

Perturbações Obstrutivas do Sono na Criança

MARISOL PLÁCIDO*, CRISTINA SANTA MARTA**, MÁRIO ALMEIDA **, LUISA MONTEIRO **, JOSÉ ROSADO PINTO**

***Serviço de Imunoalergologia do Hospital Dona Estefânia
Serviço de ORL do Centro Hospitalar do Funchal*

Resumo

Os autores apresentam uma revisão teórica sobre as perturbações obstrutivas do sono na criança, nomeadamente a Roncopatia Primária, caracterizada pela ausência de complicações associadas, e o Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono, associado a hipoxémia, hipercápnia, alterações do sono e sintomatologia diurna. São abordados aspectos particulares neste grupo etário, tais como a fisiopatologia, sintomatologia, métodos de diagnóstico e medidas terapêuticas de eleição.

Salienta-se a importância de um diagnóstico e intervenção precoces, prevenindo assim as complicações cardiopulmonares, neurocognitivas, e dismorfias faciais que daí podem advir.

Palavras-Chave: roncopatia primária, síndrome de apneia obstrutiva do sono, hipertrofia adenoamigdalina

Summary

Obstructive Sleep Disorders in Children

The authors present a review on obstructive sleep disorders in children, mainly Primary Snoring, which is characterized by snoring without associated hypercapnia, sleep disruption, or daytime symptoms and Obstructive Sleep Apnea Syndrome, associated with serious complications. We focus on particular aspects in this age group, such as physiopathology, symptoms, diagnostic methods and treatment options.

We stress the importance of an early diagnosis and treatment, so as to prevent the cardio-pulmonary and neurocognitive complications, and facial abnormalities, which may result from these sleep disorders if left untreated.

Correspondência: Marisol Plácido
Estrada da Boa Nova nº 36
9060-001 Funchal
telefone: 291223582
fax: 291793893
telemóvel: 917882431
e-mail: marisolplacido@clix.pt

Key-Words: primary snoring, obstructive sleep apnea syndrome, adenotonsillar hypertrophy

Introdução

As perturbações obstrutivas do sono, nomeadamente a roncopatia primária, e o Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), estão frequentemente associadas à incapacidade de concentração, de decisão e à redução das funções psicomotoras. São entidades clínicas relativamente comuns nas crianças, mas por vezes subdiagnosticadas. Neste grupo etário, esta patologia apresenta características particulares que a diferencia do adulto. A etiologia é variada, mas na sua grande maioria está associada à hipertrofia dos adenoides e amígdalas.

Epidemiologia

Os últimos dados da literatura apontam para uma prevalência de roncopatia primária na ordem dos 7 a 12% e de SAOS na ordem dos 0,7 a 2,9%, na população infantil.^{1,2,3,4} A proporção de masculino/feminino é de 1:1 antes da puberdade⁵, ao contrário da idade adulta, onde já se verifica uma proporção M:F de 8:1.⁶ Existem diferenças raciais, verificando-se maior prevalência de perturbações de sono na raça negra comparativamente à raça caucasiana.^{5,7}

Fisiopatologia

A roncopatia define-se como sendo o ruído efectuado pelas vibrações das partes colapsáveis e móveis das vias aéreas superiores (VAS), onde não há suporte rígido, e designa-se por roncopatia primária quando não existem complicações associadas. A apneia obstrutiva é a paragem completa de fluxo aéreo pelo nariz e cavidade oral por dez segundos ou mais, na presença de movimentos torácicos e

abdominais. O SAOS (Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono) caracteriza-se por múltiplas apneias obstrutivas que se repetem durante a noite. Por vezes ocorrem apenas hipopneias, ou seja, uma redução de 50% do fluxo aéreo na presença de movimentos torácicos ou abdominais com uma duração semelhante à apneia, associado à dessaturação da oxihemoglobina de pelo menos 4%, acompanhado de um despertar transitório não consciente ou microdespertar.

As perturbações do sono ocorrem quando se verifica uma incapacidade para manter a permeabilidade da VAS durante o sono, que pode variar entre uma roncopatia primária, sem complicações associadas ou situações que para além do ronco, se associam ao colapso parcial (hipopneia) ou total (apneia) da VAS, e, por conseguinte, a anomalias nas trocas gasosas.⁸ A obstrução da faringe durante o sono resulta de um desequilíbrio entre as forças que actuam no sentido da dilatação da faringe e as que promovem o seu colapso.

