Descargado el: 9-11-2026 ISSN 1727-897X

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Trastornos por déficit de atención y síndrome de apnea obstructiva del sueño en la edad pediátrica

Attention Deficit Disorder and Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children

Alexander Torres Molina[1] César Prego Beltrán[2]

[1] Hospital Pediátrico Pedro Soto Alba, Moa, Holguín, Cuba
[2] Policlínico Universitario Rolando Monterrey, Moa, Holguín, Cuba

Cómo citar este artículo:
Torres-Molina A, Prego-Beltrán C. Trastornos por déficit de atención y síndrome de apnea obstructiva del sueño en la edad pediátrica. **Medisur** [revista en Internet]. 2013 [citado 2026 Nov 9]; 11(1):[aprox. 7 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/2070

Resumen

El trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad es la entidad neuropsiquiátrica más frecuente en la infancia; sin embargo, su forma clínica más rara es la que se exhibe de forma aislada, es decir, limitada a las manifestaciones propias del trastorno. La asociación comórbida entre los trastornos respiratorios asociados al sueño y el trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad, afecta aproximadamente el 30 % de los pacientes, por lo que es necesario evaluar sistemáticamente a los niños con sospecha de dicho trastorno en busca de alteraciones del sueño, especialmente el síndrome de apnea obstructiva del sueño, ya que estos dos procesos comparten mecanismos neurobiológicos comunes, además de existir un solapamiento entre los síntomas de ambos. El diagnóstico y el tratamiento oportunos del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los pacientes con manifestaciones clínicas compatibles con trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad, se asocia a menudo con una mejoría en los síntomas y una disminución de la necesidad de medicación estimulante.

Palabras clave: trastorno por déficit de atención con hiperactividad, apnea del sueño obstructiva, síndromes de la apnea del sueño, niño

Abstract

Attention deficit disorder with or without hyperactivity is the most common neuropsychiatric condition in childhood. Nevertheless, its strangest clinical form is the one presented in isolation, that is, limited to the manifestations of the disorder as such. The comorbid association between sleep-related breathing disorders and attention deficit disorder with or without hyperactivity affects approximately 30% of patients, making it necessary to systematically evaluate children suspected of this disorder in a search for sleep alterations, especially obstructive sleep apnea syndrome, as these two processes share common neurobiological mechanisms. In addition, there is an overlap of both symptoms. The timely diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome in patients with clinical manifestations consistent with attention deficit disorder with or without hyperactivity, is often associated with an improvement in symptoms and a decrease in the need for stimulant medication.

Key words: attention deficit disorder with hyperactivity, sleep apnea, obstructive, sleep apnea syndromes, chil

Aprobado: 2013-01-16 11:11:08

Correspondencia: Alexander Torres Molina. Hospital Pediátrico Pedro Soto Alba, Moa, Holguín atorres@moa.hlg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) es una entidad neuropsicológica heterogénea caracterizada por atención lábil y dispersa, inquietud motriz e impulsividad exagerada para la edad y sin carácter propositivo. Es un cuadro ya notable a partir de los 3 primeros años de vida, mostrando una gran diversidad clínica a partir de los 5 años y durante la etapa escolar.[1]

Es considerado el trastorno neuropsiquiátrico más común en la edad pediátrica a nivel mundial, ocupando un límite entre 3 y 7 %. En Latinoamérica constituye un problema de salud pública que afecta aproximadamente a 36 millones de niños. La prevalencia estimada es de 5,29 % (IC 95% 5,01–5,56), asociada a una variabilidad significativa (P<0,001) entre las regiones, la cual se explica en mayor medida por las limitaciones metodológicas de las investigaciones incorporadas.[2,3]

Por otro lado la obstrucción de la vía aérea superior en el niño durante el sueño, puede manifestarse como apnea obstructiva completa u obstrucción parcial con hipoventilación. La hipoventilación es el resultado de la obstrucción parcial continua que conlleva a una respiración paradójica, hipercapnia y a menudo hipoxemia.[4]

Actualmente se prefiere la denominación trastornos respiratorios asociados al sueño (TRAS), por abarcar un abanico clínico que incluye a la hipopnea obstructiva, la resistencia aumentada en vías aéreas y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).[4]

Coromina[5] define el SAOS como la obstrucción completa (apnea) y/o parcial (hipopnea) recurrente de las vías respiratorias durante el sueño, con persistencia de la actividad de los músculos respiratorios y el diafragma, un reducido o ausente flujo aéreo naso-bucal, hipercapnia y desaturación oxihemoglobínica.

