

Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono em Crianças

ADELINA AMORIM, AUGUSTA MACHADO, JOÃO CARLOS WINCK, JOÃO ALMEIDA

Hospital de S. João, Serviço de Pneumologia – Laboratório de Função Respiratória

Resumo

O síndrome de apneia obstrutiva do sono tem sido largamente estudado nos adultos mas nas crianças só mais recentemente é que tem sido alvo de investigação.

O síndrome de apneia obstrutiva do sono nas crianças é um distúrbio da respiração que ocorre durante o sono, caracterizado por uma obstrução parcial das vias aéreas prolongada e/ou uma obstrução total intermitente, que altera a ventilação e os padrões normais do sono. É uma patologia com uma prevalência significativa (2-3%) e que pode associar-se a complicações graves, tais como, atraso de crescimento, deficiência de aprendizagem, problemas comportamentais e alterações cardiovasculares.

A maioria dos casos é secundária à hipertrofia adenoamigdalina mas a etiologia pode ser muito diversa, nomeadamente obesidade, doenças neuromusculares e anomalias craniofaciais.

A polissonografia nocturna é o método de diagnóstico "gold standard" e pode ser realizado com sucesso em crianças de todas as idades. A sua interpretação baseia-se em critérios apropriados para a idade, os quais ainda constituem motivo de alguma discórdia.

Dada a escassez de técnicos e laboratórios do sono com perfil pediátrico e o crescente pedido de estudos do sono em crianças, tem-se vindo a investigar outras técnicas de "screening". Além disso a polissonografia nocturna é cara e o ter de passar uma noite num centro do sono pode ser problemático para a criança e a sua família. Algumas destas técnicas alternativas tem-se revelado úteis quando os resultados são positivos mas quando são negativos ou inconclusivos não dispensam a realização da polissonografia nocturna. O método de diagnóstico alternativo mais promissor são os estudos cardio-respiratórios do sono domiciliários. Este método tem as vantagens de ser realizado em casa e oferecer mais informações que os restantes meios de "screening", constituindo um meio mais seguro de diagnóstico de patologia respiratória do sono em crianças.

O tratamento de primeira linha é geralmente a amígdalo-adenoidectomia. Nos últimos anos, a ventilação por pressão positiva tem-se revelado uma alternativa segura e eficiente em casos particulares. Outros meios de tratamento continuam em investigação, tais como outras abordagens cirúrgicas.

Na literatura publicada verifica-se facilmente que existem ainda muitas discrepâncias sobre os melhores métodos de diagnóstico, os valores normativos dos parâmetros cardio-respiratórios do sono em crianças e a abordagem terapêutica.

Palavras-chave: síndrome de apneia obstrutiva do sono; criança; polissonografia nocturna

Summary

Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children

Obstructive sleep apnea syndrome has been widely studied in adults but it is only more recently that it has been evaluated in children.

Obstructive sleep apnea syndrome in children is a breathing disorder during sleep, characterized by a prolonged partial upper airway obstruction and/or an intermittent complete obstruction, that disrupt normal ventilation and normal sleep patterns.

Childhood Obstructive sleep apnea syndrome is a pathology with a significant prevalence (2-3%) and can result in serious complications, such as, failure to thrive, poor learning, behavioral problems and cardiovascular disorders.

The majority of the cases are secondary to adenotonsillar hypertrophy but etiology can be very diverse, such as, obesity, neuromuscular disorders and craniofacial anomalies.

Nocturnal polysomnography is the gold standard in the diagnosis of this pathology and it can be successfully carried out in children of all ages. Its interpretation is based on appropriate criteria for the age, which still is a controversial question.

Given the scarcity of trained staff and sleep laboratories with paediatric profile and the increasing demand for sleep studies in children, other screening techniques have been investigated. In addition, nocturnal polysomnography is expensive and, spending a night in the sleep center, can be disruptive for some children and families. Some of this alternative techniques are useful when the results are

Correspondência: Adelina Amorim

Hospital de S. João – Serviço de Pneumologia
Rua Alameda Professor Hernani Monteiro 4200 Porto
Tel. 22 5512100
E-mail: jwinck@hsjoao.min-saude.pt

positive but when they are negative or inconclusive a nocturnal polysomnography is required.

Home cardiorespiratory sleep studies are one of the best alternative techniques. This method has the advantages of being carried out at home and to offer more information so that it can evaluate with more accuracy the existence of sleep disordered breathing in children.

Adenotonsillectomy is usually the first line treatment. In more recent years, positive pressure ventilation has become a safe and efficient alternative to surgery in particular cases. Other treatments under evaluation, such as, new surgical approaches.

However a lack of consensus on the best diagnosis methods, the normative values of cardiorespiratory sleep parameters in children and the ideal therapeutical approach, is easily found in the published literature.

Key-words: obstructive sleep apnea syndrome; children; nocturnal polysomnography

Introdução

O síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) nas crianças é uma perturbação da respiração que ocorre durante o sono e que se caracteriza por uma obstrução parcial das vias aéreas (VA) prolongada e/ou uma obstrução completa intermitente (apneia obstrutiva) alterando a ventilação e os padrões normais do sono ⁽¹⁾.

Este síndrome foi descrito pela primeira vez em crianças por William Osler em 1892: "*chronic enlargement of the tonsillar is an affection of great importance, and may influence in an extraordinary way the mental and bodily development of children...*" ⁽²⁾. Mas só na década de 70 é que foi cientificamente reconhecido por Guilleminault e col ⁽³⁾. Desde essa data que se sabe que é uma patologia comum e que pode ter consequências clínicas graves.

Epidemiologia

A prevalência varia entre 0,7% e 10,3%. Esta larga variação justifica-se pelo uso de definições de eventos respiratórios, valores definidores de anormalidade e técnicas de monitorização muito distintas entre os diferentes estudos. No entanto pode-se dizer que a prevalência média é de aproximadamente 2-3 % ^{(4), (5)}. A roncopatia primária é mais comum (3-12%) ⁽⁶⁾.

O SAOS ocorre em crianças de todas as idades, desde os recém-nascidos até aos adolescentes. É mais comum na idade pré-escolar (2-5 anos) ⁽⁵⁾, devido à hipertrofia adenomigdalina.

Ao contrário dos adultos, em que há um claro predomínio da doença no sexo masculino, nas crianças afecta igualmente ambos os sexos ⁽⁷⁾.

Fisiologia normal durante o sono

O tempo total de sono necessário a uma criança diminui anualmente cerca de uma hora, sendo aos 5 anos

de aproximadamente 12 horas. Aos 10 anos a criança dorme 8-10 horas, e o sono é mais tranquilo e com menos movimentos corporais. O padrão de sono geralmente consiste num ciclo de, sucessivamente, fase 1, 2, 3 e 4 (mais prolongada), depois novamente 3 e 2 e um pequeno período de fase 1 antes de surgir sono REM ("rapid eye movements"). O padrão cíclico repete-se em média quatro vezes durante a noite com diminuição de fase 4 e aumento de sono REM nos períodos mais tardios da noite. Entre o primeiro e o quinto ano de vida, a percentagem de sono REM diminui de 30% para 20-25%. Com o crescimento, o tempo passado em fase 2 de sono não REM (NREM) aumenta à custa de um decréscimo da fase 4 ⁽⁸⁾.

Durante o sono há uma diminuição da **ventilação por minuto**. Nos adultos deve-se principalmente a uma diminuição do volume corrente (VC) e nas crianças a uma diminuição da frequência respiratória (FR). A capacidade residual funcional (CRF) diminui durante o sono e a resistência das VA duplica ⁽⁷⁾.

O "drive" ventilatório diminui, particularmente durante a fase REM. Durante este período a respiração é errática, com variações da FR e VC e com frequentes apneias centrais. Verifica-se uma diminuição do tónus muscular das VA e dos intercostais, provocando uma diminuição acrescida da CRF. Estas alterações assumem maior importância nas crianças uma vez que dormem mais que os adultos e têm um período de sono REM mais longo. Nos recém-nascidos esta fase do sono pode corresponder a 2/3 do tempo total de sono ^{(2), (7)}.

Nas crianças pequenas a **compliance da parede torácica** é três vezes a pulmonar, o que causa o movimento paradoxal da grade costal durante a inspiração e conduz a um aumento do trabalho respiratório, principalmente durante a fase REM, quando a actividade muscular intercostal está diminuída. Este movimento paradoxal ocorre normalmente até aos 31 meses, durante a fase REM. As crianças com obstrução das VAS têm uma respiração paradoxal durante o sono mais acentuada do que os adultos ⁽⁷⁾.

