

# Síndrome da apnéia/hipopnéia do sono: uma visão pediátrica

*Sleep apnea/hypopnea syndrome: a pediatric view*

José Carlos Pereira Jr<sup>1</sup>, José Hugo L. Pessoa<sup>2</sup>

## RESUMO

**Objetivo:** Apresentar e analisar a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, sua prevalência em crianças e considerar as causas da síndrome, seu diagnóstico e tratamento, bem como suas complicações, quando não diagnosticadas com brevidade.

**Fonte de Dados:** Revisão da literatura médica pertinente, procura em "MEDLINE", abrangendo o período compreendido entre julho de 1976 e dezembro 2004. Capítulos de livros-texto também foram consultados.

**Síntese dos dados:** A síndrome da apnéia/hipopnéia do sono é um distúrbio da respiração que ocorre durante o sono, caracterizado por obstrução parcial prolongada da via aérea superior e/ou obstrução completa intermitente, que interrompe os padrões de normalidade da ventilação e do sono. As dificuldades de trocas gasosas que acontecem durante o sono constituem um espectro de doenças que varia, em gravidade crescente, do ronco primário à síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, com complicações graves e risco de morte.

**Conclusões:** Na consulta pediátrica, é importante questionar sobre a presença de ronco durante a noite e, quando presente, uma anamnese mais detalhada, particularmente sobre a existência de sinais e/ou sintomas de respiração difícil, deveria ser realizada.

**Palavras-chave:** síndromes da apnéia do sono; apnéia; ronco; polissonografia.

## ABSTRACT

**Objective:** To present and analyze sleep apnea/hypopnea syndrome concepts, its prevalence in children and, also, to consider the causes, diagnosis and treatment of the syndrome, as well as its adverse consequences when not promptly diagnosed and treated.

**Data Sources:** Revision of the relevant medical literature, research in "MEDLINE" for the period between 1976 and 2004. Textbook chapters were also consulted.

**Summary:** The sleep apnea/hypopnea syndrome is a breathing disorder during the sleep characterized by partial prolonged obstruction of the upper airway and/or intermittent complete obstruction, which interrupts the normal breathing ventilation and sleep standards. The difficulties of gas exchange occurring during sleep constitute a spectrum of diseases which varies, in increasing severity, from primary snoring to sleep apnea/hypopnea syndrome with severe complications and death risk.

**Conclusions:** During the pediatric routine clinic visit, an item of the anamnesis that should be always present is whether the child snores during the night; in case a history of snoring is found, a more detailed anamnesis, mainly with regard to the existence of signs and/or symptoms of difficult breathing, must be carried out.

**Key-words:** sleep apnea syndromes; apnea; snoring; polysomnography.

<sup>1</sup>Professor Auxiliar de Pediatria da Faculdade de Medicina de Jundiaí  
<sup>2</sup>Professor Titular de Pediatria da Faculdade de Medicina de Jundiaí  
Endereço para correspondência:  
Dr. José Carlos Pereira Júnior  
Rua do Retiro, 1688

CEP 13209-001 – Jundiaí/SP  
E-mail: thalesmp@globo.com  
Recebido em: 15/3/2005  
Aprovado em: 9/9/2005

## Introdução

A síndrome da apnéia/hipopnéia do sono (SAHOS) é um distúrbio da respiração que ocorre durante o sono caracterizado por obstrução parcial prolongada da via aérea superior (hipopnéia obstrutiva) e/ou por obstrução completa intermitente (apnéia obstrutiva), que interrompe o padrão normal de ventilação e os padrões de normalidade do sono<sup>(1)</sup>.

A primeira descrição desta síndrome, em 1892, é atribuída a William Osler<sup>(2)</sup>. Quase um século se passou e, em 1976, Guilleminault *et al* descreveram oito pacientes pediátricos com a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, confirmada por polissonografia, fato que motivou um extraordinário interesse sobre o tema<sup>(3)</sup>. Nesta revisão, serão abordadas as características anatômicas e funcionais que predisõem à síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, sua etiopatogenia, características clínicas, os vários agravos que pode causar na saúde da criança, os métodos de diagnóstico e as terapêuticas indicadas.