La mayoría de los autores coincide en que la prevalencia actual del SAOS es imprecisa, afecta aproximadamente al 2 % de los niños, se observa por igual en ambos sexos y es más común entre los 2 y 8 años de edad. La causa más frecuente en la infancia es la obstrucción mecánica de la vía aérea superior, secundaria a la hiperplasia de las amígdalas palatinas y adenoides.[4-7]

SAOS y TDAH en niños comparten mecanismos neurobiológicos comunes, por lo que se pretende con el presente trabajo abordar las características clínicas y neurofisiológicas que caracterizan la comorbilidad existente entre ambos trastornos.

DESARROLLO

El trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad es considerado una alteración del desarrollo, de inicio en la infancia según el manual de diagnósticos y estadística de los trastornos mentales (DSM-IV). Se caracteriza por un patrón persistente de desatención y/o hiperactividad-impulsividad que se presenta con una mayor gravedad de lo esperado para el nivel de desarrollo.[2]

Es uno de los trastornos neuropsiquiátricos con componente hereditario (heredabilidad estimada 75 %). El patrón de herencia es complejo, e involucran múltiples genes de efecto menor, que junto a factores ambientales, determinan la expresión del trastorno.1

La principal hipótesis que se ha planteado como causa del TDAH es la disfunción del sistema dopaminérgico. Existen evidencias tanto genéticas como ambientales, que relacionan las características anatómicas del cerebro (tamaño menor en regiones dopaminérgicas específicas) y las genotípicas (presencia de genes para alelos específicos de dopamina).[2]

El déficit de atención constituye una de las manifestaciones clínicas que caracteriza el cuadro el TDAH; el niño no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares o en otras actividades. A menudo no escucha cuando se le habla directamente, no sigue instrucciones por lo que no finaliza las tareas, los encargos o las obligaciones escolares (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).[1,2]

Generalmente tiene dificultades para organizar las actividades y las tareas, evita los quehaceres que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos), o extravía los objetos necesarios para realizar estas tareas (juguetes, lápices, libros o herramientas). Se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.

La hiperactividad-impulsividad se expresa con movimientos excesivos de las manos y pies, o se remueve en su asiento. Abandona el pupitre durante las clases o en situaciones en que se espera que permanezca sentado, corre y salta excesivamente (en adolescentes puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud). Tienen dificultad para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio (ver televisión), generalmente "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor. Habla en exceso o precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas, tiene dificultades para guardar turno o interrumpe y se inmiscuye en las actividades de otros niños (por ejemplo, en conversaciones o juegos).[2]

El diagnóstico de la enfermedad es clínico y se establece siguiendo los criterios creados al efecto. Los sistemas diagnósticos con que contamos en la actualidad son los del DSM-IV, la clasificación internacional de enfermedades de la OMS en su 10ma revisión (CIE-10), así como el tercer glosario cubano de psiquiatría (GC-3).[1]

Los marcadores biológicos como electroencefalograma (EEG), estudios de neuroimagen o pruebas neuropsicológicas, no son definitivos ni necesarios y se hace hincapié en la necesidad de buscar activamente la presencia de comorbilidades.[1]

El SAOS en el niño es secundario generalmente a hiperplasia adeno- amigdalar, aunque se ha comprobado que la gravedad del cuadro no siempre tiene correlación con la dimensión de las amígdalas o las adenoides. Se plantea que la hiperplasia no actúa como única causa de las alteraciones respiratorias observadas durante el sueño, sino que precipitaría el SAOS en aquellos niños con previas alteraciones funcionales de las vías aéreas superiores.[5]

Normalmente, los niños tienen la porción superior de la vía aérea relativamente estrecha, pero mantienen su permeabilidad durante el sueño, gracias al tono muscular mantenido por el Sistema Nervioso Central. Se ha demostrado que al fallar este mecanismo, principalmente en la fase de movimientos oculares rápidos del sueño (MOR), se manifiesta el SAOS infantil.[6,8]