Vários estudos, usando registos da relação entre pressão das VAS (pressão nasal) e fluxo inspiratório máximo durante o sono, têm permitido constatar que muitas crianças não apresentam limitação de fluxo mesmo sob pressões marcadamente subatmosféricas, ao contrário dos adultos. Assim crianças normais podem compensar o estreitamento das VAS aumentando o tónus neuromotor dos músculos dilatadores das VAS durante o sono, através de um aumento do "drive" ventilatório central. Tal facto resulta numa **menor colapsibilidade** comparativamente aos adultos. De realçar que os músculos das VAS são músculos acessórios da respiração e, como tal, são activados por estímulos como a hipóxia, a hiperca-

pnia e, como já foi referido, a pressão subatmosférica. Assim as crianças não somente têm um aumento do tónus basal durante o sono, mas este pode aumentar em resposta a diversos estímulos ⁽⁹⁾.

O **microdespertar** ("arousal") é um mecanismo de defesa importante contra as perturbações respiratórias durante o sono. A definição mais comum de arousal é uma mudança abrupta na frequência electroencefalográfica, igual ou superior a 3 segundos, para frequências alfa, teta ou superior a 16Hz, após pelo menos 10 segundos de sono, e se surgir durante o sono REM deverá ser acompanhado de um aumento do tónus no registo electromiográfico ⁽¹⁰⁾. A definição aplicada às crianças foi alterada, considerando alterações superiores a 1 segundo ⁽¹¹⁾. Um arousal pode ser classificado como respiratório, se ocorre no fim de um evento respiratório (apneia ou hipopneia), induzido pelo técnico ou espontâneo ⁽¹⁾. As crianças têm um limiar de microdespertar mais elevado do que os adultos e que é mais acentuado quanto mais nova for a criança. A hipercapnia e o aumento da resistência das VAS são potentes estímulos de microdespertar em todos os grupos etários, ao contrário da hipoxemia moderada ⁽⁷⁾.

As **apneias centrais** são comuns nas crianças, principalmente durante o sono REM. Tem sido considerado como apneias centrais significativas as que têm duração superior a 20 segundos ou que se associam a dessaturação, bradicardia ou microdespertar. Mas apneias centrais com duração superior a 20 segundos são frequentes em crianças normais, principalmente após movimentos ou suspiros e não é comum a associação com dessaturação transitória. Assim, o significado clínico das apneias centrais é duvidoso, a menos que ocorram muito frequentemente ou se associem com alterações prolongadas dos gases do sangue ⁽⁷⁾.

As **apneias obstrutivas** são raras nas crianças normais. Um estudo com mais de 1000 crianças encontrou um índice de apneias obstrutivas médio de 0 (0-4/h) ⁽¹²⁾. Outro estudo com 50 indivíduos dos 1-18 anos obteve um índice de 0,1+/-0,5/h, sempre com duração inferior a 10 segundos ⁽¹³⁾.

A **saturação de oxigénio** (Sat O₂) média em crianças normais é de aproximadamente 96%. Os recém-nascidos atingem os valores mais baixos ⁽⁷⁾. Em crianças normais podem ocorrer dessaturações superiores a 4%, de curta duração, a uma taxa inferior a 3/hora. Também já tem sido registado ocasionalmente dessaturações abaixo dos 90%, ou mesmo 80% ^{(14), (15)}.

Durante o sono existe uma **hipercapnia** relativa. Nas crianças a PCO₂ transcutânea aumenta 1-3 mmHg. Num estudo com indivíduos dos 1-18 anos, o CO₂ "end-tidal" aumentou 7+/-3 mmHg ^{(7), (13)}.

Em crianças com mais de 6 meses já se diferenciam os estádios do sono encontrados nos adultos. Em crianças com idade inferior usam-se critérios específicos para

definir diferentes fases do sono ⁽¹⁾

Patofisiologia do SAOS

A maior parte dos casos associa-se à **hipertrofia adenoamigdalina**. O tecido linfóide das VAS aumenta desde o nascimento até aos 12 anos. Dos 2-8 anos a amígdalas e adenóides são desproporcionadamente maiores do que as VA ⁽⁷⁾. Foi encontrada uma correlação altamente significativa entre o tamanho relativo das adenóides e da nasofaringe e o grau de SAOS ⁽¹⁶⁾.

Nas crianças do sexo masculino, a laringe aumenta de tamanho e altera a sua forma na puberdade. Teoricamente, as alterações induzidas na **morfologia das VA** pela testosterona podem explicar em parte o risco aumentado de SAOS nos adolescentes e adultos do sexo masculino, em contraste com o risco equivalente na pré-puberdade ⁽⁷⁾.

As crianças **obesas** estão em maior risco (4 a 5 vezes) de terem SAOS e o grau de gravidade é proporcional ao grau de obesidade ⁽⁵⁾. Mas a maioria das crianças com este síndrome não são obesas e até podem ter atraso de crescimento.

O SAOS também ocorre em crianças com **alterações neuromusculares** como hipotonia (ex: distrofia muscular) ou descoordenação muscular (ex: paralisia cerebral) ou em crianças com estreitamento das VAS por **anomalias craniofaciais** (micrognatismo, hipoplasia da face média) ⁽⁷⁾.

Alguns estudos sobre a **avaliação cefalométrica** das crianças com SAOS encontraram várias diferenças do esqueleto facial, incluindo recuo da mandíbula e maxila, baixo posicionamento do osso hióide, palato duro elevado, palato mole alongado e alterações do comprimento e largura da face. Assim foi sugerido que o SAOS podia ser causado por uma combinação da hipertrofia adenoamigdalina e alterações do desenvolvimento da face inferior do esqueleto facial. Mas um estudo prospectivo mostrou que a maioria destas diferenças revertem rapidamente após amígdalo-adenoidectomia, sugerindo que algumas destas alterações possam ser secundárias ou compensatórias e não a causa primária do SAOS ⁽¹⁷⁾. As crianças com obstrução das VAS alteram a postura da cabeça de modo a melhorar o fluxo, o que vai afectar os tecidos moles e moldar o esqueleto facial ⁽⁸⁾.

Vários factos sugerem que o SAOS não se deve apenas a factores estruturais mas também a **factores neuromusculares**. Um dos factos mais relevantes é que estas crianças não têm obstrução enquanto estão acordadas, que corresponde ao período em que o tónus muscular das VAS é mais elevado. Outros estudos são a inexistência de uma correlação entre o tamanho das VAS e o SAOS, uma pequena percentagem de crianças com hipertrofia adenoamigdalina, não ser curada pela cirurgia e o registo de casos de cura com a cirurgia mas de recidiva durante a ado-

lescência^{(7), (9)}. Assim, suspeita-se que as crianças com SAOS têm uma alteração da activação central dos músculos das VAS, ou seja, dos mecanismos compensatórios da redução de calibre das VA, conduzindo a uma maior colapsabilidade⁽⁷⁾.

As crianças têm um déficite dos **mecanismos de microdespertar** comparativamente aos adultos mas as crianças com SAOS têm um déficite acrescido. Têm limiares mais elevados perante a hipercapnia e o aumento da resistência das VAS, o que se suspeita ser secundário ao síndrome e não factor causal^{(18), (19)}. Os EEG destas crianças evidenciam poucos arousals após apneias obstrutivas, pelo que a estrutura do sono é relativamente preservada e a sonolência diurna não constitui uma queixa comum, ao contrário dos adultos com SAOS. O aumento do limiar é mais evidente durante a fase REM e pensa-se que isto possa ser um mecanismo de protecção, uma vez que esta fase do sono é importante para o crescimento⁽¹⁹⁾. Apesar de haver poucos arousals corticais são frequentes os subcorticais, demonstrados pelo movimento ou alterações autonómicas. É portanto possível que existam perturbações subtis da estrutura do sono, que não podem ser detectadas pelas polissonografias normais e que contribuam para as complicações neurocomportamentais e autonómicas descritas^{(7), (9)}.

As crianças podem ter consequências clínicas com o que parece ser um SAOS relativamente ligeiro para os adultos. Uma razão para que um índice de apneia baixo se correlacione com um quadro clínico grave é que este pode não descrever com acuidade a natureza da perturbação respiratória nas crianças. Muitas crianças, principalmente as com menos de três anos, têm um padrão de obstrução das VAS parcial, persistente associado a hipercapnia e/ou hipoxemia e apenas discretas apneias obstrutivas cíclicas. Isto foi denominado de **hipoventilação obstrutiva** (American Thoracic Society, 1996)⁽¹⁾. A diminuição da frequência dos microdespertares corticais em resposta às apneias obstrutivas e a presença de alguns reflexos das VAS podem permitir este padrão respiratório, em que ocorre uma compensação parcial do aumento da resistência, impedindo o colapso total das VA. Outra possível razão para a discrepância entre a clínica e a aparente não gravidade do SAOS é que as crianças podem dessaturar significativamente com apneias de curta duração, uma vez que têm uma CRF baixa e uma FR mais elevada que os adultos⁽⁹⁾.