## Características anatômicas e funcionais da via aérea superior (VAS)

A via aérea superior não está protegida da pressão barométrica pelo gradeado costal e, por isso, durante a inspiração, a pressão barométrica sobre a região cervical tende a colapsar a via aérea superior. Assim, o calibre da via aérea superior é menor na fase inspiratória da respiração<sup>(4)</sup>, mas o tônus apropriado dos músculos da faringe impede o colabamento da via aérea superior na fase inspiratória da respiração<sup>(2)</sup>. Nas condições obstrutivas altas, a fase da respiração mais comprometida é a inspiração, como acontece na síndrome da apnéia/hipopnéia do sono<sup>(4)</sup>. A via aérea superior é uma estrutura com variadas funções que envolvem a ação coordenada de mais de 30 pares de músculos. A faringe deve ser móvel e complacente para a fonação e deglutição, mas, para a respiração, melhor seria que fosse um tubo rígido e, assim, os músculos da via aérea superior também têm a função de mantê-la patente<sup>(5)</sup>. A necessidade de atender a este dualismo de funções é que está subjacente à complexidade e instabilidade da via aérea superior<sup>(2)</sup>.

## Mudanças fisiológicas na respiração durante o sono

Tanto adultos como crianças respiram melhor quando acordados, havendo durante o sono uma diminuição fisiológica da ventilação<sup>(5)</sup>. Há diminuição da frequência respiratória e da

capacidade residual funcional pulmonar, além do decréscimo do impulso ventilatório central, particularmente na fase REM (*rapid eye movement*) do sono<sup>(5)</sup>. Durante o sono REM, a respiração é errática, com variações na frequência e no volume corrente respiratório, bem como são freqüentes apnéias centrais<sup>(5)</sup>. Pode-se dizer que o sono, sobretudo na fase REM, é um momento de vulnerabilidade para a respiração<sup>(2,5)</sup>.

## Etiopatogenia

Dentre as condições anatômicas que aumentam a resistência ao fluxo aéreo e predisõem ao colapso da via aérea superior, o crescimento adenotonsilar é a mais comum<sup>(2,5,6)</sup>. Mesmo quando a estrutura da via aérea superior é normal, se não houver coordenação perfeita entre os músculos dilatadores da orofaringe e a inspiração, ocorrerá seu estrangimento e risco para aparecimento da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono. A fase REM do sono, presente durante um quarto de uma noite típica de sono, condiciona um relaxamento funcional dos músculos faríngeos, responsáveis pela manutenção da patência da via aérea superior<sup>(6)</sup>. Característica do sono REM é a ativa inibição do tônus de todos os músculos esqueléticos do organismo, sendo poupados apenas o diafragma e os orbiculares dos olhos<sup>(2)</sup>. Conforme a hipótese do balanço de forças (pressão barométrica versus tônus muscular faríngeo), a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono ocorre quando há um desequilíbrio que favorece o aumento da pressão negativa na orofaringe durante a inspiração<sup>(6)</sup>. Vários fatos sugerem que a síndrome é uma combinação de fatores estruturais e neuromusculares e não apenas a obstrução por hipertrofia adenoamigdalina: I) pacientes com a síndrome não obstruem durante o dia; II) vários estudos falharam em mostrar relação entre o tamanho da via aérea superior e a síndrome; III) uma pequena porcentagem de pacientes com a síndrome, sem outros fatores de risco, não é curada pela adenotonsilectomia<sup>(5)</sup>. Durante a vigília há uma torrente de impulsos sensoriais para o sistema nervoso central que servem como estímulos inespecíficos para a respiração, além de haver tônus mais vigoroso dos músculos da faringe; assim, a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, geralmente, cessa no estado de vigília<sup>2</sup>. Crianças com doença neuromuscular ou paralisia cerebral têm maior incidência, por incoordenação, fraqueza ou espasticidade dos músculos da via aérea superior<sup>(2)</sup>. O tecido linfóide da via aérea superior aumenta desde o nascimento até aproximadamente os 12 anos de idade e, entre os dois e os oito anos de idade, as amígdalas e a adenóide estão maiores em relação à via aérea subjacente, resultando em uma via aérea mais estreita<sup>(5,7)</sup> o que explica a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono ser mais comum nesta faixa etária<sup>(5)</sup>.

## Fatores anatômicos e funcionais que predisõem à síndrome da apnéia/hipopnéia do sono

Várias condições, adquiridas ou congênitas, que levam ao estreitamento da via aérea superior predisõem à síndrome da apnéia/hipopnéia do sono. Incluem-se neste caso inúmeras síndromes dismórficas craniofaciais, doenças de depósito e entidades clínicas que evoluem com macroglossia. Igualmente, condições indutoras de hipotonia dos músculos da faringe são causas da síndrome, por exemplo, o controle neural anormal ou a depressão do sistema nervoso central por drogas<sup>(6,8)</sup>. As afecções de vias respiratórias como rinofaringites, sinusites, rinites e asma, além de obesidade e fumo passivo podem agravar a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono<sup>(5,6,9-11)</sup>.