O estreitamento ou colapso das VAS ocorre geralmente ao nível de uma área localizada entre as choanas nasais e a epiglote, região que anatomicamente é desprovida de um suporte rígido. O colapso inspiratório da faringe condiciona hipoxémia e hipercápnia, que associado ao aumento da pressão inspiratória, leva ao despertar electroencefalográfico, e ao restabelecimento do fluxo aéreo.

O aumento do esforço inspiratório e consequente hipoxémia pode ocorrer tanto na roncopatia primária como na roncopatia associada a apneias obstrutivas, pelo que não é necessário que ocorra uma obstrução completa da VAS para produzir os microdespertares e fragmentação do sono. Assiste-se ao aumento do sono instável e ligeiro, fases I e II, e diminuição das fases profundas do sono, fases III, IV e REM (rapid eye movement). O grau de hipoxémia depende da duração da apneia, do valor prévio da pressão parcial de oxigénio (PaO₂) e do volume de reserva expiratória. As crianças apresentam uma frequência respiratória mais elevada que os adultos, o que condiciona dessaturações com apneias mais curtas. As dessaturações, e consequente hipoxémia, levam a vasoconstrição e hipertensão arterial pulmonar e sistémica, à estimulação de secreção de eritropoietina e ao cor pulmonale.

É de notar, no entanto, que podem aparecer episódios de apneia no início do sono ou no começo da fase REM, que não são patológicas, de curta duração (10 a 20 segundos), de origem central e não se associam a um despertar electroencefalográfico.

Etiologia

A etiologia das perturbações obstrutivas do sono na criança é multifactorial. Há, no entanto, um predomínio claro das anomalias anatómicas, seguido das alterações

neuromusculares. A Tabela I apresenta os níveis e tipos de obstrução associados a roncopatia e SAOS.⁷

Tabela I
Níveis e tipos de obstrução associadas a roncopatia e Síndrome de apneia obstrutiva do sono

Nasal
Hipertrofia dos adenoides
Rinite crónica
Sinusite
Desvio do septo nasal
Atresia das choanas
Estenose nasal
Orofaringe
Hipertrofia das amígdalas palatinas
Hipertrofia das amígdalas linguais
Macroglossia
Hipoplasia mandibular
Espessamento ou cicatrização do palato
Laringe e região cervical
Laringomalacia
Papilomas laringeos
Paralisia das cordas vocais
Estenose sub-glótica
Pescoço curto
Anomalias da coluna cervical

(Poole MD, Pereira KS. Pediatric sleep-disordered breathing. In Bailey's Head and Neck Surgery – Otolaryngology, 2001, Pág. 875)

Nas crianças, o estreitamento da VAS ocorre geralmente ao nível da rinofaringe, orofaringe e fossas nasais, sendo a hipertrofia dos adenoides, isolada, ou associada à hipertrofia das amígdalas, a causa mais frequente de roncopatia. Os adenoides e amígdalas ocupam uma posição chave no desenvolvimento do sistema imunitário. São minúsculos à nascença, aumentando desde o primeiro ano de vida à medida que a imunidade activa se estabelece e podem regredir na puberdade. Verifica-se um pico de incidência de roncopatia e SAOS na idade pré-escolar, altura que se verifica a proliferação máxima de tecido linfóide na VAS. Além disso, quando um doente respira pela boca devido à hipertrofia dos adenoides, parte do estímulo para respirar, isto é, a força necessária para fazer o ar entrar nos pulmões contra a resistência nasal, perde-se.

A estenose da nasofaringe, primária, ou como consequência de adenoidectomia e amigdalectomia ou após faringoplastia para correcção de uma insuficiência velopalatina, pode constituir causa de obstrução da VAS. Neste último caso, o SAOS é silencioso, não se associando a roncopatia, devido à fixação do palato. Finkelstein e colaboradores⁹ observaram um grupo de crianças com perturbações obstrutivas de sono sem hipertrofia adenomigdalina ou síndromas craniofaciais ou neuromusculares conhecidas e verificaram um predomínio de anomalias anatómicas, tais como, o aumento do ângulo goniano,

diminuição do comprimento mandibular, deslocação dorso-caudal do osso hióide, diminuição do espaço aéreo posterior e espessamento velopalatino.

