

## ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN EL SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

Francisca Vera<sup>1</sup> y José Francisco Navarro  
*Universidad de Málaga*

### Resumen

El síndrome de apnea del sueño (SAS) se caracteriza por hipoxia recurrente durante el sueño, somnolencia excesiva diurna, ronquidos, alteraciones de la arquitectura del sueño y disminución del rendimiento cognitivo. Numerosos trabajos indican que los sujetos con SAS sufren un deterioro cognitivo provocado por la hipoxia intermitente que se produce durante el episodio apneico. Aunque los resultados no son concluyentes, el tratamiento del SAS con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) parece mejorar significativamente la mayoría de los déficits neuropsicológicos de sujetos apneicos. Por otro lado, la apnea infantil puede provocar también un retraso en el desarrollo neurológico, así como alteraciones a nivel cognitivo y conductual, con un decremento de la atención, hiperactividad intermitente, disminución del rendimiento académico y retraso en el desarrollo. Sin embargo, la evidencia actual se fundamenta todavía en un número muy escaso de investigaciones.

PALABRAS CLAVE: *Apnea del sueño, neuropsicología.*

### Abstract

Sleep apnea syndrome (SAS) is characterized by recurrent hypoxia during sleep, excessive daytime sleepiness, snoring, abnormalities in sleep architecture and deficits in daytime cognitive abilities. Numerous studies suggest that persons with SAS display a cognitive impairment provoked by the intermittent hypoxia produced during apneic episode. Although results are inconclusive, treatment of SAS with continuous positive airway pressure (CPAP) appears to ameliorate significantly most of neuropsychological deficits in apneic patients. On the other hand, SAS in children may also cause a slowed neurological development, as well as impairments in cognitive and behavioural functioning, including decreased attention span, intermittent hyperactivity, poor academic performance and developmental delay. However, the evidence is confined to a small number of studies.

KEY WORDS: *Sleep apnea, neuropsychology.*

---

<sup>1</sup> *Correspondencia:* Francisca Vera. Área de Psicobiología, Facultad de Psicología, Campus de Teatinos, 29071 Málaga (España). E-mail: pvera@uma.es

El síndrome de apnea del sueño (SAS) constituye un trastorno caracterizado por la presencia de una respiración alterada durante el sueño, como consecuencia de la obstrucción episódica de la vía aérea superior (Bédard *et al.*, 1991, 1993; Campo, 1993; Domínguez y Díaz, 1994). Así, un episodio apneico implica una interrupción involuntaria de flujo aéreo durante más de 10 segundos, considerándose que existe un síndrome de apnea del sueño cuando aparecen, al menos, 30 episodios apneicos durante siete horas de sueño, o bien cuando se producen más de 10 apneas por hora en un registro polisomnográfico nocturno (Kelly, Clayppole y Coppel, 1990; Campo, 1993).

Normalmente se suele distinguir entre tres tipos de SAS: obstructiva, central y mixta. Las apneas obstructivas son las más comunes y se caracterizan por una reducción del flujo aéreo debido a un colapso de la vía aérea, que va acompañado de movimientos toracoabdominales. Las apneas centrales no van asociadas a movimientos toracoabdominales, aunque la vía aérea no se halla colapsada, no siendo capaz el SNC de activar apropiadamente los músculos implicados en los movimientos respiratorios. Por último, las apneas mixtas se originan por un bloqueo del flujo aéreo y una ausencia de movimientos toracoabdominales, produciéndose al final del episodio un esfuerzo respiratorio que resulta ser insuficiente para iniciar la respiración (Kelly *et al.*, 1990; Campo, 1993; Domínguez y Díaz, 1994).

La prevalencia de esta patología se ha situado entre el 1 y el 10% de la población general, según los distintos estudios (Hudgel, 1989; Bédard *et al.*, 1991, 1993), incrementándose dicho porcentaje con la edad, hasta alcanzar incluso el 30% a partir de los 65 años. Los varones son más propensos que las mujeres a sufrir la enfermedad, aunque la prevalencia tiende a igualarse entre hombres y mujeres postmenopáusicas. En este sentido, se ha atribuido a las hormonas sexuales femeninas un valor "protector" frente al trastorno, mientras que las hormonas masculinas podrían ser en cierto sentido "predisponentes" (Hudgel, 1989; Kelly *et al.*, 1990).