Nos adultos o SAOS é mais comum durante o sono não-REM. Nas crianças as apneias são mais longas, mais numerosas e associam-se a maior dessaturação durante os períodos REM. As principais razões são a hipotonia muscular, a diminuição da resposta ventilatória à hipóxia e hipercapnia e o aumento do limiar de microdespertar em resposta às apneias nesta fase do sono.

O índice de apneia (IA) aumenta do primeiro terço para o terceiro terço da noite. Tal facto deve-se ao aumento dos períodos REM ao longo da noite mas também ao aumento do índice de apneia por período REM. São várias as hipóteses apontadas para este agravamento ao longo da noite: fadiga muscular, alterações do controlo neuromotor, aumento do edema das VAS e alterações da qualidade do sono REM, tal como instabilidade ventilatória⁽²⁰⁾. Estudos que não incluam períodos de sono REM suficientes podem subvalorizar as apneias⁽⁷⁾.

A apneia do sono em crianças pode agravar-se na **posição de decúbito ventral**, ao contrário dos adultos que agrava frequentemente em decúbito dorsal⁽⁵⁾. Verifica-se que as crianças têm menos apneias em decúbito dorsal e de menor duração. Desconhece-se o mecanismo deste agravamento posicional, embora se apontem várias hipóteses: desvio posterior da mandíbula por pressão dos materiais da cama, diminuição da capacidade pulmonar por pressão sobre o tórax, aumento da congestão das adenóides, maior colapsabilidade das VAS por flexão do pescoço. Mas a maioria destas hipóteses não explica as diferenças entre as posições de decúbito ventral e lateral⁽²¹⁾. Há alguns estudos que mostram que as crianças mais pequenas em decúbito ventral têm microdespertares menos frequentes e mais tardios após os eventos obstrutivos, o que pode contribuir para o aumento da duração destes episódios⁽²²⁾.

Vários estudos têm demonstrado que os **factores genéticos** desempenham um papel na patofisiologia do SAOS. Não se sabe se estes são responsáveis por alterações a nível do "drive" ventilatório, aspectos anatómicos ou ambos⁽⁹⁾.

A **raça** também parece ser um aspecto importante, sendo que o SAOS é mais comum nos afro-americanos⁽⁹⁾. Mas existem poucos dados que permitam tirar conclusões definitivas⁽⁵⁾.

As infecções víricas respiratórias e a rinite alérgica não são factores de risco primários mas podem exacerbar um SAOS existente⁽¹⁾.

O SAOS é rara nas crianças com menos de 1 ano mas tem sido documentada em crianças pré-termo (apneia da prematuridade), em crianças em que ocorreu em evento com aparente ameaça de vida ("apparent life threatening event"-ALTE) e nos com certas anomalias craniofaciais (síndrome de Pierre Robin, de apert e de Crouzon)⁽²³⁾.

Num estudo realizado em que se avaliou as pressões nasal, orofaríngea e esofágica durante a noite, em crianças com menos de um ano de idade e suspeita de SAOS, verificou-se que o palato mole é o local mais comum de obstrução nesta faixa etária. Tal facto sugere que a disfunção palatina contribui para a doença nestas crianças⁽²⁴⁾.

Há autores que defendem que o SAOS do adulto e o das crianças são entidades distintas, outros acham que representam diferentes estados de desenvolvimento na pro-

Quadro I
SAOS no adulto e na criança (7), (26)

	Adultos	Crianças
Epidemiologia <i>prevalência</i> <i>idade</i> <i>sexo</i>	2-4% mais velhos predomínio no sexo masculino (8-10:1)	2-3% pré-escolar igual
Etiologia	Obesidade	hipertrofia adenoamigdalina
Características clínicas <i>peso</i>	obesos (maioria)	atraso de crescimento; normal; obesos
<i>Hipersonolência diurna</i> <i>Alterações neurocomportamentais</i>	principal sintoma de apresentação alterações neurocognitivas, diminuição da concentração	incomum hiperatividade; atraso de desenvolvimento
PSG <i>obstrução</i> <i>Arquitetura do sono</i> <i>Predomínio dos eventos</i> <i>índice de apneia ao longo da noite</i> <i>duração das apneias ao longo da noite</i> <i>Microdespertar cortical</i> <i>Índices de gravidade</i> <i>Agravamento com a posição</i>	obstrução cíclica diminuição do sono de ondas lentas e REM não-REM não aumenta (exceto nos casos graves) aumenta muito frequente no fim das apneias moderado (IAH >15/h); grave (IAH >30/h) decúbito dorsal	obstrução cíclica ou parcial prolongada normal REM aumenta aumento não significativo < 50% das apneias sintomas com IA baixo decúbito ventral
Tratamento <i>cirúrgico</i> <i>médico</i>	UVFPF (casos seleccionados) CPAP	amigdalado-adenoidectomia (maioria) CPAP (ocasionalmente)

REM: rapid eye movement; IAH: índice de apneia-hipopneia; IA: índice de apneia; UVFPF: uvulopalatofaringoplastia; CPAP: continuous positive airway pressure

gressão do SAOS da infância até à vida adulta (Quadro I) (7), (25), (26). Contudo a experiência clínica sugere que a patofisiologia, as manifestações clínicas, o diagnóstico e o tratamento são diferentes das dos adultos (1).

Manifestações clínicas

O quadro clínico é pouco específico e a história e o exame físico durante a vigília poderão ser normais, principalmente se o SAOS não for secundário a alguma doença específica (quadro II) (1), (27).

As manifestações clínicas nocturnas mais prevalentes são a **roncopatia, respiração pela boca, agitação e posturas incomuns, com ou sem despertares frequentes, aumento do esforço respiratório** (retrações, uso dos músculos acessórios, respiração paradoxal), **enurese, aumento da sudorese, pesadelos e apneias** (5), (28). De salientar que algumas crianças com SAOS significativo podem ter pouca ou nenhuma roncopatia. A detecção de apneias pelos pais apresenta uma elevada especificidade (94%), mas baixa sensibilidade (44%) (29). As **parasónias** (terrores nocturnos, sonambulismo, bruxismo) têm uma maior incidência nesta patologia (30). O movimento paradoxal do tórax e abdómen é um indicador sensível do aumento da resistência das VA, mas nas crianças mais pequenas podem ocorrer movimentos paradoxais durante o sono REM, sem indicar necessariamente anormalidade (1).

A **hipersonolência diurna** é uma queixa menos frequente nas crianças (1/3 a 1/4) comparativamente com os adultos (5).

No primeiro ano de vida os aspectos mais comuns são a respiração ruidosa, hipersudorese nocturna e cansaço durante a alimentação (23).

Descrições mais antigas da doença referiam como complicações o atraso de crescimento, cor pulmonale e atraso mental. Actualmente são menos frequentes devido ao diagnóstico e tratamento mais precoces.

Apesar de ser actualmente menos comum observar-se **atraso de crescimento**, continua a constatar-se um "salto" no crescimento após a amígdalo-adenoidectomia, mesmo em crianças obesas, o que pode agravar o seu problema nutricional. As possíveis causas do atraso de crescimento são a anorexia e disfagia secundárias à hipertrofia adenoamigdalina e/ou infecções recorrentes, hipoxemia, aumento do trabalho respiratório nocturno e diminuição ou alteração dos padrões de secreção nocturna da hormona de crescimento ou diminuição da resposta dos órgãos aos factores de crescimento secundário à acidose nocturna. Os trabalhos mais recentes apontam para que as perturbações do crescimento sejam principalmente consequência de alterações neuroendócrinas e não de hipermetabolismo, porque apesar dos gastos energéticos durante o sono estarem aumentados, os gastos totais são praticamente normais (27), (31), (32).

