

Artigo original

Atualização na síndrome da apnéia obstrutiva do sono em pediatria.

Obstructive sleep apnea syndrome in Pediatrics: up to date.

Regina Terse Ramos¹.

RESUMO

O objetivo deste artigo é revisar a literatura médica sobre a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) na infância, abordando mecanismos fisiopatológicos, achados clínicos e laboratoriais, assim como seu tratamento.

Foi realizada pesquisa nas bases Bireme e Medline, através do Pub Med, com utilização dos seguintes termos: apnéia obstrutiva do sono, criança, polissonografia e tratamento.

SAOS em crianças é uma condição séria: a prevalência atual estimada, em crianças, é de até 3%. É uma significativa causa de morbidade e pode estar associada a *deficit* de crescimento, alterações neurocomportamentais, cognitivas e complicações cardiovasculares. A história clínica do paciente não é suficiente para estabelecer o diagnóstico de SAOS; a polissonografia noturna é o padrão ouro para o diagnóstico. Tradicionalmente, a adenotonsilectomia (AT), há muito tempo, é o tratamento de escolha para SAOS. Várias opções de tratamento têm sido propostas para substituir ou complementar a AT. Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) tem sido sugerida para SAOS residual, após realização da AT. Tratamentos com medicações antiinflamatórias, incluindo corticoesteróides tópicos nasais e/ou antileucotrienos, como o montelukast, parecem ser promissores. Finalmente, tratamentos ortodônticos são uma opção adicional, com recentes resultados em crianças, sugerindo que é possível melhorar ou talvez curar o distúrbio respiratório do sono, de forma duradoura, por aumentar as passagens nasais e/ou espaço orofaríngeo.

Descritores: apnéia obstrutiva do sono, polissonografia, criança.

ABSTRACT

The aim of this article is to review the medical literature and describe the underlying pathophysiological mechanisms, clinical and laboratory findings, and treatment in children with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).

Bireme library and Medline were explored via Pub Med, search terms obstructive sleep apnea, children, polysomnography, and treatment.

Currently, the prevalence of OSAS in children is estimated to be 3% of all children. Although it is a serious condition that has been underestimated, OSAS is a significant cause of morbidity and can be associated with poor growth, behavioral abnormalities, neurocognitive impairment and cardiovascular complications. Patient's clinical history is not adequate to establish the final diagnosis. Overnight polysomnography remains the diagnostic gold standard of OSAS. Traditionally, adenotonsillectomy (AT) has long been the treatment of choice for OSAS. Several treatment options have been recently proposed for replacing or complementing AT. Continuous positive airway pressure (CPAP) is now suggested in children with remaining OSAS after AT. Anti-inflammatory treatments, including nasal glucocorticoids and/or the anti-leukotriene montelukast, appear to hold great promise. Finally, recent results in children suggest that orthodontic treatments are an appealing option, improving or even curing SDB in a durable manner by enlarging the nasal passages and/or the oropharyngeal airspace.

Keywords: obstructive asleep apnéia, polysomnography, child.

1. Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA). Doutora em Medicina Interna - Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Trabalho realizado no Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA). Não há conflito de interesse.

Endereço para correspondência: Regina Terse Ramos. Av. Sete de Setembro, 1822/401, Corredor da Vitória, CEP 40080002, Salvador, BA, Brasil.
E-mail: reginaterse@yahoo.com.br.

INTRODUÇÃO

O sono é um estado neurologicamente complexo, entretanto facilmente reversível, de reduzida responsividade e interação com o meio ambiente, diferindo do coma e da anestesia geral, que são difíceis de reversão e não se qualificam como sono.¹ Está relacionado ao controle automático da respiração, constituindo-se elemento fundamental na fisiopatologia de diversos distúrbios respiratórios, tais como apnéia da prematuridade, síndrome da hipoventilação central, síndrome da morte súbita do lactente e síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS). A criança gasta, em média, cerca de metade da sua vida dormindo. O recém-nascido chega a dormir cerca de 16 horas no dia. Portanto, as desordens respiratórias durante o sono são de particular importância durante a infância.²

Pesquisas no campo das alterações do sono, em pediatria, têm demonstrado que o distúrbio respiratório associado ao sono é um *continuum* de gravidade, variando desde obstrução parcial da via aérea superior (VAS), produzindo ronco, à síndrome da resistência aumentada das VAS, até episódios contínuos de completa obstrução da VAS. Dos distúrbios respiratórios do sono, o mais frequente e diagnosticado é a SAOS.³

Segundo a *American Thoracic Society* define-se SAOS como alteração do sono caracterizada por complexo de sintomas neurocomportamentais, com recorrentes episódios de fechamento parcial e/ou completo da VAS, que interrompe a ventilação normal e altera os padrões de normalidade do mesmo. Esta desordem é resolvida quando, durante a indução do sono, a instabilidade da VAS é sanada.⁴

EPIDEMIOLOGIA

Em 1892, *Sir William Osler*, em seu livro, descreveu SAOS na infância, abordando os sintomas diurnos e noturnos e associando-os ao aumento crônico do tecido linfóide.⁵ SAOS foi redescoberta em crianças em 1976, por Guilleminault e colaboradores.⁶ SAOS na criança é uma condição grave, mas tem sido sub-diagnosticada, pois difere, significativamente, na sua apresentação clínica, fisiopatologia, características polissonográficas e sequelas do que é observado no adulto.