Tabela II

Síndromas genéticos e outras patologias associadas às perturbações do sono na criança

Anomalia do tónus e controlo neuromuscular
Trissomia 21
Paralisia cerebral
Síndrome Klippel-Feil
Malformação Arnold-Chiari
Distrofias musculares
Encefalopatia anóxica
Laringomalacia
Hipotiroidismo
Anomalia anatómica da via aérea
Síndrome Apert
Síndrome Pierre-Robin
Síndrome Treacher-Collins
Trissomia 21
Síndrome Beckwith-Wiedemann
Acondroplasia
Síndrome Prader-willi
Síndrome Crouzon
Outros
Anemia das células falciformes
Hipertensão sistémica/pulmonar
Cardiopatias congénitas
Obesidade mórbida
Escoliose

(Poole MD, Pereira KS. Pediatric sleep-disordered breathing. In Bailey's Head and Neck Surgery – Otolaryngology, 2001, Pág. 876)

Existem síndromas genéticos que apresentam maior risco de desenvolvimento de SAOS pela presença de alterações cranio-faciais características, nomeadamente Síndrome de Marfan, pela associação com a laxidão do tecido conjuntivo e deformação da cabeça e Síndrome de Pierre-Robin, pela existência de um encurtamento da mandíbula. A obstrução da VAS em crianças com Síndrome de Down resulta de múltiplos factores predisponentes, nomeadamente hipoplasia mandibular, macroglossia, estreitamento da nasofaringe, aumento de secreções, infecções respiratórias de repetição, hiperplasia do tecido linfóide, hipotonia e obesidade.¹⁰ A Doença de Crouzon e os Síndromas de Apert e Treacher-Collins que envolvem o terço médio da face com estreitamento da abertura choanal posterior causada pela hipoplasia da mandíbula, condicionam também roncopatia e SAOS. Pode resultar em obstrução completa da nasofaringe, mesmo na presença de adenóides de dimensões normais. Crianças com anomalias neuromusculares, nomeadamente paralisia cerebral ou a encefalopatia anóxica, têm risco acrescido de desenvolver SAOS. A Tabela II apresenta os síndromas mais frequentemente associados às perturbações do sono na criança.⁷

O grupo pediátrico, sobretudo os recém-nascidos até às oito semanas de idade, respira essencialmente pelo nariz pelo que a atresia choanal pode constituir causa de SAOS e uma verdadeira emergência.

A rinite alérgica contribui para um aumento de resistência das vias respiratórias nasais, sobretudo se acompanhada de congestão nasal ou de infecção do aparelho respiratório superior pode dar origem a roncopatia e a elevado número de despertares durante o sono.

A vibração das partes moles favorece o aparecimento de edema e de sinais inflamatórios que reduzem ainda mais o calibre da via aérea. Por sua vez, a obstrução nasal e respiração oral crónica influenciam o crescimento facial que pode então agravar a dificuldade respiratória ao dormir.

Ao contrário dos adultos cujos factores de agravamento são mais frequentemente a obesidade, a ingestão de álcool e sedativos, na criança, verifica-se um agravamento das perturbações do sono em casos de atopia^{11,12,13} e exposição passiva ao tabaco.¹

A predisposição atópica promove uma hipertrofia da mucosa nasal levando a uma maior resistência do fluxo aéreo nasal e maior tendência para a roncopatia e sua gravidade. O edema e secreção de muco nasal agravam a obstrução nasal.¹³

O tabagismo dos pais exerce efeito sobre as fossas nasais, traqueia e brônquios. O aumento da prevalência da roncopatia nestes casos reflecte a proliferação crescente do tecido linfóide induzido pela irritação química do tracto respiratório superior, numa idade onde já se verifica um crescimento acelerado das amígdalas e adenóides

Sintomatologia

A sintomatologia verificada nas crianças apresenta particularidades que a diferencia dos adultos. (Tabela III)

Enquanto nos adultos, a hipersonolência diurna e obesidade motivam frequentemente a ida à consulta⁷, nas crianças, os pais descrevem normalmente a roncopatia acompanhada de quadros de perturbação do comportamento, com hiperactividade, irritabilidade, agressividade e desatenção. Referem dificuldade na aprendizagem, má progressão estatura-ponderal e respiração bucal diurna.