La apnea o cese de la respiración por 10 o más segundos, es la manifestación clínica nocturna más frecuente en el adulto, sin embargo en el niño predomina la hipopnea o disminución de la ventilación en un 50 % o más, sin su anulación completa, pero con consecuencias clínicas y gasométricas similares a las de la apnea.[5]

El síntoma más evidente durante el sueño en el niño con SAOS es el ronquido; sin embargo, no manifiestan despertares clínicamente evidentes, por lo común experimentan periodos de despertar más breves (denominados microdespertares) que pueden causar fragmentación del sueño, con lo que solo puede dormir de forma superficial.[5,6]

Otras manifestaciones clínicas nocturnas frecuentes son las parasomnias (enuresis, terrores nocturnos, pesadillas, bruxismo), diaforesis, sueño intranquilo (la cama revuelta) y las posiciones extrañas (de rodillas, en posición genupectoral o sentado), a menudo con hiperextensión del cuello y con cambios súbitos de posición.[8]

En vigilia no se observa la somnolencia que caracteriza el cuadro clínico en el adulto, aunque en casos severos puede estar presente, sin embargo, predominan los trastornos del comportamiento (hiperactividad, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter, agresividad), cefalea matutina, sed excesiva al levantarse y en casos severos fallo de medro y cor pulmonale.[5]

Es muy improbable que los niños puedan presentar SAOS sin ronquido nocturno, por lo tanto, debería ser de rutina el investigar este síntoma. Aunque sigue vigente la distinción entre niños roncadores con SAOS y niños roncadores simples, la benignidad del ronquido en estos últimos es dudosa, al demostrarse que también pueden presentar manifestaciones clínicas que hasta ahora se creían propias del SAOS, por ejemplo, el roncador simple también tiene una alta probabilidad de padecer síndrome de hiperactividad con/sin déficit de atención.[4,5]

El diagnóstico de SAOS infantil puede realizarse mediante la historia clínica, el examen físico, el registro de video o audio del sueño del niño y la pulsometría/capnografía nocturna; sin embargo, la regla de oro para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad del síndrome es el estudio polisomnográfico.

La polisomnografía nocturna permite definir el índice apnea/hipopnea, que es la suma del número de apneas e hipopneas durante una hora de sueño. Se define SAOS en el niño cuando este índice es igual o superior a 3, mientras que si es

inferior a 1, estamos en presencia de un roncador simple.[5]

Algunos autores consideran que una buena aproximación al diagnóstico inicial del SAOS infantil, podría realizarse mediante la clínica, un video doméstico y la poligrafía cardiorrespiratoria. Sin embargo, esta última no analiza las variables neurofisiológicas, sino las cardiorrespiratorias (como el flujo nasal, el movimiento torácico, la posición corporal y las frecuencias respiratoria y cardiaca), además de que su aplicación en niños no ha sido validada de manera apropiada.[5]

Para comprender la relación entre TRAS y TDAH es necesario subrayar que existe una correspondencia bidireccional entre ambos trastornos, al constituir los estados de vigilia y sueño los dos extremos de un proceso continuo.

El sueño es un estado fisiológico y conductual imprescindible para el óptimo desarrollo social, cognitivo, emocional y físico de los niños. El ritmo nictameral fisiológico está regido por la sucesión de los diferentes estadios del sueño en forma secuencial. Esta arquitectura debe preservarse para garantizar el descanso del individuo, y cuando se altera por diferentes factores, el descanso es incompleto, el paciente empieza a experimentar alteraciones durante el sueño, las cuales repercuten de forma negativa sobre el estado de vigilia.[8]

Las funciones de los ciclos sueño-vigilia han sido ampliamente estudiadas desde el punto de vista neurofisiológico, bioquímico, molecular y genético, lo cual ha expandido el conocimiento acerca de los mecanismos involucrados en esta función cerebral. Los diferentes neurotransmisores (dopamina, serotonina y noradrenalina) comprometidos en el paso de la vigilia al sueño, del sueño MOR al no MOR y el regreso al despertar, están involucrados tanto en la fisiopatología del TDAH como en los trastornos del sueño.[9]