A prevalência atual da SAOS é propriamente difícil de ser mensurada, pois além de a maioria dos casos ser sub-diagnosticada, muitas das publicações sobre estudos de prevalência demonstram problemas metodológicos. Vários autores descrevem a prevalência de 1 a 3% em crianças.⁷⁻⁹ Ocorre durante toda a faixa etária pediátrica, do recém-nascido ao adolescente. A faixa etária de maior prevalência é a de pré-escolares, entre três e cinco anos de idade, que coincide com o pico de maior crescimento do tecido linfóide, e a de adolescentes.¹⁰ Estimativas baseadas em dados da literatura sugerem que a proporção igual de SAOS entre os sexos, em crianças pré-púberes, ocorre, provavelmente, por ainda não apresentarem a influência dos

hormônios sexuais nesta faixa etária.⁴ Na pós puberdade, a distribuição segue a predominância do sexo masculino em adultos.¹¹ Dados limitados sugerem que alguns grupos étnicos possam ter risco aumentado de SAOS na infância, como demonstraram Redline e colaboradores.¹² Claramente existe risco aumentado de distúrbio respiratório do sono na família na qual um membro é afetado.¹³ Os pediatras devem, sistematicamente, questionar outros membros familiares sobre problemas relacionados ao sono quando existe uma história positiva para tal.

Evidências atuais têm demonstrado potenciais interações entre SAOS pediátrica, fatores genéticos e condições ambientais ou do estilo de vida na fisiopatologia da morbidade do órgão-alvo. Gozal e colaboradores¹⁴ demonstraram o potencial papel da variante alélica do gen que codifica a apolipoproteína E (APOE) como evidência da vulnerabilidade genética. Concluíram que o alelo epsilon 4 APOE é mais frequente em crianças com SAOS, principalmente naquelas que desenvolvem *déficits* neurocognitivos, sugerindo que esteja associado não somente ao risco de ter distúrbio respiratório do sono, mas também ao de ter disfunção neurocognitiva. É importante pesquisar informações sobre elementos ambientais, como nutrição, exposições repetidas a viroses respiratórias, exposição passiva ou ativa à fumaça de cigarro, nível de atividade física e intensidade da atividade intelectual, pois esses fatores podem afetar, não só o risco fisiopatológico para SAOS, como também modificar a susceptibilidade para as consequências da SAOS.¹⁵

FISIOPATOLOGIA

A marca principal da SAOS na infância é o aumento da resistência da VAS durante o sono. A fisiopatologia da SAOS traduz-se em uma complexa interação entre uma via aérea predisposta ao colapso e compensação neuromuscular. Medidas anatômicas do lúmen da via aérea, do tecido mole e do esqueleto são de importância crítica para o desenvolvimento da SAOS, embora não sejam as únicas razões para o padrão da desordem respiratória do sono. Esses dados indicam um papel para outros determinantes da patência da via aérea, como ativação neuromuscular, controle da ventilação e limiar do despertar.¹⁶

O fenômeno central da doença é o colapso da faringe, que pode ocorrer na rinofaringe, na orofaringe e na hipofaringe, sendo o sítio mais frequente o espaço retropalatal na orofaringe. Como a faringe não possui ossos ou cartilagens, a sua permeabilidade é o resultado do equilíbrio entre a pressão inspiratória negativa e a força muscular abduutora da faringe. Quando as paredes apenas se tocam, surge o ronco. Se houver colapso parcial, aparecem as hipopneias e, se o colapso for total, as apnéias. No último caso, a asfixia ocorre rapidamente e o despertar surge em 20 a 30 segundos, ativando os músculos abdutores da faringe e normali-

zando o fluxo aéreo.¹⁷ Durante o sono, há relaxamento muscular generalizado, e, mesmo em pessoas saudáveis, nota-se diminuição da capacidade dos músculos dilatadores da faringe em responder à pressão negativa. Esta atonia é vista principalmente na fase REM, etapa na qual as apnéias obstrutivas são mais frequentes e mais prolongadas.¹⁸

