

Apnea Obstructiva del Sueño y Ronco en Niños: Nociones Generales

James S. Reilly

Introducción

El ronco es tan común en niños y adultos que muchos padres lo consideran normal. Sin embargo el ronco es un síntoma de flujo aéreo turbulento resultado de varios grados de obstrucción de las vías aéreas. El significado clínico del ronco varía mucho de simple, incómodo, benigno hasta un importante marcador de proceso patológico, con complicaciones que pueden amenazar la integridad física del paciente. Cuando el ronco es persistente y los padres del niño se preocupan, o si el médico sospecha de obstrucción clínica significativa de las vías aéreas, se debe realizar una evaluación completa.

Algunos casos son considerados “ronco primario”, o sea ronco habitual sin hipoxia, hipercapnea, comprometimiento del sueño o síntomas diurnos asociados.¹² Por otro lado el ronco puede ser un síntoma de grave hipo ventilación crónica, que puede resultar en graves alteraciones que causan amenaza a la vida del paciente, como cor pulmonar, cardiomegalia, hipertrofia del ventrículo derecho, insuficiencia cardíaca congestiva, lesión neurológica permanente hasta muerte.^{12,24-26,34,42,43,48} Las alteraciones que causan el ronco también pueden llevar a incapacidad de crecimiento y desarrollo porque hay un gasto energético causado por aumento del trabajo respiratorio durante el sueño.^{12,16,28}

Para muchos niños con disturbios obstructivos del sueño, las manifestaciones no amenazan sus vidas, aun así causan efectos adversos que afectan la calidad de vida del niño, su comportamiento y capacidad cognitiva. Los disturbios obstructivos del sueño con la concomitante privación del mismo pueden contribuir para falta de atención, hipersomnolencia diurna, déficit de aprendizaje, memoria, vocabulario, déficit de atención, hiperactividad, irritabilidad, comportamientos agresivos, problemas disciplinares y disturbios neurocomportamentales.^{8,11,13,27,38}

Además los disturbios obstructivos del sueño debido a hipertrofia de adenoamígdalas pueden contribuir para enuresis, estatura menor, disfagia, disturbios del habla y distorsiones, inclusive hipernasalidad, rinorrea crónica, mala oclusión y otitis media crónica con efusión.^{1,2,7,22,23,32,46,47} El ronco puede causar privación del sueño y stress emocional para los padres que permanecen despiertos toda la noche para lidiar con los problemas de sueño de su hijo.^{1,8,15}

El desafío para los médicos que atienden estas crianzas es separar aquellas que simplemente roncan de aquellas que presentan obstrucción de las vías aéreas superiores clínicamente significativa y determinar una conducta adecuada basada en la fuente y gravedad del problema.

Definición

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un término reservado para las manifestaciones graves de este espectro de afecciones. La apnea obstructiva del

sueño ocurre cuando hay ausencia de flujo aéreo nasal y oral en el niño que duerme, a pesar del esfuerzo respiratorio. En los niños la AOS normalmente es resultado de un aumento relativo de las amígdalas y/o adenoides. Esto puede ser contrastado con apnea central, que ocurre más comúnmente en lactantes, siendo que durante el episodio hay falta de flujo aéreo debido a la ausencia de esfuerzo respiratorio. A pesar que la definición de AOS es simple, los criterios precisos aun no son bien definidos. Varios especialistas definen a AOS como: interrupción del flujo aérea nasal-oral por 8,10 o 15 segundos, o solamente 6 segundos en crianzas menores con aumento de la frecuencia respiratoria^{9,18}. Otros monitorizan la duración media de la respiración, considerando obstrucción aquella que dura más de 2 a 2 ½ respiraciones¹²⁻¹⁹. Los criterios de inclusión presentados por Marcus et al., afirman que una interrupción de movimiento aéreo de cualquier duración, a pesar de un esfuerzo respiratorio continuo, es anormal e interfiere con la calidad del sueño²⁹. La obstrucción de las vías aéreas sin apnea clara también ocurre en niños. La hipo apnea obstructiva del sueño o obstrucción parcial de vías aéreas sin apnea clara es probablemente más común que la propia AOS, pero es igualmente importante del punto de vista clínico y fisiológico^{10,31}. La hipo apnea es aun más difícil que la apnea de ser definida y medida objetivamente. La hipo apnea es generalmente definida como una disminución de la amplitud del flujo nasal-oral de por lo menos 50%, a pesar de mantener el esfuerzo respiratorio¹⁹. Los niños con hipo apnea no presentan interrupción completa del flujo aéreo, pero presentan un esfuerzo respiratorio crónicamente aumentado debido a la obstrucción de las vías aéreas que se presenta parcial o intermitentemente. Tanto la apnea como la hipo apnea presentan consecuencias semejantes. El término síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es solamente utilizado para denominar a la gama de manifestaciones de las obstrucciones aéreas.

