

Tratamiento quirúrgico de la hipertrofia adenoamigdalares en niños con trastornos respiratorios durante el sueño: cambio en el patrón polisomnográfico

A. Sánchez Armengol, F. Capote Gil, S. Cano Gómez, C. Carmona Bernal, E. García Díaz y J. Castillo Gómez

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

En los niños, la hipertrofia adenoamigdalares (HAA) puede producir trastornos respiratorios durante el sueño. El tratamiento de elección es la amigdaloadenoidectomía (AAT), cuya eficacia se debe valorar dependiendo de la mejoría de la clínica y de los patrones polisomnográficos.

Hemos estudiado a 11 niños (7 niños y 4 niñas; edad media = 5,5 años) con HAA sintomática corregida mediante AAT. Se realizaron 2 estudios polisomnográficos nocturnos (SleepLab): uno basal y un control 6 meses después de la AAT. Se analizaron los registros polisomnográficos cuantificando: a) sólo las apneas e hipopneas de duración ≥ 10 s, y b) todos los eventos respiratorios de ≥ 5 s.

Los síntomas más frecuentes fueron el ronquido, la disnea nocturna y las apneas del sueño. Después de la AAT se resolvió el cuadro clínico en la mayoría de los casos. Tras la cirugía disminuyeron todos los eventos obstructivos, sobre todo las apneas de menor duración (≥ 5 s) y las hipopneas. No se encontraron cambios en la SaO₂ basal, pero sí mejoró la SaO₂ mínima y disminuyó el número de saturaciones, sobre todo las derivadas de las alteraciones respiratorias.

Palabras clave: Hipertrofia adenoamigdalares. Amigdaloadenoidectomía. Polisomnografía.

Arch Bronconeumol 1997; 33: 124-128

Introducción

En la población infantil, la hipertrofia adenoamigdalares (HAA) es la alteración que más frecuentemente produce obstrucción sintomática de la vía aérea superior durante el sueño¹. Las manifestaciones clínicas derivadas de esta obstrucción incluyen síntomas nocturnos (ronquidos, apneas durante el sueño, enuresis, sueño intranquilo) y diurnos (infecciones recurrentes de la vía aérea superior, alteraciones del carácter y la conducta, retraso del crecimiento)².

Correspondencia: Dr. A. Sánchez Armengol.
Avda. Ramón de Carranza, 20, casa 1.ª, 7.º D.
41011 Sevilla.

Recibido: 13-2-96; aceptado para su publicación: 1-10-96.

Surgical treatment of adenotonsillar enlargement in children with sleep respiratory disorders: changes in polysomnographic patterns

Adenotonsillar enlargement (ATE) can cause respiratory disorders during sleep in children. The treatment of choice for ATE is adenotonsillectomy and its efficacy must be assessed based on improvement in symptoms and polysomnographic patterns.

We studied 11 children (7 boys and 4 girls, age 5.5 years) whose ATE symptoms were corrected by adenotonsillectomy. Two nighttime polysomnograms (SleepLab) were recorded, one at baseline and one 6 months after adenotonsillectomy. Polysomnographic recordings were analyzed by quantifying 1) only apneic or hypopneic events lasting ≥ 10 sec and 2) all respiratory events ≥ 5 sec.

The most common symptoms were snoring, nocturnal dyspnea and sleep apnea. Symptoms resolved after adenotonsillectomy for most patients. Obstructive events, in particular shorter apneic events (≥ 5 sec) and instances of hypopnea, decreased after surgery. We found no changes in baseline SaO₂, although the minimum SaO₂ improved and the number of desaturations decreased, above all those stemming from respiratory events.

Key words: Adenotonsillar enlargement. Adenotonsillectomy. Polysomnography.

En los casos en que la hipertrofia de adenoides y amígdalas no está asociada a otras anormalidades, el tratamiento de elección es la amigdaloadenoidectomía (AAT)³. La indicación del tratamiento debe plantearse después de establecer la severidad de la obstrucción mediante métodos objetivos^{2,3}, de los que la polisomnografía sigue siendo el más fiable.