Vários estudos apontam para o insucesso escolar em

Tabela III
Sintomatologia

Diurna	Nocturna
Hiperactividade e irritabilidade	Roncopatia
Desatenção	Enurese
Atraso estatura-ponderal	Sudorese
Insucesso escolar	Pesadelos e terrores nocturnos
Dificuldades alimentares	Sonambulismo e insónia
Cefaleias matinais	Aumento do esforço respiratório

crianças com roncopatia.^{14,15} Isto porque as crianças com perturbações respiratórias do sono, durante um período tradicionalmente associado com o crescimento e desenvolvimento cerebral major e aquisição de capacidades cognitivas e intelectuais, podem sofrer um compromisso par-

cialmente irreversível do seu potencial para o sucesso académico. Verifica-se que diminuições residuais na aprendizagem podem ainda ser detectadas alguns anos após a resolução da roncopatia.^{14,15}

A má progressão ponderal é uma complicação frequente e resulta da disfagia condicionada pela hipertrofia amigdalina, de alterações na secreção nocturna da hormona de crescimento secundárias à perda de sono profundo não-REM e da diminuição da sua resposta nos órgãos alvo, da hipercápnia nocturna e acidose respiratória que actuam a nível central, e do trabalho respiratório acrescido durante o sono.¹⁶ A maioria das crianças observadas situa-se abaixo do percentil 25 de crescimento.²

A secura da boca traduz a existência de uma respiração exclusivamente oral durante o sono. A explicação da enurese nocturna não está bem definida, mas postula-se que resulte da secreção aumentada da hormona natriurética auricular, diminuição do sistema renina-angiotensina-aldosterona e aumento de produção de catecolaminas com consequente alteração do tónus muscular da bexiga.⁷ A sudorese nocturna reflecte o aumento do esforço respiratório como resposta à hipercápnia, que, por sua vez, provoca vasodilatação.

O SAOS não tratado pode originar graves complicações, de natureza neuro-cognitiva ou cardio-respiratória. (Tabela IV)

Tabela IV
Complicações do Síndrome de apneia obstrutiva do sono

Alteração neurocognitiva
Hipertensão arterial
Hipertensão pulmonar
Arritmias
Cor pulmonale

Um dos factores contribuintes para a perturbação neurocognitiva é a hipoxémia episódica que reduz as medidas intelectuais e execução de tarefas psico-motoras, relacionadas com a gravidade da hipoxémia. O despertar repetitivo leva à fragmentação do sono e consequentemente à sua privação, o que perturba a atenção e a memória.^{14,15}

A hipertensão arterial é essencialmente diastólica e resulta da activação do sistema nervoso simpático secundária ao despertar cortical/subcortical e à hipoxémia, e de alterações do débito cardíaco secundárias às variações de pressão intratorácica.¹⁷ A pressão da artéria pulmonar é mais elevada durante as apneias que ocorrem durante o sono REM, pois a redução da saturação de oxigénio é mais pronunciada durante esta fase.¹⁷ A hipertensão pulmonar resulta então da hipoxémia nocturna recorrente, da hipercápnia e acidose respiratória, e pode levar a cor pulmonale e disfunção ventricular esquerda.^{16,18,19}

Os múltiplos despertares estimulam as descargas adrenérgicas que condicionam arritmias cardíacas.¹⁶ Estas

podem surgir durante os períodos de apneia, sobretudo quando se acompanham de saturações de oxigénio abaixo de 70%.

Diagnóstico

A abordagem diagnóstica inicia-se por uma anamnese detalhada que permite identificar possíveis factores de agravamento e eventuais consequências da doença. Brouillette e colaboradores²⁰ publicaram um estudo sobre a utilidade de questionários estandardizados para o diagnóstico de SAOS na criança. Este incidia sobre as seguintes variáveis: a roncopatia, a dificuldade respiratória durante o sono e o número de apneias. Os autores concluíram que os questionários possuíam uma sensibilidade de 35%, e uma especificidade de 39%. Estes dados foram confirmados por outros estudos que também utilizaram questionários para a avaliação de SAOS.^{21,22,23} Crianças com SAOS apresentam obstrução durante o sono REM, que ocorre predominantemente nas primeiras horas matinais²⁴, não observadas pelos pais, o que pode levar a uma subestimação dos episódios de apneia.

Segue-se depois o exame objectivo geral que deve incluir a observação otorrinolaringológica, tendo a preocupação de avaliar o tracto respiratório superior, desde as fossas nasais até à laringe.

