas, los cuales pueden reducirse en los niños con obstrucción de las vías respiratorias. Los niños afectados pueden

tener una secreción de rebote después del tratamiento. Muchos padres notan que la obstrucción nasal crónica se asocia con un esfuerzo extraordinario durante la deglución e, incluso, durante la fonación, debido a que el niño está obligado a comer y respirar por la boca de forma simultánea. La obstrucción nasal completa se asocia con la disminución de los sentidos del gusto y del olfato, lo que reduce el placer asociado con la ingestión de los alimentos.^{4,5}

Los niños con obstrucción de la vía aérea superior tienen con frecuencia sinusitis, otitis media y faringoamigdalitis. Esta última la ocasiona, de manera parcial, la disminución del calentamiento, la humidificación y la filtración que normalmente se realiza con la respiración nasal. Existen pruebas de que las adenoides y las amígdalas hipertróficas pueden alojar números elevados de agentes patógenos. La obstrucción de la porción posterior de la nariz, con retención de secreciones, puede ser un factor determinante para los cuadros de rinosinusitis crónica. El 20% de los casos de otitis media crónica con derrame puede deberse a la obstrucción crónica del pasaje aéreo nasal posterior. Los otorrinolaringólogos que atienden a muchos niños a menudo notan la relativa alta incidencia de otitis media silenciosa en quienes son referidos por síntomas obstructivos, y la alta incidencia de la obstrucción de la vía aérea en los niños referidos por otitis media. Estas relaciones son importantes y ameritan un estudio adicional.⁵

La obstrucción de la vía aérea alta por hipertrofia de las amígdalas y las adenoides, con la consiguiente hipoventilación y corazón pulmonar, se denomina síndrome cardiopulmonar, considerado un paso mucho más grave de la apnea del sueño. Este síndrome se distingue por estridor y ronquidos, que empeoran cuando el paciente adopta el decúbito supino o duerme, y por letargia y somnolencia. Al examen físico se aprecia que las amígdalas y las adenoides están muy

aumentadas de volumen y en la auscultación del tórax se escuchan anormalidades (estertores, ruidos respiratorios ásperos y taquicardia). En casos avanzados también pueden observarse señales de insuficiencia cardíaca derecha, con hepatomegalia y distensión venosa periférica. Las radiografías torácicas simples muestran cardiomegalia o posible derrame pleural, mientras que el electrocardiograma señala datos compatibles con aumento de volumen del corazón derecho. Como la hipoventilación es un factor prominente del síndrome, los análisis de gases en la sangre muestran hipoxia e hipercapnia. Los hallazgos clínicos anormales se regularizan o casi se normalizan después de extirpar las amígdalas y las adenoides que causaban la obstrucción.⁵

Fisiopatología

A continuación se resumen los mecanismos probables por los que los pacientes susceptibles manifiestan el síndrome cardiopulmonar. La hipertrofia de las amígdalas, de las adenoides o de ambas causa obstrucción crónica de la vía aérea alta. Ésta puede empeorar por amigdalitis recurrente y por infecciones respiratorias altas y, quizá, en ocasiones, por causas alérgicas. Debido a la obstrucción crónica se produce aumento de resistencia de la vía aérea, lo que, a su vez, origina hipoventilación alveolar, con la consiguiente hipercapnia e hipoxia. Cuando el valor de PCO_2 sigue aumentando, el centro respiratorio del cerebro pierde sensibilidad para el CO_2 , lo que genera un impulso hipóxico en presencia de la acidosis respiratoria que se produce. La causa básica de esta hipertensión es principalmente —quizá en su totalidad— un fenómeno de obstrucción, como lo muestran las presiones disminuidas en la arteria pulmonar después de la intubación endotraqueal y la reversibilidad de la enfermedad después de la adenoamigdalectomía. Cuando existe hipoxemia crónica y, por

consiguiente, acidosis respiratoria hay vasoconstricción arteriolar pulmonar. Esta última va seguida del aumento de resistencia de la arteria pulmonar, del aumento de presión de la arteria pulmonar y del trabajo impuesto al corazón derecho. Los efectos combinados de la hipoxia y la acidosis empeoran aún más la función ventricular. La función cardíaca disminuida con vasoconstricción arteriolar produce hipertrofia del corazón derecho e insuficiencia, que se manifiesta como corazón pulmonar.⁶

