

# *Alterações Respiratórias Durante o Sono em Crianças*

*Syed Kamal Naqvi e Ron B. Mitchell*

## **Introdução**

As alterações respiratórias durante o sono (*sleep disordered breathing* SDB) continuam sendo reconhecidas como uma causa significativa de morbidade em crianças de todas as idades. As causas de SDB em crianças pequenas estão bem estabelecidas. A obesidade, na última década, tem impactado de maneira geral a incidência e a prevalência da alteração, em especial nas crianças maiores, sendo esta alteração muito semelhante a aquela que ocorre nos adultos.

## **Definição**

A apneia do sono é primeiramente diferenciada em dois tipos: central e obstrutiva. Enquanto a apneia central do sono (*central sleep apnea* - CSA) é principalmente devida a anormalidades no sistema nervoso central e, em menor frequência, decorrente de problemas cardíacos, a apneia obstrutiva do sono (*obstructive sleep apnea* - OSA) é causada primordialmente pelo estreitamento da árvore respiratória decorrente de uma variedade de causas, que vão desde o estreitamento da dimensão total até o funcionamento das estruturas responsáveis pelo fluxo de ar durante a respiração. O espectro das alterações obstrutivas do sono variam desde o ronco primário até a franca oclusão intermitente da via aérea (OSA). Entre estes dois limites extremos, existem algumas entidades não muito claras nem muito graves, como a síndrome da resistência da via aérea superior e a hipoventilação obstrutiva.

A OSA é caracterizada por episódios recorrentes de oclusão completa ou parcial da via aérea durante o sono, podendo estar associada com o despertar decorrente do esforço respiratório. A fragmentação do sono e as anormalidades das trocas gasosas então produzidas podem levar a uma alteração grave cardiovascular e ao prejuízo neurocomportamental.

A síndrome de resistência da via aérea superior (*upper airway resistance syndrome* - UARS) é caracterizada por esforço respiratório recorrente, relacionado com o despertar durante o sono, na ausência de apneia, hipoapneia ou anormalidades manifestas nas trocas gasosas.<sup>1</sup> Estes eventos têm sido relatados como sendo associados com consequências comportamentais e cognitivas nas crianças, incluindo as alterações do aprendizado, déficit de atenção, hiperatividade e comportamento agressivo como um resultante da privação do sono.<sup>2</sup>

A hipoventilação obstrutiva refere-se aos períodos onde é mantido um estreitamento do lúmen da via aérea, levando à hipercapnia, mas sem uma apneia ou hipopneia francas.<sup>3</sup> (**Tabela 1**)

## Epidemiologia

Estima-se que a OSA esteja presente entre 1 a 3% da população, enquanto um número muito maior (aprox. 3 a 12%) apresentam ronco habitual ou primário. Até mesmo o ronco primário não deve ser visto como benigno, uma vez que foi relatado um aumento dos riscos, para consequências neurocomportamentais desfavoráveis.<sup>4,5</sup> É importante distinguir o ronco primário de formas mais intensas de oclusão da via aérea uma vez que a morbidade pode depender da gravidade.

**Tabela 1.** Classificação diagnóstica da alteração respiratória do sono (SDB)

Classificação diagnóstica da SDB					
Diagnóstico*	Apneia (Eventos/hora)	SpO <sub>2</sub> Nadir (%)	P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> Pico (torr)	P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> > 50 torr (% TST)	Diagnóstico do despertar* (Eventos/hora)
Ronco primário	≤ 1	> 92	≤ 53	< 10	EEG < 11
Síndrome da resistência da via aérea	≤ 1	> 92	≤ 53	< 10	RERA > 1
OSAS leve	1-4	86-91	> 53	10-24	EEG > 11
OSAS moderada	5-10	76-85	> 60	24-49	EEG > 11
OSAS grave	> 10	≤ 75	> 65	≥ 50	EEG > 11

\*Cada diagnóstico requer uma ou mais das medidas a sua direita. OSAS - síndrome da apneia obstrutiva do sono; EEG, despertar eletroencefalográfico; OSAS - P<sub>ET</sub> CO<sub>2</sub> da síndrome da apneia obstrutiva do sono, P<sub>ET</sub> CO<sub>2</sub> no final do volume corrente; RERA, despertar relacionado à respiração; SpO<sub>2</sub>, saturação arterial de oxigênio; TST, tempo total de sono.