A forma da faringe é um fator anatômico que pode contribuir para o colapso da VAS. Estudos de volume através de imagem de ressonância magnética nuclear (RMN) têm sugerido que, em pessoas normais, a faringe tem forma elíptica, com o maior eixo orientado transversalmente, enquanto nos pacientes com SAOS o maior eixo é anteroposterior ou longitudinal. Essa orientação coloca o músculo dilatador das VAS em desvantagem mecânica para manter a patência das VAS.¹⁹ Além do tamanho da via aérea e da influência das estruturas teciduais adjacentes, o seu comprimento pode afetar o colapso, segundo a equação de *Poiseuilles*, na qual a resistência está linearmente relacionada à extensão do tubo. Em humanos, a orofaringe é relativamente longa e, portanto, tende a ter alta resistência e ser mais predisposta ao colapso. Malhotra e colaboradores²⁰ sugerem que a maior extensão da VAS no homem pode ser um fator que explique a maior predisposição do mesmo ao colapso da faringe, quando comparado às mulheres. Por fim, o aumento da resistência da VAS por obstrução nasal, secundária a desvio do septo nasal, edema de mucosa ou inflamação podem contribuir para ocorrência de SAOS. Um mecanismo pelo qual a obstrução nasal pode predispor a SAOS é o desvio da respiração para o modo oral, o qual predispõe a uma via aérea mais colapsável.^{21,22}

Uma das mais novas teorias a respeito do colapso da VAS é a que envolve o volume pulmonar. Esse pode afetar a capacidade de colapso das VAS, independente da atividade muscular da mesma. A diminuição do volume pulmonar, no fim da expiração, resulta em aumento do colapso das VAS, enquanto seu aumento tem efeito oposto.²³ Os portadores de SAOS, tendo a faringe mais complacente, serão mais dependentes deste último mecanismo. Cenários que envolvem a diminuição do volume pulmonar ocorrem frequentemente e podem ser sub-valorizados na patogênese da SAOS e do colapso das VAS.²⁴

O PAPEL DA INFLAMAÇÃO NA SAOS PEDIÁTRICA

Dados atuais sugerem que a inflamação da mucosa orofaríngea ocorra nos pacientes com SAOS e contribua para os mecanismos fisiopatológicos que intermedeiam a obstrução intermitente das VAS durante o sono. O aumento dos marcadores inflamatórios encontrados nas vias aéreas de pacientes com SAOS seria decorrente das respostas inflamatórias induzidas pela presença de lesão do tecido mole, associada ao dano vibratório recorrente. Outro possível mecanismo potencial mediando inflamação sistêmica e local envolve

hipóxia noturna intermitente que, através do fenômeno isquemia-reperfusão-injúria, produz radicais livres de oxigênio.²⁵ Análise histológica de tecidos obtidos de pacientes que se submeteram a uvulopalatofaringoplastia para SAOS revela marcado edema sub-epitelial, excessiva infiltração de células plasmáticas e redução na área de superfície do tecido conectivo papilar que provê suporte para o epitélio.²⁶ No fluido nasal de pacientes com SAOS, leucócitos polimorfonucleares, concentrações de bradicinina e peptídeos intestinais vasoativos estão aumentados.²⁷ Boyd e colaboradores²⁸ demonstraram a presença de inflamação no palato mole, com predomínio de células T CD8+ e CD25+. Salerno e colaboradores²⁹ encontraram aumento do percentual de neutrófilos no escarro de pacientes adultos com SAOS, quando comparados aos controles. Marcadores inflamatórios e do estresse oxidativo, exalados da via aérea, tais como Interleucina-6 e 8-Iso-pentano, são encontrados em níveis aumentados no condensado do ar exalado de adultos com SAOS, sem qualquer outra doença respiratória associada.³⁰ O fator de necrose tumoral (TNF)- α e níveis de interleucina-6 estão elevados em pacientes com SAOS, se comparados aos pacientes com hipersonia e indivíduos obesos sem SAOS. Sabendo-se que TNF- α está associado com a modulação de sonolência e fadiga, esta citocina pode exercer um papel em mediar os sintomas constitucionais da SAOS e contribuir para manifestações cardiovasculares em adultos.²⁵ Amilóide A sérico, outro fator de risco cardiovascular, está também aumentado em pacientes adultos com SAOS.³¹ A associação entre marcadores inflamatórios da VAS e distúrbios respiratórios do sono em adultos levou vários pesquisadores a investigar crianças. Os leucotrienos cisteínicos são importantes mediadores da inflamação e potentes agentes quimiotáticos, além de ativadores de neutrófilos. Os efeitos dos mediadores ocorrem após sua interação com os receptores dos leucotrienos cisteínicos 1 e 2 (CYS LT1-R e CYS LT2-R) e estes são expressos em vários tecidos, incluindo a mucosa nasal e os pulmões. Existe substancial evidência dando suporte ao papel do antagonista do CYS LT1-R em reduzir inflamação em crianças com doenças inflamatórias, como asma e rinite alérgica.²⁵ Em 2004, Goldbart e colaboradores³² avaliaram o padrão de expressão dos CYS LT1-R e CYS LT2-R em crianças que se submeteriam à tonsilectomia e comparou aqueles padrões nas crianças encaminhadas para cirurgia, por faringoamigdalites e naquelas encaminhadas à cirurgia porque apresentavam SAOS. Assim, haveria um processo inflamatório que envolve a expressão e regulação dos leucotrienos na criança com SAOS. Existe um contínuo esforço para identificar se as propriedades inflamatórias do tecido linfóide da VAS são causa ou resultado do distúrbio respiratório do sono. Goldbart e colaboradores,³³ em 2007, sugeriram que o Vírus Sincicial Respiratório possa ter papel em induzir alterações neuro-imunomoduladoras dentro

