



Respiración y sueño. Caso clínico de interés

Niño de tres años de edad con síndrome de apnea obstructiva del sueño grave e hipertensión pulmonar corregida con adenoamigdalectomía

Juan Carlos Vázquez-García*

Sonia Meza-Vargas*

José Luis Méndez Vera‡

Palabras clave: Apnea del sueño, trastornos respiratorios del dormir, amigdalitis, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, polisomnografía, preescolar.

Key words: Sleep apnea, sleep breathing disorders, amygdalitis, pulmonary hypertension, cor pulmonale, polysomnogram.

RESUMEN

Se presenta el caso de un niño de tres años y 11 meses de edad con hipertrofia de adenoides y amígdalas e historia de ronquido habitual, apneas observadas por los padres y sueño inquieto. En la polisomnografía se encontró que cursaba con síndrome de apnea obstructiva del sueño grave, debido a que presentaba un índice de apnea + hipopnea de 63.9 eventos por hora de sueño. Además, cursaba con hipoxemia e hipoventilación alveolar graves con valores promedio de SaO_2 de 70.8% y PCO_2 et de 53 mmHg. También se demostró que tenía hipertensión pulmonar ligera y

datos de cor pulmonale. El tratamiento con adenoamigdalectomía normalizó la respiración nocturna. Se hace una descripción clínica del caso, de la polisomnografía y una revisión del tema.

ABSTRACT

The case of a boy, 3 years and 11 months of age, with adeno-tonsillar hypertrophy, habitual snoring, witnessed apneas and disrupted sleep is presented. The polysomnogram recording was showed severe obstructive sleep apnea with an apnea-hypopnea index of 63.9 events per hour of sleep. In addition, severe hypoxemia and hypoventilation with mean values of 70.8% SaO_2 and 53 mmHg PCO_2 et were observed. Furthermore, pulmonary hypertension and signs suggestive of *cor pulmonale* were found. Treatment with adeno-tonsillectomy normalized obstructive sleep apnea. A description of the clinical case, the polysomnogram and a theme review are presented.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios del dormir son alteraciones frecuentes en niños y adultos¹⁻³. El ronquido primario y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) son los

* Departamento de Fisiología Respiratoria y Laboratorio de Sueño, INER.

‡ Departamento de Otorrinolaringología, INER.

Correspondencia:

Dr. Juan Carlos Vázquez-García. Departamento de Fisiología Respiratoria, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, col. Sección XVI, México, D.F., 14080. Tel. 5-666 8640, 5-666 4539 ext. 242, Fax: 5-665 4748

E-mail: jcvazque@compuserve.com.mx

Trabajo recibido: 18-IV-2000; Aceptado: 06-IX-2000

principales trastornos respiratorios de tipo obstructivo en niños^{1,2}. La obstrucción de la vía aérea superior por adenoides y amígdalas son la principal causa de apnea obstructiva del sueño^{4,5}. Asimismo, desde hace muchos años se ha reconocido que el SAOS es causa de complicaciones cardiovasculares como hipertensión arterial sistémica, hipertensión arterial pulmonar (HAP) y cor pulmonale⁶⁻¹¹. En nuestro medio es poco común la evaluación clínica y polisomnográfica de niños con riesgo de SAOS. Este trabajo tiene como objetivo ilustrar un caso característico de SAOS grave en un niño de tres años de edad con adenoamigdalitis, complicado, además con HAP y cor pulmonale que se resolvió favorablemente con adenoamigdalectomía.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de tres años y 11 meses de edad, quien inicia su padecimiento cinco meses antes de su primera consulta. Presentaba respiración oral y ronquidos todas las noches. Sus hábitos de sueño eran regulares, en promedio dormía siete horas durante la noche y tomaba una siesta de tres horas todas las tardes. Sus ronquidos eran continuos toda la noche, estridentes y no cambiaban con la posición corporal. Los padres refirieron pausas respiratorias o apneas observadas hasta de 11 segundos de duración todas las noches. Además, presentaba sudación profusa y cianosis con las apneas. En las cuatro semanas previas a su primera evaluación, su sueño era muy inquieto y presentaba apneas de varios segundos de duración; con frecuencia, los padres lo movilizaban para que volviera a respirar. Debido a ello, durante el último mes, los padres se turnaban para vigilarlo toda la noche y moverlo en caso de que presentara apneas. Durante el día no se refirió que luciera cansado o soñoliento. En los últimos dos años presentó un promedio de cinco infecciones de vía aérea superior que requirieron de tratamiento con antibióticos sistémicos.