O reconhecimento precoce, tão necessário quanto será a intervenção cirúrgica com a adenotonsilectomia (A&T), é efetivo para tratar a maioria das crianças com os tipos mais comuns de OSA. O uso de ventilação não invasiva, com pressão positiva na forma de CPAP (*continuous positive airway pressure* - pressão positiva contínua na árvore respiratória) ou outros dispositivos, podem ser testados em pacientes não-cirúrgicos ou pós-cirúrgicos. O diagnóstico e abordagem da OSA em pediatria tornou-se mais acurado, uma vez que há medidas mais precisas da limitação do fluxo aéreo, do despertar e da fragmentação do sono.

A hipoxemia intermitente, as alterações com bradicardia e a fragmentação do sono colocam em risco o desenvolvimento cerebral. Um aumento do reconhecimento dos déficits neurocognitivos também força os médicos clínicos ao diagnóstico e à intervenção terapêutica rápida.

### Apresentação clínica: história

As perguntas sobre o tipo do sono da criança são frequentemente esquecidas na rotina das consultas pediátricas. Em geral é a preocupação dos pais que levanta a questão do sono (**Tabela 2**).

A alta incidência de OSA nas crianças indica que as alterações do sono devem ser rotineiramente exploradas como parte de uma primeira consulta.<sup>6</sup> Atenção deverá ser dada a condições que sabidamente influenciam a OSA como fraqueza neuromuscular, anomalias craniofaciais e condições genéticas. O roncar alto permanece como um sinal universal, entretanto, nem sempre pode estar presente. Uma combinação de roncos, pausas de apneia, engasgos na procura

do ar, respiração laboriosa, hiperextensão do pescoço, mudanças constantes de posição durante o sono, podem ser muito frequentes.

**Tabela 2.** História clínica da apneia obstrutiva do sono

<b>História clínica da apneia obstrutiva do sono</b>	
<b>Sono</b>	<b>Acordado</b>
Roncando	Desempenho escolar ruim
Apneia testemunhada ou presenciada	Comportamento agressivo
Engasgos	Hiperatividade
Esforço aumentado na respiração	Alteração do déficit da atenção
Respiração paradoxal	Excessiva sonolência durante o dia
Enurese	Monitorando as cefaléias
Sono não repousante	
Diaforese	
Pescoço hiperextendido	
Despertar frequente	
Boca seca	

A consequência de uma noite mal dormida é mais sentida pelas crianças mais velhas e observadas pelos pais no dia subsequente.

Somente 7,5% das crianças com polissonografia (PSG) comprovada apresentaram história de sonolência diurna, de acordo com Gozal.<sup>7</sup> Embora não sejam consideradas "dorminhocas" pelos padrões dos adultos, as crianças com OSA tendem a dormir mais que as crianças não acometidas.<sup>8</sup> O aumento na BMI e no índice de apneia (>15-20 eventos / hora) têm sido correlacionados com latências menores do sono.<sup>7</sup> O uso de questionários padronizados para triagem de OSA não obteve sucesso, fato distinto da correlação com a PSG.<sup>9,10</sup> Igualmente, a história clínica isoladamente é insuficiente para diagnosticar a OSA em uma população de crianças que roncam.<sup>6</sup>

### **Exame físico**

A maioria das crianças que são diagnosticadas, mesmo com os casos de OSA grave, tem os achados do exame físico confinados às vias aéreas superiores, e a hipertrofia adenotonsilar é o dado positivo mais encontrado ao exame.

Muitas outras crianças mostram ao exame achados sutis como edema da mucosa nasal e espaço da orofaringe com tecidos moles mais proeminentes.

Outras condições mais reconhecidas incluem a fraqueza neuromuscular, as anormalidades craniofaciais e a obesidade. Falha no crescimento é um achado menos frequente.

Os achados na avaliação da função neurocognitiva tais como desempenho escolar ruim, déficit de atenção e hiperatividade são inespecíficos<sup>2,11</sup> (**Tabela 3**).