A **hipertensão arterial sistémica** secundária ao SAOS é raro nas crianças, embora se tenha observado ligeiros aumentos da tensão arterial diurna, principalmente da diastólica (5), (27). O grau de hipertensão correlaciona-se com o índice de apneia e grau de obesidade. A causa que tem sido apontada são as reacções cardíacas secundárias a alterações do sistema autónomo, despoletado por arousais subcorticais (8). Pode também ocorrer **arritmia sinusal e bradicardia** (31). O **cor pulmonale** e a **insuficiência cardíaca** eram uma forma de apresentação comum da doença mas actualmente é rara, contudo podem ocorrer graus de hipertensão pulmonar assintomática. Estes efeitos devem-se à hipóxia intermitente e consequente vasoconstrição pulmonar (27). O cor pulmonale pode ser corrigido pelo tratamento do SAOS (7).

Há muitos registos que sugerem que as crianças com SAOS têm **problemas neurocognitivos**, tais como, deficiência de aprendizagem e problemas comportamentais (agressividade, irritabilidade, alterações de personalidade, hiperactividade) (7). Estas alterações poderão ser explicadas apenas em parte pela hipóxia intermitente que ocorre durante o sono porque algumas destas características são comuns a crianças com outras perturbações do sono, nomeadamente a roncopatia primária (27), (30), (33). Vários estudos têm demonstrado melhorias significativas no desempenho escolar e diminuição da agressividade após tratamento (5), (27).

Quando o SAOS não é tratado pode conduzir à morte. A literatura mais antiga descreve crianças que se apresentavam em insuficiência cardiorespiratória ou coma, algumas das quais morreram (7).

Foi proposto uma relação entre SAOS e **síndrome de**

morte súbita (SMS) do recém-nascido. Verificou-se que existe um aumento de casos de SMS em famílias com SAOS. As crianças com menos de 1 ano e SAOS também têm um maior risco de SMS. Contudo a enorme redução da incidência de SMS por alteração da posição de decúbito ventral sugere que as apneias obstrutivas não contribuem para a maioria dos casos de SMS ⁽⁷⁾.

Nos últimos anos foi descrito um novo síndrome, o **síndrome da resistência das VAS (SRVAS)**, tanto em crianças ⁽³⁴⁾, como nos adultos. Estes doentes apresentam hipersonolência diurna e aumento do trabalho respiratório durante o sono, condicionando um sono fragmentado. É comum a roncopatia. Não se constata apneias obstrutivas, hipopneias nem alterações gasimétricas, pelo que este síndrome pode facilmente passar despercebido. No SRVAS do adulto é característico a presença de arousals repetitivos secundários ao aumento da pressão inspiratória negativa, o que leva a uma abertura abrupta das VAS antes de ocorrer apneia. Nas crianças, Downey e col. ⁽³⁵⁾ não encontrou diferenças significativas no índice de arousal entre indivíduos com roncopatia primária e com SRVAS e Guillemainault e col. ⁽³⁶⁾ não encontrou diferença significativa no número de arousals entre crianças com SRVAS e SAOS. Assim o papel dos arousals no SRVAS nas crianças permanece pouco claro. O diagnóstico do SRVAS poderá incluir a medição do trabalho respiratório durante o sono, usando um manómetro de pressão esofágica (avaliação indirecta da pressão intratorácica), o que permite detectar os arousals relacionados com os esforços respiratórios ⁽⁷⁾. Achados recentes sugerem que o uso de cânulas nasais/transdutores de pressão poderá constituir um meio de detecção não-invasivo e reprodutível de todos os eventos respiratórios relacionados com o sono, detectando os mesmos eventos que a manometria esofágica ⁽³⁷⁾. Esta alternativa será de grande utilidade nas crianças, que toleram mal o uso de cateteres esofágicos.

Quadro II
Etiologia do SAOS nas crianças (1), (27)

Patologias associadas ao SAOS em crianças
Hipertrofia das amígdalas e adenóides
Obesidade
Doenças neuromusculares (ex: distrofia muscular de Duchenne, atrofia muscular espinal, miastenia gravis, paralisia cerebral)
Laringomalácia
Síndrome de Down
Sequência de Pierre-Robin
Hipotireoidismo
Mucopolissacaridose
Acondroplasia, síndromes de Apert e Crouzon
Mielomeningocele
Doença das células falciformes
Estenose cloanal
Síndromes de Klippel-Feil e Hallerman-Streiff
Osteopetrose
Papilomatose orofaríngea
Síndrome Beckwith-Wiedeman
Síndromes Treacher-Collins, Prader-Willi, Pfeiffer

Avaliação

1) Polissonografia nocturna (PSGN)

Tal como nos adultos, o método de diagnóstico "gold standard" é a PSGN. Este exame pode ser realizado com sucesso em crianças de qualquer idade, desde que se use equipamento apropriado e técnicos treinados. Permite excluir outras causas de sintomas relacionados com o sono, tais como, convulsões nocturnas, narcolepsia, despertares secundários a outras perturbações (movimentos periódicos dos membros inferiores, pesadelos, terrores nocturnos, etc).

A PSGN consiste no registo e avaliação do sono e da respiração.

O sono é dividido em estádios de acordo com os critérios padronizados e a noite é dividida em épocas de 30 segundos para análise. O estadiamento do sono requer o uso de electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG) para registar o movimento rápido dos olhos e electromiograma (EMG) para medir a actividade muscular do mento (indicativo de alterações no esforço respiratório) e/ou tibial (detecção de movimentos periódicos dos membros inferiores). O EEG e EMG são úteis para determinar a natureza e frequência dos microdespertares. Usam-se frequentemente registos audiovisuais que fornecem informações sobre o comportamento durante o sono, a roncopatia, o esforço respiratório e a posição corporal ^{(1), (8)}.

A respiração é avaliada através da medição dos movimentos torácicos e abdominais, do fluxo aéreo, da Sat O₂ e da ventilação.

Os movimentos torácicos e abdominais podem ser avaliados através da colocação de bandas respiratórias, do recurso à pletismografia respiratória de indutância, pletismografia de impedância ou pletismografia de pressão abdominal ⁽³⁸⁾.

O fluxo aéreo é medido através de termístores, que detectam a diferença entre a temperatura do ar inspirado e expirado a nível oro-nasal, ou de cânulas nasais, que detectam as alterações de pressão nasal durante a inspiração e expiração ⁽¹⁾. Este último sistema permite a análise do fluxo e da sua morfologia e é mais sensível que o termístor, principalmente na detecção das hiponeias ⁽³⁹⁾.

A Sat O₂ é medida por oximetria de pulso ou eléctrodos de O₂ transcutâneo. Este último método é menos sensível porque o tempo de resposta na detecção das alterações do O₂ é muito lento, podendo não registar diminuições rápidas e transitórias da oxigenação ⁽¹⁾.

A ventilação é avaliada pela medição do CO₂ "end-tidal", o qual pensa-se que seja equivalente ao CO₂ alveolar. O CO₂ também pode ser medido por via transcutânea, mas apenas regista alterações persistentes e não transitórias. Em alguns centros mede-se a pressão esofágica para averiguar com mais acuidade o aumento do trabalho respiratório condicionado pela obstrução parcial das VA ^{(1), (8), (28)}.

A manometria esofágica pode ser substituída pela análise da forma do sinal de fluxo das cânulas nasais (o achatamento é sugestivo de limitação do fluxo), associado ao ECG, o que permite a detecção dos arousals respiratórios^{(37), (40)}.

Durante a PSG realiza-se um electrocardiograma (ECG) uma vez que a monitorização do ritmo e frequência cardíaca é útil na avaliação das consequências das alterações respiratórias⁽¹⁾.

Os estudos pediátricos devem ser graduados e interpretados com base em critérios apropriados para a idade. Os critérios de diagnóstico baseiam-se geralmente no índice de apneia-hipopneia, mas os índices de dessaturação, de arousal e os episódios de hipercapnia podem também ser incluídos nos critérios de diagnóstico, o que é normalmente designado por índice de distúrbio respiratório (IDR)⁽⁸⁾. O uso diversificado de critérios de diagnóstico pelos diferentes laboratórios torna difícil a comparação dos resultados dos estudos pediátricos.