Etiologías

La causa curable más común de AOS en niños es el aumento relativo de las amígdalas y/o adenoides. El tamaño de las amígdalas debe ser evaluado en relación con el espacio faríngeo en que están contenidas⁵. La hiperplasia de tejido adenoidal y amigdalar parece tener su pico en la edad de 4 años, comprendiendo niños de 1 a 10 años de edad^{4,7}. Esta proliferación de células linfoides ocurre con más frecuencia en la presencia de infecciones que son comunes en este grupo etario.

La obstrucción de vías aéreas que ocurre en la AOS es frecuentemente dinámica, mientras las manifestaciones pueden mudar con la posición corporal y durante el sueño. La obstrucción es generalmente más marcada cuando el niño está acostado o dormido, cuando las amígdalas sufren un prolapso y los tejidos alrededor de la faringe son más complacientes.⁵

La expansión amigdalar aguda puede ocurrir durante la amigdalitis aguda, particularmente durante las infecciones virales como mononucleosis causada por el virus del Epstein Barr. Podemos obtener cierta mejoría de los cuadros agudos con el uso de esteroides y/o antibióticos.

La AOS es probablemente el resultado de una interacción compleja involucrando el tamaño de las amígdalas y adenoides y otros factores anatómicos, mucosos y neuromusculares que pueden afectar la capacidad de colapso faríngeo. Las patologías que pueden causar o contribuir para la obstrucción de vías aéreas superiores incluyen: obesidad, alteraciones cráneo-faciales como micrognatia,

hipoplasia de la hemicara, macroglosia, atresia o estenosis de coanas, cuerpos extraños nasales, pólipos nasales o antrocoanales, desviación septal, colgajo velo faríngeo, reparación de fisura palatina, mucopolisacaridosis, alteraciones neuromusculares incluyendo parálisis cerebral e hipotiroidismo, alteraciones de la mucosa como alergias, rinitis alérgica e infecciones del tracto aéreo superior.^{7-9,23,30,33,36,39}

Evaluación clínica

Como clínicos trabajamos para perfeccionar nuestras habilidades teniendo el objetivo de determinar de la forma más precisa el significado del ronco en el niño evaluando cuidadosamente la anamnesis y la evaluación clínica del paciente. La literatura da soporte y al mismo tiempo descarta la confiabilidad de la evaluación clínica en la determinación de la gravedad de la obstrucción aérea.

Algunos investigadores aseveran que los clínicos son capaces de diagnosticar AOS basados en la historia de los padres y en la evaluación física. Brouillette et al. observaron que en el consultorio general, la historia de roncos frecuentes y dificultad para respirar durante el sueño o de apnea obstructiva del sueño relatada por los padres sugerían que el niño presentaba AOS. Ellos crearon una puntuación matemática de AOS, basándose en la evaluación que los padres hacían de la dificultad respiratoria del niño, apnea, roncos durante el sueño y comparaban las previsiones de AOS con polisonografías. En la ausencia de factores asociados, como por ejemplo enfermedad neurológica, los puntajes altos y bajos pudieron prever presencia o ausencia de AOS y los puntajes intermedios exigieron más evaluaciones¹¹. Otros autores confirmaron estos resultados.⁶

Otros rechazan la idea de que los padres o los médicos pudieran prever de manera precisa la presencia o gravedad de la obstrucción de las vías aéreas durante el sueño, especialmente cuando intentaban distinguir entre el ronco primario y AOS^{9,12,45}. Varias explicaciones son posibles. Las percepciones de los padres sobre el ronco y los límites de preocupación son muy variables¹². Algunos consideran el ronco como algo normal pues puede ser una condición básica del niño u otro miembro de la familia; algunos pueden malinterpretar tales síntomas de vías aéreas como gripes frecuentes, alergias o asma. La demostración de sonidos de la obstrucción, ronco, estertor, tragar aire e recuperar el aire después de una pausa obstructiva es una forma de ayuda para que los padres puedan reconocer esas manifestaciones en sus hijos.