### **Diagnóstico**

A polissonografia (PSG) é o padrão-ouro para a avaliação da OSA<sup>6</sup>. Outros testes auxiliares podem ter seu papel na compreensão das causas e das consequências da OSA (**Tabela 4**).

**Tabela 3.** Exame físico da apneia obstrutiva do sono

<b>Exame físico na apneia obstrutiva do sono</b>			
<b>Geral</b>	<b>Cabeça</b>	<b>Cardiovascular</b>	<b>Extremidades</b>
Sonolência Obesidade Falha de crescimento	Membranas mucosas edemaciadas Septo desviado Fácies adenoideano Olheiras Fácies alongada Respiração bucal Hipertrofia tonsilar Palato ogival Mordida cruzada Macroglossia Glossoptose Hipoplasia do terço médio da face Micrognatia/retrognatia	Hipertensão P2 alto (batimento cardíaco)	Edema

**Tabela 4.** Diagnósticos auxiliares na apneia obstrutiva do sono

<b>Estudos diagnósticos auxiliares na Apneia obstrutiva do sono</b>			
<b>Marcadores do sono</b>	<b>Imagem</b>	<b>Monitoração do sono</b>	<b>Miscelânea</b>
Hematócrito Bicarbonato sérico	Ressonância magnética do cérebro Raio-X anteroposterior e lateral do pescoço	Testes de múltipla latência no sono	Ecocardiograma Testes neurocognitivos Eletrocardiograma Estudo fluxo-volume

### **Polissonografia (PSG) realizada durante a noite**

A PSG pode ser realizada em crianças de qualquer idade. Foram estabelecidos *guidelines* para a realização da PSG feita no laboratório.<sup>12</sup> O laboratório do sono deverá ter um ambiente confortável e amigável à criança e aos seus cuidadores. Toda a equipe do laboratório deverá ser treinada para a pediatria.

O uso de sedativos e privação do sono antes do exame não é sugerido, exceto em condições muito especiais. O tempo e a duração do estudo deverá ser flexível, quando possível, para o ajuste do tempo usual do sono da criança, ajustado pela faixa etária. O tempo e a montagem da PSG irá variar de acordo com a idade da criança e sua alteração específica.

### **Eletroencefalograma (EEG)**

O EEG é usado para determinar estágios do sono, despertar de origem cortical e anormalidades tais como dos padrões dos picos e das ondas. A identificação do estágio de apneia é importante para avaliar se o sono foi adequado e para estabelecer se o sono REM foi atingido e foi suficiente.

Os *guidelines* de consenso para analisar a arquitetura do sono foram estabelecidos para crianças<sup>13</sup> e adultos.<sup>14</sup> A prática padronizada é para usar os critérios do EEG de adultos para crianças acima de 6 meses. (**Tabela 5**)

## Despertar

As crianças tendem a dormir muito mais que os adultos, mesmo com uma OSA significativa.

O despertar serve como função importante para restaurar a patência respiratória através da dilatação da atividade muscular. Entretanto, a consequência negativa desta função é a ativação simpática e a fragmentação do sono. Por consenso, o despertar encontrado no EEG é definido como uma mudança (*shift*) abrupta de 3 segundos na frequência do EEG.<sup>15</sup>

## Esforço respiratório

As medidas de excursões torácica e abdominal incluem os cintos piezoelétricos e a indutância respiratória da pletismografia. A função dos cintos estabelece a diferenciação entre as apneias centrais e a obstrutiva. Entretanto, a manometria esofágica é o padrão ouro para quantificar o esforço respiratório, sendo desconfortável devido a sua natureza invasiva e continua sendo usada mais em laboratórios de pesquisa.

