

# Respiración bucal y trastornos del sueño en niños

## Mouth breathing and sleep disorders in children

Francisco Milberg<sup>1</sup>

<sup>1</sup>. Médico Pediatra.

ARCHIVOS DE ALERGI A E INMUNOLOGÍA CLÍNICA 2009;40(3):74-82.

### Resumen

El siguiente trabajo intenta aunar conceptos referentes a las repercusiones que la respiración bucal tiene sobre la vía aérea y su desarrollo, así como sus implicancias fisiopatológicas. Está basado en una conjunción entre la evidencia científica y la experiencia clínica de años trabajando con niños que padecen esta patología. Desde esa misma línea, aprovechamos para brindar una forma de aproximación al paciente con disturbios respiratorios nocturnos secundarios a la respiración bucal. Comenzamos por su prevalencia y sus factores predisponentes, y finalizamos por el tratamiento, que incluye nuevas y promisorias alternativas terapéuticas no quirúrgicas.

**Palabras clave:** respiración bucal, disturbios respiratorios nocturnos.

### Abstract

This is a work that pretends to give light to the patho-physiologic implications of mouth breathing on the upper airway and its development. Concepts merge from scientific literature as well as clinical experience after years of studying and working with children whose principal complaints are sleep breathing disturbances. We are also trying to reach the readers with what we consider a correct approach to nocturnal breathing disturbances that are secondary to mouth breathing. We start with prevalence and predisposing factors and finish with a therapeutic approach that includes new non-surgical alternatives.

**Key words:** mouth breathing, nocturnal breathing disturbances.

#### Abreviaturas

ADDH	Déficit atencional y/o desorden por hiperactividad (del inglés)
AOS	Apneas obstructivas durante el sueño
HTA	Hipertensión arterial
IAM	Infarto agudo de miocardio
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva
pCO <sub>2</sub>	Presión parcial de anhídrido carbónico
pO <sub>2</sub>	Presión parcial de oxígeno
PSG	Polisomnografía/polisomnográfico
RB	Respiración/respirador bucal
REM	Etapas de sueño más superficial con movimientos oculares rápidos (del inglés)
RN	Respiración/respirador nasal
SAHOS	Síndrome de apneas / hipopneas obstructivas durante el sueño
SNA	Sistema nervioso autónomo
TAC	Tomografía axial computada

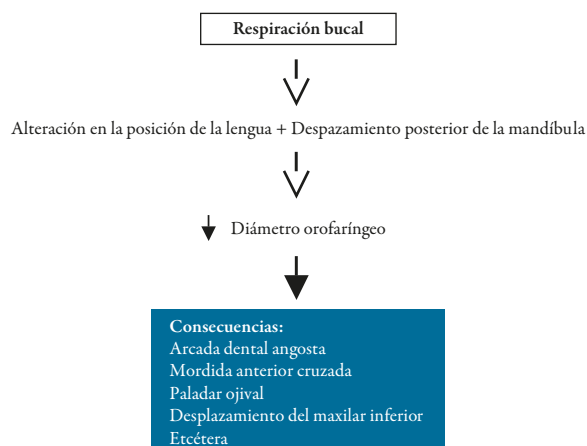
Es interesante el planteo del título de este artículo, aunque el concepto *respirador bucal* (RB) resulte por demás abarcativo. Hay pacientes con anomalías genéticas que, por sus trastornos maxilares, nasales y/o del macizo nasal medio, serán RB obligados. Hay otro grupo de niños que, aun cuando son sanos, comienzan como RB electivos; éstos se convertirán, con el tiempo, en RB obligados de no mediar una actitud médica atenta, conocedora y prudente. En el presente artículo nos referiremos exclusivamente a este último tipo de pacientes, los sanos, ya que constituyen nuestra consulta más habitual. Muchos de los conocimientos que a ellos se aplican bien pueden extrapolarse, con facilidad, al resto.

**¿Por qué tanta atención a la respiración bucal? ¿Por qué buscar una relación con la noche?** La respiración bucal siempre es secundaria a otro problema. **Nunca debe ser considerada normal.** La **Figura 1** ofrece un esquema de la evolución natural del RB (véase el desarrollo más adelante).

**¿Cuáles son los factores que condicionan a un niño hasta hacerlo respirador bucal?** Cualquier factor que obstruya el buen flujo de aire a través de la vía aérea puede transformar a un niño en RB. La hipertrofia adeno-amigdalina es el factor que más contribuye al aumento de la resistencia al flujo aéreo en la vía aérea superior y, por ende, al ronquido y al síndrome de apneas/hipopneas obstructivas durante el sueño (SAHOS) en la infancia [1,2]. Diversos estudios confirman que la orofaringe es el principal sitio de obstrucción, aunque esos mismos estudios también remarcan que, aun en un mismo paciente, el sitio puede ser diferente en los distintos episodios [3].

### Respiración nasal, bucal y sueño

En situaciones normales, la nariz es la ruta primaria de respiración en mamíferos. Sirve, además, para otras funciones fisiológicas importantes (calentamiento, humidificación y filtro del aire espirado) [4, 5]. Además es responsable de más del 50% de la resistencia de la vía aérea. De ésta, alrededor del 90% ocurre en su porción



**Figura 1.** Esquema que ilustra la evolución natural del RB.

anterior [6]. Al acostarse en posición supina, se produce un aumento de la resistencia de la vía aérea superior como consecuencia de la congestión de la mucosa [7].

Las obstrucciones al flujo del aire a través de la vía aérea, por éstos y otros factores, son más notorias y tienen mayor morbilidad durante la noche (véase Fisiopatología). Es en esa instancia cuando los disturbios respiratorios nocturnos, habitualmente, se hacen presentes.

La obstrucción nasal diurna, incluso, constituiría un factor de riesgo de apneas obstructivas durante el sueño (AOS), menor que la obesidad y los trastornos cefalométricos, pero factor de riesgo al fin [8]. La RB somete a la vía aérea a una mayor resistencia que la respiración nasal (RN).