Este niño era residente de la ciudad de México. Tenía una hermana de cinco años de edad con historia de infecciones repetidas de vía aérea superior. Su vivienda fue descrita como húmeda y polvosa; tenía contacto intradomiciliario con dos perros y un gato.

Al examen físico su peso era de 14 kg, su estatura de 1.10 m, temperatura de 36°C, y presentaba una frecuencia cardíaca de 96 latidos x' y 38 respiraciones x'. Su aspecto facial era adenoideo y su respiración oral. La mucosa nasal era pálida con puentes mucohialinos. La orofaringe estaba hiperémica y manifestaba hipertrofia en ambas amígdalas, grado III/IV. La exploración de tórax no reveló alteraciones.

Una radiografía lateral de cuello (Figura 1) mostró obstrucción en rinofaringe por hipertrofia de adenoides, que alcanzaba el 80% de la luz de la vía aérea. Además, en la radiografía de tórax se encontró un arco pulmonar prominente y discreta cardiomegalia (Figura 2). Un ecocardiograma reveló hipertensión arterial pulmonar ligera (presión sistólica de la arteria pulmonar calculada de 29.5 mmHg) e hipertrofia de cavidades derechas. El EKG presentaba sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.



Figura 1. Radiografía lateral para rinofaringe, donde se observa obstrucción significativa a nivel de rino y orofaringe por crecimiento de adenoides y amígdalas. La luz de la vía aérea superior está obstruida aproximadamente en el 80%.

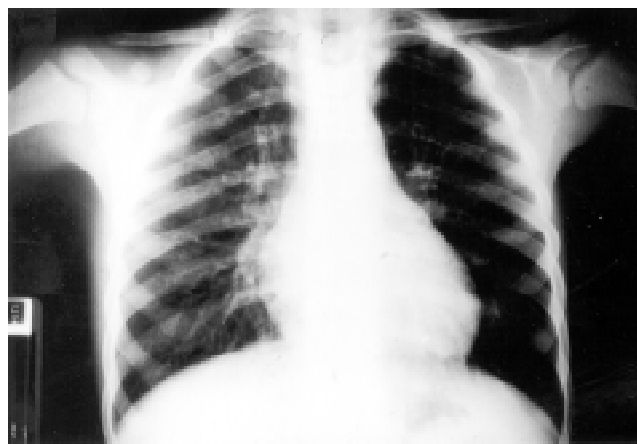


Figura 2. Se muestra una radiografía posteroanterior de tórax donde se observa cardiomegalia discreta. El índice cardiorácico es de 0.5, sin embargo el ápex cardíaco rebasa la línea medioclavicular. El arco pulmonar se encuentra prominente sobre el perfil cardíaco izquierdo.

Estudio polisomnográfico

Una semana después de su evaluación clínica el niño completó una polisomnografía estándar nocturna. Las variables que se registraron fueron: dos derivaciones de electroencefalograma (C3A2 y C4A1); movimientos oculares bilaterales (electro-oculograma derecho e izquierdo); electromiograma (EMG) de superficie en mentón (EMG mentón) y de ambas piernas (EMG piernas); y electrocardiograma (ECG). El monitoreo respiratorio se realizó por presión nasal (puntas nasales conectadas a un transductor de presión) y se grabaron los movimientos de tórax y

abdomen por pletismografía por impedancia. Asimismo, se grabaron los ronquidos con un micrófono y se monitorearon y grabaron de manera continua los valores de SaO_2 y PCO_2et .