Las infecciones recurrentes de la vía aérea superior y las formas más severas del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) han sido durante mucho tiempo las causas más frecuentes de indicación de AAT^{4,5}. Pero, en los últimos años, se está produciendo un incremento significativo en el número de AAT que se realizan como tratamiento de trastornos respiratorios durante el sueño menos severos, debidos a hipertrofia adenoamigdalares⁶. Los resultados de este tratamiento deben ser valorados

TABLA I. Manifestaciones clínicas de la hipertrofia adenoamigdal y resultado clínico del tratamiento

Sintomatología	Antes cirugía (%)	Poscirugía (%)
Ronquidos	100 (11/11)	0
Apneas del sueño	91 (10/11)	0
Disnea nocturna	91 (10/11)	0
Respiración bucal	63 (7/11)	9 (1/11)
Sueño inquieto	63 (7/11)	27 (3/11)
Despertares	45 (5/11)	0
Empeoramiento con las infecciones	45 (5/11)	9 (1/11)
Sudación nocturna	27 (3/11)	18 (2/11)
Somnolencia diurna	9 (1/11)	0

Síntomas derivados de la hipertrofia adenoamigdal, antes y después de la amigdaloadenoidectomía. La frecuencia se expresa como porcentajes de la serie total (entre paréntesis, número de casos que presentan dicho síntoma).

teniendo en cuenta los cambios producidos tanto en la situación clínica del paciente como en el patrón respiratorio objetivado en el registro polisomnográfico⁷.

En relación con lo anterior, hemos estudiado un grupo de 11 niños con HAA sintomática para evaluar mediante parámetros clínicos y polisomnográficos los resultados de la AAT.

Material y método

Hemos estudiado 11 niños (7 niños y 4 niñas) con una edad y un peso medios de 5,5 años (SEM = 0,4) y 23,3 kg (SEM = 2,4). Estos pacientes habían sido derivados al servicio de ORL de nuestro hospital por presentar sintomatología indicativa de obstrucción de vías aéreas superiores durante el sueño. En todos los casos se hizo el diagnóstico de HAA mediante técnicas habituales (datos clínicos, radiografía en proyección lateral de cara centrada en cavum y tacto de cavum). La HAA se corrigió mediante AAT (extirpación de las amígdalas palatinas con legrado completo de adenoides), realizada bajo anestesia general con intubación endotraqueal, permaneciendo los pacientes ingresados durante un período postoperatorio de 48 h.

En todos los casos se realizaron dos estudios polisomnográficos nocturnos: uno basal (PSG-1) 3 meses (SEM = 0,4) antes de la cirugía y un registro de control (PSG-2) que se llevó a cabo 6 meses (SEM = 1,2) después del tratamiento.

Se utilizó un polisomnógrafo SleepLab (Erich Jaeger GmbH, Wuerzburg, Alemania), con monitorización de electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG) submentoniano, electrocardiograma (ECG), flujo oronasal con termistor (mediante mascarilla oronasal adaptada), esfuerzo respiratorio (neumografía de impedancia) y saturación arterial de oxígeno (SaO₂) con pulsioxímetro digital Pulsox-7.

La estadificación del sueño se hizo según los registros de EEG, EOG y EMG, siguiendo criterios convencionales⁸.

Se clasificaron las apneas en centrales (ausencia de flujo oronasal y de movimientos respiratorios), obstructivas (ausencia de flujo con persistencia de esfuerzo respiratorio) y mixtas (con componente central y obstructivo). Definimos una hipopnea como una reducción mayor del 50% del flujo basal acompañada de una desaturación (caída de la SaO₂ ≥ 4% de los valores previos). Se consideró que un episodio de desaturación estaba relacionado con una alteración respiratoria si se producía hasta 16 s después del final de la misma. Se cuantificaron tanto las apneas e hipopneas de duración igual o mayor a 10 s (A-H ≥ 10 s) como las de duración igual o mayor a 5 s (A-H ≥ 5 s).

TABLA II. Resultados polisomnográficos obtenidos

Cuantificando sólo los eventos respiratorios ≥ 10 s					
	Apneas obstructivas	Apneas centrales	Apneas mixtas	Hipopneas	IAH ₁₀
PSG-1	17,2 ± 6	4,4 ± 3,5	0,6 ± 0,3	4,4 ± 1,3	3,6 ± 1
PSG-2	3,6 ± 1,5	5,6 ± 3,8	0,2 ± 0,1	0,18 ± 0,1	2,1 ± 0,9
p	0,01	NS	NS	0,01	NS
Cuantificando todos los eventos respiratorios ≥ 5 s					
	Apneas obstructivas	Apneas centrales	Apneas mixtas	Hipopneas	IAH ₅
PSG-1	48,9 ± 14	8,9 ± 3,3	2,7 ± 1	14,2 ± 3,5	11,6 ± 2,8
PSG-2	8,7 ± 4,7	12,1 ± 6	0,8 ± 0,3	0,8 ± 0,3	4,9 ± 1,7
p	0,007	NS	0,03	0,003	0,04

IAH₁₀: número de apneas e hipopneas de duración ≥ 10 s por hora de sueño; IAH₅: ≥ 5 s por hora de sueño; PSG-1: estudio polisomnográfico basal; PSG-2: estudio polisomnográfico después de la amigdaloadenoidectomía.