De acordo com os critérios da ATS⁽¹⁾, define-se apneia obstrutiva como a cessação do fluxo aéreo na boca e nariz, na presença de movimentos respiratórios torácicos e abdominais, apneia central como a cessação do fluxo aéreo e de movimentos respiratórios e apneia mista quando engloba ambas as características. As apneias mistas são geralmente incluídas no grupo das apneias obstrutivas⁽⁸⁾. Hipopneia define-se como uma diminuição do fluxo de pelo menos 50%, associado a microdespertar e/ou dessaturação > 4% ou valores de Sat de O₂ sustentados < 90%. Pode ser igualmente classificada como obstrutiva ou central. O índice de apneia-hipopneia (IAH) é o número de hipopneias e apneias obstrutivas e mistas por hora de sono. Deve-se registar o número total de eventos obstrutivos (completos ou parciais), independentemente da sua duração⁽¹⁾. No registo de Guilleminault e col. de 1981 a definição de apneia e hipopneia incluía uma duração mínima de 10 segundos⁽⁴¹⁾. O mesmo critério foi usado por Brouillette e col em 1982, e mais tarde por muitos outros grupos de trabalho⁽⁴²⁾. Entretanto surgiram argumentos contra o uso dos critérios de diagnóstico dos adultos na avaliação das crianças, uma vez que estas têm uma CRF e uma FR superior à dos adultos⁽⁴³⁾. Assim, muitos outros trabalhos consideraram como diagnóstico, eventos com duração inferior a 10 segundos. Esta opção foi corroborada com a publicação, de Marcus e col. em 1992, dos valores polissonográficos normais em crianças (quadro III)⁽¹³⁾. Estes autores não identificaram crianças normais com apneias superiores a 10 segundos, e mesmo as com 5-10 segundos eram raras.

Mais de 55% das apneias obstrutivas ocorrem no sono REM e 36% na fase 2 do NREM. As apneias que surgem na fase 3 e 4 (sono de ondas lentas) contribuem apenas em 5 a 10% do total de apneias que ocorrem durante o sono⁽⁴⁴⁾.

As apneias centrais > 20 segundos podem ocorrer em crianças saudáveis, especialmente após um movimento ou suspiro. Quando se associam a uma queda de Sat O₂ > 4% ou Sat O₂ < 90% e excedem os 3 eventos/hora ou se acompanham de uma diminuição da frequência cardíaca > 25% devem ser consideradas anormais, independentemente da duração⁽¹⁾. As apneias centrais são mais comuns em crianças com SAOS do que em crianças com roncopatia primária⁽³⁵⁾.

Um IA superior a 1/hora deve ser considerado anormal. Este valor é considerado estatisticamente significativo mas não se sabe a partir de qual se torna clinicamente significativo⁽²⁶⁾, embora a maioria dos pediatras pneumologistas considerem que um IA de 10 é grave⁽⁷⁾ e Gozal afirme no seu artigo de revisão que um índice de IAH > 5/hora é uma indicação clara de tratamento⁽²⁷⁾.

Segundo os critérios de Marcus e col.⁽¹³⁾, valores de Sat O₂ inferiores a 92% devem ser considerados anormais na população pediátrica. No seu estudo em crianças normais nunca foram encontrados valores inferiores a este nível. Contudo muitas crianças com claras apneias nunca dessaturam abaixo dos 92%⁽⁴⁵⁾.

Devem-se registar os arousals respiratórios, uma vez que são indicativos de eventos clinicamente significativos. No entanto, sabe-se que é frequente ocorrerem dessaturações graves ou períodos longos de obstrução das VA sem serem seguidos de arousal. Ao contrário dos adultos, os arousals não parecem ser mecanismos importantes na terminação dos eventos respiratórios nas crianças. Também devem ser registados os arousals espontâneos, não-respiratórios, como possível marcador de distúrbio do sono⁽¹⁾.

Quadro III
Critérios polissonográficos anormais em crianças de acordo com Marcus e col. (13)

Critérios polissonográficos anormais
1. Mais de uma apneia obstrutiva/hora de sono, de qualquer duração
2. Apneias centrais associadas a dessaturação inferior a 90%, independentemente da duração
3. Pressão de pico do CO ₂ "end-tidal" superior a 53 mmHg ou pressão de CO ₂ "end-tidal" superior a 45 mmHg durante mais de 60% do tempo total de sono
4. Saturação arterial do oxigénio inferior a 92%

2) Exames alternativos

A PSGN é um exame caro e relativamente complexo e a sua execução é limitada pelo número de técnicos treinados e número de centros do sono com perfil pediátrico. Dado o crescente pedido de estudos do sono em crianças, as listas de espera tenderão a aumentar. Esta situação poderá ter consequências graves dado as possíveis consequências físicas e neurocognitivas do SAOS. Além disso passar uma noite no laboratório do sono poderá ser incómodo para as famílias e alterar o padrão habitual do sono. Alguns autores verificaram um decréscimo de 23%

no tempo total de sono durante a PSGN e uma diminuição da proporção do tempo de sono REM de 22%⁽³⁸⁾. O diagnóstico de SAOS pode conduzir a uma intervenção cirúrgica que envolve alguns riscos, portanto os exames de diagnóstico deverão apresentar uma elevada especificidade. É por estas razões que se tem tentado encontrar alternativas à realização da PSGN nas crianças⁽²⁸⁾.

a) História clínica e exame físico

A história e o exame físico são úteis para seleccionar quais os doentes que necessitam de fazer exames para excluir SAOS mas é controverso o seu papel na determinação da gravidade e na selecção dos doentes que necessitarão de tratamento⁽⁶⁾.

O diagnóstico clínico do SAOS nas crianças é complicado pela elevada incidência de roncopatia benigna ou primária (RP) (roncopatia não associada a hipoxemia, hipercapnia, perturbação do sono, sintomas diurnos ou efeitos sobre o sistema nervoso ou cardiovascular)^{(1), (28)}. Assim quase todas as crianças com SAOS ressonam, ou seja, se uma criança não apresenta algum grau de roncopatia durante o sono é pouco provável que tenha SAOS, mas o inverso não é verdadeiro⁽⁴⁶⁾.

Em 1984 Brouillette e *col.* aplicaram um sistema de pontuação (índice de Brouillette), baseado em três questões (roncopatia, apneias, dificuldade respiratória nocturna), em crianças sem antecedentes de amígdalo-adenoidectomia, doenças neurológicas ou anomalias craniofaciais. Concluíram que era possível identificar crianças sem SAOS e com SAOS grave apenas com base na história clínica, pelo que foi proposto que a PSG apenas seria necessário nos casos ligeiros e moderados. O grupo controlo foi um grupo de crianças da população pediátrica geral mas a população habitualmente referenciada a um laboratório do sono apresenta roncopatia e/ou dificuldade respiratória nocturna. Quando este índice foi aplicado a esta população apenas 23,9% dos doentes foram classificados correctamente⁽⁴⁷⁾. Tentou-se melhorar a eficácia deste índice ao acrescentar um maior número de sintomas mas concluiu-se que nenhuma combinação de sintomas é suficientemente preditiva para distinguir doentes com RP dos com SAOS no contexto clínico em que todos os doentes são suspeitos⁽⁴⁶⁾. Os questionários aplicados aos pais como meio de diagnóstico e forma de estabelecer um padrão de gravidade têm portanto pouca utilidade⁽⁶⁾.

Existem várias razões para que a história possa induzir em erro: o SAOS pode apresentar-se por sintomas muito diferentes, o grau de preocupação e sensibilidade dos pais varia muito, a gravidade da roncopatia não se correlaciona necessariamente com o grau da apneia obstrutiva. Além disso, os eventos obstrutivos são mais frequentes durante a fase REM, que ocorre predominantemente ao fim da madrugada, quando habitualmente não é testemunhada

pelos pais. Por outro lado, algumas crianças têm um padrão respiratório caracterizado essencialmente por hipoventilação obstrutiva, pelo que não são observadas pausas nem episódios de engasgamento enquanto ressonam. Existe uma grande sobreposição da sintomatologia entre a RP, o SRVAS e o SAOS⁽⁴⁶⁾. A gravidade da perturbação do sono pode variar de noite para noite, sendo pior aquando das infecções respiratórias^{(1), (48)}.

Nas crianças com SAOS consequente a anomalias craniofaciais, doenças neurológicas ou outras doenças específicas a clínica também é pouco preditiva da presença ou da gravidade do síndrome de apneia. Nestes casos o tratamento poderá ter que ser a longo prazo, pelo que a certeza do diagnóstico é fundamental⁽²⁸⁾.

b) Registo audio ou vídeo

Verificou-se que os sons de esforço respiratório são mais preditivos de SAOS do que as pausas, durante os registos audio. Nestes estudos a sensibilidade encontrada variou de 71-94% e a especificidade de 29-80%. Os resultados não foram suficientemente específicos para distinguir roncopatia primária de SAOS^{(6), (49)}.

Um estudo de registo vídeo incluiu uma gravação de 30 minutos efectuado pelos pais no domicílio associado a um sistema de pontuação baseado na respiração ruidosa, movimentos, despertares, apneias, retracções torácicas e respiração oral. Uma pontuação baixa ou elevada correlacionou-se com os resultados das PSG mas resultados intermédios foram inconclusivos⁽⁴⁹⁾. Estes registos apenas contêm uma pequena parte da noite o que poderá ser pouco representativo uma vez que os pais provavelmente seleccionam os piores períodos⁽²⁸⁾.