Las características y necesidades de sueño se van modificando desde el nacimiento hasta la vida adulta, por ejemplo, el sueño MOR en la fisiología del neurodesarrollo tiene crucial importancia en el proceso de mielinización y sinaptogenesis a nivel del sistema nervioso central, de manera que las alteraciones del sueño en las primeras etapas de la vida, pueden ser trascendentes en el desarrollo cognitivo del niño.[8-10]

Se ha demostrado que tanto la falta como la fragmentación del sueño, tienen un efecto perjudicial sobre el desarrollo neurocognitivo. Existen evidencias que demuestran deficiencias académicas, problemas de aprendizaje y memoria, conductas hiperactivas y desatención, características del TDAH en niños con SAOS.[11]

La comorbilidad en el TDAH es una de las polémicas aristas del trastorno que más se está abordando, partiendo del supuesto actual de que la forma más rara de TDAH es la que se exhibe de forma aislada, es decir, limitada a las manifestaciones propias del trastorno.[12-14]

Schechter[13] encontró en una revisión sistemática, 12 artículos donde se evalúa la asociación entre los problemas del comportamiento, especialmente hiperactividad con déficit de atención y los trastornos respiratorios del sueño. Estudios recientes establecen que los niños con TRAS 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 con SAOS.[5]

La apnea obstructiva del sueño se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción parcial o total de la vía respiratoria superior durante el sueño, los cuales se asocian a desaturación oxihemoglobínica. Estos episodios dan lugar a múltiples despertares o microdespertares, lo que provoca fragmentación y disminución de la calidad del sueño y en consecuencia alteración del ritmo nictameral fisiológico.[15]

En los niños afectados predominan los microdespertares, conservándose generalmente la arquitectura del sueño, por lo tanto, la somnolencia diurna excesiva no es una manifestación frecuente, sin embargo, las afecciones neurocognitivas suelen ser significativas.[16]

Debido a que los microdespertares ocasionados por las apneas o hipopneas, a menudo solo se expresan como cambios en el patrón electrofisiológico del sueño. Los padres no suelen ser conscientes de estos episodios, y la apnea se expresa únicamente como problemas de conducta, dificultades de atención (TDAH) y fracaso escolar. De esta manera, se calcula que aproximadamente el 30 % de los niños con SAOS recibe un diagnóstico comórbido de TDAH.[4]

Cambios de conducta similares se observan en niños con síndrome de movimientos periódicos

de las piernas (SMPP) y síndrome de las piernas inquietas (SPI). Estos trastornos provocan fragmentación del sueño debido a que el paciente se despierta por la necesidad urgente e irresistible de mover las zonas afectadas o por el movimiento estereotipado y repetitivo de las piernas. Estudios realizados señalan que los niños que se despiertan con más frecuencia tienen manifestaciones clínicas características de TDAH más graves que los niños que duermen sin interrupciones. Diversos autores plantean que el tratamiento con medicación dopaminérgica produce mejoras significativas en los síntomas asociados al TDAH en estos pacientes.[9]

Otros investigadores coinciden en que los síntomas del trastorno de la hiperactividad y déficit de atención que estos niños exhiben pueden no ser un auténtico TDAH, sino una falta de inhibición conductual secundaria a despertares repetidos y episodios intermitentes de hipoxia, que influyen en la memoria, el control motor y la autorregulación de la motivación. Se ha demostrado que los problemas de atención y conductuales observados en los pacientes con SAOS, tienen un efecto adverso sobre la actividad cognitiva y el rendimiento escolar.[17,18]

En 1976 se publicó la primera serie de niños con SAOS y dificultades de aprendizaje, déficit de atención e hiperactividad, como signos importantes durante el día. Series subsecuentes en los años 80 subrayaron la frecuencia de estas conductas y que algunos niños diagnosticados con TDAH, encontraron mejoría en los síntomas después del tratamiento del trastorno del sueño secundario a obstrucción de la vía aérea superior.[9]

Gozal[19] demostró que el SAOS infantil no tratado provoca una pérdida media en el coeficiente de inteligencia de 10-11 puntos; e insiste en que el SAOS causa estragos cuando el niño ingresa en el sistema escolar y se le fuerza a sentarse en clase y a escuchar al profesor. Es entonces cuando se detecta su hiperactividad y por ello hay que comprobar si ronca o tiene problemas respiratorios.