El tiempo total registrado (TTR) fue de 413 minutos y el tiempo total de sueño (TTS) de 409 minutos. La eficiencia de sueño (TTS/TTR) de 99%. El niño durmió poco más de la mitad de la noche (55.6%) en sueño sin movimientos oculares rápidos y el resto de la noche con sueño de movimientos oculares rápidos (44.6%). Sin embargo, su sueño fue fragmentado y presentó un total de 301



Figura 3. Muestra de un trazo característico del registro polisomnográfico. Los canales de electroencefalografía (C3A2 y C4A1), el electrooculograma (EOG) izquierdo y derecho y el electromiograma de superficie de mentón (EMG mentón) se usan para clasificar las etapas de sueño. También se registra el electrocardiograma (EKG) y el electromiograma de las piernas (EMG piernas) para determinar los movimientos. El monitoreo respiratorio se hizo por medio de presión nasal (P nasal) que se obtiene con unas puntas nasales conectadas a un transductor de presión. El esfuerzo respiratorio de tórax y abdomen se registra por pletimografía por inductancia (Respirace) que es el sistema más recomendado y confiable para la medición de hipopneas. Asimismo, se registran los valores de SaO_2 y PCO_2et por oximetría de pulso y capnografía, respectivamente. La parte más inferior del registro muestra los ronquidos registrados por un micrófono adherido al cuello. Algunas características del trazo son:

- El registro revela etapa de sueño de movimientos oculares rápidos de acuerdo al EEG de bajo voltaje con ausencia de actividad en el EMG mentón y la presencia de movimientos oculares rápidos en el EOG.
- Se observan apneas muy frecuentes y sólo separadas por escasas respiraciones. Están acompañadas de esfuerzo respiratorio en tórax y abdomen por lo que se trata de apneas obstructivas. Los movimientos de tórax y abdomen son opuestos el uno al otro durante la apnea, lo que representa respiración paradójica durante su presencia. También se acompañan de una caída progresiva y severa en los valores de SaO_2 . La apnea que se marca concluye después de varios segundos, pero en el evento mostrado no hay despertar o alertamiento.
- Las apneas están separadas por respiraciones y ronquidos. Los ronquidos en este caso son similares a los de adultos, es decir, intermitentes.
- Los valores de PCO_2et se muestran superiores a 60 mmHg, representando hipoventilación alveolar grave.
- El electrocardiograma revela periodos de bradicardia y taquicardia asociados a los periodos de apnea y respiración, respectivamente.



Figura 4. Se muestra otro ejemplo del registro polisomnográfico (para descripción del trazo refiérase a la Figura 3). Se trata de un fragmento de etapa 2 de sueño NMOR. Existe una hipopnea característica con una reducción del 50% en la presión nasal y en los esfuerzos de tórax y abdomen, acompañada de desaturación mayor al 3%.