Kelly *et al.* (1990) argumentan que los sujetos con mayor riesgo de desarrollar el SAS suelen cumplir los siguientes requisitos: 1) ser roncadores; 2) pertenecer al sexo masculino; 3) tener sobrepeso; 4) ser hipertensos; 5) ser de mediana edad o ancianos; 6) presentar una historia familiar de trastornos de sueño provocados por los ronquidos y 7) utilizar sustancias hipnótico-sedativas o ingerir alcohol, particularmente antes de acostarse.

Además de estos factores predisponentes a padecer SAS, se pueden encontrar también otros relacionados con anomalías orgánicas, como estrechamiento de la faringe debido a una hipertrofia del tejido linfático, anormalidades de las mandíbulas o hipotiroidismo, entre otros (Hudgel, 1989; Kelly *et al.*, 1990).

*Síntomas nocturnos del SAS.* Uno de los síntomas más notorios que suele acompañar al SAS es el ronquido, con una prevalencia aproximada del 95%. Así, los sujetos apneicos suelen roncar más ruidosa y frecuentemente que los no apneicos (Campo, 1993), siendo esta manifestación la causa más común de queja referida por aquellas personas que duermen junto al que ronca.

El ronquido es la consecuencia de un esfuerzo respiratorio mayor debido a la hipoxia o disminución de oxígeno que sucede durante un episodio apneico. Así, el sujeto dormido, para compensar esa reducción de oxígeno, realiza un esfuerzo respiratorio más vigoroso que acaba con la apnea, aunque sea temporalmente, produciendo un sueño muy inquieto. Por tanto, los sujetos apneicos experimentan un sueño fragmentado, además de modificaciones en su arquitectura, con cantidades anormales de fase I y II de sueño, mientras que las fases III-IV y REM se ven marcadamente reducidas, o incluso casi desaparecen (Greenberg, Watson y Deptula, 1987; Kelly *et al.*, 1990; Borak *et al.*, 1992, 1996).

Otras manifestaciones que pueden aparecer durante el sueño son inquietud motora, enuresis, somniloquio, sonambulismo, e incluso ataques hipóxicos cerebrales que se asemejan a crisis epilépticas.

*Síntomas diurnos del SAS.* Las alteraciones de sueño, junto a un sueño fragmentado, suelen producir un deterioro en la vigilancia al día siguiente dando lugar a una somnolencia excesiva diurna, que constituye otro de los síntomas más distintivos del SAS. La hipersomnolencia diurna se considera una tendencia irremediable

**Tabla 1**

Síntomatología del síndrome de apnea del sueño (SAS)

---

**SÍNTOMAS NOCTURNOS**

Ronquido  
Actividad motora anormal  
Alteración de la estructura del sueño  
Crisis de pseudoasfixia  
Reflujo gastroesofágico  
Nicturia. Enuresis nocturna  
Convulsiones  
Pausas apneicas  
Insomnio

**SÍNTOMAS DIURNOS**

Hipersomnia diurna  
Alteraciones del comportamiento  
Falta de concentración  
Amnesia retrógrada  
Deterioro de la memoria  
Depresión  
Impotencia  
Cefalea matutina  
Sordera

---

Tomado de Campo (1993)

a dormir, pudiendo aparecer en cualquier situación durante el día, como viendo la televisión, trabajando o incluso conduciendo un vehículo. Así, Findley *et al.* (1988) realizaron un estudio donde comprobaron que una muestra de 29 sujetos apneicos había sufrido accidentes de tráfico con una frecuencia siete veces superior que un grupo de 35 sujetos no apneicos.

En ocasiones el SAS puede precipitar la aparición de trastornos afectivos (Hudgel, 1989; Kelly *et al.*, 1990; Borak *et al.*, 1992). De hecho, en diversos trabajos se ha encontrado una relación entre el grado de hipersomnolencia diurna y la severidad de la depresión de sujetos apneicos (Mosko *et al.*, 1989). Otras manifestaciones asociadas al SAS incluyen dolores de cabeza persistentes, irritabilidad e impotencia secundaria a la apnea de sueño (Kelly *et al.*, 1990; Jennum *et al.*, 1993).