En los niños con sospecha de TDAH es especialmente importante evaluar y tratar los problemas del sueño, ya que la coexistencia de estos exacerba los síntomas. Por otro lado, el uso de medicación para el TDAH puede tener efectos en el sueño. Investigaciones recientes señalan que un porcentaje de niños mal diagnosticados de TDAH presentan un trastorno del sueño primario. Por este motivo, no es de extrañar que la prevalencia de alteraciones del sueño en niños con TDAH, sea mayor que en niños sanos o con otro diagnóstico psiquiátrico.[20]

Álvarez[21] plantea que el odds ratio para alteraciones neuroconductales en niños roncadores es de 2,93. Las alteraciones del intercambio gaseoso nocturno pueden afectar al rendimiento escolar, de forma que los niños con bajo rendimiento académico tienen más probabilidades de haber roncado durante la niñez temprana.

La existencia de comorbilidad entre el síndrome de déficit de atención con/sin hiperactividad y problemas respiratorios durante el sueño es evidente; por ello, la Academia Americana de Pediatría recomienda que los niños con presencia de hiperactividad y que no reúnan los criterios diagnósticos de TDAH deben recibir una exhaustiva evaluación de posible existencia de trastornos respiratorios del sueño.[21]

Tanto la fragmentación del sueño como la hipoxia intermitente, están involucradas en la fisiopatología que provoca todo el ramillete de comorbilidades asociadas al SAOS. Los mecanismos que producen las alteraciones multisistémicas, implican múltiples vías biológicas, especialmente el estrés oxidativo y la respuesta inflamatoria sistémica. El rol de la susceptibilidad interindividual, sumado a las condiciones medioambientales y de estilo de vida, puede explicar de manera sustancial la varianza en el fenotipo.[22]

Un estudio poblacional realizado en niños con y sin ronquido habitual, demostró que los pacientes diagnosticados con SAOS tienen valores superiores de proteína C reactiva (PCR), y que a medida que se incrementa su valor, es mayor la probabilidad de presentar un menor rendimiento cognitivo, al compararlo con los niños controles. Medir los valores matutinos plasmáticos de PCR en los pacientes con SAOS, permite determinar la magnitud de la respuesta inflamatoria sistémica.[20]

El sueño insuficiente conlleva a alteraciones en las funciones ejecutivas de la corteza cerebral, tales como el autocontrol, la regulación emocional y la memoria de trabajo, de lo cual es responsable fundamentalmente el área prefrontal, la cual está involucrada también en la conducta característica de los niños diagnosticados con TDAH.[23]

Investigaciones realizadas en este campo aportan fundamentalmente tres tipos de hallazgos en niños con TDAH: problemas del sueño referidos por los padres (dificultades para iniciar el sueño, despertarse y mantener un nivel adecuado de vigilia durante el día), anormalidades en registros polisomnográficos y en el nivel de actividad durante el sueño y presencia de trastornos específicos del sueño.[23]

Registros polisomnográficos evidencian que los niños con TDAH presentan irregularidades en el patrón de sueño. Gruber y Sadeh[24] evaluaron mediante actigrafía el sueño de un grupo de niños con TDAH frente a un grupo de niños control, y observaron que los primeros presentaban un patrón de sueño más inestable y fragmentado. Otras investigaciones también han observado comportamientos irregulares durante el sueño, como despertares frecuentes, movimientos excesivos, paroxismos epileptiformes y sueño intranquilo.[25]

Diversos estudios señalan la existencia de anomalías en los registros polisomnográficos realizados a niños con TDAH, con resultados contradictorios. Algunos autores han encontrado latencia de la fase MOR del sueño, con disminución de la actividad total, así como aumento de la actividad de ondas lentas (fase 3) y husos de sueño. Las evidencias demuestran que el aumento de la fase 3 está estrechamente relacionado con la alteración de las vías noradrenérgica y dopaminérgica, presente en algunos niños con TDAH. Otras investigaciones señalan, por el contrario, un aumento de la cantidad del sueño MOR total. Estos resultados, lejos de ser contradictorios, pueden explicar los diferentes tipos de TDAH y sus comorbilidades asociadas.[23,26,27]

Otro aspecto evaluado en el niño con SAOS y TDAH es la evolución del nivel cognitivo-conductual luego de aplicar el tratamiento especifico (amigdaloadenoidectomía). Dayyat y col,[28] diferencian clínicamente el SAOS pediátrico en los tipos I y II. El tipo I representa al niño con hipertrofia adeno-amigdalar, hiperactivo con infecciones respiratorias recurrentes, sin sobrepeso, mientras que el tipo II incluye los niños obesos con somnolencia diurna, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, insulinorresistencia, dislipidemia, depresión, e hipertrofia amigdalina moderada.