Los parámetros polisomnográficos que se analizaron fueron los siguientes: tiempo total de sueño (TTS), eficacia del sueño (ES = TTS/tiempo total en cama), índice de desaturación (ID = número de desaturaciones/hora de sueño), saturación basal de O₂ y saturación arterial mínima (SaO₂ min). Otros parámetros se determinaron considerando tanto las alteraciones respiratorias de duración mayor o igual a 10 s como las de duración igual o superior a 5 s: índice de apnea-hipopnea (IAH₁₀ = número de A-H ≥ 10 s/hora de sueño e IAH₅ = número de A-H ≥ 5 s/hora de sueño), desaturaciones espontáneas (DE) y desaturaciones relacionadas los eventos respiratorios (DRE).

Los valores se expresaron como $\bar{X} \pm SEM$. Para la comparación de parámetros se utilizó el test no paramétrico de Wilcoxon.

Resultados

Antes del tratamiento quirúrgico, la edad y el peso medios de los pacientes eran de 5,5 años (SEM = 0,4) y 23,3 kg (SEM = 2,4). Después de la cirugía, eran de 6,4 años (SEM = 0,5) y 27,2 kg (SEM = 2,5), respectivamente. Los síntomas que se presentaron con mayor frecuencia antes de la AAT fueron el ronquido (100%), la disnea nocturna (91%) y los episodios de apneas durante el sueño detectados por los padres (91%). Después de la AAT se resolvió el cuadro clínico en casi todos los casos (tabla I).

Respecto a los parámetros polisomnográficos analizados, en la segunda noche el TTS fue menor que en el primer estudio (367 ± 24 min frente a 288 ± 29 min; p < 0,05) si bien la eficacia del sueño no se vio afectada (96,7 ± 1% y 94,1 ± 4% en PSG-1 y PSG-2, respectivamente; p = 0,58).

Si se analiza el patrón respiratorio de los registros basales, se obtiene un predominio de las apneas obstructivas y las hipopneas, sobre todo cuando el análisis incluye los eventos respiratorios de duración ≥ 5 s. Después de la AAT, el número de todos los eventos obstructivos disminuye significativamente, siendo esta disminución más evidente en el caso de las apneas de menor duración y las hipopneas. La frecuencia de las apneas centrales no se modifica con la cirugía (tabla II).

Respecto a los valores de la oximetría, no se encontraron diferencias en la saturación basal de los registros previos y posteriores a la AAT (PSG-1 = 96,2 ± 0,3% y

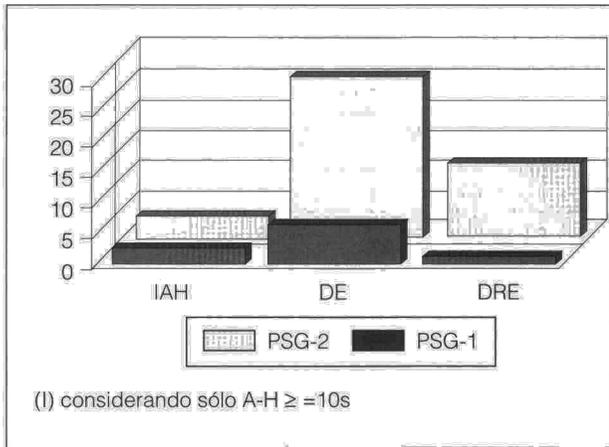


Fig. 1. Resultados polisomnográficos obtenidos cuantificando sólo las apneas e hipoapneas de duración ≥ 10 s. IAH: índice de apnea-hipoapnea (número de apneas e hipoapneas de duración ≥ 10 s por hora de sueño); DE: desaturaciones espontáneas; DRE: desaturaciones relacionadas con eventos respiratorios; PSG-1: estudio polisomnográfico antes de la cirugía; PSG-2: estudio polisomnográfico después de la cirugía.