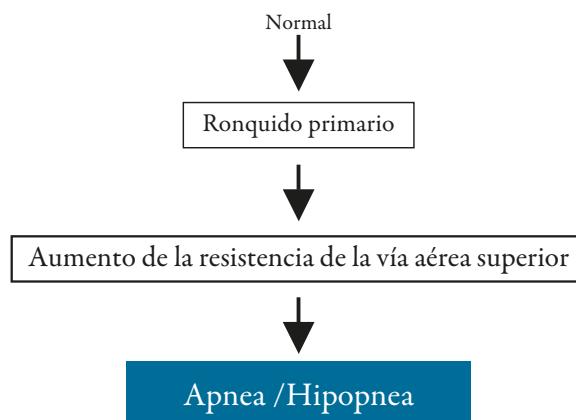
Estudios realizados con fluoroscopia y TAC demostraron un desplazamiento posterior del paladar blando en la RB, cerrando la nasofaringe. Asimismo, al abrirse la mandíbula lo hace, también, con un desplazamiento posteroinferior que compromete la oro-faringe, disminuyendo su luz [9] además de acortar y comprometer la fuerza contráctil de los músculos dilatadores de la vía aérea ubicados entre la mandíbula y el hueso hioideos [8]. El grado de apertura de la mandíbula, durante el sueño, puede ser muy importante, afectando, de esa manera, aún más el diámetro orofaríngeo [10]. En esa transición de la vía de respiración, nasal a oral, intervendrían receptores nasales de presión [11-13].

Vale aclarar que durante la respiración nasal (fisiológica) el desplazamiento del paladar blando es anteroinferior, hasta descansar sobre el dorso de la lengua.

Existe una documentada potenciación entre la obstrucción nasal y la hipertrofia adeno-amigdalina, ambas frecuentes causas de AOS en niños [14-16].

Recuérdese, asimismo, que hay suficientes datos que sugieren que la rinitis crónica es un factor independiente que predispone al ronquido [17-19].

Últimamente ha quedado al descubierto el preponderante rol que jugaría la inflamación de la mucosa nasal y/u orofaríngea en la patogénesis de los disturbios respiratorios nocturnos [20].



**Figura 2.** Distinción entre los disturbios respiratorios nocturnos.

De esta manera, cuando se habla de AOS o de disturbios respiratorios nocturnos, queda sobreentendido que se está refiriendo a un paciente que, a priori, es RB o, cuando menos, RB nocturno. Así es que, en este capítulo, nos referiremos a los niños con disturbios respiratorios nocturnos.

Pedagógica y clásicamente se ha realizado una distinción entre diferentes expresiones de los disturbios respiratorios nocturnos: desde el ronquido primario –que no traería consecuencia alguna, **si es que existiera**– hasta el síndrome de apnea/hipopnea, pasando por el aumento en la resistencia de las vías aérea superior; esta distinción se esquematiza en la **Figura 2**.

Actualmente, por responder las dos últimas entidades del esquema a una misma fisiopatología, quedan comprendidas en el concepto del infante con apneas obstructivas durante el sueño [21]. En la **Tabla 1** se ofrece un resumen de los factores predisponentes del síndrome de apneas/hipopneas obstructivas durante el sueño (SAHOS).

## Ronquido

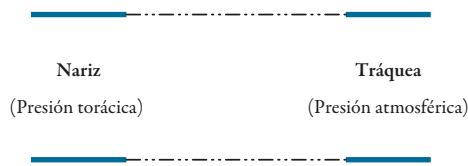
El ronquido en un niño puede ocurrir en cualquier etapa de su existencia (incluido en el recién nacido), pero su mayor prevalencia se da entre los 2 y los 6 años [23]. Luego, se toma un respiro durante la latencia (entre los 6 y los 12 años, aproximadamente) para emerger nuevamente en la adolescencia [24].

## Etiología

No existe una etiología única para esta problemática de origen estructural y/o funcional [25].

## Prevalencia

Históricamente, en lo referente al ronquido habitual se estableció una cifra que ronda entre el 10 y 12% [26-30]. Algunos informes recientes señalan prevalencias poblacionales de hasta 27% de al-



**Figura 3.** Segmento colapsable de la vía aérea.

gún tipo de trastorno respiratorio nocturno (incluido el ronquido no habitual) [31]. Es que algunos roncadores no habituales también pueden padecer un trastorno respiratorio nocturno e incluso AOS [32-42].

En general, el pico de mayor prevalencia descrito, como dijimos, se establece entre los 2 y 6 años.

Diríamos que en la población sana, la máxima prevalencia se da en el momento de mayor predisposición a la hipertrofia adenoamigdalina [43]. Esto contrasta algo con la mayoría de los estudios de prevalencia publicados, que han sido realizados en niños mayores y/o en adultos. Luego disminuyen las cifras de prevalencia durante la etapa de la latencia, y, si no se toman las conductas apropiadas en el momento correspondiente, volverán a incrementarse durante la adolescencia [44,45].

Resulta interesante considerar la relación ronquido primario/AOS, que es de 4/1 a 6/1 y aumenta si uno considera niños obesos de la misma edad [46]. El niño obeso se comporta completamente diferente al no obeso. Unos y otros tienen cifras de prevalencias distintas, merecen enfoques diferentes, responden a fisiopatologías diferentes y tienen pronósticos diferentes ante iguales conductas terapéuticas [41].

## Fisiopatología

Antes de ir a los indicativos de sospecha haremos un rápido repaso del vínculo entre la hipertrofia adenoamigdalina/rinitis y los trastornos respiratorios nocturnos.

El modelo de Starling [47], tantas veces citado por la Dra. Carrol Marcus [48], nos habla de un segmento colapsable de la vía aérea. En la infancia, ese segmento es algo más largo que en los adultos y ocupa el espacio situado entre la nasofaringe y la hipofaringe, como se ilustra en la **Figura 3**.

Sobre él ejercerán su acción la lengua, los músculos involucrados (más de 30 pares), el tejido celular subcutáneo circundante, el sistema nervioso autónomo, etc., con todos los cambios adaptativos que éstos sufren durante el sueño.

De día, el control de la respiración es volitivo. Así, tras una orden cerebral precisa se produce la pertinente activación muscular que hace que respiremos, aun ante situaciones externas adversas.

Se enumeran a continuación los cambios que ocurren habitualmente durante el sueño de un ser humano normal [49]:

**Tabla 1.** Factores predisponentes del SAHOS [22].

• Nasales
Cuerpo extraño, pólipos, <b>hipertrofia adenoidea</b> , sinusitis crónica, infecciones repetidas de las vías aéreas superiores, rinitis crónica (alérgica y no alérgica).
• Orofaringeos
Cuello corto, macroglosia, retrognatia, micrognatia, <b>hiperplasia linfoidea amigdalina</b> .
• Laríngeos
Estenosis subglótica, laringomalacia, parálisis de CV, tumores.
• Irritantes, desencadenantes y/o agravantes
Cigarrillo, polución, privación del sueño, <b>obesidad</b> , sedantes, anestésicos, antiH1, alcohol, etc.
• Síndromes genéticos
Considerar especialmente: síndrome de Down, síndrome de Prader-Willi, <b>trastornos neurológicos que cursen con hipotonía</b> , acondroplasia, enfermedad por depósito, <b>alteraciones craneofaciales</b> , etc.