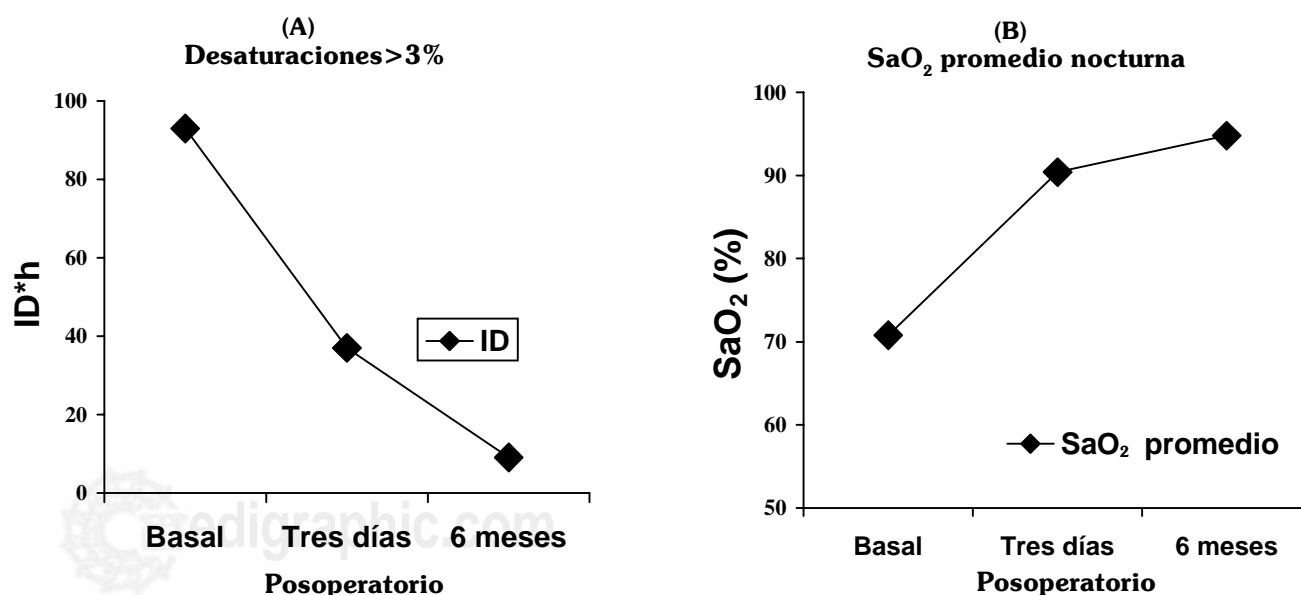


Figura 5. Muestra de la evolución en el índice de desaturaciones (ID) en la Figura 5A y del valor promedio de SaO₂ nocturna en la Figura 5B, durante los registros basal y de control postoperatorio (tres días y seis meses después de la adenoamigdalectomía).

alertamientos en el EEG, lo que hizo un promedio de 44.2 alertamientos por hora de sueño. Desde el punto de vista respiratorio tuvo un total de 315 apneas la gran mayoría de ellas de tipo obstructivo, en promedio de 24 segundos, pero la de mayor duración fue de 60 segundos. También se contabilizaron 120 hipopneas de 17 segundos de duración promedio. El total de apneas e hipopneas fue de 435 eventos con un índice de apnea + hipopnea de 63.9 eventos por hora de sueño. La grabación digital de SaO_2 reveló una saturación promedio en toda la noche de 70.8%. El valor mínimo registrado de SaO_2 fue 0%. Presentó un total de 688 desaturaciones mayores a 3% durante toda la noche. El niño pasó 68% de la noche con valores de $\text{SaO}_2 < 90\%$; 47% de la noche con valores de $\text{SaO}_2 < 80\%$ y 29% de la noche con valores de $\text{SaO}_2 < 70\%$. El valor promedio de toda la noche de PCO_2et fue de 53 mmHg con un valor máximo registrado de 67 mmHg. En las Figuras 3 y 4 se presentan dos fragmentos muy ilustrativos del registro polisomnográfico.

Basándose en los resultados de la polisomnografía se estableció el diagnóstico de SAOS grave por la frecuencia de las apneas e hipopneas, la gravedad del intercambio gaseoso durante el sueño y la presencia de complicaciones cardiovasculares, la hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale.

Evolución

Nueve días después de completar polisomnografía en niño fue llevado a adenoamigdalectomía. El procedimiento se llevó a cabo sin incidentes ni complicaciones, pero fue vigilado continuamente en la unidad de cuidados intensivos durante las primeras 24 horas del postoperatorio. Sus ronquidos y apneas desaparecieron desde los primeros días después de la cirugía. Un registro simplificado de respiración nocturna reveló tres días después una mejoría significativa en los valores de SaO_2 . El valor promedio de SaO_2 fue de 90.4% y pasó 22% de la noche con valores de $\text{SaO}_2 < 90\%$. Seis meses después tenía una SaO_2 promedio de toda la noche de 95% y sólo pasaba 2% de la noche con valores de $\text{SaO}_2 < 90\%$. En la Figura 5 se muestra la evolución en el número de desaturaciones y en los valores promedio de SaO_2 .

Un año después de la cirugía se mantenía sin roncar y dormido, su respiración era normal. Durante este año el niño creció 10 cm y subió 6 kg de peso. Asimismo, en este tiempo su hermana mayor y su papá fueron diagnosticados también con SAOS.