## Distúrbios respiratórios relacionados ao sono (DRS)

As dificuldades de trocas gasosas durante o sono constituem um espectro de doenças que varia, em gravidade crescente, desde o ronco primário, a síndrome da resistência aumentada da via aérea superior, a hipoventilação obstrutiva, a apnéia obstrutiva do sono, até a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono com complicações graves e risco de morte<sup>(5,6)</sup>. O ronco, ruído inspiratório durante o sono, é dito primário quando não é associado com apnéia ou hipoventilação<sup>(1)</sup> e, até recentemente (2002), ronco primário era considerado benigno<sup>(12)</sup>. Entretanto, estudos publicados em 2004 associam o ronco primário a distúrbios neuro-comportamentais<sup>(13-15)</sup>. A síndrome da resistência aumentada da via aérea superior é considerada uma forma mais leve de dificuldade da respiração relacionada com o sono; tem como única evidência da obstrução ao fluxo aéreo o aumento do esforço dos músculos respiratórios<sup>(16,17)</sup>. A resistência aumentada das vias aéreas superiores pode ser detectada por meio de mensurações da pressão esofágica durante o sono<sup>(17)</sup>. De acordo com a gravidade, haverá hipofluxos aéreos, em maior ou menor intensidade, ou apnéias mais ou menos prolongadas, com comprometimento das trocas gasosas e conseqüentes hipoxemias e hipercapnias<sup>(6)</sup>. Essas dificuldades respiratórias condicionam, como resposta, um estado reflexo de excitação/ativação (*arousal*) que induz forte esforço muscular respiratório, bem como aumento do tônus dos músculos da faringe que, em atuação sincrônica, restabelecem a eficácia das trocas gasosas. Embora a excitação/ativação possa ser intensa o suficiente para acordar o paciente, não é o que acontece na maioria das vezes; contudo, mesmo sem o acordar, perturba-se

a normalidade fisiológica do sono<sup>(6,18)</sup>. A excitação/ativação, um encaminhamento para o acordar, é uma importante defesa contra os distúrbios respiratórios durante o sono, já que se respira melhor acordado do que dormindo<sup>(5,19)</sup>. A ocorrência de excitação/ativação pode ser notada durante a polissonografia por alterações no traçado do EEG, movimentos de membros inferiores ou outros grupos musculares menores ou alterações na frequência cardíaca<sup>(20)</sup>. O sono da criança com a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono não é repousante, pontilhado principalmente por excitação/ativação tipo movimentos e alterações do EEG<sup>(19)</sup>. Os problemas maiores são as apnéias e as hipopnéias que impedem a normalidade das trocas gasosas, as quais podem ser relacionadas no tempo, quantificando a gravidade da doença<sup>(21)</sup>.

## Prevalência do ronco primário e da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono

Estima-se a prevalência do ronco primário em pré-escolares entre 3,2% a 12,1%<sup>(22)</sup>. Quanto à síndrome da apnéia/hipopnéia, que pode ocorrer de recém-nascidos a adolescentes, é mais prevalente em pré-escolares, idade em que a hipertrofia da adenóide e tonsilas é mais comum em relação à via aérea superior<sup>(23)</sup>. Sem preferência por sexo na faixa etária pediátrica, a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono foi estimada, recentemente, como ocorrendo entre 0,7% e 2,9% das crianças<sup>(23)</sup>. Estudo com 850 crianças de 8 a 11 anos de idade mostrou prevalência da síndrome de 2,2% e também uma ocorrência mais comum em crianças de raça negra e nas que nasceram prematuras<sup>(24)</sup>. Em crianças obesas (idade média de 10,8 anos e >120% do peso ideal para a altura) foi encontrada grande prevalência da síndrome que, dependendo dos critérios para diagnóstico, oscilou entre 26% e 33%<sup>(11)</sup>. A apnéia/hipopnéia do sono é mais freqüente em pacientes com sinusites recorrentes e/ou sibilância persistente<sup>(23)</sup>. A síndrome não é comum em lactentes e, quando presente, outras causas estruturais, que não a hipertrofia adenoamigdaliana, devem ser investigadas<sup>(23)</sup>.

## Morbidade e agravos à saúde da criança com distúrbios respiratórios relacionados ao sono

A apnéia/hipopnéia do sono na criança está associada a importantes agravos à saúde. Pode haver déficit de crescimento e complicações cardiovasculares, embora a exata prevalência desses problemas não seja conhecida<sup>(23)</sup>. Em crianças com