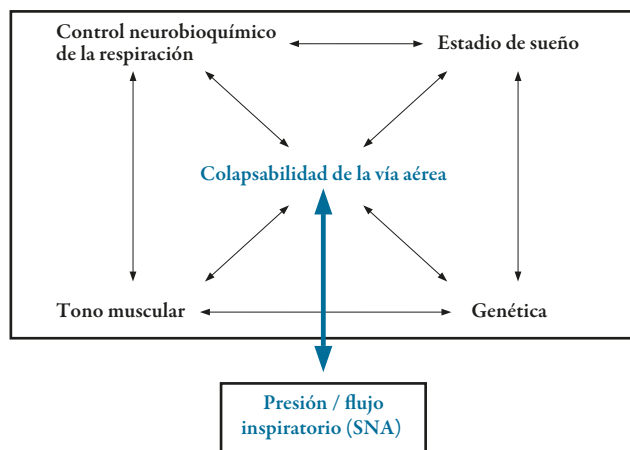
En negrita se señalan los factores más relevantes [1]

1. **La respuesta ventilatoria pasa de voluntaria a metabólica (bioquímica).** La hipoxia y la hipercapnia actúan sobre quimiorreceptores centrales y periféricos. Desde allí llegará el estímulo a los centros respiratorios no corticales. La respuesta será refleja más que voluntaria. La disminución de la pO<sub>2</sub> habitual oscila entre 3 y 10 mmHg, mientras que el aumento de la pCO<sub>2</sub> lo hace entre 6 y 8 mmHg.
2. **Hipotonía muscular general y de la vía aérea superior en particular** (exacerbada durante los períodos de sueño REM). Esto incluirá el desplazamiento posterior de la lengua (también hipotónica).
3. **Aumento de la resistencia tanto de las vías aéreas superiores cuanto las inferiores.**
4. **Disminución de la frecuencia respiratoria así como del volumen tidal** debido al predominio del tono vagal durante el sueño.

La conjunción de estos hechos hace de la noche un momento de mayor predisposición a la colapsabilidad de aquel segmento. Así, toda vez que la presión en ese espacio anatómico supere la presión atmosférica de manera estable, el flujo de aire desde la nariz será nulo (apnea). Si la superara de manera inestable, se equipararían o fuera ligeramente inferior, el flujo sería turbulento (ronquido). El agregado de cualquier factor predisponente agravaría aún más las cosas.

La **Figura 4** resume estos fenómenos [45] e intenta graficar la interdependencia nocturna permanente entre diferentes factores que son determinantes en la colapsabilidad de la vía aérea. Ante un aumento de la resistencia de la vía aérea superior, el niño intentará respirar por la boca (a fin de evitar la alta resistencia en la nasofaringe) y, de ser insuficiente, hiperextenderá su cuello con el objeto de optimizar la permeabilidad de la vía aérea. Las consecuencias crónicas de los trastornos respiratorios nocturnos sobre la vía aérea han sido claramente descritas, entre otros, por el Prof. Guillerminault [50] (véase la **Figura 1**).

El mal desarrollo del macizo facial medio determina una mala implantación de los músculos antedichos. Entonces la respira-



**Figura 4.** Factores interdependientes nocturnos.

ción bucal nocturna pasa a ser, además, diurna. Las facies, finalmente, toman una expresión característica [51,52]. **Pero el médico, en general, y el pediatra, en particular, deben tener siempre presente que la facies adenoidea es una expresión tardía del problema** [45]. A la luz de lo mencionado, sin discutir la clara inherencia genética que existe sobre todo este proceso [44], resulta obvia la presencia de un mecanismo adaptativo “prevenible” si uno toma las medidas terapéuticas apropiadas en tiempo y forma.

La primera infancia es, probablemente, el tiempo más vulnerable, ya que **el 60% del macizo facial queda definido durante los primeros 4 años**. El 90% lo hará en los comienzos de la adolescencia [53-57]. La latencia será una etapa tranquila, casi de ausencia de manifestaciones clínicas, debido tanto al crecimiento de la vía aérea cuanto a la disminución real y relativa en el tamaño adeno-amigdalino [23,24]. Distinta es la adolescencia. En esta etapa, igual que en la adultez, el pobre desarrollo del macizo facial medio y el resto de las alteraciones anatómicas ya descritas serán insuficientes para contener el efecto hipertrofiante del estímulo endocrinológico de la pubertad sobre la lengua, el tejido celular subcutáneo y el resto de la masa muscular cervical. De manera tal que cabe preguntarse: **¿Los disturbios respiratorios nocturnos en los adultos comienzan durante la infancia?**

## Clínica

Debemos estar siempre alertas a aquellos datos que puedan hacernos sospechar un aumento de la resistencia de la vía aérea superior subyacente, sobre todo durante la primera infancia. Los padres, los adolescentes y los médicos tienden a subestimar el ronquido. Por lo tanto, debe aprovecharse el control en salud para realizar una adecuada pesquisa acerca del sueño del niño, en general, y su respiración durante él, en particular. Los signos y síntomas de AOS que presentan los niños ocurren tanto durante el día como durante la noche, o durante ambos. Los más habituales, en nuestra experiencia, son:

- Ronquido
- Sueño inquieto
- Sudoración nocturna
- Cuello en hiperextensión
- Inquietud
- Irritabilidad diurna
- Posiciones bizarras para dormir
- Dificultad en la deglución de alimentos sólidos

Podemos explicar tanto el ronquido como la dificultad deglutoria, pero, ¿por qué la inquietud y la transpiración? La explicación radica, justamente, en el esfuerzo por superar esa barrera que está impidiendo una ventilación adecuada. De paso, aprovechamos para mencionar que el esfuerzo respiratorio, si es alto, tiene gran probabilidad de producir un despertar. La repetición de esta situación generará un sueño fragmentado, poco reparador, que provocará un débito de sueño. Su expresión clínica, en adolescentes y adultos, será el exceso de sueño diurno (ESD), mientras que en los niños menores se expresará con inquietud e irritabilidad. El resto de los síntomas se explican por sí mismos. Existen otras manifestaciones de menor importancia y no siempre presentes: parasomnias, somnilalias, enuresis, etc. Muchas de estas expresiones clínicas surgen en el buen interrogatorio, así como de la aguda observación de los padres. La congestión nasal puede ser la primera o la única manifestación de un aumento de la resistencia de la vía aérea superior/AOS.

