

APNEEA OBSTRUCTIVĂ ÎN CURSUL SOMNULUI LA COPIL

Prof. Dr. V. Popescu

Clinica de Pediatrie, Spitalul Clinic de Copii „Dr. Victor Gomoiu“, București

REZUMAT

Obstrucția căilor aeriene superioare în cursul somnului constituie o problemă comună de sănătate. Dacă diagnosticul și tratamentul sunt întârziate, consecințele tulburărilor respiratorii în cursul somnului la copil pot fi severe.

Diagnosticul apneei obstructive în cursul somnului la copii necesită suspiciunea sa clinică ce trebuie suplimentată cu o serie de teste specifice de diagnostic.

Articolul trece în revistă: definiția OSAS (apneea obstructivă în cursul somnului), simptomele OSAS, complicațiile OSAS (insuficiența procesului de creștere, hipertensiunea arterială și cordul pulmonar), fiziopatologia grupelor de OSAS cu risc crescut, diagnosticul OSAS la copii, tratamentul chirurgical al OSAS la copii, tratamentul medical al OSAS.

Cuvinte cheie: OSAS (sindromul apneei obstructive în cursul somnului); copii

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea in children

Sleep-related upper airway obstruction in children is recognized as a common health problem.

If diagnosis and treatment are delayed, the consequences of sleep-disordered breathing in children can be severe. Understanding of obstructive sleep apnea and associated syndromes (UARS – upper airway resistance syndrome) in children is growing, but many questions remain unanswered.

This article focuses on: definition, symptoms, complications, diagnosis and treatment (surgical and nonsurgical) of childhood OSAS.

Key words: Obstructive sleep apnea; children

Obstrucția căilor aeriene superioare (CAS) legată de somn este recunoscută ca o problemă de sănătate comună.

Dacă diagnosticul și tratamentul sunt întârziate, consecințele tulburărilor de respirație în cursul somnului la copii pot fi severe.

Cunoașterea acestei entități – obstrucția căilor aeriene superioare – și sindroamele asociate de obstrucție a CAS în cursul somnului la copii este în creștere, în perioada copilăriei, dar multe probleme rămân încă neînțelese.

Articolul este centrat pe conceptele curente în îngrijirea copiilor cu obstrucția CAS în somn, în special pe sindromul de apnee obstructivă în cursul somnului (obstructive sleep apnea syndrome – OSAS).

1. DEFINIȚIE

Sforăitul este manifestarea principală a trei sindroame clinice de obstrucție a CAS legate de somn la copil.

Aproximativ 10% dintre copii sforăie în toate sau aproape toate nopțile și cei mai mulți dintre aceștia au un sforăit primar/primitiv (*primary snoring* =

PS)(Ali și colab., 1993; Corbo și colab., 1989; Owen și colab., 1995). PS este sforăitul care apare fără asociere cu apnee, anomalii ale schimbului de gaze (*gas exchange abnormalities*) sau cu treziri din somn excesive (*arousals*) (American Sleep Disorders, 1997).

Deși PS este considerat de obicei benign, studiile asupra istoricului natural și consecințelor sforăitului sunt în curs de precizare. În prezent, tratamentul nu este recomandat în PS. PS nu progresează la OSAS la copiii mici și poate, de fapt, să se rezolve în timp (Ali și colab., 1994; Marcus și colab., 1998; Topol și colab., 2001).

Copiii cu UARS (*upper airway resistance syndrome*) sforăie și au obstrucție parțială a CAS care evoluează/determină episoade repetitive de efort respirator crescut care se termină la trezirea din somn. *Pattern*-ul somnului este „interrupt” și în cursul zilei pot fi prezente simptome similare cu cele din OSAS (Downey și colab., 1993; Guilleminault și colab., 1993; Anuntaserc și colab., 2001). Copiii cu UARS (*upper airway resistance syndrome* = sindromul de rezistență la CAS) nu prezintă apnee, hipopnee sau anomalii ale schimbului de gaze pe polisomnografie.

Diagnosticul de UARS este efectuat prin monitorizarea presiunii esofagiene pentru identificarea creșterii efortului respirator și trezirilor de somn (*arousals*) asociate.

Opțiunile terapeutice pentru UARS la copii sunt identice cu acelea pentru OSAS. Incidența UARS la copii este necunoscută, dar unele centre de studii ale OSAS la copii, consideră că UARS este mult mai frecvent decât OSAS (Guilleminault și colab., 1993).

Aproximativ 1%-3% dintre toți copiii și 40% dintre copiii care sforăie sunt dirijați la clinici ce se ocupă de problema somnului sau la o clinică ORL, clinici care stabilesc corect diagnosticul de OSAS (Anuntaserec și colab., 2001; Brunetti și colab., 2001; Carrol și colab., 1993; Gislason și colab., 1995).

OSAS la copii se caracterizează prin obstrucția CAS corelată cu somnul, care de obicei se asociază cu o reducere a saturației oxihemoglobinei, hiper-carbie sau a ambelor. OSAS la copii se poate manifesta ca o apnee obstructivă completă sau ca obstrucție parțială cu hipoventilație (Rosen și colab., 1992). Hipoventilația obstructivă rezultă din continua obstrucție parțială a CAS care conduce la eforturi respiratorii paradoxale, hiper-carbie și frecvent hipoxemie. Diagnosticul hipoventilației obstructive necesită monitorizarea *end-tidal* a CO₂ în cursul polisomnografiei. Chiar fără apnee completă, copiii cu hipoventilație obstructivă sunt la risc pentru toate complicațiile OSAS raportate.

Obstrucția parțială a CAS și hipoventilația sunt o parte importantă a OSAS la copii. OSAS la adulți se prezintă, de obicei, cu pauze complete de apnee cu obstrucție a CAS și rar determină hipoventilație obstructivă.

Un număr de alte diferențe între adulții și copiii cu OSAS sunt prezentate detaliat în Tabelul 1.

2. SIMPTOMELE COPILOR CU OSAS

OSAS poate determina o varietate de simptome în cursul zilei și nopții la copii. Aproape toți copiii cu OSAS sforăie și prezintă o creștere a efortului respirator în cursul somnului (Carroll și colab., 1995; Broillette și colab., 1982; Guilleminault și colab., 1981).