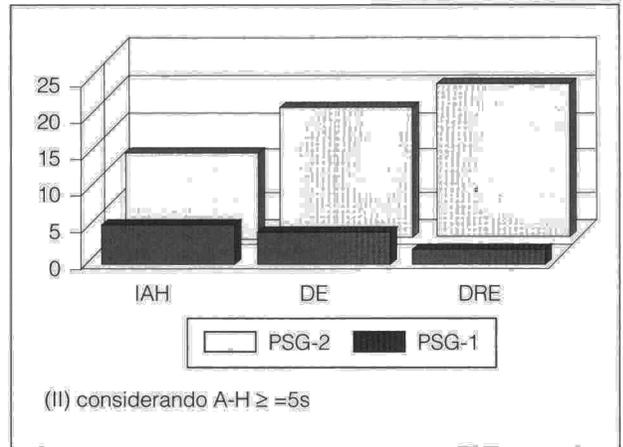


Fig. 2. Resultados polisomnográficos obtenidos cuantificando todos los eventos respiratorios de duración ≥ 5 s. IAH: índice de apnea-hipoapnea (número de apneas e hipoapneas de duración ≥ 5 s por hora de sueño); DE: desaturaciones espontáneas; DRE: desaturaciones relacionadas con eventos respiratorios; PSG-1: estudio polisomnográfico antes de la cirugía; PSG-2: estudio polisomnográfico después de la cirugía.

PSG-2 = $96,7 \pm 0,3\%$). Sí hubo, en cambio, una mejoría significativa del valor de la SaO₂ mínima después del tratamiento quirúrgico (PSG-1 = $74,7 \pm 2,4\%$ y PSG-2 = $90,3 \pm 1\%$; $p < 0,05$). Así mismo, el número total de desaturaciones disminuyó significativamente después de la corrección de la HAA (ID en PSG-1 = $6,9 \pm 1$ e ID en PSG-2 = $0,18 \pm 0,1$; $p < 0,05$). Esta disminución se tradujo, sobre todo, en una reducción de las desaturaciones derivadas de los eventos respiratorios (DRE) (tabla III; figs. 1 y 2).

Discusión

La corrección quirúrgica de la HAA mejora el patrón respiratorio durante el sueño al disminuir todos los eventos respiratorios obstructivos, sobre todo las apneas de menor duración (≥ 5 s) y las hipopneas. Además, reduce el número de desaturaciones y mejora la SaO₂ mínima durante el sueño.

La HAA es la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior y de trastornos respiratorios durante el sueño en los niños⁹. En esta población, el diagnóstico de estos trastornos se ve dificultado por la falta de

definición de los criterios de normalidad y patología^{10,11}. En las formas más severas de HAA, las manifestaciones clínicas y los hallazgos polisomnográficos son lo suficientemente característicos para definir la existencia de un SAOS¹². La eficacia de la AAT para resolver estas formas extremas de obstrucción aérea ha sido ampliamente demostrada^{7,12-14}, y durante mucho tiempo el SAOS severo y las infecciones recurrentes de la vía aérea superior han sido las indicaciones más frecuentes de AAT^{4,5}. En otros casos, la HAA puede originar grados menos graves de obstrucción durante el sueño, que se traducen en un patrón de hipoventilación obstructiva más que de apneas completas. En los niños, estas obstrucciones parciales, así como las desaturaciones que pueden derivarse de eventos respiratorios de corta duración¹⁵, pueden tener una repercusión clínica como la que en los adultos tienen las apneas obstructivas del SAOS^{11,14}. En los últimos años hay una tendencia creciente a considerar la AAT el tratamiento de elección en estos casos de obstrucción menos severa, pero sintomática, debida a HAA⁶.

Respecto a las manifestaciones clínicas de la HAA, los pacientes de nuestra serie presentaban los mismos síntomas que se describen en otros estudios similares^{14,16,17}, con un predominio de los síntomas nocturnos (ronquidos y apneas) y escasa repercusión diurna¹⁸. La eficacia de la AAT para corregir esta situación ya ha sido demostrada^{1,12,13}, y en nuestro estudio, como en otros similares^{7,13}, la AAT resolvió por completo los síntomas que se consideran de mayor importancia (ronquidos, disnea y apneas nocturnas), aunque en algunos casos persistían otros, como respiración bucal que empeoraba con las infecciones (un caso de 11), sudación nocturna (2 casos de 11) o sueño inquieto (3 casos de 11). Estos síntomas suelen considerarse más inespecíficos¹⁸ y pueden seguir presentándose después de la cirugía, aun cuando se haya corregido por completo la causa de la obstrucción¹³.