do tecido adenotonsilar predispondo, então, à proliferação deste tecido, contribuindo basicamente para a emergência da SAOS.

A proteína C reativa (PCR), sensível marcador de inflamação sistêmica, está aumentada em pacientes com SAOS, quando comparados a controles pareados por idade e índice de massa corpórea. A PCR participaria da formação de lesões ateromatosas, através da ativação leucocitária e disfunção endotelial. Também tem sido relacionada à resistência à insulina e a baixos níveis do hormônio adiponectina cardioprotetor, derivado das gorduras, sugerindo associação entre inflamação, aterogênese e resistência à insulina.³⁴ Li e colaboradores³⁵ demonstraram que crianças com SAOS moderada, com índice de apnéia obstrutiva (IA) maior que cinco, tinham significativamente altos níveis de PCR, comparados aqueles com SAOS leve (IA = 1-5). Análise de regressão linear múltipla indicou que o IA esteve associado, de forma independente, com níveis de PCR e esses diminuíram, significativamente, seguindo-se ao tratamento da SAOS.

SAOS E OS FATORES DE RISCO

A SAOS na infância possui etiologia multifatorial, decorrente da associação de fatores obstrutivos estruturais (como a hipertrofia de tonsilas, a laringomalácia, ou malformações craniofaciais) e fatores neuromotores (como hipotonia da musculatura faríngea e síndromes neurológicas). Em algumas crianças, os fatores neuromotores predominam e, em outras, os estruturais.³⁶ Os fatores de risco mais frequentemente associados são:

Alterações craniofaciais: ósseas e dos tecidos moles das VAS

Têm importância especialmente em indivíduos não obesos e, nos pacientes obesos, podem ser um fator de risco adicional. Anormalidades estruturais craniofaciais podem favorecer o aparecimento de padrão respiratório anormal no sono, mesmo com aumento moderado de peso.²⁴

Estudos utilizando cefalometria têm demonstrado, em geral, que pacientes com apnéia do sono têm mandíbula pequena, hipoplásica ou maxila retroposicionada, estreitamento do espaço posterior da via aérea e osso hióide posicionado inferiormente.^{24,37} Como consequência, a língua, o palato mole e os tecidos moles que circundam a VAS são deslocados posteriormente, estreitando o lúmen da via aérea. Outros achados craniofaciais são o palato duro alto e estreitado, a mordida cruzada e um importante (> 2 mm) overjet (distância horizontal, ântero-posterior, dos incisivos superiores para os inferiores, assim como a distância entre os segundos molares maxilares e mandibulares, em milímetros).^{13,37}

Os tecidos moles da faringe que reduzem o tamanho da via aérea são as tonsilas, palato mole, a úvula, a língua e as paredes laterais da faringe. Hipertrofia de

tonsilas faríngea e/ou palatina é considerada o mais importante fator de risco para o desenvolvimento de SAOS na infância. Todavia, a gravidade da mesma não está sempre em correlação com o tamanho das tonsilas ou das adenóides. Muitas crianças com importante hipertrofia de tonsilas faríngeas e palatinas não têm distúrbios respiratórios associados ao sono. Logo, a hipertrofia adenotonsilar, por si só, não é o suficiente para produzir SAOS. Podem coexistir outros fatores de risco, como alterações anatômicas das VAS ou alterações do controle da ventilação durante o sono.⁴

O nariz também pode ser um fator de risco, por exercer papel no colapso da VAS. O desvio de septo nasal ou edema da mucosa nasal levando ao engurgitamento dos cornetos nasais, nos pacientes com ou sem rinite alérgica, podem causar obstrução nasal e, assim, causar um aumento na resistência ao fluxo aéreo acima da porção passível de colapso da faringe. Como resultado, a pressão de colapso negativa, aumentada na inspiração, leva à maior facilidade de colapso da faringe.³⁸

