

Apnéia Obstrutiva do Sono e Roncos em Crianças: Noções Gerais

JAMES S. REILLY

Introdução

O ronco é tão comum entre crianças e adultos que muitos pais o consideram normal. Entretanto, o ronco é um sintoma de fluxo aéreo turbulento resultante de vários graus de obstrução de vias aéreas. O significado clínico dos roncos varia muito de um simples incômodo benigno até um importante marcador de processo patológico, com complicações que podem ameaçar a integridade física do paciente. Quando os roncos são persistentes e os pais da criança ficam preocupados, ou se o médico suspeita de obstrução clínica significativa de vias aéreas, deve-se realizar uma avaliação completa.

Alguns casos são considerados “ronco primário”, ou seja, ronco habitual sem hipoxemia, hipercapnia, comprometimento do sono ou sintomas diurnos associados¹². Por outro lado, o ronco pode ser um sintoma de hipoventilação crônica grave, o que pode resultar em alterações que causam ameaça à vida do paciente, como *cor pulmonale*, cardiomegalia, hipertrofia de ventrículo direito, insuficiência cardíaca congestiva, lesão neurológica permanente ou mesmo óbito^{12,24-26,34,42,43,48}. As alterações que causam o ronco também podem levar à incapacidade de crescimento e desenvolvimento porque há um dispêndio energético causado por aumento do trabalho respiratório durante o sono^{12,16,28}.

Para muitas crianças com distúrbios obstrutivos do sono, as manifestações não ameaçam suas vidas, mas ainda assim causam efeitos adversos que afetam a qualidade de vida da criança, seu comportamento e capacidades cognitivas. Os distúrbios obstrutivos do sono com concomitante privação de sono podem contribuir para falta de atenção, hiper-sonolência diurna, déficits de aprendizagem, memória e vocabulário, déficit de atenção, hiperatividade, irritabilidade, comportamentos agressivos, problemas disciplinares e distúrbios neurocomportamentais^{8,11,13,27,38}.

Além disso, os distúrbios obstrutivos do sono devido à hipertrofia adenotonsilar podem contribuir para enurese, menor estatura, disfagia, distúrbios de fala e distorções, inclusive hiponasalidade, rinorréia crônica, maloclusão e otite média crônica com efusão^{1,2,7,22,23,32,46,47}. O ronco pode ainda causar privação de sono e estresse emocional para os pais que permanecem acordados toda a noite para lidar com os problemas de sono do filho^{1,8,15}.

O desafio para os médicos que atendem tais crianças é separar aqueles que simplesmente roncam daqueles que apresentam obstrução de vias aéreas superiores clinicamente significativa, e determinar a conduta adequada baseada na fonte e na gravidade do problema.

Definição

A apnéia obstrutiva do sono (AOS) é um termo reservado para as manifestações mais graves deste espectro de afecções. A apnéia obstrutiva do sono ocorre quan-

do há ausência de fluxo aéreo nasal e oral na criança que dorme, apesar do esforço respiratório. Em crianças, a AOS normalmente é resultado de um aumento relativo de tonsilas e/ou adenóides. Isto pode ser contrastado com a apnéia central, que ocorre mais comumente em lactentes, sendo que durante o episódio há falta de fluxo aéreo devido à ausência de esforço respiratório. Apesar de a definição de AOS ser simples, os critérios precisos ainda não são bem definidos. Vários especialistas definem a AOS como o seguinte: interrupção de fluxo aéreo oral-nasal por 8, 10 ou 15 segundos, ou mesmo somente por 6 segundos em crianças menores com aumento da frequência respiratória^{9,18}. Outros monitoram a duração média da respiração, considerando a obstrução na respiração como aquela que dura mais que 2 ou 2 ½ respirações^{12,19}. Os critérios mais inclusivos, apresentados por Marcus et al., afirmam que uma interrupção de movimento aéreo de qualquer duração, apesar de um esforço respiratório contínuo, é anormal e interfere com a qualidade do sono²⁹.