DISCUSIÓN

El SAOS es un padecimiento caracterizado por ronquidos asociados a episodios repetidos de oclusiones totales o casi totales de la vías aéreas superiores (VAS) durante el sueño; esto trae como resultado apneas con cese total de la respiración o hipopneas con una reducción significativa del flujo aéreo y volumen corriente^{1,2,12}. Este padecimiento en niños tiene diferencias significativas tanto clínicas (Tabla I) como polisomnográficas (Tabla II) con respecto a lo descrito en adultos. En niños, la duración mínima de las

apneas se ha establecido como el equivalente a dos ciclos respiratorios^{1,12}. Las hipopneas son eventos respiratorios más variablemente definidos en adultos mientras que en niños no existe aún una definición establecida^{1,2,13}. En el caso que se presenta, el criterio de hipopnea fue una reducción al menos del 50% en el esfuerzo respiratorio en los movimientos de tórax y abdomen, registrados por pletismografía por inductancia (RespiTrace®); esta es la señal más recomendada para su medición en adultos¹⁴. De igual manera, ajustamos la duración mínima a la aceptada para las apneas, es decir, el equivalente a dos ciclos respiratorios normales. Las apneas e hipopneas se asocian frecuentemente a caídas de la saturación arterial de oxígeno (generalmente mayores a 3%) y/o despertares durante el sueño. Los despertares se definen como activaciones de ondas alfa en el EEG. Cuando estas activaciones duran de tres a quince segundos se denominan alertamientos o despertares menores y cuando son mayores a 15 segundos se clasifican como despertares mayores¹⁵. Este niño presentaba fragmentación de sueño severa ya que en promedio tuvo 44.2 alertamientos por hora de sueño.

La apnea del sueño se refiere, por acuerdo general, al índice de apnea + hipopnea (IAH) que representa el promedio de apneas o hipopneas por hora de sueño, y para el cual en adultos, se han usado niveles de corte mayores a 5, 10, 15 ó 20 eventos por hora de sueño¹⁶. Sin embargo, se considera que más de una apnea por hora de sueño en un niño es representativo del diagnóstico de esta enfermedad; también se acepta la presencia de hipoventilación alveolar como criterio diagnóstico^{1,2,12,13}, esto es si los valores de PCO_2et son mayores a 50 mmHg durante más de 10% de la noche (lo que en la ciudad de México sería > 40 mmHg por el efecto de la altura). Basándose en la frecuencia de los eventos respiratorios, el grado de hipoxemia e hipoventilación alveolar (valores promedios de SaO_2 70.8% y PCO_2et 53 mmHg) y la repercusión cardiopulmonar con la que cursaba este niño se puede decir que tenía un SAOS grave.

Existen pocos estudios en niños que analicen la prevalencia de ronquidos y apnea del sueño. La frecuencia con que se encuentra a niños con ronquido habitual, es decir, aquellos que roncan todas o casi todas las noches, se ha descrito de 3 a 9%¹⁷⁻²⁰. Sin embargo, no existen estudios objetivos que evalúen la prevalencia de apnea del sueño, ésta ha sido estimada sólo con base en síntomas entre 1 y 2%^{17,20}.

En un estudio reciente realizado por nuestro grupo de trabajo se estudiaron 855 niños escolares de 7 a 13 años de edad, provenientes de 21 escuelas privadas y públicas, seleccionadas del área metropolitana de la ciudad de México²⁰. En este estudio encontramos una prevalencia de 9.1% de niños roncadores habituales. Cinco de los niños se encontraron con apneas frecuentes observadas por los padres, lo que estima una prevalencia de apnea obstructiva del sueño de 0.6%. Los niños roncadores habituales fueron encontrados asociados significativamente a una mayor frecuencia de somnolencia diurna excesiva, irritabilidad emocional y mayor número de infecciones respiratorias de vía aérea superior.

Tabla I. Principales diferencias clínicas en la apnea del sueño entre niños y adultos.

Parámetro	Adultos	Niños
Sexo, M:F	8-10:1	1:1
Ronquidos	Con pausas	Continuos
Somnolencia	Frecuente	Poco frecuente
Obesidad	Frecuente	Poco frecuente
Hipertrofia A-A	Poco frecuente	bajo peso frecuente
Mortalidad	Complicaciones cardiovasculares y accidentes de tránsito	Frecuente
Tratamiento	CPAP nasal	Perioperatoria
		Cirugía (adenoamigdalectomía)

Tabla II. Principales diferencias polisomnográficas en la apnea del sueño entre niños y adultos.