distúrbios respiratórios do sono, há uma incidência três vezes maior de problemas comportamentais e disfunções neurocognitivas<sup>(23)</sup>. Em uma das primeiras casuística da síndrome, confirmada por polissonografia, Guilleminault *et al* relataram que, dentre 50 crianças, 84% tinham excessiva sonolência diurna, 76% algum tipo de distúrbio de comportamento, 42% eram hiperativas e 16% tinham baixo rendimento escolar<sup>(25)</sup>. Chervin *et al* reportaram o encontro de 33% de ronco habitual em crianças atendidas por transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), contra 9% em crianças normais<sup>(26)</sup>. Gozal, estudando 54 crianças do curso primário com doença respiratória do sono e que estavam dentre os 10% de piores alunos em rendimento em suas classes, propôs adenotonsilectomia: 24 crianças fizeram a cirurgia e melhoraram significativamente suas notas escolares; já as 30 crianças que recusaram a cirurgia continuaram a apresentar o mesmo rendimento anterior<sup>(27)</sup>. Gozal e Pope verificaram, em estudantes de 13 e 14 anos, divididos em dois grupos (os situados dentre os 25% piores alunos e os 25% melhores de suas classes), quantos deles, nos primeiros anos de vida, apresentaram roncos altos e freqüentes, porém, agora, aos 13/14 anos, não mais roncavam: dentre os 25% piores alunos, 12,9% foram roncadores altos e habituais, comparados a 5,1% dos 25% que apresentavam melhor desempenho acadêmico<sup>(28)</sup>. Esses autores sugerem a possibilidade de que as doenças respiratórias do sono, quando ocorrem em fases críticas do desenvolvimento da criança, podem deixar seqüelas neurocognitivas permanentes, mesmo que a obstrução venha a se extinguir com o crescimento da criança. Dentre 829 crianças com idade de 8 a 11 anos, Rosen *et al* encontraram 20% delas com doença respiratória do sono (5% com síndrome da apnéia/hipopnéia do sono e 15% com ronco primário) e tanto as com ronco primário como as com a síndrome apresentaram significativamente maior propensão para distúrbios neurocomportamentais como limiar baixo para expressar raiva, labilidade emocional, comportamento oposicional agressivo e comportamento hiperativo<sup>(29)</sup>. Os exatos mecanismos pelos quais os distúrbios neurocomportamentais ocorrem, se por freqüentes excitação/ativação ou hipoxemias durante o sono, não foram determinados<sup>(6,23)</sup>.

### Déficit de crescimento

Os primeiros relatos de síndrome da apnéia/hipopnéia do sono na criança descreveram complicações graves, como desnutrição. Hoje em dia essa complicação é rara, provavelmente devido ao diagnóstico e à intervenção mais precoces. Contudo, muitas crianças com a síndrome apresentam um

estirão de crescimento após a adenotonsilectomia<sup>(1,12)</sup>. Vários fatores podem contribuir para o atraso de crescimento: disfagia devido a grandes amígdalas; obstrução nasal que interfere com a respiração enquanto se come; hipoxemia crônica noturna; alto dispêndio energético secundário ao trabalho aumentado da respiração; insuficiência de liberação de hormônio do crescimento na ausência de fases de sono profundo REM<sup>(6,30-32)</sup>.

### Alterações cardiovasculares

Não era raro encontrar *cor pulmonale* e insuficiência cardíaca como apresentações iniciais da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, porém, hoje em dia é pouco freqüente esse quadro, exceto nos casos negligenciados<sup>(23)</sup>. Graus de hipertensão pulmonar leves e assintomáticos podem ser comuns e inteiramente revertidos com a adenotonsilectomia<sup>(33)</sup>. Marcus *et al* relataram pressão arterial diastólica mais elevada em crianças com apnéia/hipopnéia do sono do que em crianças com ronco primário<sup>(34)</sup>.

### Miscelânea

Enurese (crianças >5 anos) foi relatada como mais freqüente em crianças com doença respiratória do sono<sup>(6,35)</sup>. Rosen *et al* observaram índices menores de qualidade de vida quanto à saúde, determinados pelo *Child Health Questionnaire* (CHQ-PF-50) em crianças com doença respiratória do sono, comparadas a crianças normais<sup>(36)</sup>. Crianças com a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono são usuárias muito mais freqüentes de serviços de saúde pública do que seus pares normais: há um risco 226% maior para a necessidade de atendimento médico e uso de medicamentos<sup>(37)</sup>. Guilleminault e Lee lembram que são sérias e de grandes implicações as alterações craniofaciais ortodônticas que vêm a ocorrer nas doenças respiratórias do sono das crianças, devido à respiração bucal<sup>(13)</sup>.