Además de esto los límites y las percepciones de los médicos también son variables, puesto que se trata también de la oportunidad de observación. Las circunstancias de las evaluaciones físicas típicas que involucran factores que pueden contribuir para subestimar la gravedad de los problemas de vías aéreas en el niño. En primer lugar, los médicos siempre examinan los niños mientras están despiertos y generalmente en el ambiente de consultorio. Sobre tales circunstancias, el niño puede no manifestar la gravedad de los síntomas que ocurren durante el sueño. En segundo lugar, los exámenes son intermitentes y los médicos no consiguen percibir la cronicidad de los síntomas del niño. La frecuencia y la cronicidad de la obstrucción nasal y de la rinorrea son factores que deben ser considerados al tomar decisiones sobre el tratamiento.

Exámenes laboratoriales

Datos adicionales pueden ser útiles para evaluar la etiología y la gravedad de la obstrucción aérea.

Los Rx laterales son frecuentemente usados para evaluar el tamaño relativo de la adenoide y se mostraron razonablemente semejantes a los hallazgos intraoperatorios¹⁴. Son fácilmente evaluables y bien tolerados en el niño. Sin embargo son limitados los estudios estáticos. En casos seleccionados y más complejos, la video fluoroscopia del sueño puede revelar el colapso dinámico de las vías aéreas que no puede ser observado en Rx estáticos.^{7,10,17}

La nasofaringoscopia por fibra óptica emplea el telescopio por fibra óptica pasando a través de la nariz para visualizar las adenoides en las coanas y aun puede ofrecer una visualización dinámica de las adenoides en la nasofaringe. Con los nuevos y más finos nasofaringoscopios este estudio es bien tolerado por muchos niños. Sin embargo este examen es muy estresante para el niño y es difícil de ser realizado en un niño que no colabora.

La grabación en video-casete de los roncocalunas veces es sugerida, pero hay poca documentación sobre su validez¹⁹. Normalmente 2-10 minutos de cinta son evaluados subjetivamente en busca de episodios de obstrucción y calidad del ronco. Puede haber errores en la muestra.

La sonografía consiste en análisis computarizado de los sonidos del sueño. A pesar de haber sido validada, no es normalmente usada^{6,35}.

Los estudios del sueño, pneumogramas y la polisonografía son los mejores métodos para documentar la AOS. Cuatro parámetros en lo mínimo tienen que ser incluidos: 1. Flujo aéreo nasal y/o oral, normalmente medido por el termistor; 2. Movimientos de la pared torácica normalmente medida por la pletismografía; 3. Saturación de oxígeno (SaO₂) normalmente medida por la oximetría de pulso; y 4. Latido cardíaco. Los episodios de ausencia total y parcial de desaturación de flujo de oxígeno y bradicardia son evaluados. Los criterios precisos no son padronizados. Los polisonografos más sofisticados pueden incluir volumen corriente final de CO₂, electroencefalograma (EEG), electrooculograma y electromiografía (EMG) para evaluación de la fase del sueño y de la vigilia, observación en video con infrarrojo y medidas de presión esofágica. Una sonda esofágica para medir el pH puede ser incluida para evaluar el reflujo gastroesofágico^{18,20,29,38}.