### **Alteraciones neuropsicológicas asociadas al SAS**

La hipoxia o reducción del oxígeno durante la respiración se ha asociado en numerosas ocasiones a un deterioro en el funcionamiento neuropsicológico de sujetos que padecen enfermedades pulmonares crónicas, observándose también en sujetos que han sido expuestos a envenamiento por monóxido de carbono, o incluso en los que realizan expediciones a zonas de elevada altitud (Greenberg *et al.*, 1987; Kelly *et al.*, 1990). En esta línea, diferentes trabajos sugieren que los sujetos con SAS sufren un deterioro cognitivo provocado por la hipoxia intermitente que se produce durante el episodio apneico, que progresivamente va privando al tejido cerebral de oxígeno (Findley *et al.*, 1986; Kelly *et al.*, 1990). Así, Findley *et al.* (1986) han comprobado que los sujetos con SAS, que sufren además hipoxia cuando están despiertos, presentan un deterioro cognitivo más severo que los que no padecen hipoxia. Igualmente, Berry *et al.* (1986) han señalado que una de las primeras habilidades afectadas ante una hipoxia moderada en sujetos normales es la concentración, seguida por la memoria a corto plazo, la adquisición de nuevos aprendizajes y el juicio crítico. Asimismo, Cassel *et al.* (1989) han evidenciado en sujetos apneicos una reducción en el rendimiento intelectual y una dificultad en la concentración, especialmente en tareas que resultaban monótonas. Recientemente, Roehrs *et al.* (1995) comprobaron que los sujetos con SAS mostraban importantes déficits de atención en comparación con un grupo de sujetos con enfermedades pulmonares crónicas, que mostraban un mayor déficit en la realización de tareas psicomotoras.

Por otro lado, se ha sugerido que los déficits neuropsicológicos atribuidos a la hipoxia podrían estar más relacionados con un deterioro funcional del cerebro que con un daño estructural del mismo. Así pues, se ha podido constatar que la síntesis de acetilcolina y las monoaminas es muy sensible a los cambios hipóxicos breves o pasajeros, sustancias químicas cuya implicación en la regulación de diferentes funciones cognitivas es ampliamente conocida (Bédard *et al.*, 1993). Dichos resultados han sido descritos igualmente en animales de experimentación. En concreto, Kelly *et al.* (1990) observaron que las ratas que sufrían hipoxia leve experimentaban una disminución en la síntesis de acetilcolina, particularmente en la región del hipocampo, sugiriendo que en sujetos humanos que sufren hipoxia podría ocurrir algo similar.

Aunque existen evidencias que indican que la hipoxia nocturna contribuiría a los déficits cognitivos observados en el SAS, son numerosos los trabajos que destacan también la importancia del deterioro de la vigilancia y la fragmentación del sueño; sin embargo, no se conoce con claridad la contribución específica de cada factor. Así, Kelly *et al.* (1990) señalan que aunque el grado de hipoxia parece ser el principal factor de disfunción cognitiva, la fragmentación del sueño y la hipersomnolencia también pueden ser relevantes. Recientemente, Dealberto *et al.* (1996) han puesto de manifiesto en un trabajo realizado en ancianos que las apneas de sueño, junto a los ronquidos y la somnolencia diurna, constituyen factores de riesgo para un bajo rendimiento en la realización de tareas atencionales. Asimismo, Valencia-Flores *et al.* (1996) han indicado que tanto la hipoxia como el deterioro en la vigilancia pueden afectar a los déficits neuropsicológicos observados en los sujetos con SAS.

Por otra parte, Greenberg *et al.* (1987) observaron ya en su estudio que las disfunciones neuropsicológicas de los sujetos apneicos no guardaban relación con la hipoxia que sufrían, sugiriendo que podrían estar motivadas por la excesiva somnolencia diurna, o bien por la edad. Igualmente, Bédard *et al.* (1991) comprobaron que el deterioro en la vigilancia y la hipoxia podrían influir sobre diferentes factores que afectan al deterioro neuropsicológico. La alteración de las funciones intelectuales y ejecutivas podría ser atribuida a la hipoxia, mientras que el déficit atencional y de memoria podría estar relacionado con la disminución de la vigilancia diurna. Además, estos autores constataron que los déficits encontrados en sujetos con SAS moderado se ven incrementados en los sujetos más severos, apareciendo incluso nuevos déficits en este último grupo. Del mismo modo, Jennum *et al.* (1993) han destacado que podría existir una relación significativa entre somnolencia, insomnio y quejas relacionadas con problemas de memoria y concentración.