Părinții copiilor relatează că aceștia au transpirații nocturne, somn agitat și sunt „somnolenți” în orice poziție. Se asociază adesea și enurezis nocturn (Guilleminault și colab., 1981; Brouillette și colab., 1984; Frank și colab., 1983).

Rezolvarea favorabilă a enurezisului a fost raportată postadenoamigdalectomie la copiii cu simptome de obstrucție a CAS noaptea sau în cursul efectuării polisomnografiei pentru OSAS (Cinar și colab., 2001; Weider și colab., 1985; Weider și colab., 1991).

Simptomele din cursul zilei asociate cu OSAS includ respirație bucală, obstrucție nazală și vorbire nazonată.

Deși caracteristica OSAS este excesiva insomnie în cursul zilei, acest simptom este mai puțin frecvent la copii cu OSAS (Guilleminault și colab., 1981; Rosen, 1990). Probleme legate de procesul de învățare și de comportament au fost raportate, de asemenea, la o serie de copii cu OSAS și sunt discutate în detaliu în continuare.

3. COMPLICAȚIILE COPILOR CU OSAS

• Creșterea

O serie de cazuri de copii cu OSAS, în anii 1980, prezentau insuficiență în procesul de creștere și dezvoltare (Brouillette și colab., 1982; Guilleminault și colab., 1981). Deși insuficiența procesului de

Tabelul 1
Tabloul clinic al OSAS la copil și adult

		Copil	Adult
Prezentare	Vârsta	Vârf: 2-6 ani	Creștere (între 2 vârste)
	Genul	Masculin-feminin	Masculin x 2 > feminin
	Obezitate asociată	La o minoritate dintre copii	Majoritatea pacienților
	Insuficiența procesului de creștere	Frecvență	Neobservată
	Amigdale și vegetații adenoide mărite	Manifestare frecventă	Neobservată
Somnul	Somnolență excesivă în cursul zilei	Nefrecvență	Comună, frecvent severă
	Obstrucție	Apnee obstructivă sau hipoventilație obstructivă	Apnee obstructivă
	Arhitectura somnului	Normală	Delta scăzută și mișcări oculare rapide (REM)
Tratament	Treziri din somn	Pot să nu fie văzute	La finele fiecărei apnei
	Chirurgical	Terapie definitivă la cei mai mulți pacienți	În minoritate de cazuri
	Medical (presiune pozitivă în CA)	La pacienți selectați	Cea mai comună terapie

creștere este văzută în prezent mai puțin frecvent datorită depistării precoce și instituirii terapiei în OSAS, copiii cu OSAS frecvent au o creștere deficitară. Ameliorarea procesului de creștere a fost raportată după adenoamigdalectomia copiilor cu OSAS (Marcus și colab., 1994; Stradling și colab., 1990; Williams și colab., 1991). Marcus și colab. (1994) susțin că afectarea creșterii la copiii cu o formă chiar ușoară de OSAS este corelată cu creșterea travaliului respirației în cursul somnului. După adenoamigdalectomie, ameliorarea creșterii și scăderea energiei cheltuite în cursul somnului au fost demonstrate. Alte studii (Bland și colab., 2001) nu au remarcat nici o diferență în cheltuiala totală de energie între copiii cu OSAS și cazurile control. De asemenea cheltuiala de energie totală nu se schimbă la pacienții cu OSAS după intervenția chirurgicală. Aceste date sugerează existența unor probleme de metodologie sau unele anomalii în studiile efectuate în grup (Marcus, 2002). Secreția nocturnă de hormon de creștere apare, de asemenea, că ar fi scăzută la copiii cu OSAS (Nieminen și colab., 2002).

OSAS ar trebui să fie inclus în diagnosticul diferențial al copiilor cu afectarea creșterii, care este neexplicată prin alte situații/cauze medicale.

• Cardiopulmonare

OSAS severe netratate pot determina hipertensiune pulmonară și cord pulmonar (Brouillette și colab., 1982; Guilleminault și colab., 1981). Hipertensiunea pulmonară este rezultatul hipoxemiei severe nocturne, hipercarbiei și acidozei care apar în cursul hipoventilației sau apneei. Cordul pulmonar este reversibil prompt prin tratamentul OSAS, dar sunt necesare precauții perioperatorii la acești pacienți cu risc crescut. Cu creșterea informațiilor în domeniu și efectuarea diagnosticului precoce al OSAS, aceste complicații sunt văzute mai rar. Amin și colab. (2002) au constatat totuși în OSAS modificări structurale și hipertrofia ventriculilor drept și stâng. De notat că hipertrofia ventriculară stângă, văzută la pacienții cu OSAS, este corelată cu gradul de severitate al OSAS. Amin și colab. (2002) au notat că aceste observații sunt semnificative, deoarece hipertrofia ventriculară stângă este un factor de risc cunoscut pentru boala cardiovasculară (Prineas și colab., 2001; Wakili și colab., 2001). Hipertensiunea sistemică, o complicație frecventă la adulții cu OSAS, este raportată, de asemenea, la copiii cu OSAS (Guilleminault și colab., 1981; Serratto și colab., 1981).

• Comportamentul și dificultățile în procesul de învățare

Importanța consecințelor asupra procesului cognitiv și comportamental al OSAS la copii este

recunoscut din ce în ce mai mult. Manifestările comportamentale, ca hiperactivitatea și agresivitatea au fost corelate cu OSAS (Frank și colab., 1983; Guilleminault și colab., 1981; Brouillette și colab., 1984; Brouillette și colab., 1982).

Cu ajutorul părinților, câteva studii au demonstrat prezența tulburărilor de comportament la copiii cu OSAS, care au fost rezolvate prin tratament (Stradling și colab., 1990; Ali și colab., 1996).

Într-un studiu pe 12 copii cu OSAS – forme moderate și severe – s-a remarcat o semnificativă influență asupra atenției, agresivității și hiperactivității/hiperkineziei după tratament, evaluare efectuată prin *Conners Parent Rating Scale* (Ali și colab., 1996); s-a constatat, de asemenea, o ameliorare a vigilenței și o creștere a performanțelor școlare.

O creștere a incidenței „ațipelilor“ în cursul zilei, sforăitului și altor simptome ca tulburările respiratorii în cursul somnului au fost constatate recent la un grup de copii care erau evaluați pentru tulburările de atenție asociate cu hiperkinezie (ADHD syndrome) (Chervin și colab., 2002). OSAS poate fi o importantă și tratabilă cauză de ADHD (*attention-deficit and hyperactivity disorders*) și trebuie să fie luată în discuție și evaluată la copiii afectați (Sterni și colab., 2003).