### ¿Qué otras observaciones de relevancia podrían realizar los padres en casa?

- **Frecuencia respiratoria.** En casos de disturbios respiratorios nocturnos, la frecuencia respiratoria **aumenta** en forma directamente **proporcional a la caída del volumen tidal**.
- **Pausas respiratorias** prolongadas y / reiteradas.
- **Esfuerzo inspiratorio.** Estos tienen mayor significancia clínica aún que las pausas.
- **Respiración paradójica.** Observación directa por el médico o, con suerte, video mediante [58, 59].

Es importante recordar que **la intensidad sonora del ronquido no guarda relación con el grado de SAHOS** [60,61].

### Morbilidad [23, 46, 62-68]

Es muy habitual que uno comience a sospechar un disturbio respiratorio nocturno sólo cuando se enfrenta con alguna complicación. De ello se infiere la importancia de conocerlas y mantener un alto índice de sospecha. **La presencia de una complicación implica, en términos clínicos, llegar tarde al problema.** Igualmente, el problema puede corregirse e incluso revertir completamente.

En la **Tabla 2** se presenta un listado de morbilidades, intentando respetar el orden de aparición según la edad.

**Tabla 2.** Morbilidades.

(se expresa más frecuentemente en lactantes)	Lactantes
• Alteraciones del crecimiento	
• Trastornos del lenguaje	
• Reflujo gastroesofágico	
• Trastornos de conducta	
• Trastornos en el aprendizaje	
• Disminución de la memoria	
• ADDH	
• Enuresis	
• Facies	
• Exceso de sueño diurno (ESD)	
• Predisposición a accidentes	
• Cefalea (sobre todo matinal)	
• HTA	
• ICC	
• IAM	Adultos



Es importante recalcar que todas aquellas manifestaciones que en el cuadro figuran por debajo de “Facies” son casi exclusivas de los adultos. Igualmente, algún adolescente aislado, sobre todo si presentara uno o varios factores predisponentes agregados, podría inesperadamente padecerlos. La explicación es sencilla. Ante una AOS, el corazón debe vencer una gran resistencia para mantener su volumen sistólico. De no lograrlo, deberá aumentar su volumen minuto cardíaco. Este aumento de la resistencia y del volumen minuto, cronicados, conducirán a un deterioro objetivable. De tal manera, siguiendo la línea de lo expresado, nuestra actitud deberá ser siempre la de estar atentos para tratar a tiempo. Los objetivos de esta correcta “temprana intervención” consisten no solamente en aliviar inmediatamente a nuestros pacientes, sino también asegurarles el desarrollo óptimo de su vía aérea durante la infancia. Ese buen desarrollo posiblemente evitará futuras complicaciones en su vida adulta.

## Diagnóstico

Es importante repetir que, para llegar a un buen diagnóstico, es primordial tener un alto índice de sospecha clínica. El pediatra nunca debe olvidar que, en el marco de un niño con AOS, el primer elemento diagnóstico importante con que cuenta es la historia del padecimiento y los signos o síntomas que presente el paciente. **Todo lo demás es complementario.**

### Imágenes - Radiografía perfil de cavum

Es una herramienta sumamente útil. Nos brinda un dato objetivo de la estructura de la nasofaringe. Si estos datos coinciden con nuestra sospecha clínica, será de invaluable ayuda en la toma de decisiones. La correlación “respirador bucal / hipertrofia adenoidea documentada” ha sido debidamente establecida [69]. Aun así, no debemos soslayar el aspecto funcional del problema. Entonces, un niño sano y sin manifestaciones clínicas de disturbio respiratorio nocturno, pero con radiografía de cavum que muestre significativa hipertrofia adeno-amigdalina, no debería estudiarse más y mucho menos

tratarse. Por el contrario debe jerarquizarse a aquel pequeño que se presente muy sintomático más allá de una Rx reveladora de ligera hipertrofia adenoidea. Sólo comentaremos que, en aislados casos, la visualización endoscópica de la vía aérea y/o la resonancia nuclear magnética podrían resultar de cierta utilidad diagnóstica.

### ¿Qué pasa con el resto de los estudios cortos?

Las grabaciones, los videos, la oximetría nocturna, los estudios polisomnográficos (PSG) diurnos de pocas horas, carecen de validez, ya que presentan bajo valor predictivo negativo [70-79]. El PSG diurno tiene errores metodológicos serios. Si se apelara a ellos durante la siesta, por ejemplo, habría que evitar deprivar previamente de sueño a los niños y/o sedarlos. La interpretación de estudios realizados de esta forma será cuando menos arbitraria.

### PSG nocturno

Es la forma de estudio más antigua con que contamos. Lamentablemente, los criterios propuestos por la American Thoracic Society nunca han sido debidamente validados y se encuentran en permanente revisión [1,41,80,81]. Más aún si son aplicados al estudio de niños. Asimismo, resulta difícil establecer umbrales que delimiten las diferentes formas de disturbios respiratorios nocturnos [40,82,83]. De hecho, a partir de julio de 2008 comenzó a regir, en varios centros especializados, un nuevo *Manual de Estadificación del Sueño y los Eventos asociados*, publicado por la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) un año antes.

La aún escasa sensibilidad de este estudio [84] ha dado lugar a acalorados debates acerca de la relevancia de su realización en un niño sintomático, previo a la toma de decisiones quirúrgicas [85,86]. En muchos centros especializados, de países desarrollados y con laboratorios de sueño bien equipados por contar con equipos y personal suficiente y competente, la decisión de su realización sistemática pasa más que nada por estar prevenidos ante la posibilidad de un fracaso terapéutico, además de acrecentar la casuística. Sin ésta, perderíamos la posibilidad de continuar profundizando y creciendo en esta temática tan importante. En nuestro medio, la accesibilidad/disponibilidad de este estudio para la población general es limitada. Ante un estudio PSG, será fácil decidir la conducta terapéutica apropiada en presencia de apneas/hipopneas claras, acompañadas por desaturaciones, despertares, etc. Sin embargo, no siempre las cosas son tan claras.