Outro estudo associou o registo vídeo de toda a noite com oximetria, o que forneceu dados sobre os movimentos dos microdespertares, a posição corporal e a oxigenação. Mas estes registos não dão informação sobre o esforço respiratório e por consequência não se pode calcular o IAH⁽²⁸⁾.

c) Polissonografia na sesta (PSGS)

A sua utilidade baseia-se no facto de poder ser realizada em período diurno e portanto ser mais conveniente para o laboratório e para os doentes. No entanto, as PSGS são de curta duração, podem requerer sedação, não incluir períodos REM, serem afectadas pela variação circadiana dos padrões do sono e habitualmente, em crianças com mais de 4 anos, as sestas já não correspondem a um comportamento usual⁽¹⁾.

Não se pode considerar uma PSG, incluindo a das sestas, como normal se não incluir uma avaliação dos parâmetros respiratórios durante pelo menos um período de sono REM. Mas ainda há dúvidas de que um só período seja suficiente, porque não se sabe se os vários episódios de REM são equivalentes⁽¹⁾.

Um estudo comparou uma PSGS de 1 hora, sob sedação, com uma PSGN em crianças e verificou-se uma baixa sensibilidade para o diagnóstico de SAOS e tendência para desvalorizar a gravidade de certas alterações detectadas na PSGN⁽³¹⁾. No entanto, uma PSGS positiva é suficiente para decidir sobre uma amígdalo-adenoidectomia⁽²⁸⁾.

Em conclusão pode-se dizer que a PSGS é útil quando os resultados são positivos, mas pode subestimar a gravidade do SAOS. Assim se o resultado for negativo ou ligeiramente anormal e a suspeita clínica elevada, deve ser realizado uma PSGN para confirmação do diagnóstico^{(6),(50)}.

Os consensos actuais recomendam que a PSGS tenha uma duração mínima de 2 horas e que inclua pelo menos um período de sono REM⁽¹⁾.

d) Oximetria nocturna

Este é um exame muito atractivo pelo seu custo, simplicidade e portabilidade. As apneias e hipopneias obstrutivas poderão levar a dessaturações breves e repetitivas. Os movimentos poderão conduzir a falsas dessaturações e obscurecer a frequência e profundidade de verdadeiras dessaturações, especialmente quando estas ocorrem durante um microdespertar após uma apneia. O "software" específico do oxímetro também deve ser tido em conta na interpretação dos resultados. Todos os oxímetros calculam a Sat O2 como uma média de alguns segundos de registo. Quanto maior for o tempo médio de registo maior é a probabilidade de o oxímetro não registar ou subestimar curtas dessaturações, que são comuns nas crianças com SAOS⁽²⁸⁾.

Num estudo realizado por Robert e *col.*⁽⁵¹⁾ verificou-se que em doentes referenciados com uma probabilidade pré-teste elevada (60%) para o SAOS, uma oximetria positiva (três ou mais grupos de dessaturações e pelo menos três dessaturações abaixo dos 90%) tem um valor preditivo positivo de 97%. Assim um teste positivo poderá em casos específicos dispensar a realização de PSGN mas quando os resultados são negativos ou inconclusivos esta deve ser efectuada.

Certos aspectos de uma oximetria nocturna poderão ser úteis na avaliação dos riscos pós-operatórios. Uma Sat O2 mínima inferior ou igual a 80% associa-se a mais complicações, como necessidade de reentubação⁽²⁸⁾.

Foram encontrados falsos-positivos em doentes com coexistência de outros problemas médicos, pelo que este exame só deve ser realizado em crianças sem outras patologias conhecidas⁽⁶⁾.

e) Estudos cardio-respiratórios

A utilidade de estudos domiciliários usando os equipamentos de registo com 4-6 canais tem sido muito pouco avaliado nas crianças⁽⁶⁾. Estes sistemas incluem geralmente o registo dos movimentos torácicos, oximetria de

pulso, frequência cardíaca, movimentos corporais e fluxo aéreo e podem ser facilmente aplicados pelos pais.

Um sistema simplificado de estudo do sono em crianças idealmente deveria detectar e discriminar apneias centrais e obstrutivas de hipopneias, registar a oxigenação, a posição corporal e estadiar o sono (pelo menos diferenciar vigília/sono)⁽²⁸⁾.

Brouillette e *col.* desenvolveram um sistema domiciliário denominado sistema cardio-respiratório e vídeo domiciliário McGill. Este método inclui o registo dos movimentos respiratórios (pletismógrafia de indutância respiratória), frequência cardíaca, Sat O2 e avaliação audio-visual. Este sistema é levado ao domicílio por um técnico, que o aplica à criança e depois de manhã vai retirá-lo. Apesar de não se realizar um EEG, o sistema permite diferenciar os períodos de vigília e de sono através dos registos cardio-respiratórios e audio-visuais, o que possibilita a determinação dos índices de microdespertar, de dessaturação e de apneia-hipopneia por hora de sono e não por tempo total na cama^{(28),(52)}. Assim exclui-se os períodos em que as crianças estão acordadas e que poderiam contribuir para uma desvalorização dos índices⁽⁵²⁾. Num estudo efectuado para averiguar a acuidade e a exequibilidade deste sistema em vinte e uma crianças com hipertrofia adenoamigdalina observou-se uma maior eficiência do sono e um menor índice de despertar/movimento induzido pelo ambiente comparativamente com a PSGN. Os índices calculados, a Sat O2 média e mínima, a frequência respiratória e cardíaca foram equivalentes⁽⁵³⁾.

Uma limitação significativa é a falta de sistemas cardio-respiratórios domiciliários para estudos do sono em crianças validados e comercialmente disponíveis⁽²⁸⁾.

f) Rinometria anterior

A rinometria anterior como meio de avaliar a resistência nasal foi aplicada num estudo com o objectivo de identificar SAOS grave em crianças com hipertrofia adenoamigdalina⁽⁵⁴⁾. Observou-se uma correlação directa significativa da resistência nasal total com o IAH, índice de microdespertar, o tempo de roncopatia, o tempo com Sat O2 < 90% e uma correlação inversa significativa com o tempo total e a eficiência do sono e a Sat O2 média. A resistência nasal de 0,59 Pa/cm3/s associou-se a uma sensibilidade de 91% e especificidade de 96%, tendo sido sugerido como limiar para identificar as crianças com hipertrofia adenoamigdalina e SAOS. O objectivo da rinometria anterior é estabelecer a prioridade das crianças com SAOS grave e assim planear rapidamente a PSG de confirmação e a cirurgia.

g) Outros exames

Outros exames que podem ser úteis são uma radiografia torácica e um ECG para excluir hipertrofia ventricular

direita e cor pulmonale, uma radiografia do pescoço em incidência lateral e antero-posterior e/ou nasofaringoscopia fibroscópica flexível para excluir hipertrofia adenoamigdalina e uma radiografia cefalométrica para avaliar a natureza da obstrução e anomalias ósseas faciais⁽⁵⁵⁾. Estes métodos são bi-dimensionais e dão pouca informação acerca das estruturas das regiões oro e nasofaríngeas. A ressonância magnética permite uma análise mais detalhada da estrutura das VA⁽¹⁷⁾. A fluoroscopia durante o sono pode ser útil para avaliar casos de colapso da hipofaringe ou de múltiplos locais de obstrução das VAS. Em caso de suspeita clínica poderá ser importante a realização de algum exame para exclusão de refluxo gastro-esofágico⁽⁵⁶⁾.

Tratamento

O tratamento do SAOS nas crianças baseia-se no tratamento da causa da obstrução das VAS. Geralmente a **amígdalo-adenoidectomia** é o tratamento de primeira linha, realizada habitualmente em regime de ambulatório.

Existe um elevado risco de complicações no pós-operatório em crianças com menos de dois anos, com anomalias craniofaciais, principalmente hipoplasia da face média e retrognatia, com complicações cardíacas secundárias ao SAOS, atraso de crescimento ou obesas, hipotonia, história de infecção respiratória recente, história de prematuridade, traumatismo prévio das VA, com mais de dez eventos obstrutivos/hora e com Sat O₂ inferior a 70%. Este grupo de crianças necessita de um tempo de internamento mais longo e maior vigilância^{(1), (6), (27), (57)}.