En esta misma línea, Bonnet (1993) ha demostrado que las alteraciones de sueño típicas de los sujetos apneicos pueden producir importantes cambios en su función cognitiva. Para ello realizó una prueba de memoria a sujetos que eran despertados cuando alcanzaban la fase II y el sueño lento, y a la mañana siguiente tenían que realizar un test de recuerdo de palabras de la noche anterior. Comprobó que los sujetos despertados durante el sueño profundo tenían un peor recuerdo en comparación con el otro grupo, algo parecido a lo que les sucede a los pacientes con SAS, para quienes las pausas respiratorias les impide alcanzar un sueño profundo adecuado. Este autor ha sugerido que la mejora en la eficiencia del sueño podría estar relacionada con un incremento en el rendimiento y vigilancia diurnos. Resultados similares han sido comunicados por Mitler (1993), para quien el deterioro en la ejecución de los sujetos apneicos se podría deber probablemente a la tendencia incrementada a dormir durante el día.

Recientemente, Naëgele *et al.* (1995), y Naëgele y Feuerstein (1996) evidenciaron en un estudio con pacientes apneicos que los déficits de memoria observados se hallaban relacionados con la cantidad de apneas/hipoapneas por hora de sueño, mientras que los déficits asociados al lóbulo frontal (atención, capacidad para el aprendizaje, capacidad de programación y planificación, etc.) estaban más relacionados con la hipoxia durante el sueño. Por su parte, Kotterba, Duscha y Rasche

(1996) consideran que los déficits cognitivos están más relacionados con la hipoxia que con la somnolencia excesiva diurna.

Sin embargo, existen otros trabajos en la literatura que no han hallado relación alguna entre los déficits cognitivos encontrados en estos sujetos y el grado de hipoxia, somnolencia diurna o sueño fragmentado. En concreto, Flemons, Remmers y Whitelaw (1993), utilizando un programa de conducción simulada por ordenador ("The steer clear driving program") con el objeto de identificar el deterioro cognitivo de sujetos apneicos, no apreciaron relación alguna entre el deterioro cognitivo y la severidad de la apnea de sueño. Igualmente, Telakivi *et al.* (1993) no hallaron en su estudio correlación entre deterioro cognitivo en apneicos y somnolencia excesiva o hipoxia. Estas diferencias podrían deberse, quizás, a que las pruebas neuropsicológicas que habitualmente se utilizan para evaluar a los sujetos con demencia están mal adaptadas para detectar los déficits en concentración sostenida y atención típicos de los sujetos con SAS, sobre todo para aquellos sujetos con una alta capacidad cognitiva que son capaces de compensar el cansancio o la fatiga. También es posible que existen diferencias importantes entre las poblaciones de los diferentes estudios.

Actualmente, el tratamiento de elección del SAS consiste en la administración de una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) (Dominguez y Díaz, 1994). Esta técnica, descrita inicialmente por Sullivan *et al.* en 1981, proporciona aire continuo con un compresor (su presión es regulada externamente), a través de una mascarilla nasal que se fija a la nariz mediante unos arneses y mantiene abierta la vía respiratoria del sujeto, con objeto de evitar el colapso de las paredes faríngeas que se produce en sujetos con SAS. Dicho sistema suele ser efectivo en casi todos los apneicos, y el único inconveniente que produce es el propio de dormir con una mascarilla, además del ruido que emite el compresor.