Por otro lado, un niño con claros signos clínicos de disturbio respiratorio nocturno y franca mejoría postratamiento puede presentar un PSG previo normal [72]. De allí que, como dice el Profesor Guillerminault, ante un niño con sintomatología florida, **esperar a encontrar una apnea para tomar una conducta terapéutica estaría reñido con la buena práctica clínica.**

Finalmente, el camino futuro obligado será continuar trabajando profunda y sutilmente en las diferentes estimaciones que pueden surgir del estudio polisomnográfico (índice de apneas/hipopneas, nadir de medición transcutánea de saturación de oxígeno [SpO2%], CO2 espirado, índice de despertares vinculados a

eventos respiratorios, presión esofágica [PES], detección de flujo y/o presión oral/nasal, etc.) a fin de hacer de este método la herramienta sensible y específica que estamos necesitando. A partir de ese momento, concluiremos que éste sí será un paso diagnóstico **obligado** previo a la toma de decisiones terapéuticas. En conclusión, el estudio PSG sigue siendo, por ahora, el foco de nuestro estudio, a fin de poder arribar a un correcto estado de situación acerca del comportamiento nocturno de la vía aérea de nuestro paciente [22,87-91].

La indicación de poligrafías pre y posquirúrgicas guardan relación entre sí y con las probabilidades de complicaciones/fallas terapéuticas. Por esto, y por no ser medulares a nuestros objetivos docentes actuales, serán expresados de manera sinóptica al finalizar el capítulo (**Tablas 3, 4 y 5**).

## Tratamiento

Dada la presente controversia entre operar a un niño sin PSG previo *versus* esperar demasiado, aun a sabiendas de la clara posibilidad de enfrentar un falso negativo, resulta casi imposible tomar una decisión, a priori, 100% correcta. Existen estudios acerca de mejorías clínicas evidenciables en niños sin PSG previo al tratamiento, pero siguen resultando escasos [58, 60, 92-94]. Asimismo, en nuestro medio, acceder con la celeridad necesaria a un estudio PSG resulta una utopía para la mayor parte de la población. Nuestra sugerencia, en un paciente no obeso, sin otros factores de riesgo de relevancia y con clínica florida compatible con trastorno respiratorio nocturno, es tratarlo; y más aún si contamos con una Rx de cavum que objetiva nuestras sospechas. Esto, hasta tanto obtengamos esa variable diagnóstica lo suficientemente sensible que nos obligue a cambiar el algoritmo. El tratamiento de los trastornos respiratorios nocturnos es la adenoamigdalectomía. Ésta resuelve los casos de SAHOS en el 75-100% de los casos (como mencionamos antes, estas cifras no incluyen niños obesos) [95-99]. Lo mismo ocurre para trastornos respiratorios nocturnos sintomáticos en general. La incidencia de complicación posquirúrgica, que requiera la reinternación del paciente, oscila entre 0,1 y 3%; en casi todos los casos, ésta será reversible [100-104].

Existe un grupo de niños en los que el riesgo de complicaciones perquirúrgicas asciende a valores entre 16% y 27% (Cuadros 4 y 5) [91,106,107].

Ante esta población “especial”, debe tomarse el recaudo de acudir a quirófano con personal entrenado en el manejo de la vía aérea, así como contar con instrumentos que permitan la aplicación temporaria de presión positiva sobre ella.

### ¿Qué pacientes presentan mayores probabilidades de recaer en su hipertrofia adeno-amigdalina y ser reoperados? [108]

1. Aquellos operados tempranamente.
2. Los que presentan obesidad.

**Tabla 3.** Estudio polisomnográfico pretratamiento [105].

• Malformación craneofacial
• Síndrome genético
• Trastorno neuromuscular subyacente
• Obeso mórbido
• Adolescente
• Menor de 3 años
• Falta de medro
• <i>Cor pulmonale</i>
• Clínica atípica para la edad

**Tabla 4.** Población de riesgo.

• Menor de 2 años
• Más de 10 eventos de DRN / hora
• Nadir de saturación de O <sub>2</sub> : < 70%
• Falta de medro
• <i>Cor pulmonale</i>
• Enfermedades neuromusculares
• Anomalías craneofaciales
• Prematurez
• Obesidad mórbida
• Infección respiratoria reciente

**Tabla 5.** Complicaciones más frecuentes.

• Empeoramiento del SAHOS por	- aumento del edema
	- aumento de las secreciones
	- etc.
• Depresión respiratoria por el uso de anestésicos, narcóticos, oxígeno	
• Obstrucción respiratoria durante la sedación prequirúrgica	
• Edema pulmonar posobstrutivo	

3. Los que padecen trastornos neurológicos: hipotonía, parálisis cerebral, etc.
4. Los que en su valoración polisomnográfica prequirúrgica presentaron altos índices de trastornos respiratorios.

### ¿Cuándo debe realizarse una evaluación polisomnográfica posquirúrgica? [61,101,109]

1. Cuando, luego de un tiempo prudencial, persisten los síntomas.
2. Cuando su PSG previo a la misma mostraba un registro de SAHOS severo.
3. Cuando el paciente tiene factores predisponentes.
4. Cuando el paciente constituye población de riesgo. En los últimos 2 casos (3 y 4), sólo deberá realizarse si el anterior PSG hubiera sido patológico.

Un comentario particular merece la utilización de corticoides nasales tópicos, solos o en combinación con el uso de agonistas de los receptores de leucotrienos. En el último tiempo se han realizado varios estudios con resultados muy promisorios, tanto en la evaluación subjetiva como objetiva de pacien-

tes con diferentes grados de AOS [110-116]. Lo interesante no es sólo la mejoría inmediata al tratamiento sino el beneficio residual luego de su finalización. Ese es el nuevo horizonte terapéutico. Lo negativo es que no hay experiencia con estas drogas en menores de 4 años. Aún así, es posible que algún día constituyan una herramienta terapéutica que reemplace, incluso, a la cirugía. Por ahora contamos con un buen coadyuvante de ella.

**Siempre se debe recordar que el médico pediatra debe estar preparado para la toma de decisiones. En tal sentido, debe tener siempre presente que mantener libre la vía aérea, el mayor tiempo posible en etapas tempranas de la vida, favorecerá el buen desarrollo cerebral y craneofacial de todo niño sano [45].**

### Otras modalidades terapéuticas

La adenoamigdalectomía es altamente efectiva en la infancia, aplicada a niños sanos y sin factores predisponentes. Por ende, resulta por demás raro tener que apelar a otras alternativas terapéuticas. Existen otras opciones quirúrgicas para adolescentes mayores, sobre todo. La ortodoncia puede, aunque tardíamente, ser beneficiosa en ciertos pacientes.