TABLA III. Resultados polisomnográficos

		PSG-1	PSG-2	p
A-H ≥ 10 s	IAH ₁₀	$3,6 \pm 1$	$2,1 \pm 0,9$	NS
	DE	$27 \pm 4,8$	$5,6 \pm 2,1$	0,006
	DRE	$11,7 \pm 2,9$	$0,3 \pm 0,1$	0,004
A-H ≥ 5 s	IAH ₅	$11,6 \pm 2,8$	$4,9 \pm 1,7$	0,04
	DE	$18 \pm 3,3$	$4,2 \pm 1,8$	0,009
	DRE	$20,8 \pm 4,2$	$1,7 \pm 0,7$	0,004

PSG-1: estudio polisomnográfico antes de la cirugía; PSG-2: estudio polisomnográfico después de la cirugía; A-H ≥ 10 s: eventos respiratorios de duración ≥ 10 s; A-H ≥ 5 s: eventos respiratorios de duración ≥ 5 s; IAH₁₀: índice de apnea-hipoapnea (número de apneas e hipopneas de duración ≥ 10 s por hora de sueño); IAH₅: índice de apnea-hipoapnea (número de apneas e hipopneas de duración ≥ 5 s por hora de sueño); DE: desaturaciones espontáneas; DRE: desaturaciones relacionadas con eventos respiratorios.

En relación con los resultados polisomnográficos, a diferencia de lo descrito en otros estudios¹⁴, en nuestra serie hemos obtenido un TTS menor en el registro de la segunda noche, lo que podría explicarse porque la AAT ha supuesto para los niños una experiencia subjetivamente negativa, por lo que su predisposición a someterse a nuevos estudios es menor. Por este motivo, los registros han debido comenzarse más tarde, para conseguir una mayor colaboración o unas mejores condiciones para el estudio (mayor cansancio o sueño), por lo que la rentabilidad de ambos estudios ha sido similar.

Si se analizan los registros polisomnográficos basales cuantificando sólo los eventos de duración ≥ 10 s, se obtienen un número total de apneas obstructivas y un IAH₁₀ similares a los descritos en otras series de niños con HAA¹⁹. En este caso, el patrón respiratorio se caracteriza por un predominio de las apneas obstructivas completas, mientras que las hipopneas y las apneas centrales se presentan con una frecuencia menor (tabla II). En la tabla II se observa que si se reanalizan estos registros, teniendo en cuenta todas las A-H ≥ 5 s, aumentan significativamente todos los eventos, sobre todo las apneas obstructivas y las hipopneas, que pasan a definir el patrón respiratorio. Además, cambia el perfil de las desaturaciones, ya que hay una disminución de las DE, con un aumento, también significativo, de las DRE (figs. 1 y 2). Esto sugiere que al cuantificar las alteraciones respiratorias ≥ 5 s, una cantidad significativamente importante de las desaturaciones que antes parecían ser espontáneas pasan a ser dependientes de estas alteraciones respiratorias más breves.

Las apneas obstructivas, sobre todo las más cortas, disminuyen significativamente con el tratamiento quirúrgico. El patrón respiratorio mejora, además, al corregirse los episodios de hipoventilación parcial, lo que se refleja en la disminución del número de hipopneas, tanto de ≥ 10 s como de ≥ 5 s (tabla II). Las apneas centrales, en cambio, no se modifican sustancialmente con el tratamiento, resultando ser el tipo de evento predominante en el patrón respiratorio de la PSG-2. Hay que tener en cuenta que este tipo de apneas es el más frecuente en los niños sanos, con un sistema de control central de la respiración íntegro, y raramente se traducen en desaturaciones²⁰, por lo que su persistencia después del tratamiento no parece ser un dato en contra de la eficacia del mismo para resolver la obstrucción²¹. En otros estudios¹⁴ sí se ha encontrado una disminución de estas apneas con la corrección quirúrgica de la HAA, pero en este caso el número de apneas centrales antes de la AAT era superior al de nuestra serie, y después del tratamiento seguían presentándose con una frecuencia similar a la de los pacientes aquí estudiados.