Probleme legate de dificultățile de a învăța au fost, de asemenea, constatate la copiii cu OSAS. Copiii obezi cu OSAS au prezentat deficite de memorie, un vocabular sărac și dificultăți în procesul de învățare, deficite evaluabile prin teste standardizate, când se compară cu ceilalți copii obezi, fără OSAS (Rhodes și colab., 1995). Gozal (1998) a relatat prezența dificultăților în procesul de învățare la copiii cu OSAS, demonstrând o creștere a incidenței sforăitului și anomaliilor în schimbul de gaze nocturn la un grup de 297 de copii care aparțineau grupei cu nivelul cel mai scăzut intelectual, evaluat la percentila 10. Foarte interesant, copiii cu anomalii ale schimbului de gaze în cursul somnului, care au primit tratament, au prezentat o ameliorare a performanțelor intelectuale, în timp ce la copiii care nu au beneficiat de tratament nu s-a evidențiat nici o ameliorare intelectuală. Gozal și colab. (2001) sugerează că efectele neurocognitive ale OSAS pot fi numai parțial reversibile, în mod contrar ele influențează negativ performanțele școlare. Deși cauza și efectul relației între funcția neurocognitivă și obstrucția respiratorie legată de somn este necunoscută, diagnosticul de OSAS trebuie să fie luat în considerare la copiii cu tulburări de comportament și în procesul de învățare.

4. FIZIOPATOLOGIE/GRUPE CU RISC CRESCUT

Fiziopatologia OSAS la copii rămâne insuficient înțeleasă.

Deși hipertrofia adeno-amigdaliană este, în mod clar, un important factor de risc la copii, un număr de studii au demonstrat că nu există o corelație absolută între mărimea amigdalelor și a vegetațiilor adenoide și prezența OSAS (Mahboubi și colab., 1985; Fernbach și colab., 1983; Laurikainen și colab., 1987; Li și colab., 2001). Etiologia OSAS este probabil multifactorială, implicând o combinație de caracteristici structurale și de control neuromotor al căilor aeriene ale copilului în cursul somnului. Factori genetici și hormonalți pot juca, de asemenea, un rol. De aceea, deși hipertrofia adenoamigdaliană este un factor major în OSAS la copii, anomaliile tonusului neuromotor al căilor aeriene sau calibrul lor sunt probabil prezente la pacienții afectați.

OSAS este asociat cu un număr de situații/entități medicale pediatrice care afectează controlul nervos al căilor aeriene respiratorii, reducând calibrul căilor aeriene sau crescând colapsibilitatea/reversibilitatea căilor aeriene superioare. Exemple de astfel de entități medicale includ paralizii cerebrale care determină scăderea tonusului faringelui și sindromul Down, care este asociat cu structuri craniofaciale și faringiene modificate. Copiii din grupul cu risc crescut pentru OSAS (Tabelul 2) trebuie să fie evaluați atent pentru dezvoltarea de semne și simptome de obstrucție a căilor aeriene superioare în somn. Pacienții din această categorie, de asemenea, sunt cei ce vor necesita mai probabil terapie medicală sau chirurgicală, afară de adenoamigdalectomie (Sterni și colab., 2003).

Tabelul 2

Entități asociate cu OSAS* (obstructive sleep apnea syndrome) după Sterni LM et al, 2003, adaptat după Marcus et al, 1994

Acondroplazia
Sindromul Apert
Sindromul Beckwith-Wiedemann
Paraliziile cerebrale
Stenoza choanală
Pacienții cu "cleft palate" („gură de lup") după „reparare" chirurgicală
Sindromul Crouzon
Higroma chistică
Sindromul Down
Sindromul Hallermann-Streiff
Hipotirodismul
Sindromul Klippel-Feil
Mucopolizaharidozele
Obezitatea
Osteopetroza
Papilomatoza (orofaringeală)

Sindromul Pierre Robin
Sindromul Pfeiffer
Sechela chirurgicală pe faringe (<i>Pharyngeal flap surgery</i>)
Sindromul Prader Willi
Sickleemia (drepanocitoza)
Sindromul Treacher-Collins

*Lista prezintă unele entități medicale care se asociază cu OSAS; există și alte „entități" care nu sunt trecute în tabel, care sunt asociate cu OSAS.

5. DIAGNOSTICUL OSAS LA COPIL

Diagnosticul și tratamentul precoce al OSAS la copii va determina scăderea morbidității acestei entități. Un studiu efectuat de Richards și Ferdman (2000) a constatat că perioada medie de timp între debutul simptomelor și tratamentul OSAS la un grup de 45 de copii era de 3 ani și 3 luni. Întârzierile în începerea tratamentului erau legate de medic, părinți și alți factori. Diagnosticul precoce poate fi, de asemenea, cost-eficient.

Un studiu recent (Reuveri și colab., 2002) a evidențiat că copiii cu OSAS beneficiază de îngrijirile de sănătate cu o creștere de 226%, când se compară cu controlul copiilor de OSAS în cursul unui an, anterior stabilirii și evaluării terapiei. Un nou ghid clinic practicat în diagnosticul și managementul OSAS la copii, lansat de *American Academy of Pediatrics*, a fost recomandat pentru toți copiii cărora li se efectuează un *screening* pentru „sforăit", ca parte a susținerii îngrijirilor de sănătate efectuate de rutină. Dacă sforăitul este relatat și pacientul are simptome sau un examen fizic sugestiv de OSAS, se indică efectuarea de teste adiționale pentru diagnostic. La copii, diagnosticul definitiv de OSAS este efectuat prin utilizarea polisomnografiei. Numeroase studii retrospective și prospective au demonstrat că OSAS nu poate fi diferențiat de PS (sforăitul primar) numai pe baza istoricului clinic și examenului fizic (Carrol și colab., 1995; Goldstein și colab., 1994; Leach și colab., 1992; Nieminen și colab., 2000; Suen și colab., 1995; Wang și colab., 1998).

Într-un studiu efectuat de Carrol și colab. (1995) 89% dintre părinții copiilor cu OSAS au observat că aceștia se luptă să respire în cursul somnului, ca și 58% dintre părinții ai căror copii au PS (*primary snoring*).