En numerosos trabajos se ha evaluado el efecto del CPAP como posible tratamiento de los síntomas cognitivos y psicológicos asociados al SAS; sin embargo, en ocasiones los resultados son discordantes. Así, Derderian, Bridenbaurh y Rajagopal (1988) evidenciaron que el tratamiento con CPAP durante una noche en sujetos con SAS produjo una mejora en la arquitectura del sueño (disminuyó las fases I y II e incrementó las fases III-IV y REM) que, según los autores, podría ser la causa de la mejoría observada en la hipersomnolencia y en variables psicológicas como la fatiga y la depresión. Por otra parte, Bédard *et al.* (1993) encontraron que el tratamiento del CPAP mejoró significativamente la mayoría de los déficits neuropsicológicos de sujetos apneicos, mientras que la somnolencia diurna persistió tras el tratamiento en mayor medida que en los sujetos controles, sugiriendo que quizás este síntoma no sea completamente reversible. Más recientemente, Borak *et al.* (1996) realizaron un trabajo con sujetos apneicos tratados con CPAP durante 3 meses y 1 año. Dicho tratamiento produjo una mejora en la ejecución de pruebas que evaluaban el funcionamiento cognitivo (cociente de inteligencia, concentración, memoria visual y espacial y memoria verbal reciente, entre otros); sin embargo, dicho tratamiento no mejoró el estado emocional (ansiedad, depresión y estrés mental), argumentando dichos autores que probablemente la fragmentación del sueño esté más relacionada con los trastornos emocionales que la hipo-

xia. Naëgelé y Feuerstein (1996) comprobaron que el tratamiento con CPAP durante varios meses eliminó todos los problemas cognitivos, mejorando la atención y la capacidad de programación y planificación, excepto el déficit de memoria, que permanecía igual.

En contraste con estos estudios, Engleman *et al.* (1993) observaron que el tratamiento del CPAP durante tres meses mejoró la somnolencia diurna y el humor de un grupo de sujetos apneicos, pero no el deterioro cognitivo. Del mismo modo, Engleman y Douglas (1993) no encontraron diferencias significativas entre sujetos apneicos tratados con CPAP durante 3 meses y apneicos no tratados en cuanto a sus funciones cognitivas. Dichos autores argumentan que la variable que mejor correlaciona con la alteración de la función cognitiva son la frecuencia de apneas e hipoapneas (disminución en la amplitud de la respiración que produce decrementos en los niveles de oxígeno en sangre) y los "arousals", junto a la severidad de la hipoxia nocturna. Igualmente, Chicoine *et al.* (1994) observaron en un grupo de sujetos apneicos que, a pesar de recibir tratamiento durante 4 años con CPA, algunos déficits neuropsicológicos persistían, o incluso empeoraban.

En suma, Kotterba *et al.* (1996) han subrayado que aunque algunos déficits cognitivos mejoran con el CPAP otros no lo hacen, enfatizando que la hipoxia podría provocar déficits irreversibles a nivel cerebral. Esta misma conclusión ya fue sugerida anteriormente por Bédard *et al.* (1993), para quienes los síntomas del SAS deberían tratarse antes de llegar a un grado de severidad mayor. En general, los diferentes autores han destacado que quizás la ausencia de mejoría en el funcionamiento neuropsicológico pueda deberse al tipo de pruebas escogidas, a la baja adherencia de algunos de los sujetos al tratamiento (CPAP), o a la existencia de una gran variabilidad entre la muestra empleada en los diferentes estudios.

Por otro lado, Cassel (1993) no ha encontrado diferencias significativas entre sujetos apneicos y controles en diferentes variables de personalidad evaluadas a través de un cuestionario. Este autor ha planteado que quizás los típicos cambios de personalidad propios de estos sujetos no sean característicos de la apnea de sueño, sino que más bien se deban a la interpretación que los evaluadores y los demás hacen del estado de ánimo del paciente.

Finalmente, el mapeo cerebral constituye una de las técnicas electrofisiológicas más útiles para examinar la función cerebral y neurofisiológica en el SAS. En esta línea, Walsleben *et al.* (1993) comprobaron que el potencial evocado P300 mostró una asimetría significativa en el componente N100 y un marcado retardo en la latencia de todos los componente, que mejoraron tras dos semanas de tratamiento con CPAP.

#### *Características neuropsicológicas de la apnea infantil*

Existen muy pocos trabajos centrados en el estudio de los efectos sobre el rendimiento cognitivo del síndrome de apnea del sueño en niños (Hansen y Vandenberg, 1997). En este sentido, se ha sugerido la existencia de una relación entre severidad de la apnea y una reducción de los niveles de alerta y actividad (Baroni, 1992).