Obesidade

A obesidade e os distúrbios respiratórios do sono, em crianças, já eram reconhecidos nos idos de 1800, quando Charles Dickens,³⁹ em seu livro, *The Pickwick Papers*, descreveu o garoto Joe, que era obeso, roncava muito alto durante o sono, tinha excessiva sonolência diurna e falência cardíaca. Crianças com SAOS usualmente não são obesas, entretanto, crianças obesas têm alto risco para SAOS. O grau de obesidade correlaciona-se com a gravidade da obstrução das VAS e o grau de hipoxemia.⁸

Guilleminault e colaboradores,⁴⁰ em 1981, relataram que 10% das 50 crianças avaliadas com SAOS eram obesas mórbidas. A obesidade pode contribuir de diferentes formas para SAOS: alterando a estrutura ou função das VAS, influenciando o grau de dessaturação da oxihemoglobina ou, ainda, prejudicando a respiração. Segundo a literatura, obesos têm uma diminuição do calibre das VAS, mas o exato mecanismo desse estreitamento ainda precisa ser esclarecido.⁴¹ Alguns estudos mostram que a diminuição do calibre das VAS seria devido à infiltração de gordura nas paredes laterais da faringe; outros que esta infiltração seria secundária ao acúmulo de tecido adiposo na língua, palato e úvula. A forma das VAS é outro mecanismo proposto pelo qual a obesidade pode levar a SAOS.³⁷ Arens e colaboradores¹⁹ avaliaram 10 crianças com SAOS, entre 2 e 7 anos de idade, com RMN e observaram que os pacientes com SAOS apresentavam o maior eixo da faringe na direção anteroposterior ou longitudinal, diferente dos controles que apresentavam a faringe em forma de elipse, com o maior eixo orientado transversalmente. Essas alterações podem dificultar a ação dos músculos dilatadores da faringe. Ainda não está claro se a orientação longitudinal da faringe é causada pelo acúmulo de gordura lateral.

Estudos em adultos sugerem que a gordura ao redor da faringe aumentaria sua complacência. A obesidade pode levar à diminuição do volume pulmonar, causando redução do diâmetro da faringe, aumento da resistência e levando a seu colapso.⁴¹

Embora a circunferência do pescoço seja considerada uma importante característica física de pacientes adultos com apnéia do sono, há dados escassos a esse respeito em crianças.¹³ A perda de peso estaria associada à melhora da apnéia do sono.³⁷

Síndromes Genéticas

São as causas mais comuns de SAOS em lactentes, particularmente aquelas associadas a alterações craniofaciais.

As síndromes que estão relacionadas com hipoplasia do terço médio da face (Síndrome de Apert), micrognatia (como a Sequência de Pierre Robin), as anomalias da base do crânio (como Arnold-Chiari) ou obstrução nasal (como a Associação de CHARGE) são as relacionadas a SAOS na infância.²

A Síndrome de Down é um dos mais conhecidos fatores de risco para SAOS na infância, devido às pequenas dimensões craniofaciais, hipoplasia mandibular e do terço médio da face, língua larga com deslocamento posterior; VAS pequena, hipertrofia adenotonsilar, hipotonia da musculatura faríngea (parte da hipotonia generalizada da síndrome), controle ventilatório central anormal, além de secreções aumentadas e aumento da incidência de anomalias do trato respiratório inferior, obesidade, hipotireoidismo e hipotonia generalizada. A obstrução geralmente acontece na base da língua e ao nível das tonsilas e das adenóides. Alguns dos achados da SD, como hipertensão pulmonar, problemas comportamentais e retardo mental, podem ser devidos, pelo menos em parte, a SAOS não reconhecida, com sua associação à hipoxemia, hiper carbida e distúrbio do sono. A hipertensão pulmonar ocorre precocemente e é mais grave nos pacientes com SD.⁴² História do sono e dos padrões respiratórios deve sempre ser buscada na criança com SD.

Doenças Neuromusculares

Podem levar a SAOS, por incoordenação dos músculos das VAS, associada à hipotonia ou hipertonia da musculatura faríngea. Em crianças com doenças neuromusculares, SAOS também poderá se manifestar durante o período diurno e associar-se a distúrbios de deglutição e hipersalivação.⁴³ As principais doenças são: Síndrome de Shy-Drager, caracterizada por degeneração multisistêmica (apnéia central e obstrutiva) e doenças neuromusculares que envolvem a musculatura facial e toracoabdominal, tais como poliomielite, distrofias musculares e miotônicas. Pacientes com neuropatias adquiridas ou hereditárias (esclerose lateral amiotrófica e doença de Charcot-Marie-Tooth) também tem risco de SAOS.³⁷