Majoritatea celor ce îngrijesc copiii cu OSAS și PS erau anterior speriați de respirația copiilor în cursul nopții, frecvent fiind nevoiți să monitorizeze respirația acestora (Carrol și colab., 1995). Goldstein și colab. (1994) au evaluat 30 de copii cu „sforăit" dintr-o clinică de otorinolaringologie, folosind un istoric și examen fizic adecvat, completat cu o

înregistrare a respirației în cursul somnului. Numai jumătate dintre cei 18 copii erau considerați că au un diagnostic de OSAS bine definit clinic și confirmat de polisomnografie (Goldstein și colab., 1994).

Diagnosticul de OSAS efectuat cu acuratețe permite ca terapia adecvată să fie efectuată la momentul necesar, evitând terapia chirurgicală, care nu este necesară la pacienții cu PS (*primary snoring*).

Datele obținute prin polisomnografie pot fi utile pentru a stabili care dintre copii sunt la risc pentru complicații perioperatorie. O serie de studii (McColley și colab., 1992; Rosen și colab., 1994) au demonstrat că OSAS sever, diagnosticat polisomnografic, constituie un factor de risc impotant pentru compromiterea respiratorie postoperatorie după adenoamigdalectomie. Acești copii necesită monitorizare cu grijă postoperatorie. Alți importanți factori de risc pentru complicații postoperatorii la pacienții cu OSAS sunt discutați în continuare. Copiii cu OSAS sever, de la primul studiu al somnului, trebuie să fie considerați ca având necesară o „urmărire“ polisomnografică după tratament, în scopul documentării asupra deciziei de luat în cazul respectiv de OSAS.

Utilizarea de sedative și privarea de somn nu sunt recomandate, deoarece ambele pot crește obstrucția căilor aeriene superioare. *End-tidal CO₂* trebuie monitorizat pentru depistarea hipoventilației obstructive. *American Thoracic Society* (1999), *Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children* au stabilit un consens asupra recomandărilor: stabilirii (1) efortului respirator determinat de mișcările peretelui abdominal și toracic; (2) fluxului aerian la nivelul nasului, gurii sau ambelor; (3) saturației de oxigen arterial; (4) electrocardiografiei pentru monitorizarea ratei și ritmului cardiac; (5) electromiografiei în regiunea tibială anterioară la trezire și (6) electroencefalografiei, electro-oculografiei și măsurătorilor electromiografice pentru stadializarea somnului. Studiile somnului la copil trebuie să fie evaluate în scoruri și interpretate prin utilizarea adecvată a criteriilor de vârstă.

Deoarece studiile complete polisomnografice pot fi dificil de obținut la copil, fiind, în același timp, scumpe ca preț sau incomode, au fost propuse metode *screening* pentru diagnosticul OSAS la domiciliul copilului. Observația directă a copilului cu apnee, tiraj, respirație paradoxală în cursul somnului de un personal medical poate fi luată în considerare pentru diagnosticul de OSAS (*American Thoracic Society Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children, Am J Respir Crit Care Med*, 1996).

Efectuarea diagnosticului prin observație, totuși, nu face posibilă determinarea severității OSAS, situație care poate fi importantă pentru managementul viitor. Înregistrările video (*videotapes, audiotapes*) și *pulsoximetria* sunt utile în predicția OSAS, când sunt pozitive, dar, din nefericire, nu elimină diagnosticul de OSAS când sunt negative (Brouillette și colab., 2000; Lamm și colab., 1999; Sivan și colab., 1996). De aceea, copiii cu rezultate la studiile *screening* trebuie să necesite o evaluare mai convingătoare. Studiile zilnice, în stadiul de somn ușor, au fost, de asemenea, efectuate pentru predicția OSAS; studiile negative în somn ușor nu exclud însă posibilitatea OSAS într-un studiu efectuat toată noaptea (Marcus și colab., 1992; Saced și colab., 2000). Studiile preliminare într-un centru dotat sugerează că evaluarea anomaliilor respiratorii în somn pot fi realizate prin polisomnografie. Alte teste de diagnostic pot fi utile pentru evaluarea unui copil cu OSAS. O radiografie toracică, electrocardiogramă și ecocardiogramă trebuie luate în discuție la fiecare copil cu simptome sau semne de complicații cardiovasculare, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă sau hipertensiunea arterială. Copiii cu episoade lungi și severe de hipoxemie la polisomnografie pot necesita și ei o evaluare cardiopulmonară. Copiii cu aceste complicații cardiovasculare ale OSAS trebuie să beneficieze în continuare de urmărire polisomnografică după tratament, pentru a confirma o decizie ce trebuie luată.

Radiografia căilor aeriene, studiile cefalometrice și CT-scan pot fi utile în planul terapeutic la copiii cu risc crescut, cu OSAS determinat de o anomalie anatomică neobișnuită (Sterni și colab., 2003). O radioscopie în cursul somnului se consideră ca utilă, recent, în evaluarea copiilor cu risc de obstrucție la multiple niveluri ale căilor aeriene superioare. Într-un studiu al lui Gibson și colab. (1996) radioscopia are o influență benefică în realizarea performantă a intervenției chirurgicale la 52% dintre pacienții studiați.

6. TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN OSAS LA COPIL

Adenoamigdalectomia rămâne mijlocul principal de sprijin al tratamentului OSAS la copilul de altfel sănătos. Hiperplazia adenoamigdaliană joacă un rol cheie în compromiterea potenței căilor aeriene în cursul somnului iar adenoamigdalectomia constituie terapia de alegere.

Copiii cu forme multifactoriale, mult mai complexe de OSAS asociate cu boală neuromotorie sau

cu anomalii craniofaciale pot fi tratați cu alte tipuri de intervenții chirurgicale sau cu terapii nonchirurgicale.

• **Factorii de risc pentru compromiterea respirației**

Cea mai severă complicație a adenoamigdalectomiei, când este efectuată în OSAS la copil, este compromiterea respirației perioperator. Obstrucția căilor aeriene superioare poate apărea la inițierea anesteziei generale, la ieșirea din anestezie și în cursul perioadei imediat perioperatorii. Copiii cu risc crescut pot fi identificați preoperator și după aceea monitorizați agresiv în vederea necesității unui suport respirator.