Loscher *et al.* (1990) encontraron una correlación significativa entre la frecuencia y severidad de los episodios de apneas y las puntuaciones obtenidas en una escala de funcionamiento neurológico en un grupo de 21 niños de seis semanas de vida. Dicha escala ("Neurologic Optimality Score") constaba de 56 ítems que evaluaban los reflejos, actividad motora, simetría motora, funcionamiento visual, auditivo y táctil, equilibrio y otras medidas relacionadas con el desarrollo. En comparación con los niños sin apneas, los niños con problemas respiratorios presentaban una reducción de la oxigenación cerebral y puntuaciones más bajas en dicha escala.

En conjunto, la investigación pediátrica indica que la apnea puede provocar importantes déficits en el funcionamiento fisiológico, incluyendo complicaciones cardíacas, hipertensión y retraso en el desarrollo neurológico, así como alteraciones a nivel cognitivo y conductual, con un decremento de la atención, hiperactividad intermitente, disminución del rendimiento académico y retraso en el desarrollo. Sin embargo, la evidencia actual se fundamenta todavía en un número muy escaso de investigaciones (Hansen y Vandenberg, 1997).

### Referencias

- Baroni, M.A. (1992). Bayley's infant behavior record ratings of infants with recurrent apnea: behavioral profile and correlates with apnea, age, and developmental status. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 13, 158-164.
- Bedard, M.A., Montplaisir, J., Richer, F., Rouleau, I. y Malo, J. (1991). Obstructive sleep apnea syndrome: pathogenesis of neuropsychological deficits. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 950-964.
- Bedard, M.A., Montplaisir, J., Malo, J., Richer, F. y Rouleau, I. (1993). Persistent neuropsychological deficits in sleep apnea syndrome after treatment with continuous positive airway pressure (CPAP). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15, 330-341.
- Berry, D.T., Webb, W.B., Block, A.J., Bauer, R.M. y Switzer, D.A. (1986). Nocturnal hypoxia and neuropsychological variables. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 229-238.
- Bonnet, M.H. (1993). Cognitive effects of sleep and sleep fragmentation. *Sleep*, 16, S65-S67.
- Borak, J., Cieslicki, J.K., Szadkowska-Wilczak, H., Szelenberger, W., Maczak, J., Koziej, M. y Zielinski, J. (1992). Psychoneurological consequences of obstructive sleep apnea. *Journal of Sleep Research*, 1 (suppl. 1), 29.
- Borak, J., Cieslicki, J.K., Koziej, M., Matuszewski, A. y Zielinski, J. (1996). Effects of CPAP treatment on psychological status in patients with severe obstructive sleep apnea. *Journal of Sleep Research*, 5, 123-127.
- Campo, F. (1993). Un paciente que ronca. *Medicina Integral*, 22, 31-38.
- Cassel, W., Stephan, S., Ploch, T. y Peter, J.H. (1989). Psychologische Aspekte schlafbezogener Atemregulationsstörungen. *Pneumologie*, 43 (suppl.), 625-629.
- Cassel, W. (1993). Sleep apnea and personality. *Sleep*, 16, S56-S58.
- Chicoine, A.J., Rouleau, I. y Montplaisir, J. (1994). Neuropsychological deficits in obstructive sleep apnea syndrome: Four-year follow-up. *Journal of Sleep Research*, 3 (suppl 1), 86.
- Dealberto, M.J., Pajot, N., Courbon, D. y Alperovitch, A. (1996). Breathing disorders during sleep and cognitive performance in an older community sample: the EVA study. *Journal of American Geriatric Society*, 44, 1287-1294.