A obstrução de vias aéreas sem apnéia clara também ocorre em crianças. A hipoapnéia obstrutiva do sono ou obstrução parcial de vias aéreas sem apnéia clara é provavelmente mais comum em crianças que a verdadeira AOS, mas é igualmente importante do ponto de vista clínico e fisiológico^{10,31}. A hipoapnéia é ainda mais difícil que a apnéia de ser definida e medida objetivamente. A hipoapnéia é geralmente definida como uma diminuição da amplitude de fluxo oral-nasal de pelo menos 50%, apesar da manutenção do esforço respiratório¹⁹. As crianças com hipoapnéia não apresentam interrupção completa do fluxo aéreo, porém apresentam um trabalho respiratório cronicamente aumentado devido à obstrução de vias aéreas que se dá parcial ou intermitentemente.

Tanto a apnéia quanto a hipoapnéia apresentam conseqüências semelhantes. O termo síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é somente utilizado para denominar a gama de manifestações das obstruções aéreas.

Etiologias

A causa curável mais comum de AOS em crianças é aumento relativo das tonsilas e/ou adenóides. O tamanho das tonsilas deve ser avaliado em relação ao espaço faríngeo em que estão contidas⁵. A hiperplasia do tecido adenoidal e tonsilar parece ter seu pico na idade de 4 anos, compreendendo crianças de 1 a 10 anos de idade^{4,7}. Esta proliferação de células linfóides ocorre mais freqüentemente na presença de infecções que são comuns neste grupo etário.

A obstrução de vias aéreas que ocorre na AOS é freqüentemente dinâmica, entretanto as manifestações podem mudar com a posição corporal e durante o sono. A obstrução é geralmente mais marcante quando a criança está deitada e dormindo, quando as tonsilas sofrem um prolapso e os tecidos ao redor da faringe ficam mais complacentes⁵.

A expansão tonsilar aguda pode ocorrer durante a tonsilite aguda, particularmente durante as infecções virais como as infecções por mononucleose causadas pelo vírus Epstein Barr. Podemos obter certa melhora de quadros agudos com o uso de esteróides e/ou antibióticos.

A AOS é provavelmente o resultado de uma interação complexa envolvendo o tamanho das tonsilas e adenóides e outros fatores anatômicos, mucosos e neuromusculares que podem afetar a capacidade de colapso faríngeo. As patologias que podem causar ou contribuir para a obstrução de vias aéreas superiores

incluem: obesidade, alterações craniofaciais como micrognatia, hipoplasia de hemiface, macroglossia, atresia ou estenose de coanas, corpos estranhos nasais, pólipos nasais ou antrocoanais, septo nasal desviado, retalho velofaríngeo, reparo de fissura palatina, mucopolissacaridose, alterações neuromusculares incluindo paralisia cerebral e hipotireoidismo, alterações de mucosa como alergias e rinite alérgica, e infecções do trato respiratório superior ^{7-9,23,30,33,36,39}.

Avaliação Clínica

Como clínicos, trabalhamos para aperfeiçoar nossas habilidades tendo por objetivo determinar de forma mais precisa o significado dos roncos da criança avaliando cuidadosamente a anamnese e a avaliação clínica do paciente. A literatura dá suporte e ao mesmo tempo descarta a confiabilidade da avaliação clínica na determinação da gravidade da obstrução aérea.

Alguns pesquisadores afirmam que os clínicos são de fato capazes de diagnosticar a AOS baseados na história dos pais e na avaliação física. Brouillette et al. observaram que em um consultório geral, a história de roncos freqüentes e dificuldade para respirar durante o sono ou de apnéia obstrutiva relatada pelos pais sugeriam que a criança apresentava AOS. Eles criaram um escore matemático de AOS, baseado na avaliação que os pais faziam da dificuldade respiratória da criança, apnéia, roncos durante o sono e comparavam as previsões de AOS com polisonografias. Na ausência de fatores associados, como por exemplo doença neurológica, os escores altos e baixos puderem prever presença ou ausência de AOS e os escores intermediários exigiram maiores avaliações ¹¹. Outros autores confirmaram os mesmos achados ⁶.