En algunos casos, la obstrucción de la vía aérea crónica produce hipoventilación alveolar, con la consiguiente hipoxia e hipercapnia. La hipercapnia ocasiona broncoconstricción, mientras que la hipoxia produce aumento de la permeabilidad capilar pulmonar. Los cambios en los gases sanguíneos, combinados con la acidosis franca, disminuyen el rendimiento del trabajo ventricular.⁶

En varios informes iniciales de casos de síndrome cardiopulmonar se había efectuado por error el diagnóstico inicial de miocardiopatía o de hipertensión pulmonar primaria. Sin embargo, hay que pensar muy seriamente en el síndrome cardiopulmonar para diagnóstico diferencial en todo niño o adulto joven que acude con un complejo sintomático que incluye: estridor, ronquera intensa al dormir, infecciones recurrentes de las vías aéreas altas, amigdalitis, letargia o somnolencia, además de los signos físicos de las amígdalas y las adenoides hipertrofiadas y los signos de insuficiencia cardíaca derecha. Los estudios de laboratorio son: radiografía de tórax, que muestra cardiomegalia e hipertrofia ventricular derecha; electrocardiograma para ver la desviación del eje a la derecha, y análisis de gases sanguíneos para determinar si hay hipoxia e hipercapnia. La radiografía de contraste distingue la obstrucción nasofaríngea y bucofaríngea del anillo de Waldeyer.⁷

La hipercapnia puede ser la clave para diagnosticar la causa de la hipo-

ventilación en los lactantes, sobre todo si las amígdalas y las adenoides están aumentadas de volumen. Otras causas de hipoventilación en estos pacientes son: fibrosis quística, bronquiolitis, asma crónica y trastornos neuromusculares.⁷

Diagnóstico

Entre los métodos disponibles para valorar y cuantificar la apnea del sueño se encuentran: polisomnografía, con registro simultáneo de múltiples canales del flujo aéreo nasal y bucal, y datos fisiológicos, como: pulso, electrocardiograma, esfuerzo respiratorio, O_2 arterial, CO_2 arterial, electroolfatograma y electromiografía. Éstos son procedimientos caros, inconvenientes y de poca eficacia, a los que por lo general no se tiene acceso.⁷

La exploración física de la faringe puede revelar hipertrofia amigdalina. La radiografía lateral del cuello sirve para valorar la obstrucción rinofaríngea pero no es un método diagnóstico definitivo. Una placa estática con el niño despierto no muestra los fenómenos dinámicos que tienen lugar con el paciente dormido. La cinefluoroscopia y videonasofaringoscopia durante el sueño son poco prácticas en niños.

La cuidadosa anamnesis, la exploración física detenida y la búsqueda directa de signos y síntomas de apnea del sueño suelen bastar para llegar al diagnóstico de obstrucción de las vías respiratorias y del trastorno mencionado.

La polisomnografía es de innegable valor en la diferenciación de apnea central y obstructiva en niños. De igual forma, la oximetría de pulso con sonografía durante el sueño o la polisomnografía proporcionan datos importantes de SpO_2 ; éstas tienen gran precisión y no son invasoras.⁷

Discusión

El tratamiento de la apnea central rebasa el alcance de este artículo. La asistencia inmediata y el alivio de la obstrucción en casos de grave afección pueden

requerir la utilización temporal de una cánula orofaríngea o de intubación endotraqueal.^{7,8}

El tratamiento médico de la apnea del sueño no se considera consistentemente efectivo. El tratamiento de la alergia y la obstrucción nasal anterior puede mejorar en niños alérgicos, pero estos niños no son quienes se ven afectados más gravemente y quienes tienen necesidad de tratamiento definitivo. Los esteroides tópicos o sistémicos pueden encoger el tejido linfóide, pero la efectividad a largo plazo es desconocida. Algunos casos pueden mejorar con tratamiento antimicrobiano prolongado.

Si los síntomas se precipitan en forma aguda por mononucleosis, los esteroides pueden reducir el tamaño del tejido linfóide y aliviar la obstrucción.