ACHADOS CLÍNICOS

Vários dos achados clínicos da SAOS na criança são diferentes do adulto. Na infância, há grande variedade de manifestações da síndrome clínica. O espectro varia de hipoventilação obstrutiva sem qualquer apnéia obstrutiva completa à combinação de apnéia obstrutiva e hipoventilação obstrutiva e apnéia obstrutiva sem hipoventilação obstrutiva.⁴³ Pode haver excessiva sonolência diurna, mas a maioria das crianças não tem sonolência. A maioria é obesa e algumas têm dificuldade para crescer. Em alguns casos de distúrbio respiratório grave, o tecido linfóide tonsilar e adenoidiano é pequeno, enquanto que, em outros, mesmo com hipertrofia dos mesmos, os quadros são leves ou os indivíduos podem ser assintomáticos.⁴⁴ As queixas mais comuns na infância são o ronco e a dificuldade para respirar durante o sono; algumas crianças poderão não ter o ronco clássico e sim respiração ruidosa e difícil; respiração bucal e frequentes episódios de infecções do trato respiratório superior e otite média.⁴⁵ Outros sintomas noturnos referidos são pausas respiratórias, sono inquieto, sudorese, posturas não usuais ou bizarras durante o sono, frequentemente com o pescoço hiperextendido e, às vezes, sentadas, procurando assumir posições que facilitem a passagem aérea.⁴ Sonambulismo, terrorres noturnos e bruxismo são observados com maior frequência que na população pediátrica geral. Dentre os sintomas ao despertar: boca seca, desorientação, confusão e cefaléia. A cefaléia geralmente caracteriza-se por ser unilateral e ter o seu início durante o sono.⁴³

A SAOS não tratada pode resultar em grave morbidade. Relatos iniciais documentavam complicações, tais como, baixo desenvolvimento pênodo-estatural, cor *pulmonale* e retardo mental.^{6,46} Essas sequelas tão graves parecem ser menos comuns, atualmente, por causa do diagnóstico precoce e do tratamento. Os distúrbios respiratórios do sono podem afetar o sistema nervoso central, os sistemas cardiovascular e metabólico, o crescimento somático e interferir com a qualidade de vida. Semelhante ao adulto, a SAOS na infância tem sido associada ao alto risco de morbidades cardiovasculares, como hipertensão sistêmica, embora com menor gravidade.⁴⁷ A hipóxia intermitente que ocorre durante o sono pode levar a elevações da pressão da artéria pulmonar, gerando algum grau de disfunção ventricular direita. Entretanto, a prevalência de hipertensão pulmonar na SAOS pediátrica não tem sido, sistematicamente, avaliada.¹⁵

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico de SAOS pode ser estabelecido com a história e o exame físico, audiotape, videotape, oximetria de pulso, polissonografia abreviada e polissonografia completa.¹³ Embora a polissonografia seja, atualmente, o padrão ouro para diagnóstico da SAOS,⁴ muitos autores questionam a sua utilidade e facilidade

de realização na prática clínica de rotina. Os argumentos utilizados são o alto custo e a perda de consenso na interpretação dos achados polissonográficos. Por outro lado, a história e o exame físico são pobres preditores de SAOS e os estudos abreviados tendem a ser úteis diante de resultados positivos, mas têm baixo valor preditivo negativo.²⁸ A polissonografia foi, originalmente, desenvolvida para adultos e, mais tarde, adaptada para crianças. Atualmente, pode ser realizada em qualquer faixa etária, desde que com material apropriado e equipe bem treinada.⁴⁸ Consiste na monitorização contínua, durante toda a noite, de numerosas variáveis fisiológicas, incluindo eletroencefalograma, eletrocardiograma, eletrooculograma, eletromiograma, medida do fluxo aéreo oral e nasal, esforço respiratório toraco-abdominal e medida da saturação de O₂, através de oxímetro de pulso, além de ronco e posição corporal durante o sono. A polissonografia registra os estágios do sono e sua duração, os microdespertares, a queda na saturação da oxihemoglobina e o número de apnéias e hipopneias por hora de sono. Alguns laboratórios também incluem a mensuração do CO₂ e monitorização da pressão esofágica, esse último objetivando diagnosticar a síndrome da resistência das vias aéreas superiores.⁴⁹

Os parâmetros polissonográficos não têm sido bem padronizados na faixa etária pediátrica e não se sabe que valores são preditores de desfecho a longo prazo.¹⁵ Muitos serviços de medicina do sono consideram um IA maior ou igual a 1 como anormal.^{49,50} Esse critério não leva em consideração os episódios de hipopneia; entretanto, recentemente, o índice de apnéia-hipopneia (IAH) maior que 1 tem sido proposto como diagnóstico para SAOS.¹³