- Derderian, S.S., Brindenbaugh, R.H. y Rajagopal, K.R. (1988). Neuropsychological symptoms in obstructive sleep apnea improve after treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Chest*, *94*, 1023-1027.
- Dominguez, L. y Diaz, E. (1994). Síndrome de apnea del sueño. *Psicología Conductual*, *2*, 297-310.
- Engleman, H.M. y Douglas, N.J. (1993). Cognitive effects of daytime sleepiness. *Sleep*, *16*, S79.
- Engleman, H.M., Cheshire, K.E., Deary, J. y Douglas, N.J. (1993). Daytime sleepiness, cognitive performance and mood after continuous positive airway pressure for the sleep apnea/hipopnea syndrome. *Thorax*, *48*, 911-914.
- Findley, L.J., Barth, J.T., Powers, D.C., Wilhoit, S.C., Boyd, D.G. y Suratt, P.M. (1986). Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest*, *90*, 686-690.
- Findley, L.J., Unverzagt, M.E. y Suratt, P.E. (1988). Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *American Review of Respiratory Disease*, *138*, 337-340.
- Flemons, W.W., Remmers, J.E. y Whitelaw, W.A. (1993). The correlation of a computer simulated driving program with polysomnographic indices and neuropsychological tests in consecutively referred patients for assessment of sleep apnea. *Sleep*, *16*, S71.
- Greenberg, G.D., Watson, R.K. y Deptula, D. (1987). Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep*, *10*, 254-262.
- Hansen, D.E. y Vandenberg, B. (1997). Neuropsychological features and differential diagnosis of sleep apnea syndrome in children. *Journal of Clinical Child Psychology*, *26*, 304-301.
- Hudgel, D.W. (1989). Neuropsychiatric manifestations of obstructive sleep apnea. A review. *International Journal of Psychiatric Medicine*, *19*, 11-22.
- Jennum, P., Hein, H., Suadicani, P. y Gyntelberg, F. (1993). Cognitive function and snoring. *Sleep*, *16*, S62-S64.
- Kelly, D.A., Claypoole, K.H. y Coppel, D.B. (1990). Sleep apnea syndrome: symptomatology, associated features, and neurocognitive correlates. *Neuropsychology Reviews*, *1*, 323-342.
- Kotterba, S., Duscha, C. y Rasche, K. (1996). Event-related potentials and cognitive deficits in sleep apnea syndrome during N-CPAP-therapy. *Journal of Sleep Research*, *5* (suppl 1), 218.
- Loscher, W.N., Einspieler, C., Klug, E.H., Haidmayer, R., Gallasch, E., Kurz, R. y Kenner, T. (1990). Neurological status, sleep apnea frequency and blood oxygenation in six weeks old infants. *Early Human Development*, *24*, 119-130.
- Mitler, M.M. (1993). Daytime sleepiness and cognitive functioning in sleep apnea. *Sleep*, *16*, S68-S70.
- Mosko, S., Zetin, M., Glen, S., Garber, D., De Antonio, M., Sassin, J., McAnich, J. y Warren, S. (1989). Self-reported depressive symptomatology, mood ratings, and treatment outcome in sleep disorders patients. *Journal of Clinical Psychology*, *45*, 51-60.
- Naëgele, B., Thouvard, V., Pepin, J.L., Lévy, P., Bonnet, C., Perret, J.E., Pellat, J. y Feuerstein, C. (1995). Deficits of cognitive executive functions in patients with sleep apnea syndrome. *Sleep*, *18*, 43-52.
- Naëgele, B. y Feuerstein, C. (1996). Deficits of cognitive performances in patients with sleep apnea syndrome before and after CPAP treatment. *Journal of Sleep Research*, *5* (suppl 1), 305.
- Roehrs, T., Merrion, M., Pedrosi, B., Stepanski, E., Zorick, F. y Roth, T. (1995). Neuropsychological function in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) compared to chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Sleep*, *18*, 382-388.
- Sullivan, C.E., Berthon-Jones, M., Issa, F.G. y Eves, L. (1981). Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*, *1*, 862-865.
- Telakivi, T., Kajaste, S., Partinen, M., Brander, P. y Nyholm, A. (1993). Cognitive function in obstructive sleep apnea. *Sleep*, *16*, S74-S75.

- Valencia-Flores, M., Bliwise, D.L., Guilleminault, Ch., Cliveti, R. y Clerk, A. (1996). Cognitive function in patients with sleep apnea after acute nocturnal nasal continuous positive airway pressure (CPAP) treatment: sleepiness and hypoxemia effects. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *18*, 197-210.
- Walsleben, J.A., O'Malley, E.B., Bonnet, K., Norman, R.G. y Rapoport, D.M. (1993). The utility of tomographic EEG mapping in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*, *16*, S76-S78.