### Quadro clínico das doenças respiratórias do sono e/ou síndrome da apnéia/hipopnéia do sono

Na consulta pediátrica, um item da anamnese que sempre se deveria incluir é se a criança ronca durante a noite, sendo bem poucas as crianças com doença respiratória do sono sem o ronco<sup>(12)</sup>. Os pais podem relatar inquietude durante o sono, concomitante com um roncar alto, na maioria dos dias da semana; podem observar episódios de esforços respiratórios com diminuição ou ausência (apnéia testemunhada) de fluxo aéreo<sup>(2)</sup>. Os pais descrevem que, ciclicamente, o ronco torna-se

mais alto ao que se segue um silêncio e, após, um resfôlego ou bufo (*gasping*), a criança se movimenta ou mesmo acorda ocasionalmente e reassume o ronco às inspirações<sup>(6)</sup>. Alguns pais, temerosos com a respiração de seus filhos, os acordam e os sacodem com o objetivo de terminar as apnéias<sup>(2)</sup>. Ao dormir, as crianças podem assumir posições não comuns, que facilitam a abertura da via aérea superior, como o pescoço estendido<sup>(6)</sup>. Algumas crianças com apnéia/hipopnéia do sono de maior gravidade podem ter respiração minimamente ruidosa<sup>(6)</sup>. Ao amanhecer, a criança pode ter dificuldade para ser despertada, apresentar irritabilidade, cefaléias com ou sem vômitos e não apresentar apetite<sup>(38)</sup>. Há motivos pelos quais a história pode ser enganosa: I) a intensidade do ronco pode não se correlacionar com o grau de obstrução da via aérea superior; II) as crianças com a síndrome experimentam maior dificuldade respiratória durante o sono REM, que ocorre mais no último terço da noite, quando os pais da criança estão dormindo e não aptos a observar as apnéias da criança; III) algumas crianças têm um padrão persistente e parcial de obstrução da via aérea superior, com anormalidade das trocas gasosas, sem o padrão de intermitentes e cíclicas apnéias (hipoventilação obstrutiva) e, como podem não apresentar pausas entremeadas com resfôlegos durante seu roncar, são tomadas como roncadores primários<sup>(12)</sup>. Durante a vigília, as crianças podem apresentar distúrbios comportamentais como: hiperatividade e desatenção; dificuldades de memorização e aprendizado; atraso do desenvolvimento e do crescimento e respiração bucal<sup>(39)</sup>. Excessiva sonolência diurna é ocasionalmente relatada, com menor frequência, entretanto, na criança do que no adulto<sup>(6)</sup>. O diagnóstico às vezes é retardado porque a criança pode não apresentar qualquer anormalidade diurna e o quadro de ronco e sono inquieto considerado inconseqüente<sup>(6)</sup>.

## Exame físico

O exame físico deve incluir estudo da aparência geral e avaliação nutricional; deve-se verificar o desenvolvimento neuropsicomotor e a presença de eventual hipotonia muscular. Observar alterações dismórficas, como as craniofaciais com hipoplasia mediofacial, micrognatia ou má oclusão dentária. Observar se a respiração é bucal e se a voz é hiponasal. Verificar a permeabilidade nasal é fundamental. Sinais indicadores de rinite alérgica devem ser investigados. Ao examinar a cavidade oral, verificar se o palato é ogival, o tamanho e a eventual redundância do palato mole e se existe fissura palatina. Observar o tamanho da língua, a presença de tonsilas linguais e a dimensão das amígdalas<sup>(2,6,8)</sup>. Complicações da síndrome

da apnéia/hipopnéia do sono podem ser encontradas, como hipertensão arterial e hiperfonese da segunda bulha cardíaca, indicando hipertensão pulmonar. Nos casos graves e/ou negligenciados, o *cor pulmonale* pode estar presente<sup>(23)</sup>.

## Exames complementares

A radiografia lateral do pescoço identifica aumento da adenóide e é muito útil para o estudo inicial do paciente, tanto quanto a nasofaringoscopia<sup>(2,6,8)</sup>. Pacientes com anormalias craniofaciais necessitam de estudos de imagem mais sofisticados para o diagnóstico<sup>(2)</sup>. Hipertrofia ventricular direita no ECG e disfunção no ecocardiograma são vistas apenas nos casos graves<sup>(6,23)</sup>. A polissonografia é indicada para o diagnóstico da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono porque freqüentemente a história e o exame físico são imprecisos para o diagnóstico diferencial com o ronco primário e permite também quantificar a gravidade da doença<sup>(2)</sup>. A avaliação polissonográfica deve incluir todo o tempo de sono da criança, a distribuição dos estágios do sono, as posições e os movimentos corpóreos e as excitação/ativação (*arousals*). São anotadas a presença ou a ausência de ronco ou estridor, os resfôlegos e o esforço respiratório. Registram-se e quantificam-se as hipopnéias (diminuição de pelo menos 50% do fluxo aéreo) e as apnéias obstrutivas (ausência de fluxo com manutenção do esforço respiratório), centrais (ausência de fluxo sem o esforço respiratório) ou mistas. Quando acompanhadas de dessaturações ou excitação/ativação, as hipopnéias e as apnéias são mais significativas como indicação de doença respiratória do sono<sup>(2)</sup>. Para crianças, um índice de apnéia-hipopnéia (eventos por hora de sono) maior do que 1/hora, ou saturações a oximetria abaixo de 92% são consideradas anormais e quanto maiores esses índices, mais grave é a síndrome<sup>(6,8,12)</sup>. Quando são portadoras de resistência aumentada das vias aéreas superiores, as crianças apresentam aumento da Excitação/Ativação devido ao aumento do esforço respiratório (registrado por manometria esofágica), sem evidências de apnéias na polissonografia<sup>(17)</sup>.