La adenoamigdalectomía sigue siendo el principal tratamiento en niños con apnea obstructiva del sueño. En ocasiones, la adenoidectomía sola en niños pequeños o la amigdalectomía sola en niños un poco mayores puede aliviar la importante obstrucción. Muchos médicos reportan alta incidencia de recurrencia de síntomas obstructivos si alguna de estas operaciones se realiza sola, en un intento por limitar el alcance del procedimiento. Puede haber hiperplasia compensadora del tejido linfóide remanente. La edad óptima para la adenoamigdalectomía es entre los 4 y 7 años de edad, aunque los pacientes de menor edad, aun menores de un año, también pueden ser aptos para cirugía por apnea del sueño. El mantenimiento de la adecuada ingestión oral postoperatoria es más difícil en el paciente joven y hay mayor riesgo de sangrado postoperatorio en el paciente mayor. La adenoidectomía completa en el niño con apnea del sueño puede prevenir el recrecimiento adenoideo, que por lo regular es causado por una resección incompleta. La inspección de la nasofaringe en el transoperatorio es muy importante para asegurar la remoción de remanentes adenoideos que

obstruyan la nasofaringe superior y la coana posterior.^{7,8}

La mayoría de los niños con hiperplasia linfóide y alteraciones craneofaciales y neuromusculares mejoran de manera notable después de la adenoamigdalectomía. Debe observarse a los pacientes con obstrucción grave, a quienes no mejoran e, incluso, a quienes pueden empeorar por el edema del postoperatorio inmediato. Estos casos pueden requerir una vía respiratoria nasofaríngea, intubación endotraqueal, oxigenoterapia, monitorización de O_2 , SpO_2 y cuidados intensivos. Los pacientes con trastornos neuromusculares y alteraciones craneofaciales pueden tener un postoperatorio problemático, mejorar parcialmente y requerir hospitalización prolongada. En las alteraciones craneofaciales específicas con hipoplasia mandibular deben realizarse cirugías muy especializadas.^{7,8}

La uvulopalatofaringoplastia, muy difundida en el tratamiento de la apnea del sueño en adultos, puede tener un sitio en el tratamiento de los niños. Sus mejores resultados son cuando se combina con la adenoamigdalectomía en sujetos con degeneración neuromuscular, como los síndromes de Hurler y Hunter. La uvulopalatofaringoplastia puede intentarse con ventajosos resultados en quienes no mejoran sólo con la adenoamigdalectomía. Por lo general, dicha técnica no es una indicación en niños con apnea del sueño.^{7,8}

Algunos niños expuestos a una adenoamigdalectomía, para aliviar la obstrucción de la vía aérea superior, manifestaron edema pulmonar postobstructivo. La incidencia de esta complicación es desconocida y ocurrió en 1% de los casos. Este problema potencial que amenaza la vida a menudo ocurre en el momento de la intubación orotraqueal y es obvio entre varias horas de cirugía. Se manifiesta con dificultad respiratoria creciente, taquipnea y desaturación de oxihemoglobina y aumento de secreciones. Como otras formas de edema pulmo-

nar, se trata con restricción de líquidos, diuréticos e intubación orotraqueal, con aplicación de tensión arterial pulmonar continua en pacientes críticamente más enfermos.⁸

En algunos pacientes pediátricos que no mejoran después de ser expuestos a ambos procedimientos (adenoamigdalectomía) debe considerarse la traqueostomía, que se utiliza para respirar durante la noche. Dicho procedimiento puede salvar la vida y permitir el desarrollo intelectual normal.⁸

Conclusiones

Este artículo pretende darle la importancia correspondiente a la apnea del sueño, que es muy frecuente en la población infantil y que la pasan por alto la mayoría de los pediatras, quienes no consideran la necesidad quirúrgica de

la misma. Sin embargo, se han comprobado las graves consecuencias de la falta de tratamiento oportuno, que pueden llevar hasta la insuficiencia cardiaca derecha.

Referencias

1. Bresolin D, Shapiro G, Shapiro P, et al. Facial characteristics of children who breathe through the mouth. *Pediatrics* 2003;622:1984-6.
2. Brouillette R, Ferbach S, Hunt C. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 2002;100:31-35.
3. Grundfast KM, Wittish DJ. Adenotonsillar hypertrophy and upper airway obstruction in evolutionary perspective. *Laryngoscope* 2002;92:650-67.
4. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Otorrinolaringología pediátrica. Apnea del sueño en niños. 1989;pp:519-24.
5. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Temas especiales en Otorrinolaringología. Ronquido. 1986;139-44.
6. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Apnea durante el sueño parte II. Estudios del sueño, técnicas actuales y tendencias futuras. Respiración alterada durante el sueño en neonatos, lactantes y niños. 1999;pp:173-86,187-96.
7. Levy Pinto S, Mandujano M. Adenoiditis y amigdalitis crónica. Otorrinolaringología Pediátrica. 4ª ed. McGraw-Hill, 1999;pp:373-81.
8. Poole M. Obstructive sleep apnea. In: Byron B, editor. Head and neck surgery otolaryngology. Philadelphia: Lippincott Company, 1993;pp:598-611.