El CPAP o el BiPAP (aporte exógeno de presión continua o diferenciada en ambos tiempos respiratorios) constituyen las alternativas más frecuentemente utilizadas [104,117].

Sus indicaciones son:

1. Contraindicación quirúrgica.
2. Persistencia del SAHOS posquirúrgico.
3. Elección del paciente.
4. Tratamiento de sostén en posquirúrgico inmediato en niños con SAHOS severo o de alto riesgo.

Existen drogas sistémicas con efecto sobre el tono muscular o el centro respiratorio, pero su eficacia terapéutica no ha sido comprobada [118].

Por último, el O<sub>2</sub> no previene el SAHOS ni mejora la calidad del sueño. Además, debemos recordar su potencial efecto deletéreo en niños que padecen síndrome de hipoventilación. Así es que su uso debiera ser excepcional y sólo en manos experimentadas.

### Conclusiones

- Los AOS son eventos frecuentes en Pediatría.
- Es importante conocer los factores predisponentes, de riesgo, y sus manifestaciones clínicas para una correcta intervención temprana.
- **La respiración bucal en un niño siempre es patológica.**
- La rinitis puede ser la única y/o la primera manifestación en un niño con disturbio respiratorio nocturno.
- Muchas veces se llega a la sospecha clínica tardíamente, cuando hay que hacer frente a alguna complicación.

- No debe esperarse el registro de una apnea para tomar decisiones terapéuticas ante un niño con sospecha de AOS y claras manifestaciones clínicas.
- Todavía no existe el estudio lo suficientemente sensible y específico que nos permita conocer en que punto exacto de AOS se encuentra nuestro paciente.
- La adenoamigdalectomía resuelve alrededor del 90% de los casos, con escasas complicaciones.
- Mantener la vía aérea permeable desde temprano predispone al buen desarrollo de la craneofacia de los individuos y esto impactará en el futuro adulto.
- Los corticoides tópicos y los receptores leucotriénicos abren un nuevo y promisorio camino terapéutico.

### Bibliografía

1. Benninger M. Obstructive Sleep-Disordered Breathing in Children. *Clinical Cornerstone - Volume 9, Issue Suppl 1 (April 2007)*
2. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: Current concepts. *Respir Physiol.* 2000;119:143-154.
3. Rama AN et al. Sites of Obstruction in Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 2002 Oct;122(4):1139-47.
4. Geurkink N. Nasal anatomy, physiology, and function. *J Allergy Clin Immunol* 1983;72:123-128.
5. Proctor DF. Nasal physiology and defence of the lungs. *Am Rev Respir Dis* 1977;115:97-129.
6. Ferris B, Mead J, Opie L. Partitioning of respiratory flow resistance in man. *J Appl Physiol* 1964;19:653-658.
7. Duggan CJ, Watson RA, Pride NB. Postural changes in nasal and pulmonary resistance in subjects with asthma. *J Asthma* 2004;41:701-707
8. Lofaso F, et al. Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000; 16: 639-643
9. Kuna ST, Remmers JE. Neural and anatomic factors related to upper airway occlusion during sleep. *Med Clin North Am* 1985;69:1221-1242. 9 Meurice J-C, Marc I, Carrier G, Series F. Effect of mouth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:255-259.
10. Morikowa S, Safer P, Decarlo J. Influence of the head-jaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265-270
11. Shi YX, Seto-Poon M, Wheatley JR. Breathing route dependence of upper airway muscle activity during hyperpnea. *J Appl Physiol* 1998;84:1701-1706.[Abstract/Free Full Text] Williams JS, Janssen PL, Fuller DD, Fregosi RF. Influence of posture and breathing route on neural drive to upper airway dilator muscles during exercise. *J Appl Physiol* 2000;89:590-598.
12. Shi YX, Seto-Poon M, Wheatley JR. Breathing route dependence of upper airway muscle activity during hyperpnea. *J Appl Physiol* 1998;84:1701-1706.
13. Williams JS, Janssen PL, Fuller DD, Fregosi RF. Influence of posture and breathing route on neural drive to upper airway dilator muscles during exercise. *J Appl Physiol* 2000;89:590-598.
14. Liistro G, et al. High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2003; 21:248-252
15. Guillemineault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287.
16. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-39.
17. Virkkula P, Bachour A, Hytonen M, Malmberg H, Salmi T, Maasilta P. Patient- and bed partner-reported symptoms, smoking, and nasal resistance in sleep-disordered breathing. *Chest* 2005;128:2176-2182.
18. Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2001;161:1514-1519.