## Diagnóstico

A Academia Americana de Pediatria estabeleceu que a polissonografia é a única maneira de diagnosticar laboratorialmente a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono<sup>(12)</sup>. Segundo alguns autores, às vezes a condição é tão típica que se pode prescindir da polissonografia, como a criança que ronca alto e durante o dia tem respiração bucal e

que, ao exame físico, demonstra amígdalas ocupando a maior parte da faringe; ou a criança obesa, com hipertrofia adenotonsilar que ronca à noite e é sonolenta em demasia durante o dia; ou ainda a criança com história compatível para síndrome da apnéia/hipopnéia do sono e também hipertensão pulmonar<sup>(2,6)</sup>. Vários autores, contudo, acreditam que, na maioria das vezes, a polissonografia é imprescindível para confirmar ou descartar a síndrome<sup>(6,23,40)</sup>. Em que pese muitos reconhecerem a importância da polissonografia, existem opiniões controversas quanto a ela ser o “padrão ouro” para o diagnóstico da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono<sup>(8,41,42)</sup>. A polissonografia é um exame intrusivo, laborioso e dispendioso, sendo também poucos os laboratórios que têm experiência na realização do teste em crianças<sup>(22)</sup>. A relevância da polissonografia, atualmente, deve ser apreciada à luz de evidências crescentes da não existência de inocuidade para o ronco primário habitual<sup>(13-15)</sup>. Embora a metodologia para a realização da polissonografia em crianças e os padrões de normalidade dos índices respiratórios durante o exame tenham sido publicados, os métodos e as interpretações dos resultados variam segundo os laboratórios<sup>(22,43)</sup>. Em torno de 20% a 30% das crianças que roncam têm polissonografia confirmando síndrome da apnéia/hipopnéia do sono<sup>(44)</sup>. Contudo, como apontam Goldstein *et al*, as várias pesquisas que concluíram que o estudo clínico isoladamente, sem a polissonografia, é insuficiente para o diagnóstico de certeza da síndrome, não incluíram em suas avaliações a manometria esofágica, sem a qual não se pode identificar as crianças portadoras de resistência aumentada das vias aéreas superiores<sup>(41)</sup>. É provável, portanto, que esses estudos subestimaram o número de crianças com significativa doença respiratória do sono, bem como o valor do estudo clínico para o diagnóstico<sup>(41,45)</sup>. Goldstein *et al*, submetendo à adenotonsilectomia crianças somente com estudo clínico para o diagnóstico da apnéia/hipopnéia do sono, constataram melhora clínica na grande maioria delas, concluindo que o estudo clínico continua a ser importante para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono<sup>(41)</sup>. A oximetria de pulso contínua durante a noite é específica, porém, pouco sensível<sup>(23,46)</sup>. Gravação em áudio e vídeo do sono da criança pode trazer contribuição para o diagnóstico, porém, o método não está ainda padronizado e suficientemente estudado, podendo não ser confiável<sup>(23)</sup>. Segundo Rosen, métodos de diagnóstico da síndrome confiáveis e com boa relação custo-benefício em crianças ainda precisariam ser implementados<sup>(22)</sup>.

## Tratamento

As complicações e as seqüelas da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono para a criança, particularmente as neuro-comportamentais, os problemas de aprendizado, o déficit de crescimento e a morbidade cardiovascular são a lógica em que se baseia a necessidade de se diagnosticar com presteza o paciente e tratá-lo com brevidade<sup>(23)</sup>.