Existen evidencias científicas que demuestran cambios favorables en la conducta y el nivel cognitivo a los seis meses de realizada la amigdaloadenoidectomía en pacientes con SAOS tipo I, no así en los portadores del tipo II. Se plantea que el niño obeso con SAOS experimenta episodios francos de apnea con desaturación oxihemoglobínica, grave así como una respuesta inflamatoria sistémica mayor que la desencadenada por ambas entidades por separado, por lo que aumenta la susceptibilidad a presentar trastornos neuro-cognitivos más severos.[20]

CONCLUSIONES

Es necesario evaluar sistemáticamente a los niños con sospecha de TDAH en busca de alteraciones del sueño, ya que estos dos procesos presentan una alta comorbilidad al compartir mecanismos neurobiológicos comunes, además de que existe un solapamiento entre los síntomas de ambos trastornos. El diagnóstico y tratamiento oportuno del SAOS tipo I en los pacientes con manifestaciones clínicas compatibles con TDAH, se asocia a menudo con una mejoría en los síntomas y una disminución de la necesidad de medicación estimulante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Purper Ouakil D, Lepagnol Bestel A, Grosbellet E, Gorwood P, Simonneau M. Neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorde. Med Sci (Paris). 2010 ; 26 (5): 487-96.

2. Barragán Pérez E, de la Peña Olvera F, Ortiz León S, Ruiz García M, Hernández Aguilar J, Palacios Cruz L, et al. Primer consenso latinoamericano de trastornos por déficit de atención e hiperactividad. Bol Med Hosp Infant Mex [revista en Internet]. 2007 [cited 20 Nov 2011] ; 64: [aprox. 18p]. Available from: http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2007/hi075i.pdf.

3. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. Am J Psychiatry. 2007 ; 164 (6): 942-8.

4. Durán Cantolla J. Documento de Consenso nacional sobre el síndrome de apneas- hipopneas del sueño (SAHS). Arch Bronconeumol [revista en Internet]. 2005 [cited 21 Dic 2011] ; 41 Suppl 4:

[aprox. 300p]. Available from: http://issuu.com/separ/docs/pii-sahs/1?mode=a_p.

5. Coromina J, Estivill E. El niño roncador. El niño con apnea obstructiva del sueño. EDIMSA. 2006 ; 1: 3-9.

6. Au CT, Li AM. Trastornos respiratorios obstructivos relacionados con el sueño. Pediatric Clin N An [revista en Internet]. 2009 [cited 19 Dic 2011] ; 56: [aprox. 52p]. Available from: http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/501/501v56n01a13149048pdf001.pdf.

7. Rey de Castro J. El síndrome de apneas-hipopneas del sueño en la población pediátrica. Rev peru pediatr [revista en Internet]. 2007 [cited 10 Dic 2011] ; 60 (3): [aprox. 15p]. Available from: http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1993-68262007000300007&script=sci_arttext.

8. Pascual Sánchez MT, Herrera Velasco L, Arroyo Guijarro P. Trastornos respiratorios obstructivos del sueño en los niños. Acta Otorrinolaringol Esp [revista en Internet]. 2010 [cited 12 Dic 2011] ; 61 Suppl 1: [aprox. 8p]. Available from: http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/102/102v61nSupl.1a90000560pdf001.pdf.

9. Spruyt K, Gozal D. Sleep disturbances in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Expert Rev Neurother. 2011 ; 11 (4): 565-77.

10. Lloyd R, Tippmann Peikert M, Slocumb N, Kotagal S. Characteristics of REM sleep behavior disorder in childhood. J Clin Sleep Med. 2012 ; 8 (2): 127-31.