A observação nasal pode revelar lesões que ocupam espaço, tal como os pólipos, hipertrofia dos cornetos, hipertrofia dos adenoides, malformações do septo, sinéquias ou atresia das choanas. A observação da orofaringe revela, muitas vezes, a hipertrofia das amígdalas, causa frequente da redução do calibre da VAS. Alguns estudos demonstram que não existe relação entre a dimensão das amígdalas e adenoides e a presença de SAOS, mas sim com a sua gravidade.²⁵ Avalia-se também a estrutura dentária, a forma e tamanho da língua e palato, o tamanho da úvula e a função velo-faríngea.

Observa-se igualmente o tórax para excluir anomalias da grelha costal e coluna dorsal.

Devem ser pesquisados sinais que traduzem os efeitos cardiovasculares da doença, nomeadamente cianose e sinais de cor pulmonale crónico. Pode ocorrer hipertensão arterial sistémica ou hipertensão pulmonar, com um aumento do componente pulmonar do segundo tom cardíaco.

Geralmente a criança apresenta um atraso do crescimento.

Uma história clínica detalhada e uma observação completa da criança por vezes não são suficientes para sugerir o diagnóstico, pelo que é necessário recorrer a exames complementares de diagnóstico.

A rinometria anterior mede a resistência nasal e constitui um método válido para avaliar perturbações respi-

ratórias resultantes da hipertrofia adenoamigdalina, com uma sensibilidade de 91% e especificidade de 96%.²⁶

Os estudos cefalométricos podem fornecer dados sobre distâncias interósseas e são úteis na avaliação de crianças com anomalias crânio-faciais.^{9,27}

O registo da oximetria permite detectar dessaturações da oxihemoglobina, que ocorrem durante os episódios de apneia, sendo habitualmente mais graves durante o sono REM. Brouillette e colaboradores²⁰ realizaram oximetria num grupo de crianças com suspeita de SAOS, e encontraram um valor preditivo positivo de 97% e valor preditivo negativo de 47%, indicando que a oximetria é útil apenas quando os resultados são positivos. Crianças com resultados negativos deveriam então ser submetidas a exames mais completos, tais como a polissonografia. Esta conclusão foi confirmada posteriormente por Kirk e colaboradores²⁸.

A polissonografia (PSG) nocturna é o exame de referência que estabelece o diagnóstico definitivo de SAOS e sua gravidade.²⁹ Além disso, permite também calcular a pressão de ventilação que corrige as alterações respiratórias. É um exame não invasivo que fornece dados sobre variáveis neurofisiológicas e cardiorespiratórias, através do registo de electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma submentoniano, fluxo naso-bucal, movimentos toracoabdominais, saturação de oxigénio, electrocardiograma (ECG), posição corporal e os estadios de sono. A análise dos parâmetros respiratórios permite o reconhecimento das apneias e hipopneias e a sua caracterização através da conjugação dos dados fornecidos pelo fluxo aéreo naso-bucal e pelos movimentos toracoabdominais. Trata-se, no entanto, de um exame dispendioso, demorado e difícil de obter, e, por conseguinte indicado apenas em crianças que apresentam manifestações clínicas sugestivas de complicações de SAOS, ou em crianças com suspeita significativa de SAOS, mas com oximetria negativa ou sem resultados alterados nas outras formas de polissonografia adiante descritas.^{20,21,30,31}

A Polissonografia restrita do sono (home polysomnography) é uma forma mais barata, mais fácil, e mais simples de complementar o diagnóstico de SAOS. Pode ser realizado no domicílio e possui parâmetros biológicos firmes, tais como pulso periférico, SatO₂, pletismografia calibrada e ECG. Não regista hipopneias, nem despertares, e não estadia o sono. Estudos realizados apontam para uma sensibilidade entre 88 e 100% e especificidade entre 62 e 100%.^{32,33}

A Polissonografia da sesta (nap polysomnography) pode ser realizada durante o dia, e, por conseguinte, é mais conveniente para as crianças. Estudos demonstram um valor preditivo positivo entre 77 e 100% e negativo entre 17 e 49%.^{34,35} Estes valores resultam do facto de haver menor quantidade de sono REM durante a sesta e menor

tempo total de sono. Este estudo requer sedação e pode ser afectado pela variação circadiana dos padrões de sono. Crianças com exames normais ou com alterações mínimas deverão ser submetidas ao exame mais completo

Terapêutica

A terapêutica visa fundamentalmente melhorar a permeabilidade da VAS, condicionando uma rápida redução dos episódios apneicos e melhoria dos sintomas associados. A sua abordagem passa pela investigação da etiologia e estabelecimento da gravidade clínica.