El número de eventos obstructivos que persisten después de la AAT en nuestra serie es algo menor que el encontrado en un estudio reciente¹⁴, si bien es difícil comparar los resultados porque en éste sólo se incluían niños con un IAH > 5 , es decir, con afectación más severa que los pacientes aquí estudiados. No está claro qué significación pueda tener el hecho de que después de la AAT persistan algunas alteraciones obstructivas ya que, según criterios de normalidad ampliamente acepta-

dos²⁰, la existencia de más de una apnea obstructiva por hora de sueño se considera un hallazgo patológico. Ahora bien, estos criterios son el resultado del estudio de una población de niños sanos, y es posible que no sean extrapolables a los niños con HAA y trastornos respiratorios durante el sueño, incluso después de ser intervenidos quirúrgicamente.

Con respecto a los parámetros oximétricos, el que traduce mejor la gravedad de las alteraciones de la saturación es la SaO₂ mínima, habiéndose encontrado incluso una correlación lineal entre su valor y el del IAH¹⁴. En nuestro estudio, partiendo de valores claramente patológicos de SaO₂mín (74,7%), se llegan a conseguir unos niveles postoperatorios (90,3%) que están dentro de límites normales²⁰. No hemos encontrado cambios en la SaO₂ basal tras la AAT, lo que es coherente con el hecho de que durante el día el patrón respiratorio de estos niños no muestra alteraciones. La disminución en las desaturaciones tras la AAT (reflejada en los cambios del ID) coincide con los resultados de varios trabajos, que demuestran una mejoría en la SaO₂ nocturna tras AAT^{7,14,22}. En las figuras 1 y 2 se observa que esta disminución se lleva a cabo, sobre todo, a expensas de las DRE, hallazgo que probablemente depende de la reducción postoperatoria de los eventos respiratorios capaces de producir desaturaciones.

En resumen, los niños con HAA y trastornos respiratorios durante el sueño mejoran clínicamente después del tratamiento quirúrgico. La cirugía disminuye significativamente los eventos respiratorios obstructivos, sobre todo las apneas más cortas (≥ 5 s) y las hipopneas. La AAT no cambia los niveles basales de SaO₂, pero sí mejora la SaO₂ mínima durante el sueño y determina una reducción del número total de desaturaciones, a expensas fundamentalmente de aquellas asociadas con los eventos respiratorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singer LP, Saenger P. Complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23: 665-676.
2. Guilleminault C, Stoohs R. Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatrics* 1990; 17: 46-51.
3. Gaultier C. Clinical and therapeutic aspects of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. *Sleep* 1992; 15: 36-38.
4. Mangat D, Orr WC, Smith RO. Sleep apnea, hypersomnolence and upper airway obstruction secondary to adenotonsillar enlargement. *Arch Otolaryngol* 1977; 103: 383-386.
5. Lind MG, Lundell BPW. Tonsillar hyperplasia in children: a cause of obstructive sleep apneas, CO₂ retention and retarded growth. *Arch Otolaryngol* 1982; 108: 650-654.
6. Rosenfeld RM, Green RP. Tonsillectomy and adenoidectomy: changing trends. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99: 187-191.
7. Stradling JR, Thomas G, Warley ARH, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335: 249-253.
8. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington, DC: National Institutes of Health, 1968.
9. Guilleminault C, Ariagno R. Apnea during sleep in infants and children. En: Meir HK, editor. *Filadelfia: WB Saunders Company*, 1989; 665-664.

10. Gaultier C. Respiratory adaptation during sleep from the neonatal period to adolescence. En: Guilleminault C, editor. *Sleep and its disorders in children*. Nueva York: Raven Press, 1987; 67-97.
11. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad G. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1.231-1.234.
12. Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome and its treatment in children: areas of agreement and controversy. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 429-436.
13. Potsic WP, Pasquariello PS, Corso Baranak C, Marsh RR, Miller LM. Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94: 476-480.
14. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 525-530.
15. Carroll JL, Loughlin GM. Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14: 71-74.
16. Guilleminault C, Korobkin R, Winckle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159: 275-287.
17. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982; 139: 165.
18. Leach J, Olson J, Hermann J, Manning S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 741-744.
19. McGrath SA, Carroll JL, McColley S. Termination of obstructive apnea in children is not associated with arousal. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 143-149.
20. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechman WS et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1.235-1.239.
21. Yitzchak F, Kravath RE, Pollack CP, Weitzman ED. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983; 71: 737-742.
22. Van Someren VH, Hibbert J, Stothers JK, Kyme MC, Morrison GA. Identification of hypoxemia in children having tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngol* 1990; 15: 263-271.