11. Vicente González E, Adiego Leza I, Maltrana García JA, Aznar Facerías E, Ortiz García A. Fisiopatología de los trastornos respiratorios del sueño en los niños. Acta Otorrinolaringol Esp [revista en Internet]. 2010 [cited 12 Dic 2011] ; 61 Suppl 1: [aprox. 16p]. Available from: http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/102/102v61nSupl.1a90000562pdf001.pdf.

12. Huang YS, Chen NH, Li HY, Wu YY, Chao CC, Guilleminault C. Sleep disorders in Taiwanese children with attention deficit/hyperactivity disorder. Sleep Resp. 2004 ; 13 (3): 269-77.

13. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2002 ; 109 (4): e69.

14. Jan YW, Yang ChM, Huang YS. Comorbidity and confounding factors in attention-deficit/hyperactivity disorder and sleep disorders in children. Psychol Res Behav Manag. 2011 ; 4: 139-50.

15. Torre Bouscoulet L, Arredondo del Bosque F, Carrillo Alduenda JL, Reyes Zúñiga M, Vázquez García JC, Castorena Maldonado A. Fisiopatología del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Neumol Cir Torax [revista en Internet]. 2010 [cited 12 Dic 2011] ; 69 (1): [aprox. 10p]. Available from: http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2010/nt101g.pdf.

16. Villa Asensi JR. Trastornos respiratorios relacionados con el sueño en la infancia. An Pediatr (Barc) [revista en Internet]. 2006 [cited 12 Dic 2011] ; 65 (4): [aprox. 8p]. Available from: http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/37/37v65n04a13092486pdf001.pdf.

17. Hiscock H, Canterford L, Ukoumunne OC, Wake M. Adverse associations of sleep problems in australian preschoolers: national population study. Pediatrics. 2007 ; 119 (1): 86-93.

18. Sung V, Hiscock H, Sciberras E, Efron D. Sleep problems in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Pediatrics Adolesc Med. 2008 ; 162 (4): 336-42.

19. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. Pediatrics. 1988 ; 102 (3 Pt 1): 616-20.

20. Sans Capdevila O, Wienberg P, Haag O, Cols M. Comorbilidades de los trastornos respiratorios del sueño en los niños. Acta Otorrinolaringol Esp [revista en Internet]. 2010 [cited 12 Dic 2011] ; 61 Suppl 1: [aprox. 15p]. Available from: ://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/102/102v61nSupl.1a90000564pdf001.pdf.

21. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara J, Navazo Eguía A, Coma del Corral MJ. Síndrome de apneas/hipopneas durante el sueño en edad pediátrica. Rev Electron Biomed [revista en Internet]. 2006 [cited 12 Dic 2011] ; 2: [aprox. 17p]. Available from: http://biomed.uninet.edu/2006/n2/alonso.html.

22. Owens JA, Mehlenbeck R, Lee J, King MM. Effect of weight, sleep duration, and comorbid sleep disorders on behavioral outcomes in children with sleep-disordered breathing. Arch

Pediatr Adolesc Med. 2008 ; 162 (4): 313-21.

23. Domínguez Ortega L, de Vicente Colomina A. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y alteraciones del sueño. Med Clin (Barc) [revista en Internet]. 2006 [cited 15 Dic 2011] ; 126 (3): [aprox. 17p]. Available from: http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v126n13a13086847pdf001.pdf.

24. Sadeh A, Gruber R, Raviv A. Sleep, neurobehavioral functioning, and behavior problems in school-age children. Child Dev. 2002 ; 73 (2): 405-17.

25. Bernal Lafuente M, Valdizan JR, Garcia Campayo J. Nocturnal polysomnographic study in children with attention deficit hyperactivity disorder. Rev Neurol. 2004 ; 38 Suppl 1: S103-10.

26. Ayalon L, Ancoli Israel S, Aka A, McKenna BS, Drummond S. Relationship between obstructive sleep apnea severity and brain activation during a sustained attention task. Sleep. 2009 ; 32 (3): 73-81.

27. Muzumdar H, Arens R. Diagnostic issues in pediatric obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc. 2008 ; 5 (2): 263-73.

28. Dayyat ED, Kheirandish Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities?. Sleep Med Clin. 2007 ; 2 (3): 433-4.