Un număr de autori, în ultimele decade, au analizat manifestările polisomnografice și caracteristicile clinice ale copiilor cu risc crescut pentru compromiterea respiratorie postoperator după adenoamigdalectomie pentru OSAS. McColley și colab. (1992) au trecut în revistă retrospectiv rezultatele la 69 de copii cărora li s-a efectuat adenoamigdalectomie pentru studiul somnului pentru a atesta OSAS – 23% dintre aceștia au avut dificultăți respiratorii după intervenția chirurgicală. Factorii cu cel mai mare risc pentru compromiterea respirației în această serie erau: vârsta sub trei ani și indexul de apnee obstructivă preoperatorie mai mare de 10.

Rosen și colab. (1994) au constatat dificultăți respiratorii postoperator la 27% dintre 37 de copii care au fost operați pentru studiul somnului – pentru dovedirea/certificarea OSAS. Factorii de risc pentru compromiterea respirației în acest grup includea: vârsta sub doi ani; OSAS sever în cursul studiului somnului; cordul pulmonar; obezitatea; insuficiența procesului de creștere; boala neuromotorie și anomaliile craniofaciale. Wilson și colab. (2002) au demonstrat complicații respiratorii postoperatorii la 21% dintre copiii care au fost adenoamigdalectomizați pentru OSAS. Ei au raportat că indexul de tulburare respiratorie (RDI – *respiratory disturbance index*) mai mare decât 5 sau egal cu 5 sau *saturația în oxigen arterială la nadir* de 80% sau mai mică, în polisomnografia preoperatorie sunt factori predictivi de risc crescut pentru astfel de evenimente respiratorii.

Mai multe serii de studii retrospective (Biavati și colab., 1997; Gerber și colab., 1996) au contribuit la identificarea factorilor de risc clinici care pot face predicția pentru dificultăți respiratorii după adenoamigdalectomie pentru OSAS. Acești factori de risc sunt prezentați în Tabelul 3.

Tabelul 3

Factori de risc pentru compromiterea respirației după adenoamigdalectomie pentru sindromul obstructiv cu apnee de somn (OSAS = obstructive sleep apnea syndrome) după Sterni LM și Tunkel DE, 2003

- Vârsta sub 3 ani
- OSAS sever la polisomnografie
- Complicații cardiace ale OSAS
- Obezitate – ca morbiditate
- Insuficiența procesului de creștere
- Istoric de naștere prematură
- Boală congenitală de cord
- Infecție respiratorie recentă
- Tulburări neuromusculare
- Anomalii cranio-faciale
- Tulburări cromozomiale

Cei mai mulți copii cu risc crescut pot fi identificați preoperator bazându-ne pe fundamente clinice. Copiii cu OSAS sever cu date complexe ale tonusului căilor aeriene sau ale anatomiei craniofaciale (ex.: paralizia cerebrală, boala (sindromul) craniofacial(ă)) și copiii foarte mici sunt cu risc crescut pentru compromiterea respirației sau prelungirea vindecării după adenoamigdalectomie.

Folosirea preoperatorie a polisomnografiei poate cuantifica severitatea OSAS la copiii cu risc crescut, face predicția probabilității compromiterii respirației perioperator și procură o linie de bază pentru evaluarea indicatorilor respiratori postoperator în cursul somnului.

Copiii cu risc înalt necesită monitorizarea în spital după intervenția chirurgicală, cu mare atenție pentru *statusul cardiopulmonar*.

Analgizicele narcotice și alte medicamente sedative trebuie judicios folosite și oxigenoterapia postoperatorie trebuie monitorizată cu grijă dacă semnele de insuficiență ventilatorie apar. Intubația endotraheală postoperatorie și ventilația mecanică sunt utilizate după adenoamigdalectomie în cazurile neobișnuite ale unor copii cu OSAS sever care prezintă cord pulmonar (Brown și colab., 1988). Foarte recent, presiunea pozitivă nazală (în ambele nări) în căile aeriene a fost utilizată cu succes pentru suportul imediat adus în căile aeriene după intervențiile chirurgicale faringiene la copiii cu OSAS complex sever, legat de boala neuromotorie sau de obezitate (Friedman și colab., 1999).

• **Rezultate așteptate după adenoamigdalectomie efectuată pentru tulburările de somn obstructive la copii**

Câțiva autori (Potsic și colab., 1986; Zucconi și colab., 1993) au demonstrat eficiența clinică a adenoamigdalectomiei pentru obstrucția căilor aeriene superioare în cursul somnului la copii.

Helfaer și colab. (1996) au efectuat polisomnografie la unii copii sănătoși cu OSAS ușoară în prima noapte după adenoamigdalectomie. Numărul evenimentelor de tip apnee a scăzut și saturația în oxigen în cursul somnului s-a ameliorat imediat după intervenția chirurgicală la acești copii.

La unii copii, OSAS poate persista după terapia chirurgicală. Suen și colab. (1995) au raportat că cei cu OSAS sever (RDI > 19,1) în polisomnografia preoperatorie erau probabil în faza reziduală a OSAS după intervenția chirurgicală. Ameliorarea rapidă a simptomelor obstructive după adenoamigdalectomie la copiii cu OSAS ușoară poate fi așteptată, dar OSAS poate persista în cazurile severe. Un studiu recent (Tasker și colab., 2002) raportează un sfârșit evident și creșterea efortului inspirator în cursul somnului la adolescenții studiați la 12 ani, după adenoamigdalectomie. Aceste rezultate evidențiază necesitatea unui studiu pe termen lung al istoricului natural și evoluției tratamentului în OSAS la copii.

Alți autori (De Serres și colab., 2002; Franco Jr RA și colab., 2000) au introdus o serie de instrumente valide pentru măsurarea calității schimbării vieții la copii după adenoamigdalectomie pentru apneea produsă în somn. De Serres și colab. (2002) au raportat rezultatele unui studiu multicentric asupra modificărilor calității vieții după adenoamigdalectomie la copiii la care s-a efectuat această operație pentru tratamentul tulburărilor obstructive produse de somn. La aprox. 75% dintre copiii cu tulburări de somn s-au notat mari modificări în calitatea vieții, în ceea ce privește îngrijirea și suferința fizică, cu concomitente ameliorări în comportament după adenoamigdalectomie.