Outros autores ainda rejeitaram a idéia de que os pais ou os médicos pudessem prever de forma precisa a presença ou a gravidade da obstrução de vias aéreas durante o sono, especialmente quando tentavam distinguir entre ronco primário ou AOS ^{9,12,45}. Várias explicações são possíveis. As percepções dos pais sobre o ronco e os limiares de preocupação são muito variáveis ¹². Alguns consideram o ronco como algo normal pois pode ser a condição básica da criança ou de outro membro da família; alguns podem interpretar erradamente tais sintomas de vias aéreas como gripes constantes, alergias ou asma. A demonstração dos sons da obstrução, ronco, estertor, engolir o ar e recuperar o ar após uma pausa obstrutiva é uma forma de ajuda para que os pais possam reconhecer essas manifestações em seus filhos.

Além disso, as percepções e os limiares dos médicos também são variáveis, pois trata-se também da oportunidade de observação. As circunstâncias das avaliações físicas típicas envolvem fatores que podem contribuir para subestimar a gravidade do problema de vias aéreas da criança. Em primeiro lugar, os médicos sempre examinam as crianças enquanto estão acordadas e em geral no ambiente do consultório. Sob tais circunstâncias, a criança pode não manifestar a gravidade dos sintomas que ocorrem durante o sono. Em segundo lugar, os exames são em geral intermitentes e os médicos não conseguem perceber a cronicidade dos sintomas da criança. A freqüência e a cronicidade da obstrução nasal e da rinorréia são fatores que devem ser considerados ao se tomar decisões sobre o tratamento.

Exames Laboratoriais

Dados adicionais podem ser úteis para avaliar a etiologia e a gravidade da obstrução aérea. O raio-x de rinofaringe (cavum) é freqüentemente usado para avaliar o tamanho relativo da adenóide e mostra razoável semelhança aos achados intraoperatórios¹⁴. São facilmente avaliáveis e normalmente bem tolerados em crianças. Entretanto, são limitados a estudos estáticos. Em casos selecionados e mais complexos, a videofluoroscopia do sono pode revelar o colapamento dinâmico das vias aéreas que não pode ser observado em radiografia estática^{7,10,17}.

A nasofaringoscopia por fibra óptica emprega o telescópio por fibra óptica passado através do nariz para visualizar as adenóides nas coanas e pode ainda oferecer uma visualização dinâmica das adenóides na nasofaringe. Com os novos e mais finos nasofaringoscópios este estudo é bem tolerado por muitas crianças. Entretanto, este exame é muito estressante para a criança e é difícil de ser feito em uma criança que não coopera.

A gravação em fita cassete dos roncos é algumas vezes sugerida, mas há pouca documentação a cerca de sua validade¹⁹. Normalmente, 2-10 minutos de fitas são avaliados subjetivamente em busca de episódios de obstrução e qualidade do ronco. Pode haver erros em decorrência da amostragem.

A sonografia consiste em análise computadorizada dos sons do sono. Apesar de ter sido validada, não é normalmente usada^{6,35}.

Os estudos do sono, pneumogramas e a polissonografia são os melhores métodos para documentar a AOS. No mínimo, os quatro parâmetros a seguir devem ser incluídos: 1. Fluxo aéreo nasal e/ou oral, normalmente medido pelo termistor; 2. Movimentação da parede torácica normalmente medida por pletismografia; 3. Saturação de oxigênio (SaO₂) normalmente medida por oximetria de pulso; e 4. Batimento cardíaco. Os episódios de ausência total e parcial de desaturação de fluxo de oxigênio e bradicardia são avaliados. Os critérios precisos não são padronizados. Os polissonógrafos mais sofisticados podem incluir volume corrente final de CO₂, eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma e eletromiografia (EMG) para a avaliação do estágio de sono e de vigília, observação em vídeo com infravermelho e medidas de pressão esofágica. Uma sonda esofágica para pH pode ainda ser incluída para avaliar o refluxo gastroesofágico^{18,20,29,38}.