19. Metes A, Ohki M, Cole P, Haight JS, Hoffstein V. Snoring, apnea and nasal resistance in men and women. *J Otolaryngol* 1991;20:57-61.
20. Goldbart AD, Krishna J, Li RC, Serpero LD, Gozal D. Inflammatory mediators in exhaled breath condensate of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*.2006; 130 (1):143 -148
21. The International Classification of SLEEP DISORDERS – Second Edition – 2005, American Academy of Sleep Medicine.
22. Carroll JL and Loughlin GM. Primary Snoring in Ferber R and Kryger M (ed): Principles and Practice of Sleep Medicine en the Child. W.B. Saunders Company, 1995; 155-168
23. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 153. 866-878.1996
24. Treatments in obstructive sleep apnea. In: Guillemimault C, Patinen M, eds. *Obstructive Sleep Apnea Syndrome*. New York: Raven Press, 1990:99-108
25. Isono S et al: *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157. 1204-1212
26. Gislason T, Benediksdottir B: Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old: An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 107:963-966, 1995
27. Ali N, Pitson D, Stradling J: The prevalence of snoring, sleep disturbance and sleep-related breathing disorders and their relation to daytime sleepiness in 4-5 year old children. *Am Rev Respir Dis* 1991 143:A381.
28. Ali N, Pitson D, Stradling J: Snoring, Sleep Disturbance and Behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360 366.
29. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A: Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13>239-244.
30. Hoban TF, Chervin RD. Sleep-relating breathing Disorders of childhood: Description and clinical picture, diagnosis and treatment approaches. *Sleep Med Clin*: vol 2; Issue 3, sept 2007. 9 Hulcrantz E., Lofstard T.B., Ahlquist R.J.: The epidemiology of sleep related breathing disorders in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 6. (Suppl): S63-S66.1995.
31. Sly RM. Changing prevalence of allergic rhinitis and asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;82:233-48.
33. Ferreira A.M., Clemente V., Gozal D., et al: Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics* 106. (5): e64.2000 34 O'Brien L.M., Holbrook C.R., Mervis C.B., et al: Sleep and neurobehavioral characteristics in 5-7-year-old hyperactive children. *Pediatrics* 111. 554-563.2003
35. Urschitz M.S., Guenther A., Eitner S., et al: Risk factors and natural history of habitual snoring. *Chest* 126. 790800.2004 36 Ersu R., Arman A.R., Save D., et al: Prevalence of snoring and symptoms of sleep-disordered breathing in primary school children in Istanbul. *Chest* 126. 19-24.2004
37. Kaditis A.G., Finder J., Alexopoulos E.L., et al: Sleep-disordered breathing in 3,680 Greek children. *Pediatr Pulmonol* 37. 499-509.2004 38 Rosen C.L., Larkin E.K., Kirchner H.L., et al: Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11 year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 142. 383-389.2003
39. Montgomery-Downs H.E., O'Brien L.M., Holbrook C.R., et al: Snoring and sleep-disordered breathing in young children: subjective and objective correlates. *Sleep* 27. 87-94.2004
40. Montgomery-Downs H.E., Gozal D.: Sleep habits and risk factors for sleep-disordered breathing in infants and young toddlers in Louisville, Kentucky. *Sleep Med* 7. (3): 211-219.2006
41. Ehab Dayyat, MD Leila Kheirandish-Gozal, MD David Gozal, MD. Childhood Obstructive Sleep Apnea: One or Two Distinct Disease Entities? *Sleep Medicine Clinics - Volume 2, Issue 3 (September 2007)*
42. Marcus CL, Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*; 164 (1): 16-30, 2001.
43. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R: A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 159:275 287, 1981
44. Corbo G.M., Forastiere F, Agabiti N., et al: Snoring in 9- to 15-year-old children: risk factors and clinical relevance. *Pediatrics* 108. 1149-1154.2001
45. Milberg F. Aspectos Clínicos Pediátricos en la Roncopatía y Apnea del Sueño. In: Boccio CM ed. *Actualizaciones en Ronquido y Apnea*. Editorial Akadia – In press
46. Tang J.P., Rosen C.L., Larkin E.K., et al: Identification of sleep-disordered breathing in children: variation with event definition. *Sleep* 25. 72-79.2002
47. Smith PL, Wise RA, Gold AR, Schwartz AR, Permutt S. Upper airway pressure–flow relationships in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1988;64:789-795.
48. Marcus CL, Mc Colley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL, Schwartz AR. Upper Airway collapsibility in children with obstructive Sleep Apnea Syndrome. *J Appl Physiol* 1994; 77:918-924
49. Rosen CL. Maturation of Breathing During Sleep. In : Loughlin GM Caroll JL Marcus CL, eds. *Sleep and Breathing in Children - A development approach*. Marcel Dekker Inc. NY. Basel: 2000; p. 181-205
50. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RCZ. Recognition of Sleep-disordered Breathing in Children. *Pediatrics* 1996; vol 98: No 5
51. Vargervik K, Millar AJ, Chierici G, et al. Morphologic responses to changes in neuromuscular patterns induced by altered modes of respiration. *Am J Orthod* 1984; 85:115
52. Vargervik K, Harvold E. Experiments on the interaction between orofacial function and morphology. *Ear Nose Throat J* 1987; 66:201
53. Schreiner C Deskin R Quinn FB Jr. Nasal Airway Obstruction In Children And Secondary Dental Deformities. UTMB, Dept. of Otolaryngology, Grand Rounds Presentation December 18, 1996
54. Meridith HV: Growth in head width during the first twelve years of life. *Pediatrics* 12:411-429, 1953
55. Saffer M. El niño respirador bucal. II Manual de Otorrinolaringología Pediátrica de la IAPO. Buenos Aires: Gráfica Marino SRL; 1999:201-213
56. Principato JJ Upper airway obstruction and craniofacial morphology. *Otol Head Neck Surg*1991;104(6)881-890
57. Robinson A Guilleminault C. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Chokroverty S (ed): *Sleep Disorder Medicine*. Butterworth – Heinemann: 1999. p 349
58. Morielli A, Laden S, Ducharme FM, Brouillette, RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest* 1996; 109: 680-687
59. Sivan Y Kornecky A, Schonfeld T. Screening obstructive apnea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996; 9:2127-2131
60. Ferbanck SK, et al. Radiologic evaluation of of adenoids and tonsils in children with OSA: plain films and fluoroscopy. *Pediatr. Radiol* 1983;13:258-265
61. Brooks LJ et al. Adenoid size is related to severity but not to number of episodes of OSA in children. *J Ped.* 1984;105:10-14
62. Bar A, et al. Ventricular dysfunction in children with OSA: radionuclide assesment. *Ped. Pulmunol.* 1988:4:139-143
63. Ali NJ, et al. Natural history of snoring and behavioral problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch. Dis. Child.* 1994; 71:74-76
64. Goldstein NA, et al. Impact of tonsillectomy and adenoidectomy on child behavior. *Arch Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 2000; 126:494-498
65. Marcus CL. et al. Determinants of growth in children with OSAS. *J. Pediatr.* 1994;125:556-562.
66. Bar A, et al. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like factor-I and growth in children with OSAS. *J. Pediatr.* 1999;135:76-80
67. Gozal D. Sleep-Disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-620.
68. Carroll JL and Loughlin GM. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Infants and Children: Clinical Features and Pathophysiology, in Ferber R and Kryger M (ed): Principles and Practice of Sleep Medicine en the Child. W.B. Saunders Company, 1995; 163-191
69. Paradise JL, Bernard BS, Colborn DK, Janosky JE. Assessment of Adenoidal Obstruction in Children: Clinical Signs Versus Roentgenographic Findings. *Pediatrics*; Vol. 101 No. 6 June 1998, pp. 979-986.
70. Goh DY et al. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with OSA. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162:682-686.
71. Goldstein NA, et al. Clinical diagnosis of pediatric OSA validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994; 111:611-617
72. Sivan Y. Et al. Screening OSAS by home videotape recording in children. *Eur Respir J.* 1996; 9: 2127-31
73. Lamm et al. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for OA in children. *Ped Pulm.* 1999; 27:267-272