• Alte intervenții chirurgicale faringiene

Uvulopalatofaringoplastia (UPPP) este utilizată în terapia sforăitului sau OSAS – forme ușoare – la adulți, dar este în general, rezervată copiilor cu risc crescut pentru obstrucție persistentă după adenoamigdalectomie. UPPP a fost folosită la copiii cu boli neuromotorii ca paralizia cerebrală sau la copiii cu anomalii craniofaciale, cum ar fi acelea văzute în sindromul Down (Kerschner și colab., 2002; Kosko și colab., 1999; Seid și colab., 1990). Deși aceste studii au evidențiat ameliorări clinice și polisomnografice la un larg subset de pacienți, copiii cu anomalii structurale craniofaciale sau cu afectarea tonusului neuromotor sunt cu risc crescut pentru OSAS după orice procedură chirurgicală faringiană. Părinții trebuie consolajați cu nevoia de „urmărire“ polisomnografică, ca și cu necesitatea unor tratamente adiționale ca traheotomia sau

realizarea unei presiuni pozitive în căile aeriene. Proceduri ca reducerea volumului limbii au fost utilizate în tratamentul macroglosiei ce constituie un factor de risc pentru OSAS, situație valabilă în sindroamele Down și Beckwith-Wiedmann (Morgan și colab., 1996). În „*pharyngeal flap surgery*“ care se asociază cu OSAS la copiii născuți cu secvența Robin (triada: palat moale larg dehiscent, micrognație și glosoptoză) (Abramson și colab., 1997). Pena și colab. (2000) indică operația de revizie a unui fragment – „poală“, pulpană – a faringelui sau „coborârea“ sa (*take-down*).

• Chirurgia cranio-facială

O varietate de proceduri chirurgicale cranio-faciale au fost utilizate pentru a evita traheotomia sau a realiza decanularea nu traheotomia la copiii cu OSAS asociat cu anomalii cranio-faciale sau hipotonie faringiană.

Combinatia – avansarea mandibulară, reducerea limbii, suspensia limbă-hyoid și alte proceduri nazale și faringiene – a fost utilizată pentru a evita traheotomia la copiii cu OSAS asociat cu paralizie cerebrală, sindrom Down, microsomie hemifacială și alte entități (Burnstein și colab., 1995; Cohen și colab., 1997).

Abordarea, în ciuda dificultăților perioperatorii intensive, și creșterii costurilor inițiale, are la bază calitatea vieții și beneficiile psihosociale când se face comparația cu traheotomia (Cohen și colab., 1998).

Evitarea traheotomiei și decanularea precoce la copiii care au avut deja traheotomie poate fi îndeplinită la pacienții selectați cu complexul OSAS – condiții cauzale.

• Traheotomia

Traheotomia este indicată în tratamentul OSAS severe la copiii cu manifestări neuromotorii sau anatomice complicate, când alte proceduri menționate sunt de nerecomandat, când eforturile chirurgicale au fost depășite, sau când realizarea unei presiuni pozitive în căile aeriene este nerealizabilă.

7. TRATAMENTUL MEDICAL NONCHIRURGICAL ÎN OSAS

Presiunea pozitivă continuă în căile aeriene (CPPA = continuous positive airway pressure) sau bilevel positive airway pressure (BiPAP) constituie cel mai comun tratament nonchirurgical utilizat la copiii cu OSAS.

Deși majoritatea copiilor cu OSAS pot fi tratați prin adenoamigdalectomie, CPAP sau BiPAP sunt

utilizate cu succes la copiii cu contraindicații pentru intervenția chirurgicală sau la copiii cu OSAS persistent după chirurgie (Guilleminault și colab., 1999; Marcus și colab., 1995; Padman și colab., 2002; Waters și colab., 1995).

Complicațiile CPAP și BiPAP, de obicei, sunt minore și includ: disconfort local sau iritație produsă de masca pusă pe față cum ar fi iritația oculară, conjunctivita și ulcerările pielii. Aceste complicații pot fi evitate prin continuitatea regulată a măștii pe față. Simptomele nazale cum ar fi congestia sau rinoreea sunt, de asemenea, comune. Steroizii pe cale nazală sau umidificarea aerului eliberat pentru combaterea obstrucției nazale. Hipoventilația și apneele centrale pot fi văzute la copiii sub CPAP sau BiPAP (Waters și colab., 2000). La acești copii, un *bilevel ventilator cu o rată back-up* poate fi încercat. Complicațiile potențiale serioase ale CPAP și *bilevel support* ce include pneumotoraxul și reducerea semnificativă clinică a debitului cardiac nu au fost raportate la copiii tratați pentru OSAS (Sterni și Tunkel, 2003). Hipoplazia porțiunii medii a feței a fost raportată la un adolescent după terapia OSAS cu CPAP nazal timp de 10 ani (Li KK și colab., 2000); de aceea, copiii ce utilizează CPAP pentru perioade lungi trebuie evaluați regulat în ceea ce privește dezvoltarea feței.

Suplimentarea nocturnă a hipoxemiei asociate cu OSAS până ce terapia definitivă poate fi stipulată/stabilită (Aljadef și colab., 1996; Marcus și colab., 1995). În cele mai multe cazuri, terapia suplimentară cu oxigen ameliorează oxigenarea în cursul somnului, fără exacerbarea turburărilor respiratorii; cu toate acestea, terapia nocturnă cu oxigen la copiii cu OSAS trebuie să fie inițiată numai în condiții de monitorizare. Villa și colab. (2002) au raportat folosirea unui aparat oral cu aspect de „maxilar” ce este aplicat adecvat în cavitatea bucală (aplicarea este continuă, cu excepția meselor) cu rol în tratamentul OSAS la copii. După șase luni de aplicare intraorală, s-a constatat o semnificativă ameliorare a indexului apnee/hipopnee la toți acești pacienți. Aproximativ un sfert dintre copiii luați în studiu au

renunțat la continuarea studiului. Interesant de notat că în două treimi dintre cazuri, reducerea de volum a amigdalelor și vegetațiilor adenoide a fost demonstrată la copiii tratați prin aplicarea intraorală a unui *jaw-positioning appliance* pentru terapia OSAS.