A terapêutica médica assenta na adopção de medidas que visam combater eventuais factores de risco potenciadores das apneias.³⁰ Assim, preconiza-se a instituição de controlo ambiental, evicção de tabagismo passivo e medidas farmacológicas nos doentes atópicos, tais como o uso de corticoides intranasais, para diminuir a congestão nasal e melhorar a sua permeabilidade. Em crianças obesas, devem-se adoptar medidas para a perda de peso.

Especificamente, as medidas terapêuticas dependerão da idade do doente e da presença ou ausência de obstrução anatómica da VAS.

Nas crianças, a roncopatia e SAOS resultam habitualmente de hipertrofia dos adenoides e das amígdalas ou alterações esqueléticas do maciço facial, pelo que neste grupo etário a cirurgia é a medida terapêutica mais indicada. A abordagem cirúrgica de eleição inclui assim a adenoidectomia ou adenoamigdalectomia, cujos resultados positivos neste grupo etário são significativos, com estudos indicando taxas de cura entre os 75 e os 100%.^{31,36,37,38,39} Vários estudos demonstram uma elevação da SatO₂ e da PaO₂ após cirurgia^{40,41}, e diminuição significativa da enurese.⁴² Ali e colaboradores⁴ verificaram melhoria das perturbações do sono, comportamento diurno e vigiância após adenoamigdalectomia em crianças com cerca de 2.9 episódios de dessaturações por hora e Gozal¹⁶ verificou melhoria académica pós-operatória em doentes com cerca de 5 episódios de dessaturações por hora.

Em crianças com contra-indicação cirúrgica, tecido adenoamigdalino mínimo, ou persistência de SAOS após cirurgia, ou mesmo crianças obesas, pode estar indicada a ventilação nocturna por máscara de pressão positiva contínua (CPAP).^{43,44}

Estão por vezes indicadas ressecções ou cauterizações de cornetos hipertrofiados que não respondem a tratamento farmacológico. Para doentes seleccionados pode estar indicada a septoplastia, e uvulofaringopalatoplastia (em casos particulares de S. Down). A traqueotomia está raramente indicada. A avaliação ortodôntica e respectivo tratamento tornam a cirurgia maxilo-facial desnecessária durante a adolescência.⁴⁵

Todas as crianças submetidas a intervenção cirúrgica devem ser seguidas em consultas de vigilância para avaliar a possibilidade de recidiva, ou necessidade de terapêutica adicional (ex. CPAP)

Prognóstico

É incerta a história natural entre roncopatia primária e SAOS ligeira. São necessários mais estudos prospectivos para explorar uma possível conexão entre estas duas entidades.

No entanto, sabe-se que a presença de atopia numa criança predispõe ao desenvolvimento de SAOS.^{12,13}

Conclusão

A obstrução das VAS por hipertrofia dos adenoides e amígdalas é um problema frequente nas crianças, que tende a ser ignorado. Nós devemos estar alertados para queixas triviais tais como a respiração oral crônica, a roncopatia, perturbações do sono ou infecções respiratórias frequentes, pois podem resultar em complicações graves.

O diagnóstico e intervenção precoces são fundamentais para evitar as complicações cardiorespiratórias ou neurológicas. Estudos demonstram que crianças com roncopatia frequente durante o sono têm risco acrescido de insucesso escolar, mesmo anos após a resolução da roncopatia, pois as perturbações do sono ocorrem durante as fases críticas do crescimento e desenvolvimento cerebral. A instituição precoce de terapêutica é especialmente importante nas crianças cuja sintomatologia aparece no primeiro ano de vida, pois assim se evita não só as complicações já referidas, mas também o síndrome de apneia do adulto e as dismorfias cranio-faciais de difícil correção que contribuem para a obstrução adicional da VAS.