### Adenoamigdalectomia

Existe um acúmulo de publicações que concluem pela eficácia da tonsilectomia, com ou sem adenoidectomia, como tratamento da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono na criança<sup>(2,6,12,22,41,47)</sup>. A conduta preferencial atualmente é a adenotonsilectomia, havendo evidências de que a adenoidectomia isolada não seja suficiente<sup>(2,6,12)</sup>. As várias publicações sobre a adenotonsilectomia para a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono da criança permitem concluir por uma taxa de cura de 75% a 100%<sup>(23)</sup>. Os bons resultados desta intervenção são também verificados em crianças morbidamente obesas<sup>(48)</sup>. Em 23 crianças com síndrome da apnéia/hipopnéia do sono confirmada com polissonografia e a seguir submetidas à adenotonsilectomia, houve melhora importante em 21 delas (confirmada pela polissonografia repetida dois meses após a cirurgia), duas crianças, entretanto, persistiram com quadro leve<sup>(49)</sup>. Embora a avaliação clínica pós adenotonsilectomia, na grande maioria das pesquisas, mostre melhora acentuada em quase todos os pacientes, as crianças, quando reavaliadas pela polissonografia, mostraram, nas várias séries estudadas, alguma apnéia/hipopnéia do sono residual em até 20% delas<sup>(47)</sup>. Lipton e Gozal reafirmam que, embora não se questione o valor da adenotonsilectomia na síndrome da apnéia/hipopnéia do sono da criança, a persistência da doença pode ser mais freqüente do que o esperado<sup>(47)</sup>. Não apenas a respiração noturna pode melhorar com a adenotonsilectomia, mas também a qualidade de vida dos pacientes<sup>(50,51)</sup>. Montgomery-Downs *et al*, em uma comunidade de baixo nível sócio-econômico, diagnosticaram 19 pré-escolares portadores da síndrome, que não eram suspeitos de portar a condição pelos seus pais. Após a adenotonsilectomia, a capacidade cognitiva dessas crianças melhorou significativamente<sup>(52)</sup>.

### Corticosteróides

A terapia com corticóide sistêmico não mostrou eficácia<sup>(53)</sup>. O corticóide tópico nasal, fluticasona, em pacientes com quadros leves a moderados, é eficaz quando comparado ao placebo: houve diminuição dos episódios de apnéia e hipopnéia, mas a

melhora não foi permanente e cerca de 46% dos pacientes acabaram por precisar de cirurgia<sup>(47,54)</sup>. Lipton e Gozal informam que, para casos leves a moderados da síndrome, os esteróides tópicos nasais parecem ter algum papel terapêutico, entretanto, são necessários estudos que avaliem as condições dos pacientes após algum tempo do cessar da terapia, em relação à recorrência da síndrome, para que o método possa ser indicado<sup>(47)</sup>.

### Oxigênio suplementar

Oxigênio via cânula nasal, como terapia contínua, não apresenta qualquer indicação, visto que não diminui a obstrução e suas conseqüências, que são o aumento do trabalho da respiração e a fragmentação do sono<sup>(47)</sup>.

### Ventilação não invasiva com máscara

A traqueostomia era uma alternativa freqüentemente utilizada quando falhava a cirurgia para aliviar a obstrução da via aérea superior, porém, atualmente, é possível evitar essa medida extrema através do CPAP (*continuous positive airway pressure*)<sup>(55)</sup>. A ventilação não invasiva com máscara tornou-se a alternativa para crianças com contra-indicação cirúrgica, mínima hipertrofia adenotonsilar ou para pacientes que persistem com a síndrome após a cirurgia; entretanto, é uma terapia de uso contínuo e indefinido<sup>(2,6,47)</sup>.

### Terapia adjuvante

Outras providências na abordagem terapêutica do paciente pediátrico com doença respiratória noturna são evitar o fumo passivo, evitar contato com poluentes e alérgenos domiciliares e tratar eventuais rinites de quaisquer etiologias. Para os obesos, é aconselhável perder peso. Todavia, terapias auxiliares não devem postergar o tratamento específico<sup>(12)</sup>.

### Considerações sobre as doenças respiratórias do sono e o papel do pediatra

Devido à sua grande prevalência e aos importantes agravos à saúde da criança, a síndrome da apnéia/hipopnéia do sono assumiu condição de sério problema de saúde pública. Ressalte-se como sério o prejuízo neurocomportamental e cognitivo que a síndrome induz. Os pediatras estão na linha de frente para combater esta séria ameaça à saúde de seus pacientes. Recomenda-se incluir nos atendimentos pediátricos uma atenção ao sono da criança. Os distúrbios respiratórios do sono são uma espécie de inimigo oculto e sutil, que às vezes são considerados inconseqüentes, tanto para os familiares da criança, quanto para os profissionais de saúde.