TRATAMENTO DA SAOS

As decisões acerca do tratamento da SAOS, na infância, devem ser baseadas no conjunto de sintomas, no exame físico e na polissonografia. Muitas crianças melhoram após tonsilectomia e adenoidectomia, quando existe hipertrofia adenotonsilar, e esses procedimentos constituem-se no tratamento fundamental

REFERÊNCIAS:

1. Carskadon MA, Wolfson AR, Acebo C, Tzischinsky O. Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep* 1998;21:871-81.
2. Valera FCP, Demarco RC, Anselmo-Lima WT. Síndrome da Apnéia e da Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) em crianças. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2004;70:232-7.
3. Goldstein NA, Pugazhendhi V, Rao SM, Weedon J, Campbell TF, Goldman AC, et al. Clinical assessment of pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2004;114:33-43.
4. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-712.
5. Osler W. Chronic tonsillitis. In: *The principles and practice of medicine*. 1st ed. New York: Appleton and Company;1892. p. 335-9.
6. Guilleminault C, Eldridge FL, Simons B, Dement W. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-31.
7. Kotagal S. Sleep disorders in childhood. *Neurol Clin Am* 2003;21:961-8.
8. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;164:16-30.
9. American Thoracic Society/American Sleep Disorders Association. Statement on health outcomes research in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:335-41.
10. Contencin P, Guilleminault C, Manach Y. Long-term follow-up and mechanisms of Obstructive Sleep Apnea (OSA) and related syndromes through infancy and childhood. *Inter J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67 Suppl 1:S119-S123.
11. McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnoea in childhood. *Thorax* 2000;55:964-9.
12. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children:

da SAOS na infância.⁵¹ O comprometimento respiratório no pós-operatório tem sido descrito em 16% a 27% das crianças com SAOS, como edema e aumento de secreções nas vias aéreas, depressão respiratória secundária a agentes analgésicos e anestésicos e edema pulmonar pós-obstrutivo; complicações pós-operatórias imediatas, como dor, aporte calórico oral inadequado e hemorragia, também podem ocorrer.⁵² Crianças muito jovens com SAOS grave têm chances de desenvolver complicações respiratórias no pós-operatório. Contudo, muitos pacientes tratados cirurgicamente podem ter recorrência dos sintomas durante a adolescência.⁵³

A falta de resposta ao tratamento cirúrgico e a recorrência dos sintomas, em alguns pacientes, sugerem que SAOS na infância não é só decorrente de anormalidades anatômicas, mas também de fatores neuromusculares e dinâmicos.²⁴ Quando os procedimentos cirúrgicos não são eficazes, a terapia com pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) é geralmente instituída. Todavia, há crianças com quadros leves nas quais se questiona o risco/benefício da adenotonsilectomia ou do uso CPAP. O uso de corticoesteróides nasais ou de drogas antagonistas do receptor dos leucotrienos, ou mesmo a associação de ambas, tem se mostrado efetivo em melhorar a SAOS residual, após adenotonsilectomia.¹⁵

Os tratamentos ortodônticos também podem ser uma opção terapêutica, levando à melhora ou talvez à cura da SAOS, a longo prazo, por aumentar a passagem nasal ou o espaço orofaríngeo. A detecção sistemática de alterações ortodônticas e a melhor colaboração com especialistas maxilofaciais, ortodontistas e dentistas, é necessária para decidir a melhor opção de tratamento para a criança com SAOS.⁵⁴

Há avanços no campo da medicina do sono. As apnéias e hipopneias não são os únicos indicadores de distúrbio respiratório durante o sono e é um desafio estabelecer novos critérios diagnósticos, a despeito da disponibilidade de novas tecnologias. Entretanto, os achados clínicos e os resultados polissonográficos devem ser utilizados para determinar o diagnóstico e guiar o manejo terapêutico.

- associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(5 pt1):1527-32.
13. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:775-85.
 14. Gozal D, Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Crabtree VM. APOE epsilon 4 allele, cognitive dysfunction, and obstructive sleep apnea in children. *Neurology* 2007;69:243-9.
 15. Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric obstructive sleep apnea: complications, management, and long-term outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:274-82.
 16. Owens RL, Eckert DJ, Yeh SY, Malhotra A. Upper airway function in the pathogenesis of obstructive sleep apnea: a review of the current literature. *Curr Opin Pulm Med* 2008;14:519-24.
 17. Rama AN, Tekwani SH, Kushida CA. Sites of obstruction in obstructive sleep apnea. *Chest* 2002;122:1139-47.
 18. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:682-6.
 19. Arens R, Sin S, McDonough JM, Palmer JM, Dominguez T, Meyer H, et al. Changes in upper airway size during tidal breathing in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:1298-304.
 20. Malhotra A, Huang Y, Fogel RB, Pillar G, Edwards JK, Kikinis R, et al. The male predisposition to pharyngeal collapse: importance of airway length. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1388-95.
 21. Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep-disordered breathing: what we know and what we do not know. *Chest* 2003;124:2309-23.
 22. Mc Nicholas WT. The nose and variable nasal obstruction may be more important in pathophysiology than fixed obstruction. *Eur Respir J* 2008;32:3-8.
 23. Nguyen ATD, Yim S, Malhotra A. Pathogenesis. In: Kushida CA (ed.). *Obstructive Sleep Apnea: Pathophysiology, Comorbidities, and Consequences*. New York: Informa Healthcare; 2007. p. 171-95.
 24. Woodson BT, Franco R. Physiology of sleep disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am* 2007;40:691-711.
 25. Goldbart AD, Tal A. Inflammation and sleep disordered breathing in children: a state-of-the-art review. *Pediatr Pulmonol* 2008;43:1151-60.
 26. Sekosan M, Zakkar M, Wenig BL, Olopade CO, Rubinstein I. Inflammation in the uvula mucosa of patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1996;106:1018-20.
 27. Rubinstein I. Nasal inflammation in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1995;105:175-7.
 28. Boyd JH, Petrof BJ, Hamid Q, Fraser R, Kimoff RJ. Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:541-6.
 29. Salerno FG, Carpagnano E, Guido P, Bonsignore MR, Roberti A, Aliani M, et al. Airway inflammation in patients affected by obstructive sleep apnea syndrome. *Respir Med* 2004;98:25-8.
 30. Carpagnano GE, Kharitonov SA, Resta O, Foschino-Barbaro MP, Gramiccioni E, Barnes PJ. Increased 8-isoprostane and interleukin-6 in breath condensate of obstructive sleep apnea patients. *Chest* 2002;122:1162-7.
 31. Svatikova A, Wolk R, Shamsuzzaman AS, Kara T, Olson EJ, Somers VK. Serum amyloid a in obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003;108:1451-4.
 32. Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. *Chest* 2004;126:13-8.
 33. Goldbart AD, Mager E, Veling MC, Goldman JL, Kheirandish-Gozal L, Serpero LD, et al. Neurotrophins and tonsillar hypertrophy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatr Res* 2007;62:489-94.
 34. Hatipoglu U, Rubinstein I. Inflammation and obstructive sleep apnea syndrome: how many ways do I look thee? *Chest* 2004;126:1-2.
 35. Li AM, Chan MH, Yin J, So HK, Ng SK, Chan IH, et al. C-reactive protein in children with obstructive sleep apnea and the effects of treatment. *Pediatr Pulmonol* 2008;43:34-40.
 36. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Resp Physiol* 2000; 119:143-54.
 37. Ramar K, Guilleminault C. Risk Factors. In: Kushida CA, editor. *Obstructive Sleep Apnea: Pathophysiology, Comorbidities, and Consequences*. New York: Informa Healthcare; 2007. p. 111-24.
 38. Chen W, Kushida CA. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin N Am* 2003;36:437-60.
 39. Dickens C. *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*. 6th ed. London: Oxford University Press; 1961. p. 753-68.
 40. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-87.
 41. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sciences* 2001;321:249-79.
 42. Ng DK, Hui HN, Chan CH, Kwok KL, Chow PY, Cheung JM, et al. Obstructive sleep apnoea in children with Down syndrome. *Singapore Med J* 2006;47:774-9.
 43. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In: Ferber R, Kryge M. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1995. Chapter 18. p. 163-91.
 44. Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:176-83.
 45. Carroll JL. Obstructive sleep-disordered breathing in children: new controversies, new directions. *Clin Chest Med* 2003;24:261-82.
 46. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40.
 47. Amin RS, Carroll JL, Jeffries JL, Grone C, Bean JA, Chini B, et al. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:950-6.
 48. Asensi JRV. *Sleep Polygraphic Studies in Children: indications and techniques*. *Pediatr Pulmonol* 2004;26:244-6.
 49. Katz ES, Marcus CL. Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Infants and Children. In: Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, editors. *Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 197-210.
 50. Bittencourt LRA. Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono em Crianças e Adolescentes. In: Bittencourt LRA. *Diagnóstico e Tratamento da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS): guia prático*. 1a ed. São Paulo: Livraria Médica Paulista Editora; 2008. p. 81-93.
 51. Bower CM, Gungor A. Update on the pediatric airway: pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33:1-24.
 52. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev* 2003;7:61-80.
 53. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989;114:997-9.
 54. Praud JP, Dorion D. Obstructive sleep disordered breathing in children: beyond adenotonsillectomy. *Pediatr Pulmonol* 2008;43:837-43.