Terapia cu *steroizi* a fost aplicată cu succes în cazul simptomelor obstructive acute legate de dimensiunile vegetațiilor adenoide și amigdalelor, ca în mononucleoza infecțioasă. O terapie cu prednison pe cale orală timp de cinci zile nu a fost eficientă la copiii cu OSAS prin hipertrofie adenoamigdaliană (Al Gandhi și colab., 1997). Un control recent într-un studiu randomizat cu fluticonazol (spray nazal de steroizi) (Brouillette și colab., 2001) a determinat ameliorări ale măsurilor polisomnografice în obstrucțiile nocturne, fără modificarea scorurilor simptom sau clinice, a dimensiunii aparente a vegetațiilor și amigdalelor. Acest studiu a fost efectuat la copii altfel sănătoși; ameliorările sunt notate ca modeste la pacienții cu OSAS. Mulți dintre pacienți au avut încă un index de apnee anormală după tratament și un număr semnificativ a necesitat terapie chirurgicală. Durata terapiei cu steroizi pe cale nazală nu este cunoscută. Ca și la adulți, scăderea în greutate este o componentă importantă a tratamentului pentru copiii obezi cu OSAS. Sfaturile nutriționale cu urmărire agresivă (*follow-up*) este necesară la copiii cu tulburări nutriționale.

8. CONCLUZII

Diagnosticul apneei obstructive în cursul somnului, la copil, necesită să fie suspiciat clinic și să fie confirmat prin utilizarea unor teste specifice de diagnostic.

Polisomnografia rămâne cheia diagnosticului și contribuie la evaluarea necesității tratamentului, a riscului compromiterii respirației perioperator și a probabilității persistenței OSAS după tratament. Adenoamigdalectomia este baza tratamentului, deși copiii cu o suferință medicală complexă, care afectează structura anatomică și tonusul căilor aeriene superioare, pot necesita o terapie adițională.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abramson DL, Marrinan EM, Mulliken JB** – Robin sequence: obstructive sleep apnea following pharyngeal flap. *Cleft Palate Craniofac J*, 1997, 34, 256-260.
2. **Al Gandhi SA, Manoukian JJ, Morielli A et al** – Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope*, 1997, 107, 1382-1387.
3. **Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR** – Snoring sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child*, 1993, 68, 360-366.
4. **Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR** – Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child*, 1994, 71, 74-76.

5. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR – Sleep disordered breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr*, 1996, 155, 56-62;
6. Aljadeff G, Gozal D, Bailey-Wahl SL et al – Effects of overnight supplemental oxygen in obstructive sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996, 153, 51-55.
7. American Sleep Disorders Association. International classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Rochester (MN): American Sleep Disorders Association, 1997, p. 195-197.
8. American Thoracic Society Cardiorespiratory sleep studies in children – Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999, 160, 1381-1387.
9. Amin RS, Kimball TR, Bean JA et al – Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 165, 1395-1399.
10. Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirkul S et al – Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol*, 2001, 32, 222-227.
11. Biavati MJ, Manning SC, Phillips DL – Predictive factors for respiratory complications after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1997, 123, 519-521.
12. Bland RM, Bulgarelli S, Ventham JC et al – Total energy expenditure in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J*, 2001, 18, 164-169.
13. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE – Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr*, 1982, 100, 31-40.
14. Brouillette R, Hanson D, David R et al – A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr*, 1984, 105, 10-14.
15. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM et al – Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr*, 2001, 138, 838-844.
16. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis S et al – Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnoea. *Pediatrics*, 2000, 105, 405-412.
17. Brown OE, Manning SC, Ridenour B – Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1988, 16, 131-139.
18. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML et al – Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1207 children of southern Italy. *Chest*, 2001, 120, 1930-1935.
19. Burstein FD, Cohen SR, Scott PH et al – Surgical therapy for severe refractory sleep apnea in infants and children: application of the airway zone concept. *Plast Reconstr Surg*, 1995, 96, 34-41.
20. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL – Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 1995, 108, 610-618.
21. Cinar U, Vural C, Cakir B et al – Nocturnal enuresis and upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2001, 59, 115-118.
22. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE et al – Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics*, 2002, 109, 449-456.
23. Cohen SR, Suzman K, Simms C et al – Sleep apnea surgery versus tracheostomy in children: an exploratory study of the comparative effects on quality of life. *Plast Reconstr Surg*, 1998, 102, 1855-1864.
24. Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A et al – Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *BMJ*, 1989, 299, 1491-1494.
25. De Serres LM, Derkay C, Sie K et al – Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2002, 128, 489-496.
26. Downey III R, Perkin RM, MacQuarrie J – Upper airway resistance syndrome: sick, symptomatic but underrecognized. *Sleep*, 1993, 16, 620-623.
27. Fernbach SK, Brouillette RT, Riggs TV et al – Radiologic evaluation of adenoids and tonsils in children with obstructive sleep apnea: plain films and fluoroscopy. *Pediatr Radiol*, 1983, 13, 258-265.
28. Franco Jr RA, Rosenfeld RM, Rao M – First place – resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2000, 123, 9-16.
29. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP et al – Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics*, 1983, 71, 737-742.
30. Friedman O, Chidekel A, Lawless ST et al – Postoperative bilevel positive airway pressure ventilation after tonsillectomy and adenoidectomy in children – a preliminary report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1999, 51, 177-180.
31. Gerber ME, O'Connor DM, Adler E et al – Selected risk factors in pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1996, 122, 811-814.
32. Gibson SE, Myer III CM, Strife JL et al – Sleep fluoroscopy for localization of upper airway obstruction in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1996, 105, 678-683.
33. Gislason T, Benediktsdottir B – Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest*, 1995, 107, 963-966.
34. Goldstein NA, Fatima M, Campbell TF et al – Child behavior and quality of life before and after tonsillectomy and adenoidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2002, 128, 770-775.
35. Goldstein NA, Sculerati N, Waisleben JA et al – Clinical diagnosis of obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1994, 111, 611-617.
36. Gozal D – Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics*, 1998, 102, 616-620.
37. Gozal D, Pope Jr DW – Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics*, 2001, 107, 1394-1399.
38. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FL et al – Sleep apnea in eight children. *Pediatrics*, 1976, 58, 23-30.
39. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R – A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung*, 1981, 159, 275-287.
40. Guilleminault C, Pelayo R, Clerk A et al – Home nasal continuous positive airway pressure in infants with sleep-disordered breathing. *J Pediatr*, 1995, 127, 905-912.
41. Guilleminault C, Pelayo R, Legger D et al – Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics*, 1996, 98, 871-882.
42. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A et al – A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*, 1993, 104, 781-787.
43. Helfaer MA, McColley SA, Pyzik PL et al – Polysomnography after adenotonsillectomy in mild pediatric obstructive sleep apnea. *Crit Care Med*, 1996, 24, 1323-1327.
44. Kerschner JE, Lynch JB, Kleiner H et al – Uvulopalatopharyngoplasty with tonsillectomy and adenoidectomy as a treatment for obstructive sleep apnea in neurologically impaired children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2002, 62, 229-235.
45. Kosko JR, Derkay CS – Uvulopalatopharyngoplasty: treatment of obstructive sleep apnea in neurologically impaired pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1995, 32, 241-246.
46. Lamm C, Mandeli J, Kattan M – Evaluation of homo audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Pediatr Pulmonol*, 1999, 27, 267-272.
47. Laurikainen E, Erkinjuntti M, Alihanka J et al – Radiological parameters of the bony nasopharynx and the adenotonsillar size compared with sleep apnea episodes in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1987, 12, 303-310.
48. Leach J, Olson J, Hermann J et al – Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992, 118, 741-744.
49. Li AM, Hui S, Wong E et al – Obstructive sleep apnea in children with adenotonsillar hypertrophy: prospective study. *Hong Kong Med J*, 2001, 7, 236-240.
50. Li KK, Riley RW, Guilleminault C – An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasal ventilation in children mid-face hypoplasia. *Chest*, 2000, 119, 916-918.
51. Mahboubi S, Marsh RR, Potsic WP et al – The lateral neck radiography in adenotonsillar hyperplasia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1985, 10, 67-73.
52. Marcus CL – Total energy expenditure in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J*, 2002, 19, 1215-1216.
53. Marcus CL, Carroll JL, Bamford O et al – Supplemental oxygen during sleep in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995, 152, 1297-1301.