Os estudos durante o período da noite são mais caros, então os estudos em cochilo são às vezes a melhor opção. No estudo conduzido por Marcus et al., os polissonogramas de cochilo positivos para respiração resultante de distúrbio do sono foram confirmados por polissonografia noturna. Entretanto, algumas crianças apresentaram estudos de cochilo negativos com resultados positivos no período noturno, indicando que a polissonografia do cochilo subestima as alterações detectadas pela polissonografia no período da noite²⁹.

Apesar de a polissonografia noturna ser considerada o padrão de referência ouro para o diagnóstico de AOS em adultos, um estudo polisonográfico negativo pelos critérios tradicionais não exclui completamente um distúrbio obstrutivo do sono em crianças^{19,40}. A maior parte das crianças com graves problemas de obstrução de vias aéreas relacionadas ao sono aumentam a resistência das vias aéreas durante o sono mas não apresentam apnéia obstrutiva completa de repetição⁴⁰. As manifestações de obstrução parcial de vias aéreas superiores residem em um contínuo entre o ronco primário e a AOS¹². Vários autores confirmaram o conceito de que há uma síndrome da resistência de vias aéreas superiores – *upper airways*

respiratory syndrome (UARS). As crianças com UARS apresentam roncos com aumento da resistência das vias aéreas superiores durante o sono e apresentam os mesmos sintomas da AOS, como agitação, problemas comportamentais, desempenho escolar ruim e sonolência diurna excessiva, mas não apresentam apnéia claramente definida ou hipoapnéia ou significativa queda de níveis de oxigênio no sangue. Em vez de terem hipoventilação obstrutiva parcial contínua caracterizada por aumento do esforço respiratório, há diminuições cíclicas em SaO₂, hipercarbia, esforços respiratórios paroxísticos excessivos, fragmentação do sono e roncos^{10,12,20,40}. Para as crianças que são afetadas, o aumento da resistência das vias aéreas pode ser compensado por um esforço respiratório durante o sono de movimento dos olhos não-rápido – non rapid eye movement (NREM), que permite a manutenção da ventilação de minuto adequada²⁰.

Conduta

A adenotonsilectomia é um tratamento bem definido e efetivo para as crianças que apresentam AOS ou UARS devido ao aumento das tonsilas e/ou adenóides. Muitas das complicações da AOS melhoram ou se resolvem após a tonsilectomia e/ou adenoidectomia^{8,10,13,16,21,22,24-26,34,37,43,47,49}. O procedimento é normalmente realizado sob anestesia geral, em geral ambulatorialmente. As crianças apresentam dores de garganta por 3 a 7 dias após a cirurgia, os adolescentes apresentam desconforto por até 2 semanas. Dores na região da garganta, tempo de recuperação e risco de hemorragia pós-operatória são maiores após a tonsilectomia que após a adenoidectomia apenas.

Apesar de haver uma relutância tradicional para a realização de adenotonsilectomia em crianças com menos de 3 anos de idade, a decisão de realizar a tonsilectomia deve ser feita sem consideração de idade, desde que a cirurgia seja realizada pelas indicações certas e em uma instituição voltada para tal fim³. No grupo de 22 crianças relatadas por Brouillette et al., 21 pacientes tinham menos de 3 anos quando as dificuldades respiratórias começaram e os atrasos em encaminhamento tiveram média de 23 +/- DP 15 meses¹⁰.