74. Brouillette, RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FN. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviating testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105:405-12
75. Saeed, MM et al. Should children with suspected OSAS and normal studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000; 118: 360-365
76. Marcus CL, et al. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol.* 1992;13:16-21
77. Rosen CK. Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS): diagnostic challenges. *Sleep* 19: S274-S277
78. Guilleminault C, Pelayo R. Editorial. ... And if polysomnogram was faulty? *Pediatr Pulmonol* 1998; 26:1-3
79. Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:16-21
80. Chan J, Edman JC, Koltai PJ. Obstructive sleep apnea in children. *Am Fam Physician.* 2004;69:1147-1154, 1159- 1160
81. Schechter MS, for the Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical Report: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2002;109:69
82. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Resp Dis* 1992;146:1231-1234.
83. Guilleminault C, Winkle R, Korbking R, Simmons B. Children and nocturnal snoring: evaluations of the effects of sleep respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982; 139: 165-171
84. Hoban TF, Chervin RD. Sleep-related breathing Disorders of childhood: Description and clinical picture, diagnosis and treatment approaches. *Sleep Med Clin: vol 2; Issue 3, sept 2007*
85. Messner A.H.: Evaluation of Obstructive Sleep Apnea by polysomnography prior to pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 125. 353-355.1999
86. Pelayo R., Powell N., Guilleminault C.: Evaluation of Obstructive Sleep Apnea by polysomnography prior to pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 125. 1282-1283.1999
87. Mc Colley SA, April MM, Caroll JL, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:940-943
88. Trang H., Leske V., Gaultier C.: Use of nasal cannula for detecting sleep apneas and hypopneas in infants and children. *Am J Respir Crit Care Med* 166. (4): 464-468.2002
89. Serebrisky D., Cordero R., Mandeli J., et al: Assessment of inspiratory flow limitation in children with sleep-disordered breathing by a nasal cannula pressure transducer system. *Pediatr Pulmonol* 33. (5): 380-387.2002
90. Pitson D., Chhina N., Knijn S., et al: Changes in pulse transit time and pulse rate as markers of arousal from sleep in normal subjects. *Clin Sci* 87. (2): 269-273.1994
91. Smith RP, Argod J, Pepin J-L, et al. Pulse transit time: an appraisal of potential clinical applications. *Thorax* 1999;54(5):452-7
92. De Serres L.M., Derkay C., Sie K., et al: Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 128. (5): 489-496.2002
93. Selimoglu E., Selimoglu M.A., Orbak Z.: Does adenotonsillectomy improve growth in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy?. *J Int Med Res* 31. (2): 84-87.2003
94. Chervin R.D., Ruzicka D.L., Giordani B.J., et al: Sleep-disordered breathing, behavior, and cognition in children before and after adenotonsillectomy. *Pediatrics* 117. (4): e769-e778.2006
95. Mozata Nuñez JR, Mozata Nuñez ML, Mozata Nuñez M, Carrascosa Moreno S. Indications for adenoidectomy-Tonsillectomy in children: Elimination of obstruction in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1999; 50(1): 47-50
96. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159: 275-287
97. Helfaer MA, Mc Colley SA, Pysik PL, Tunkel DE, Nichols DG, Baroody FM, April MM, Maxwell LG, Loughlin GM. Polysomnography after adenotonsillectomy in mild obstructive sleep apnea. *Crit Care Med* 1996; 24:1323-1327
98. Section on Pediatric Pulmonology : Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood Obstructive Sleep Apnea syndrome. [see comment] *Pediatrics* 109. (4): 704-712.2002
99. Brietzke S.E., Gallagher D.: The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 134. (6): 979-984.2006
100. Canter, RJ and Rogers, J. Tonsillectomy: Home after 24 hours? *J. Laryngol Otol.* 1985; 99:177
101. Capper JWR and Randal C. Postoperative haemorrhage in tonsillectomy and adenoidectomy in children. *J. Laryngol Otol* 1984; 98:363
102. Carmody D, Vamadevan T and Cooper SM. Posttonsillectomy hemorrhage. *J. Laryngol. Otol.* 1982; 96:635
103. Crysedale WS and Russel D. Complications of tonsillectomy and adenoidectomy in 9409 children observed overnight. *Can Med Assoc J* 1986; 135:1139
104. Siodlak MZ, Gleeson MJ and Wengraf CL. Posttonsillectomy secondary hemorrhage. *Ann.R. Coll. Surg. England* 1985; 67:167
105. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative compromise in children with obstructive sleep apnea: Can it be anticipated? *Pediatrics* 1994; 93:184-788. P22: 3
106. Mc Colley SA, April MM, Caroll JL, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118:940-943
107. Ruboyanes JM, Cruz RM. Pediatric Adenotonsillectomy for Obstructive Sleep Apnea. *Ear.Nose.Throat.J.* 1996; 75:430-433.
108. Marcus CL. Sleep-related breathing disorders in children. 7th Annual Course in Pediatric Sleep Medicine. April, 2-6 2001
109. Tom L DeDio R, Cohen D. Is outpatient tonsillectomy appropriate for young children? *Laryngoscope* 1992; 102: 277280
110. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome.; Kheirandish-Gozal L; Gozal D; *Pediatrics*, 2008 Jul; 122 (1): e149-55
111. Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kalampouka E, et al. Nasal corticosteroids for children with snoring. *Pediatr Pulmonol.*2004; 38 (2):161 -166
112. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr.*2001; 138 (6):838 -844
113. Kaditis AG. Et al. Cysteinyl Leukotriene Receptors are expressed by tonsillar T Cells of Children with Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 2008; 134:324-331
114. Kiely J.L., Nolan P., McNicholas W.T.: Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax* 2004. 59. (1): 50-55.
97. Kheirandish L., Goldbart A.D., Gozal D.: Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleepdisordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 117. (1): e61-e66.2006
115. Goldbart A.D., Goldman J.L., Veling M.C., et al: Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005. 172. (3): 364-370.
116. Kheirandish L., Goldbart A.D., Gozal D.: Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleepdisordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006. 117. (1): e61-e66.
117. Marcus CL. Ventilator Management of Abnormal Breathing During Sleep in Chokroverty S (ed): *Sleep Disorder Medicine*. Butterworth – Heinemann: 1999: 797-811
118. Robinson A, Guilleminault C. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Chokroverty S (ed): *Sleep Disorder Medicine*. Butterworth – Heinemann: 1999. p 345