Los estudios durante el período de la noche son muy caros, entonces los estudios durante las siestas son a veces la mejor opción. En el estudio conducido por Marcus et al., los polisonogramas de siesta positivos para respiración resultante del disturbio del sueño fueron confirmados por polisonografía nocturna. Sin embargo algunos niños presentaron estudios de siesta negativos con resultados positivos en el período nocturno, indicando que la polisonografía de siesta subestima las alteraciones detectadas por la polisonografía en el período nocturno.²⁹

A pesar de que la polisonografía nocturna es considerada el padrón oro de referencia para el diagnóstico de AOS en adultos, un estudio polisonografico negativo por los criterios tradicionales no excluye completamente un disturbio obstructivo del sueño en niños.^{19, 40}

La mayor parte de niños con graves problemas de obstrucción de vías aéreas relacionadas al sueño aumenta la resistencia de las mismas durante el sueño pero no presentan apnea obstructiva completa a repetición.⁴⁰

Las manifestaciones de obstrucción parcial de vías aéreas superiores se encuentran entre el ronco primario e AOS.¹² Muchos autores confirmaron el concepto de que

existe un síndrome de resistencia de vías aéreas superiores-upper airways respiratory syndrome (UARS). Los niños con UARS presentan roncos con aumento de la resistencia de las vías aéreas superiores durante el sueño y presentan los mismos síntomas de la AOS, como agitación, problemas comportamentales, bajo rendimiento escolar y somnolencia diurna excesiva, pero no presentan apnea claramente definida, hipo apnea o caída significativa de los niveles de oxígeno en la sangre. Al contrario de una hipo ventilación obstructiva parcial continua caracterizada por el aumento del esfuerzo respiratorio, hay disminución cíclica de la SaO₂, hipercarbia, excesivos esfuerzos respiratorios paroxísticos, fragmentación del sueño y ronco ^{10,12,20,40}. Para los niños afectados el aumento de la resistencia de las vías aéreas puede ser compensado por esfuerzo respiratorio durante el sueño de no rápido movimiento de los ojos- non rapid eye movement (NREM), que permite la manutención de la ventilación minuto adecuada. ²⁰

Conducta

La adenoamigdalectomía es un tratamiento bien definido y efectivo para los niños que presentan AOS o UARS debido al aumento de las amígdalas y/o adenoides. Muchas de las complicaciones de la AOS mejoran o se resuelven después de la amigdalectomía y/o adenoidectomía. ^{8,10,13,16,21,22,24-26,34,37,43,47,49} El procedimiento es normalmente bajo anestesia general, de forma ambulatorial en la mayoría de las veces. Los niños presentan dolor de garganta durante 3 a 7 días después de la cirugía, los adolescentes presentan incomodidad por hasta 2 semanas. Dolores en la garganta, tiempo de recuperación y riesgo de hemorragia pos operatoria son mayores luego de la amigdalectomía que de la adenoidectomía.

A pesar de haber un rechazo tradicional para la realización de adenoamigdalectomía en niños con menos de 3 años de edad, la decisión de realizar amigdalectomía debe ser hecha sin considerar la edad, desde que la cirugía sea realizada por las indicaciones ciertas y en una institución creada para tal fin. ³ En un grupo de 22 niños relatado por Brouillette et al., 21 pacientes tenían menos de 3 años cuando las dificultades respiratorias comenzaron y los atrasos para evaluación especializada tuvieron una media de 23 +/- DS 15 meses. ¹⁰

Otras opciones quirúrgicas incluyen traqueotomía y uvulopalatofaringoplastia (UPFP). La traqueotomía es curativa, pero normalmente reservada para niños que presentan otras alteraciones neuromusculares o anatómicas. El mantenimiento de una crianza con traqueotomía implica dificultades médicas, económicas y sociales pudiendo hacer uso de la misma si las otras opciones fueran menos efectivas. La UPFP es realizada más frecuentemente en adultos que en crianzas y generalmente es más efectiva para roncos que para apneas. ⁸ Las cirugías de avance mandibular y suspensión del hióide ⁸ y el avance de la base de la lengua son realizados en raras situaciones. La conducta médica más común de la AOS es suplir el flujo aéreo inspiratorio nasal con presión aérea positiva continua (CPAP) o presión aérea positiva en dos niveles (BiPAP). El flujo aéreo puede actuar como una fuerza neumática. ⁴⁴ El CPAP es útil en pacientes con AOS sin hipertrofia adenoamigdalar, pacientes con respuesta inadecuada a la adenoamigdalectomía, o pacientes que prefieren evitar la cirugía. ⁸ Para algunos pacientes, como aquellos que presentan alteraciones cráneo faciales, algunas veces no hay ajuste perfecto de la máscara para la BiPAP. Se demostró que un dilatador nasal externo reduce la frecuencia de eventos obstructivos respiratorios en lactantes ⁴¹

Los estimulantes respiratorios tienen suceso limitado en adultos y son raramente indicados en niños. ⁸ La suplementación exclusiva con oxígeno no es adecuada. ⁸ La pérdida de peso es importante para los niños obesos, pero es difícil y lenta de conseguir.