54. **Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB et al** – Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr*, 1994, 125, 556-562.
55. **Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM** – Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol*, 1998, 26, 6-11.
56. **Marcus CL, Keens TG, Ward SL** – Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol*, 1992, 13, 16-21.
57. **Marcus CL, Ward SL, Mallory GB et al** – Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr*, 1995, 127, 88-94.
58. **McColley SA, April MM, Carroll JL et al** – Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992, 118, 940-943.
59. **Morgan WE, Friedman EM, Duncan NO et al** – Surgical management of macroglossia in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1996, 122, 326-329.
60. **Nieminen P, Lopponen T, Tolonen U et al** – Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics*, 2002, 109:e55, 1-6.
61. **Nieminen P, Tolonen U, Lopponen H** – Snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*, 2002, 109, 704-712.
62. **Owen GO, Canter RJ, Robinson A** – Overnight pulse oximetry in snoring and non-snoring children. *Clin Otolaryngol*, 1995, 20, 402-406.
63. **Pedman R, Hyde C, Foster P et al** – The pediatric use of bilevel positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea syndrome: a retrospective review with analysis of respiratory parameters. *Clin Pediatr (Phila)*, 2002, 41, 163-169.
64. **Pena M, Choi S, Boyajian M et al** – Perioperative airway complications following pharyngeal flap palatoplasty. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2000, 109, 808-811.
65. **Potsic WP, Pasquariello PS, Baranak CC et al** – Relief of upper airway obstruction by adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1986, 94, 476-480.
66. **Primeas RJ, Rautaharju PM, Grandits G et al** – Independent risk for cardiovascular disease predicted by modified continuous score electrocardiographic criteria for 6-year incidence and regression of left ventricular hypertrophy among clinically disease free men: 16-year follow-up for the multiple risk factor intervention trial. *J Electrocardiol*, 2001, 34, 91-101.
67. **Reuveni H, Simon T, Tal A et al** – Health care services utilization in children with obstructive sleep apnea syndrom. *Pediatrics*, 2002, 110, 68-72.
68. **Rhodes SK, Shimoda KC, Waid LR et al** – Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr*, 1995, 127, 741-744.
69. **Richards W, Ferdman RM** – Prolonged morbidity due to delays in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in children. *Clin Pediatr (Phila)*, 2000, 39, 103-108.
70. **Rosen CL** – Clinical features of obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in otherwise healthy children. *Pediatr Pulmonol*, 1999, 27, 403-409.
71. **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, 1231-1234.
72. **Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW et al** – Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics*, 1994, 93, 784-788.
73. **Saeed MM, Keens TG, Stabile MW et al** – Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest*, 2000, 118, 360-365.
74. **Seid AB, Martin PJ, Pransky SM et al** – Surgical therapy of obstructive sleep apnea in children with severe mental insufficiency. *Laryngoscope*, 1990, 100, 507-510.
75. **Sivan Y, Komecki A, Schonfeld T** – Screening obstructive sleep apnea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J*, 1996, 9, 2127-2131.
76. **Sterni LM, Tunkel DE** – Obstructive sleep apnea in children. An update. *Pediatr Clin N Am*, 2003, 50, 427-433.
77. **Strandling JR, Thomas G, Warley AR et al** – Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet*, 1990, 335, 249-253.
78. **Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ** – Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995, 121, 525-530.
79. **Tasker C, Crosby JH, Strandling JE** – Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child*, 2002, 86, 34-37.
80. **Topol HI, Brooks LJ** – Follow-up of primary snoring in children. *J Pediatr*, 2001, 138, 291-293.
81. **Vakili BA, Okin PM, Devereux RB** – Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*, 2001, 141, 334-341.
82. **Villa MP, Bernkopf E, Pagani J et al** – Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 165, 123-127.
83. **Wang RC, Elkins TP, Keech D et al** – Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otorhinolaryngol Head Neck Surg*, 1998, 118, 69-73.
84. **Waters KA, Everett FM, Bruderer JW et al** – Obstructive sleep apnea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995, 152, 780-785.
85. **Weider DJ, Haury PJ** – Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1985, 9, 173-182.
86. **Weider DJ, Sateia MJ, West RP** – Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1991, 105, 427-432.
87. **Williams III EF, Woo P, Miller R et al** – The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1991, 104, 509-516.
88. **Wilson K, Lakheeram I, Morielli A et al** – Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? *Anesthesiology*, 2002, 96, 313-322.
89. **Zucconi M, Strambi LF, Pestalozza G et al** – Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: effects of early tonsil surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1993, 26, 235-243.