## Referências bibliográficas

1. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866-78.
2. Ward SLD. Obstructive Sleep Apnea and Other Sleep-Related Disorders. In: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ, editors. *Rudolph's Pediatrics*. 21<sup>st</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2002. p.1937-42.
3. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-30.
4. Omlor G, McBride. Physiological basis of pulmonary function. In: Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter Mk, Lister G, Siegel NJ, editors. *Rudolph's Pediatrics*. 21<sup>st</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2002. p.1907-9.
5. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:16-30.
6. Rosen CL, Kass LJ, Haddad GG. Obstructive sleep apnea and hypoventilation. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p.1397-1401.
7. Jeans WD, Fernando DC, Maw AR, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol* 1981;54:117-21.
8. Chan J, Edman JC, Koltai PJ. Obstructive sleep apnea in children. *Am Fam Physician* 2004;69:1147-54.
9. 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.
10. Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, De Benedetto F. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *BMJ* 1989;299:1491-4.
11. Wing YK, Hui SH, Pak WM, Ho CK, Cheung A, Li AM, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003;88:1043-7.
12. American Academy of Pediatrics. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-12.
13. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004;114:44-9.

14. Urschitz MS, Eitner S, Guenther A, Eggebrecht E, Wolff J, Urschitz-Duprat PM, et al. Habitual snoring, intermittent hypoxia, and impaired behavior in primary school children. *Pediatrics* 2004;114:1041-8.
15. Guilleminault C, Lee JH. Does benign "primary snoring" ever exist in children?. *Chest* 2004;126:1396-8.
16. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-7.
17. Guilleminault C, Pelayo R. Sleep disordered breathing in children. *Ann Med* 1998;30:350-6.
18. Scholle S, Zwacka G. Arousals and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Clin Neurophysiol* 2001;112:984-91.
19. 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.
20. Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1992;2:174-83.
21. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1381-7.
22. Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome in children: controversies in diagnosis and treatment. *Pediatr Clin North Am* 2004;51:153-67.
23. Schechter MS. American Academy of Pediatrics. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109(4); [cited 2002Apr]. Disponível em <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/109/4/e69>
24. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, Emancipator JL, Bivins SF, Surovec SA, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8-to-11-year-old children: association with race and prematurity. *J Pediatr* 2003;142:383-9.
25. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-87.
26. Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoczy DA, Pituch KJ. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep* 1997;20:1185-92.
27. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-20.
28. Gozal D, Pope DW Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001;107:1394-99.
29. Rosen CL, Storfer-Isser A, Taylor HG, Kirchner HL, Emancipator JL, Redline S. Increased behavioral morbidity in school-aged children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2004;114:1640-48.
30. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Loughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125:556-62.
31. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-1 and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999;135:76-80.
32. Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Löppönen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002;109:e55. Disponível em: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/109/4/e55>
33. Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988;4:139-43.
34. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1098-103.
35. Weider DJ, Sateia MJ, West RP. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105:427-32.
36. Rosen CL, Palermo TM, Larkin EK, Redline S. Health-related quality of life and sleep-disordered breathing in children. *Sleep* 2002;25:657-66.
37. Reuveni H, Simon T, Tal A, Elhayany A, Tarasiuk A. Health care services utilization in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;110:68-72.
38. Whiteford L, Fleming P, Henderson AJ. Who should have a sleep study for sleep related breathing disorders? *Arch Dis Child* 2004;89:851-5.
39. Goldstein NA, Pugazhendhi V, Rao SM, Weedon J, Campbell TF, Goldman AC, et al. Clinical assessment of pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2004;114:33-43.
40. Carroll JL, Mccolley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610-8.
41. Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:611-7.
42. Wang RC, Elkins TP, Keech D, Wauquier A, Hubbard D. Accuracy of clinical valuation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:69-73.
43. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents 1992;146:1235-9.
44. Leach J, Olson J, Hermann J, Manning S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:741-4.
45. 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.
46. 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.
47. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? *Sleep Med Rev* 2003;7:61-80.
48. Kudoh F, Sanai A. Effect of tonsillectomy and adenoidectomy on obese children with sleep-associated breathing disorders. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996;523:216-8.
49. Avelino MAG, Pereira FC, Carlini D, Moreira GA, Fujita R, Weckx LLM. Avaliação polissonográfica da síndrome da apnéia obstructiva do sono em crianças, antes e após adenoamigdalectomia. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2002;68:308-11.
50. Goldstein NA, Fatima M, Campbell TF, Rosenfeld RM. Child behavior and quality of life before and after tonsillectomy and adenoidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:770-5.
51. De Serres LM, Derkay C, Sie K, Biavati M, Jones J, Tunkel D, et al. Impact of adenotonsillectomy on quality of life in children with obstructive sleep disorders. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:489-96.
52. Montgomery-Downs HE, Crabtree VM, Gozal D. Cognition, sleep and respiration in at-risk children treated for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2005;25:336-42.
53. Al-Ghamdi SA, Manoukian JJ, Morielli A, Oudjhane K, Ducharme FM, Brouillette RT. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope* 1997;107:1382-7.
54. 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 Pediatr* 2001;138:838-44.
55. 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.