As taxas de morbilidade da cirurgia em crianças com SAOS é mais elevada do que na população geral (18-34% vs 5-10%)⁽⁵⁷⁾.

As principais complicações pós-operatórias em crianças com SAOS são a insuficiência respiratória secundária a edema/obstrução das VA ou edema pulmonar⁽⁵⁷⁾.

A taxa de cura após a cirurgia, definida como o desaparecimento dos sintomas e normalização polissonográfica, foi recentemente calculada em 80%. A persistência pós-operatória da doença é mais frequente do que se pensava, quando calculada apenas com base na sintomatologia. Tal facto, poderá levar a alterar as indicações restritas da avaliação polissonográfica pós-cirurgia até aqui advogada⁽⁵⁷⁾.

Esta cirurgia também pode ser útil em doentes seleccionados, com SAOS secundária a outras causas, tais como anomalias craniofaciais, distúrbios neurológicos e obesidade⁽⁵⁵⁾.

Outras intervenções cirúrgicas possíveis são a uvulopalatofaringoplastia (UVPFP), uvulectomia, epiglottoplastia, a septoplastia, cornetoplastia ou cornetectomia, glossectomia parcial e procedimentos de avanço mandibular ou alargamento maxilar. Existe pouca experiência na

realização destas intervenções em crianças e os seus benefícios ainda não estão bem documentados de forma a estabelecer protocolos⁽²⁷⁾. Os procedimentos cirúrgicos muitas vezes envolvem uma combinação das técnicas de redução dos tecidos moles com as técnicas de expansão esquelética. O sucesso depende não somente do posicionamento esquelético mas também da adaptação neuromuscular.

Nos últimos anos 20 anos a ventilação por pressão positiva, administrada via uma interface nasal não-invasiva - **CPAP** ("continuous positive airway pressure") tem sido largamente usada no tratamento do SAOS nos adultos. Com o surgimento da comercialização do CPAP e o aparecimento de máscaras de tamanho pediátrico, esta modalidade terapêutica passou a ser uma opção no SAOS em crianças, muitas vezes em alternativa à cirurgia ou traqueostomia.

Este tratamento é primariamente usado nas doenças médicas, como nos síndromes maxilo-faciais, doenças neuromusculares, síndromes genéticas e em casos de obesidade. O CPAP é também usado em casos de contra-indicação cirúrgica, persistência do SAOS após amígdalo-adenoidectomia, como alternativa à cirurgia quando esta é recusada ou tem de ser adiada até se atingir uma idade mais apropriada para a sua realização e na estabilização pré-operatória em casos de risco^{(6), (58), (59), (60)}.

No estudo retrospectivo multicêntrico efectuado por Marcus e col., as principais razões para a prescrição do CPAP foram a obesidade (27%), anomalias craniofaciais (25%), SAOS idiopático (persistente após amígdalo-adenoidectomia) (18%) e o síndrome de Down (13%). Todos os centros recomendaram a amígdalo-adenoidectomia como primeira opção de tratamento na presença de hipertrofia adenoamigdalina e na ausência de contra-indicações cirúrgicas⁽⁶¹⁾.

A pressão recomendada é a que permite manter a Sat O₂ acima dos 95%, ou aquela que permite prevenir a ocorrência de apneias e hipopneias⁽⁵⁵⁾. O nível de pressão necessário nas crianças não difere da dos adultos (média de 8 cmH₂O; variação entre 4 e 20 cmH₂O)⁽⁶¹⁾.

O CPAP tem-se revelado eficaz no tratamento do SAOS em crianças com menos de 1 ano de idade, independentemente do local e mecanismo de obstrução. Nesta faixa etária tem sido usado a curto-prazo em casos de SAOS transitório, como são a maioria dos casos associados a ALTE ou a história familiar de SMS, e a longo-prazo nos casos de anomalias craniofaciais^{(62), (62), (63)}.

O uso do CPAP nasal tem-se associado ao aumento do tempo de sono REM e de ondas lentas, diminuição dos despertares nocturnos, aumento dos microdespertares espontâneos durante a fase REM, melhoria dos sintomas diurnos e a aumento de crescimento⁽⁵⁹⁾.

Tem sido descrito um sucesso de 86-90% com o uso desta modalidade terapêutica⁽²³⁾. As medidas para aumen-

tar a aderência incluem a modificação do equipamento (uso de um humidificador ou de um alarme de baixa pressão, ajustamento da máscara...), consultas frequentes e, se necessário, apoio psicológico. A aderência em termos de percentagem de horas prescritas tem sido estimada em 50-100%, sendo os adolescentes os menos aderentes ^{(59), (61)}.

Quando o CPAP é usado por longo prazo há o risco de desenvolvimento de hipoplasia do andar médio da face, principalmente em crianças com fraqueza muscular e com menos de 12 anos ^{(27), (59)}. Outros efeitos laterais incluem sintomas nasais (congestão, secreção nasal ou rinorreia), sintomas decorrentes de uma má adaptação à máscara (irritação ocular, conjuntivite, dermatite, ulceração da pele) e intolerância à pressão ^{(23), (61)}.

O CPAP é uma terapêutica que quando estabelecida a longo prazo requer uma estreita vigilância clínica ⁽⁶⁾, principalmente nas crianças mais novas, nas quais o valor da pressão e do tamanho da máscara tem de ser ajustado ao longo do crescimento ⁽²³⁾, devendo ser acompanhado de avaliações do crescimento maxilomandibular ⁽⁵⁸⁾. Nos primeiros meses de vida a máscara pode ter de ser alterada a cada 4 a 6 semanas. A partir dos 4 anos as alterações são muito menos frequentes. O "follow-up" é também importante porque há casos em que se verifica a resolução do SAOS, na sequência da resolução da doença de base com o atingimento da maturidade ⁽⁵⁹⁾. Recomenda-se uma vigilância a intervalos de 4-12 meses, que deverá incluir a realização por rotina de PSGN para aferir as pressões. Esta recomendação baseia-se no facto de se verificar que muitas crianças necessitam de aumento ou diminuição dos valores de pressão, independentemente de terem ocorrido alterações da sintomatologia ⁽⁶³⁾.

A **traqueostomia** deve ser reservada para os casos mais graves e refractários a outros tratamentos.

A **terapia posicional** deverá ser aconselhada, ou seja, evitar a posição de decúbito ventral mas habitualmente não é por si só suficiente. Uma excepção a esta medida é em certos casos de anomalias craniofaciais, que cursam com micrognatismo e macroglossia nas quais se deve evitar o decúbito dorsal ⁽²¹⁾.

A **perda de peso** em doentes obesos pode ser útil como primeiro passo do tratamento ⁽⁵⁵⁾.

As **xantinas**, como a teofilina, têm sido usadas como estimulante respiratório no tratamento das apneias centrais nos casos de prematuridade, mas tem-se observado também redução da frequência de apneias obstrutivas e mistas ⁽²³⁾.

Brouillette e col. avaliaram a eficácia da **fluticasona nasal** durante 6 semanas no tratamento do SAOS em crianças. Verificou uma redução da frequência dos eventos obstrutivos, dos episódios de dessaturação e dos movimentos/microdespertares após as apneias e hipopneias. Não se observou uma diminuição da hipertrofia adenoamígdalina

ou da escala de sintomas. De facto, 12 das 13 crianças tratadas com fluticasona mostraram uma melhoria do IAH de 11 para 6/h mas 46% necessitaram de amígdalo-adenoidectomia. O tratamento com corticóides nasais poderá revelar-se útil nos casos demasiado ligeiros para justificar cirurgia ou para alívio enquanto esta não é realizada. Contudo várias questões permanecem em aberto, tais como a duração do tratamento e se os benefícios se mantêm após a interrupção do tratamento ⁽⁶⁴⁾.

Todos os doentes devem ser **reavaliados** do ponto de vista clínico após o tratamento inicial. Os doentes com SAOS ligeiro a moderado que tiveram resolução completa da sintomatologia não necessitam de realizar nenhum exame objectivo. Doentes com persistência dos sintomas ou sinais, com SAOS grave ou que são obesos requerem reavaliação objectiva para se decidir da necessidade de tratamento adicional. A reavaliação deve ser realizada após 6-8 semanas para assegurar uma remodelação completa das VA, do SNC e cardíaca ⁽⁶⁾.

Conclusão

O SAOS tem sido largamente estudado nos adultos mas nas crianças só mais recentemente é que tem sido alvo de investigação.

É uma patologia com uma prevalência significativa (2-3%) e que pode associar-se a complicações graves, tais como, atraso de crescimento, alterações cardíacas, deficiência de aprendizagem e problemas comportamentais, com importante repercussão na qualidade de vida das crianças.