Parámetro	Adultos	Niños
Patrón de obstrucción	Apneas e hipopneas	Apneas e hipopneas
Apneas	> 10 segundos de duración	Hipoventilación obstructiva
Hipopneas	Varía la definición	> 2 ciclos respiratorios
	Disminución del esfuerzo respiratorio > 10 segundos	No hay definición
Diagnóstico	IAH > 10•h ⁻¹	IA > 1•h ⁻¹
		PCO ₂ et > 40 mmHg por > 10% de la noche
Arquitectura de sueño	Fragmentada	Poco fragmentada

Abreviaturas: IAH; índice de apnea más hipopnea; IA, índice de apnea

El comportamiento patológico de la apnea obstructiva del sueño no es aún completamente conocido. En adultos, muy probablemente al igual que en niños, puede existir un componente anatómico que reduce u obstruye el calibre de la vía aérea superior, pero se ha descrito también una faringe más fácilmente colapsable²¹⁻²³. Asimismo, durante el sueño puede haber alteraciones en el control respiratorio que hace que los pacientes con apnea tengan un comportamiento cíclico en la respiración. Un aumento en la ganancia del control ventilatorio, hipoxemia, y/o resistencia aumentada de la vía aérea superior hace que se genere respiración en ciclos con o sin obstrucción de la vía aérea superior manifestándose con apneas obstructivas o centrales, respectivamente²³. En términos generales se puede considerar que cualquier enfermedad que ocasione obstrucción de la VAS, disminución de su calibre, o bien interfiera con el control neural de los músculos dilatadores de la faringe puede predisponer al desarrollo de ronquidos y apnea del sueño^{1,2}. La causa más común en niños, como en el caso presente, es hipertrofia adenoidea y amigdalina^{4,5}. Desde hace muchos años se ha reconocido que la hipertrofia de adenoides y amígdalas es causa de obstrucción de VAS asociada a ronquidos y apnea del sueño^{1,24,25}. Por su alta frecuencia, es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de ronquidos y apnea obstructiva durante el sueño.

La presentación clínica de la apnea del sueño en niños puede diferir significativamente a la de los adultos (Tabla I). Los ronquidos son descritos más frecuentemente como continuos. La presencia de ronquidos junto con las apneas y los esfuerzos respiratorios son sin duda datos que alarman a los padres al grado que alteran sus hábitos de sueño. Se ha descrito previamente que hasta el 94% de los padres de niños con SAOS tienen que observar a sus hijos por temor a que dejen de respirar mientras duermen o tienen que moverlos para mejorar su respiración²⁶. Otras alteraciones durante el sueño en niños con apnea del sueño son movimientos frecuentes durante el sueño y adoptar posiciones poco comunes para mejorar la permeabilidad de la VAS, como hiperextensión del cuello o que con frecuencia se sientan, y pueden presentar sudoración profusa, sonambulismo y enuresis¹. Durante el día el niño puede parecer sano, pero los padres refieren con frecuencia irritabilidad en el niño, problemas de aprendizaje, bajo aprovechamiento escolar, respiración oral, halitosis, rinorrea crónica. Asimismo, desarrollan menos somnolencia diurna la cual se ha descrito de 8 al 65%¹. En contraste los pacientes con apnea del sueño se han asociado a pobre desempeño escolar, mayor frecuencia de reprobación en exámenes escolares, hiperactividad, disminución del desempeño intelectual y problemas emocionales^{1,2}.

Debe considerarse, como en este caso, que los niños con apnea del sueño, pueden presentar complicaciones cardiovasculares como la hipertensión arterial⁶ y lo más grave hipertensión pulmonar y cor pulmonale⁷⁻¹¹ que dificultan el manejo trans y posoperatorio. Es de esperarse que los niños sometidos a adenoamigdalectomía y con apnea del sueño manifiesten mayor número de complicaciones. Es ya reconocido que la apnea del sueño es un factor de riesgo quirúrgico en las amigdalectomías²⁷.

CONCLUSIÓN

La apnea obstructiva del sueño es un trastorno frecuente y potencialmente grave. Esta enfermedad debe sospecharse en los niños de alto riesgo, principalmente aquellos con obstrucción de la vía aérea superior y con síntomas sugestivos de este trastorno. Estos niños deben de evaluarse apropiadamente y ser monitoreados estrechamente en el trans y postoperatorio inmediato.