Outras opções cirúrgicas incluem traqueotomia e uvulopalatofaringoplastia (UPFP). A traqueotomia é curativa, mas normalmente reservada às crianças que apresentem outras alterações neuromusculares ou anatômicas. A manutenção de uma criança com traqueotomia implica dificuldades médicas, econômicas e sociais e pode-se lançar mão dela se as outras opções forem menos efetivas. A UPFP é realizada mais frequentemente em adultos que em crianças, e geralmente mais efetiva para roncos que para apnéia⁸. As cirurgias de avanço mandibular e ressuspensão do hióide⁸ e o avanço da base da língua são realizados em raras situações. A conduta médica mais comum da AOS é suplementar o fluxo aéreo inspiratório nasal com pressão aérea positiva contínua (CPAP) ou pressão aérea positiva em dois níveis (BiPAP). O fluxo aéreo pode agir como uma alça pneumática⁴⁴. A CPAP é útil em pacientes com AOS sem hipertrofia adenotonsilar, pacientes com resposta inadequada à adenotonsilectomia, ou pacientes que preferem evitar a cirurgia⁸. Para alguns pacientes, como aqueles que apresentam alterações craniofaciais, às vezes não há ajuste perfeito da máscara para a BiPAP. Mostrou-se que um dilatador nasal externo reduz a frequência de eventos obstrutivos respiratórios em lactentes⁴¹.

Os estimulantes respiratórios apresentam sucesso limitado em adultos e são

raramente indicados em crianças⁸. A suplementação com oxigênio somente em geral não é adequada⁸. A perda de peso é importante para as crianças obesas, mas é difícil e lenta de se conseguir.

Resumo

O ronco é uma alteração comum em crianças e adultos. Seu significado varia de um leve incômodo a uma condição que pode ameaçar a integridade da pessoa. Para a maioria das crianças com distúrbios obstrutivos do sono, as manifestações não colocam sua vida em risco, mas ainda assim podem afetar negativamente a qualidade de vida da criança, seu comportamento e suas capacidades cognitivas. A resistência crônica aumentada de vias aéreas com obstrução parcial ou intermitente das vias é provavelmente mais comum em crianças que a apnéia evidente. A obstrução é normalmente mais pronunciada quando a criança está deitada e dormindo.

A causa curável mais comum de distúrbio obstrutivo do sono em crianças é o aumento relativo das tonsilas e/ou adenóides. A adenotonsilectomia é um tratamento bem estabelecido e efetivo dessas crianças. Em algumas delas, alterações anatômicas, mucosas e neuromusculares contribuem para a obstrução anatômica fixa ou colapso faríngeo dinâmico.

A avaliação física é uma parte importante da avaliação da gravidade da obstrução de vias aéreas, entretanto há na literatura relatos a favor e contra a precisão do exame físico. Dados diagnósticos adicionais podem ser obtidos através de raio-x cervical na incidência lateral, nasofaringoscopia por fibra óptica e estudos do sono em pacientes selecionados. Um estudo polissonográfico negativo pelos critérios tradicionais pode deixar de identificar crianças graves com obstrução de vias aéreas superiores relacionada à distúrbio do sono que apresentam resistência crônica aumentada de vias aéreas mas que não possuem obstrução completa de repetição. Espera-se que o entendimento dos sintomas e da natureza dinâmica do processo de obstrução das vias aéreas durante o sono possa ajudar os clínicos a continuar a aperfeiçoar suas habilidades diagnósticas.

Referências bibliográficas

1. Ahlqvist-Rastad J, Hulcrantz 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. Hultcrantz 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. Potsic WP. Comparison of polysomnography and sonography for assessing regularity of respiration during sleep in adenotonsillar hypertrophy. *Laryngoscope.* 1987;97:1430.
36. Potsic WP. Obstructive sleep apnea. *Ped Clin North Am.* 1989;36:1435.
37. Potsic 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.