Bibliografia

- Anuntaseree W, Rookkapan K, Kuasirikul S, Thongsuksai P. Snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children: Prevalence and predisposing factors. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 222-7.
- Gislason T, Benediktsdottir. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995; 107: 963-6.
- Hultcrantz E, Lofstrand-Tidestrom B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 32 (suppl): S63-S66.
- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993; 68: 360-6.
- Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1527-32.
- Pereira AM, Escudeiro C, Gomes A. Roncopatia e síndrome de apneia obstrutiva do sono (Parte I – Clínica). *Rev Port ORL* 1996; 34: 86-95.
- Poole MD, Pereira KS. Pediatric sleep-disordered breathing. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, Johnson JT, Jackler RK, Pillsbury HC *et al*, eds. *Head and Neck Surgery – Otolaryngology*. Third Edition. Philadelphia: *Lippincott Williams & Wilkins*, 2001: 873-879.
- American Sleep Disorders Association. International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, MN: *American Sleep Disorders Association*; 1997: 195-7.
- Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities in children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126(5): 593-600.
- Jacobs IN, Gray RF, Todd NW. Upper airway obstruction in children with Down Syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 945-50.
- Lavie P, Gertner R, Zommer J, Podoshin L. Breathing disorders in sleep associated with "microarousals" in patients with allergic rhinitis. *Acta Otolaryngol*, 1981; 92: 529- 533.
- Nicholas WT, Tarlo S, Cole P, Zammel N, Philipson EA. Obstructive apneas during sleep in patients with allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 625-8.
- McColley SA, Carroll JL, Curtis S, Loughlin GM, Sampson HA. High prevalence of allergic sensitization in children with habitual snoring and obstructive sleep apnea. *Chest* 1997; 111: 170-3.
- Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-20.
- Gozal D, Pope DW. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001; 107: 1394-9.
- American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children: establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 1990; 160: 1381-7.
- Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1098-103.
- Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988; 4: 139-43.
- Ross RD, Daniels SR, Loggie JM, Meyer RA, Ballard ET. Sleep apnea-associated hypertension and reversible left ventricular hypertrophy. *J Pediatr* 1987; 111: 253-5.
- Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105: 405-12.
- Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea in children. *Chest* 1995; 108: 610-8.
- 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.
- Mallory GB, Fiser DH, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr* 1989; 115: 892-7.
- 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.
- Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr* 1998; 132: 682-6.
- 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. *Int J Pediatr*

- Otorhinolaryngol* 2002; 65(1): 7-13.
27. Kulnis R, Nelson S, Strohl K. Cephalometric assessment of snoring and non-snoring children. *Chest* 2000; 118(3): 596-603.
 28. Kirk VG, Bohn SG, Flemons WW, Remmers JE. Comparison of home oximetry monitoring with laboratory polysomnography in children. *Chest* 2003; 124: 1702-8.
 29. Loughlin GM, Brouillette RT, Brooks LJ. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-78.
 30. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704-12.
 31. Schechter MS, and the American Academy of Pediatrics, 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.
 32. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20: 241-52.
 33. Brouillette RT, Jacob SV, Morielli A, et al. There's no place like home: evaluation of obstructive sleep apnea in the child's home. *Pediatr Pulmonol* 1995; 11: 86-8.
 34. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolocowicz J, Davidson WS. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000; 118: 360-5.
 35. Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13: 16-21.
 36. Jain A, Sahni JK. Polysomnographic studies in children undergoing adenoidectomy and/or tonsillectomy. *J Laryngol Otol* 2002; 116(9): 711-5.
 37. Sato M, Suzuki M, Oshima T, Ogura M, Shimomura A, Suzuki H et al. Long-term follow-up of obstructive sleep apnea syndrome following surgery in children and adults. *Tohoku J Exp Med* 2000; 192: 165-72.
 38. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 525-30.
 39. Rebelo V, Acosta L, Martins I, Carvalho C, Melo A, Lima M, et al. Roncopatia e apneia obstrutiva do sono na criança. *Rev Port ORL* 2000; 38: 87-92.
 40. Nieminen P, Tolonen U, Lopponen H. Snoring and obstructive sleep apnea in children: a 6-month follow-up study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 481-6.
 41. Zucconi M, Strambi LF, Pestalozza G, Tessitore E, Smirne S. Habitual snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children: effects of early tonsil surgery. *Int Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 26: 235-43.
 42. Welder DJ, Sateia MJ, West RP. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 105: 427-32.
 43. Marcus CL, Ward SL, Mallory GB, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr* 1995; 127: 88-94.
 44. Waters KA, Everett FM, Bruderer JW, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 780-5.
 45. Guilleminault C, Stoohs R. Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatrician* 1990; 17: 46-51.