REFERENCIAS

1. Carroll JL, Loughlin GM. *Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children*. In: Ferber R, Kryger M, editors. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: Saunders, 1995: 162-192.
2. Dyson M, Beckerman RC, Brouillette RT. *Obstructive sleep apnea syndrome*. In: Beckerman RC, Brouillette RT, Hunt CE, editors. *Respiratory control disorders in infant and children*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992: 212-230.
3. Lugaresi E, Partinen M. *Prevalence of snoring*. In: Saunders NA, Sullivan CE, editors. *Sleep and breathing*. 2nd ed. USA, NY: Marcel Dekker, 1994.
4. Rosen CL. *Obstructive sleep apnea syndrome in children*. Sleep 1996; 19: 274S-277S.
5. Ruboyanes JM, Cruz RM. *Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea*. Ear Nose Throat J 1996; 75: 430-433.
6. Ross RD, Daniels SR, Loggie JMH, Meyer RA, Ballard ET. *Sleep apnea associated hypertension and reversible left ventricular hypertrophy*. J Pediatr 1987; 111: 253-255.
7. Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP. *Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore*. Br Med J 1981; 282: 579.
8. Ainger LE. *Large tonsils and adenoids in small children with cor pulmonale*. Br Heart J 1968; 30: 356.
9. Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS, Narkewics RM. *Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure*. N Engl J Med 1967; 277: 506-511.
10. Menashe VD, Farrehi F, Miller M. *Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction*. J Pediatr 1965; 67: 198-203.
11. Noonan JA. *Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids*. Circulation 1965; 32 (II Suppl): IIS-164S.
12. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechman WS, et al. *Normal polysomnographic values for children and adolescents*. Am Rev Respir Dis 1992; 146:1235-1239.
13. American Thoracic Society. *Cardiorespiratory sleep studies in children*. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 1158-1187.
14. Whyte KF, Allen MB, Fitzpatrick MF, Douglas NJ. *Accuracy of significance of scoring hypopneas*. Sleep 1992; 15: 257-260.
15. Atlas Task Force. *ASDA report. EEG arousals: scoring rules and examples*. Sleep 1992; 15: 173-184.
16. Strohl KP, Redline S. *Recognition of obstructive sleep apnea*. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 279-289.
17. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. *The prevalence of snoring, sleep disturbance and sleep related breathing disorders and their relation to daytime sleepiness in 4-5 year old children*. Am Rev Respir Dis 1991; 143: A381.
18. Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, Benedetto F. *Snoring in children: association to respiratory symptoms and passive smoking*. Br Med J 1989; 299: 1491.
19. Gislason T, Benediktsdóttir B. *Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old*. Chest 1995; 107: 963-966.
20. Vázquez JC, Rojas M, Catalan M, Meza S, Pérez-Padilla JR. *Prevalence of snoring in children from Mexico City*. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: A543.
21. White DP. *Pathophysiology of obstructive sleep apnea*. Thorax 1995; 50: 797-804.
22. Issa FG, Morrison DL, Hajduk E, Iyer A, Feroah TR, Remmers JE. *Digital monitoring of sleep disordered breathing using snoring sound and arterial oxygen saturation*. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1023-1029.
23. Thach B. *Neuromuscular control of the upper airway*. In: Beckerman RC, Brouillette RT, Hunt CE, editors. *Respiratory control disorders in infant and children*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992: 47-75.
24. Osler W. *Chronic tonsillitis*. In: *Principles and practice of medicine*. New York: Appleton, 1892: 335-339.
25. Guilleminault C, Eldridge F, Simmons FB. *Sleep apnea in eight children*. Pediatrics 1976; 58: 23.
26. Carroll JL, McColley SA, Marcus GL, Curtis S, Pyzik P, Loughlin GM. *Reported symptoms of childhood obstructive sleep apnea syndrome (OSA) vs primary snoring*. Am Rev Respir Dis 1992; 145 (Part 2): A177.
27. Pérez-Padilla JR, Vázquez-García JC, Meza-Vargas MS. *Riesgo quirúrgico en la apnea del sueño: Implicaciones para las amigdalectomías*. Gac Med Mex 1999; 135: 501-506.