Resumen

El ronco es una alteración común en niños y adultos. Su significado varía de una condición de incomodidad leve a una condición que puede amenazar la integridad de la persona. Para la mayoría de los niños con disturbios obstructivos del sueño, las manifestaciones no colocan en riesgo su vida, pero aun así pueden afectar negativamente la calidad de vida del niño, su comportamiento y sus capacidades cognitivas. La resistencia crónica aumentada de las vías aéreas con obstrucción parcial o intermitente de ellas es probablemente más común en niños que la apnea evidente. La obstrucción es normalmente más evidente cuando el niño está acostado y durmiendo.

La causa curable más común de disturbio obstructivo del sueño en niños es el aumento relativo de las amígdalas y/o adenoides. La adenoamigdalectomía es un tratamiento bien establecido y efectivo en esas crianzas. En algunas de ellas las alteraciones anatómicas, mucosas y neuromusculares contribuyen para la obstrucción anatómica fija o colapso faríngeo dinámico.

El examen físico es una parte importante en la evaluación de la gravedad de la obstrucción de las vías aéreas, sin embargo en la literatura hay relatos a favor y en contra respecto a la precisión del examen físico. Datos diagnósticos adicionales pueden ser obtenidos a través del Rx lateral cervical, nasofaringoscopia por fibra óptica y estudios del sueño en pacientes seleccionados.

Un estudio polisomnográfico negativo por los criterios tradicionales puede dejar de identificar niños graves con obstrucción de las vías aéreas superiores relacionada al disturbio del sueño con obstrucción crónica aumentada de las vías aéreas pero sin obstrucción completa a repetición.

Esperamos que el entendimiento de los síntomas, la naturaleza dinámica del proceso de obstrucción de las vías aéreas durante el sueño pueda ayudar a los clínicos a perfeccionar sus habilidades diagnósticas.

Referencias bibliográficas

1. Ahlqvist-Rastad J, Hultcrantz E, Svanholm H. Children with tonsillar obstruction. Indications for and efficacy of tonsillectomy. *Acta Paediatr Scand.* 1988;77:831.
2. Bate TWP, Price DA, Holme CA et al. Short stature caused by obstructive sleep apnoea during sleep. *Arch Dis Child.* 1984;59(1):78.
3. Berkowitz RG, Zalzal GH. Tonsillectomy in children under 3 years of age. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;116:685.
4. Bicknell PG. Role of adenotonsillectomy in the management of pediatric ear, nose and throat infections. *Pediatr Infect Dis J.* 1994;13:S75.
5. Bluestone CD. Current indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1992;101:58.
6. Bobin S, Attal P, Trang H et al. Childhood obstructive sleep apnea: diagnostic methods. *Pediatr Pulmonol.* 1997;16(suppl):289.

7. Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am.* 1989;36:1551.
8. Brooks LJ. Sleep-disordered breathing in children. *Resp Care.* 1998;43:394.
9. Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr.* 1998;132:682.
10. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr.* 1982;100:31.
11. Brouillette RT, Hanson D, David et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr.* 1984;105:10.
12. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest.* 1995;108:610.
13. Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C et al. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep.* 1997;20:1185-1192.
14. Cohen LM, Koltai PJ, Scott JR. Lateral cervical radiographs and adenoid size: Do they correlate? *ENT J.* 1992;71:638.
15. Deutsch ES, Isaacson GC. Tonsils and Adenoids: an update. *Pediatr Rev.* 1995;16:17.
16. Everett AD, Koch WC, Saulsbury FT. Failure to thrive due to obstructive sleep apnea. *Clin Pediatr.* 1987;26:90.
17. Felman AH, Loughlin GM, Leftridge CA et al. Upper airway obstruction during sleep in children. *AJR.* 1979;133:213.
18. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP et al. Obstructive sleep apnea and its therapy. Clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics.* 1983;71:737.
19. Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA et al. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polymnography. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994;111:611.
20. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D et al. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics.* 1996;98:871.
21. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R et al. Children and nocturnal snoring. Evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr.* 1982;139:165.
22. Hulcrantz E, Larson M, Hellquist R et al. The influence of tonsillar obstruction and tonsillectomy on facial growth and dental arch morphology. *Int J Ped Otorhinolaryngol.* 1991;22:125.
23. Hunt CE, Brouillette RT. Disorders of Breathing During Sleep. In: Chernick V, Kendig EL (ed). *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children.* WB Saunders Company. 1990;1004-1015.
24. Levy AM, Tabakin BS, Hanson JS et al. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive heart failure. *N Engl J Med.* 1967;277:506.
25. Lind MG, Lundell BPW. Tonsillar hyperplasia in children. A cause of obstructive sleep apneas, CO₂ retention, and retarded growth. *Arch Otolaryngol.* 1982;108:650.
26. Macartney FJ, Panday J, Scott O. Cor pulmonale as a result of chronic nasopharyngeal obstruction due to hypertrophied tonsils and adenoids. *Arch Dis Child.* 1969;44:585.
27. Mangat D, Orr WC, Smith RO. Sleep apnea, hypersomnolence, and upper airway obstruction secondary to adenotonsillar enlargement. *Arch Otolaryngol.* 1977;103:383.

28. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB et al. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr.* 1994;125:556.
29. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB et al. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics.* 1991;88:132.
30. Marcus CL, Keens TG, Davidson Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Ped Pulmonol* 13:16, 1992
31. Mauer KW, Staats BA, Olsen KD: Upper airway obstruction and disordered nocturnal breathing in children. *Mayo Clin Proc.* 1983;58:349.
32. Maw AR. Chronic otitis media with effusion (glue ear) and adenotonsillectomy. Prospective randomised controlled study. *Br Med J.* 1983;287:1586.
33. McColley SA, Carroll JL, Curtis S et al. High prevalence of allergic sensitization in children with habitual snoring and obstructive sleep apnea. *Chest.* 1997;111:170.
34. Noonan J. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids. Studies in two cases (abstract). *Circulation.* 1965;32:164.
35. Potts WP. Comparison of polysomnography and sonography for assessing regularity of respiration during sleep in adenotonsillar hypertrophy. *Laryngoscope.* 1987;97:1430.
36. Potts WP. Obstructive sleep apnea. *Ped Clin North Am.* 1989;36:1435.
37. Potts WP, Pasquariello PS, Baranak CC et al. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1986;94:476.
38. Rhodes SK, Shimoda KC, Waid LR et al. Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 1995;127:741.
39. Rodgers GK, Chan KH, Dahl RE. Antral choanal polyp presenting as obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;117:914.
40. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:1231.
41. Scharf MB, Berkowitz DV, McDannold MD et al. Effects of an external nasal dilator on sleep and breathing patterns in newborn infants with and without congestion. *J Pediatr.* 1996;129:804.
42. Sie KCY, Perkins JA, Clarke WR. Acute right heart failure due to adenotonsillar hypertrophy. *Int J Ped Otorhinolaryngol.* 1997;41:53.
43. Sofer S, Weinhouse E, Tal A et al. Cor pulmonale due to adenoidal or tonsillar hypertrophy or both in children. *Chest.* 1988;93:119.
44. Strohl KP, Redline S. Nasal CPAP therapy, upper airway muscle activation, and obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1986;134:555.
45. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;121:525.
46. Tonsils and Adenoids: Guidelines for Parents [pamphlet]. Published by the American Academy of Pediatrics. 1994
47. Weider DJ, Sateia MJ, West RP. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;105:427.
48. Wilkinson AR, McCormick MS, Freeland AP et al. Electrocardiographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. *Br Med J.* 1981;282:1579.
- Williams III EF, Woo P, Miller R et al. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;104:509.