Apesar de nos últimos anos se ter assistido a um interesse crescente pelo estudo do SAOS em crianças, o que é notório pelo elevadíssimo número de publicações nesta área, ainda não há consenso sobre os métodos e critérios de diagnóstico e sobre a abordagem terapêutica ideal, e o conhecimento sobre as consequências a longo prazo do SAOS pediátrico é limitado.

Bibliografia

1. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Resp Crit Care Med* 1996; 153: 866-78.
2. Mazza M, Faia V, Paciello N, Della G, Marca, Mazza S. Sleep disorders in childhood: a review. *Clin Ter* 2002; 153: 189-93.
3. Guilleminault, C., Eldridge, F.L., Simmons, E.B., Dement, W.C.. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976; 58: 23-30.
4. Schechter MS, MPH, and 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 (4): 1-20.
5. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea. State of the art. *Am J Resp Crit Care Med* 2002; 165: 1217- 39.
6. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive

- sleep apnea syndrome. Clinical Practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109(4): 704-12.
7. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 164: 16-30.
 8. Nieminen P. Snoring and obstructive sleep apnea in young children. A 6-month follow-up study. *Acta Univ Oul* 2002; D 673.
 9. Marcus CL. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Resp Physiol* 2000; 119: 143-54.
 10. ASDA report. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992; 15: 173-184.
 11. Mograss MA, Ducharme FM & Brouillette RT. Movement/arousals. Description, classification, and relationship to sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1690-1696.
 12. Kato I, Groswasser J, Dan B, Scaillet S e col. Breathing during sleep in infancy. Loughlin GM, Marcus CL, Carroll JL, editors. Sleep and breathing in children-a developmental approach. New York: Marcel Dekker, Inc 2000; 405-22.
 13. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, Keens TG & Ward SL. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-1239.
 14. Stradling JR, Thomas G, Warley AR, Williams P & Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *Lancet* 1990; 335: 249-253.
 15. Poets CF, Stebbens VA, Samuels MP & Southall DP. Oxygen saturation and breathing patterns in children. *Pediatrics* 1993; 92: 686-690.
 16. Jain A, D. N. B., Sahni J. K., M.N.A.. Polysomnographic studies in children undergoing adenoidectomy and/or tonsillectomy. *The Journal of Laryngology & Otology* 2002; 116: 711-15.
 17. Arens R, McDonough JM, Costantino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 164: 698-703.
 18. Marcus, CL, J Lutz, JL Carroll, O Bamford. Arousal and ventilatory responses during sleep in children with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1926-36.
 19. McNamara F, C E Sullivan. Effects of nasal CPAP therapy on respiratory and spontaneous arousals in infants with OSA. *J Appl Physiol* 1999; 87(3): 889-96.
 20. Goh DYT, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med* 2000; 162: 682-6.
 21. Trado LBF, Li X, Thompson R, Marcus CL. Body Position and Obstructive Sleep Apnea in children. *Sleep* 2002; 25(1): 66-71.
 22. Groswasser J, Simon T, Scaillet S, Franco P, Kahn A. Reduced arousals following obstructive apneas in infants sleeping prone. *Pediatric Research* 2001; 49: 402-6.
 23. McNamara F, Sullivan CE. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Sleep* 2000; 23(4): 142-6.
 24. Don GW, Kirjavainen T, Broome C, Seton C, Waters KA. Site and mechanics of spontaneous, sleep associated obstructive apnea in infants. *J Appl Physiol* 2000; 89: 2453-62.
 25. McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnoea in childhood. *Thorax* 2000; 55: 964-9.
 26. Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: differences between children and adults. *Sleep* 2000; 23(4): 140-46.
 27. Gozal D. Obstructive sleep apnea in children. *Minerva Pediatr* 2000; 52: 629-39.
 28. Nixon GM, Brouillette RT. Diagnostic techniques for obstructive sleep apnoea: is polysomnography necessary? *Pediatr Respir Rev* 2001; 3: 18-24.
 29. Croft CB, Brockbank MJ, Wright A & Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1990; 15: 307-14.
 30. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, Gomes A, Pissarra C, César H, et al. Snoring in Portuguese Primary School Children. *Pediatrics* 2000; 106:1-6.
 31. American Thoracic Society. Cardiorespiratory Sleep Studies in children. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 160: 1381-7.
 32. Bland RM, Bulgarelli S, Ventham JC, Jackson D, Reilly JJ, Paton JY. Total energy expenditure in children with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2001; 18: 164-9.
 33. Ferreira A, Clemente V, César H, Pissarra C, Coelho I, Gomes A, et al. Prevalência do ressonar em crianças da escola primária. *Saúde Infantil* 1998; 20(2): 5-15.
 34. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons F. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep-related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982; 139: 165-71.
 35. Downey R, 3rd, Perkin RM & MacQuarrie J. Upper airway resistance syndrome: sick, symptomatic but underrecognized. *Sleep* 1993; 16: 620-3.
 36. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A & Bocian RC. Recognition of sleep disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996; 98: 871-82.
 37. Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, Rosen A, O'Malley R L & Rapoport DM. Non-Invasive detection of respiratory effort-related arousals (Reras) by a nasal cannula/pressure transducer system. *Sleep* 2000; 23: 763-71.
 38. Poets CF. Poligraphic sleep studies in infants and children. *Eur Resp Mon* 1997; 5: 179-213.
 39. Trang H, Leske V, Gaultier C. Use of nasal cannula for detecting sleep apneas and hypopneas in infants and children. *Am J Resp Crit Care Med* 2002; 166: 464-8.
 40. Goodwin JL, Enright PL, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Fregosi RF, et al. Feasibility of using unattended polysomnography in children for research. *Sleep* 2000; 24(8): 937-44.
 41. Guilleminault C, Korobkin R & Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159: 275-87.
 42. Brouillette RT, Fernbach SK & Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982; 100: 31-40.
 43. Carroll JL & Loughlin GM. Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14: 71-4.
 44. 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.
 45. Masters IB, Harvey JM, Wales PD, O'Callaghan MJ & Harris MA. Clinical versus polysomnographic profiles in children with obstructive sleep apnoea. *J Paediatr Child Health* 1999; 35: 49-54.
 46. John L, Carroll, Susanna A McColley, Carole L. Marcus, Shelly Curtis, Gerard M. Loughlin. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108: 610-18.
 47. Asensi JRV, Díez JM, Andjar FR, Moreno OC, González AS, Muñoz-Codoceo R. Utilidade del índice de Brouillette para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño infantil. *Anales Esp Pediatría* 2000; 53(6): 547-52.
 48. Someren VV, Burmester M, Alusi G, Lane R. Are sleep studies worth doing? *Arch Dis Child* 2000; 83: 76-81.
 49. Lamn C, Mandeli J, Kattan M. Evaluation of home audiotapes as an abbreviated test for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatric Pulmonol* 1999; 27: 267-72.
 50. SaeedMM, KeensTG, Stabile MW, Bolokowicz J, Ward SLD. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000; 118: 360-5.
 51. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducherme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing

- modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105(2): 405-12.
52. Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest* 1996; 109:680-7.
 53. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20(4):241-52.
 54. Rizzi M, Onorato J, Andreoli A, Colombo S, Pecis M, Marchisio P, et al. Nasal resistances are useful in identifying children with severe obstructive sleep apnea before polysomnography. *International J Pediatr OtoRhinoLaringol* 2002; 65:7-13.
 55. Gordon N. Sleep apnoea in infancy and childhood. Considering two possible causes: obstruction and neuromuscular disorders. *Brain Dev* 2002; 24:145-9.
 56. Steven R. Cohen, Ralph E. Holmes, Lester Machado, Anthony Magit. Surgical strategies in the treatment of complex obstructive sleep apnoea in children. *Pediatr Respir Rev* 2002; 3:25-35.
 57. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Medicine Reviews* 2003; 7:61-80.
 58. 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. *Chest* 2000; 117: 916-8.
 59. Massa F, Gonzalez S, Lavery A, Wallis C, Lane R. The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child* 2002; 87: 438-43.
 60. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics* 1994; 93: 784-8.
 61. Marcus CL, Sally L, Ward SLD, Mallory GB, Rosen, CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE e col. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; 127: 88-94.
 62. Bocian RC. Home nasal continuous positive airway pressure in infants with sleep-disordered breathing. *J Pediatr* 1995; 127: 905-12.
 63. McNamara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1999; 116: 10-6.
 64. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatric* 2001; 138: 838-44.