**Tabela 5.** Exemplo de uma polissonografia

Exemplo de uma polissonografia
Eletroneurografia(C3/A2, O1/A2)
Eletroroculografia (direita/esquerda)
Eletrocardiograma
Excursão abdominal e torácica
Oximetria (3-seg valor médio), formato da onda
Ao final do volume corrente PCO <sub>2</sub> (valor do pico, formato da onda)
Fluxo: pressão nasal, sensor oronasal
Volume do ronco
Sensor da posição do corpo
Gravação com vídeo/áudio
Pressão esofágica (em circunstâncias especiais)

## Medidas do fluxo

As duas modalidades mais comumente usadas são o sensor (*thermistor*) oronasal e a gravação da pressão nasal com uma cânula nasal. O sensor estima, de modo qualitativo, o fluxo oronasal, medindo a temperatura do ar expirado. Embora os sensores, de maneira acurada, detectem a interrupção completa do fluxo, eles não são uma medida acurada do volume corrente e, por consequência, da hipopneia. As gravações da pressão da cânula nasal promovem uma medida minimamente invasiva do fluxo aéreo.

As limitações das gravações com a cânula incluem a obstrução do tubo por secreções, a respiração bucal, a congestão e a obstrução nasal.

## Trocas gasosas

A oximetria de pulso, que tem como base a absorção do espectro da hemoglobina, sendo a técnica principal usada na PSG.

A relação entre a tensão de oxigênio arterial (PaO<sub>2</sub>) e a saturação de oxigênio (SpO<sub>2</sub>), na curva de dissociação oxi-hemoglobina é sigmoidal. Crianças com PFT normal estão na parte mais achatada (plana) da curva e irão necessitar de uma troca maior no PaO<sub>2</sub> para afetar a sua SpO<sub>2</sub>. Em contraste, crianças com doença

parenquimatosa pulmonar podem estar operando em uma porção íngreme da curva e podem experimentar uma profunda dessaturação com pequenos decréscimos na  $\text{PaO}_2$ .

A adequação da respiração pode ser avaliada de maneira não-invasiva durante o sono, medindo a tensão de  $\text{CO}_2$  no ar expirado ( $\text{ETCO}_2$ ) conhecido como capnografia. Para mostrar níveis acurados, o ar expirado deverá atingir um *plateau*, refletindo o gás alveolar. Em pessoas normais o  $\text{ETCO}_2$  é 2-5 mm Hg abaixo do nível arterial da  $\text{PaO}_2$ .

O  $\text{CO}_2$  transcutâneo ( $\text{TcCO}_2$ ) pode ser outra opção, em especial quando se suspeitar de  $\text{ETCO}_2$  não acurada, em pacientes com doença do parênquima pulmonar e em bebês com índice respiratório de base, muito rápido. O  $\text{TcCO}_2$  tem um atraso de muitos minutos, sendo proporcional à  $\text{PaCO}_2$ .

### Dados normativos

Dados normativos para os parâmetros respiratórios nas crianças são mostrados na **Tabela 1**.

Foi determinado que um índice de apneia  $> 1/\text{hora}$  é estatisticamente anormal em um grupo de crianças normais, não obesas, entre 1-18 anos de idade. Entretanto, o limiar no qual o índice de apneia torna-se clinicamente significativo ainda não está bem estabelecido <sup>16</sup>.

O padrão ouro para o diagnóstico de OSA nas crianças é a polissonografia (PSG) realizada durante o período da noite, sob cuidados, realizada em um laboratório pediátrico para o estudo do sono. Entretanto, de maneira compreensível, este teste é caro, demanda um trabalho intenso e não está amplamente disponível.

A PSG durante o dia, não é considerada como uma opção para avaliar algumas crianças com suspeita de OSA. Entretanto, estudos do sono realizados durante o dia parecem subestimar o grau da OSA. <sup>17, 18</sup> O estágio REM do sono geralmente não ocorre durante este período. Embora o valor preditivo positivo anormal de um estudo realizado durante o dia, seja 100%, o valor preditivo negativo é de somente 20%. <sup>17, 18</sup>

De modo similar, estudos de oximetria de pulso, limitados a 1-3 canais, têm sido considerados em ocasiões especiais, onde a PSG padrão não for possível, sendo que, nestes casos, há um excelente valor preditivo positivo (97%) comparado com a PSG como um todo, mas um valor preditivo negativo pobre (53%). <sup>19</sup>

### Diagnóstico e classificação do evento

Apresentamos o critério para a PSG para dar um escore do evento e para o diagnóstico clínico na **Tabela 6**.

Na prática, existem algumas discordâncias e variações individuais por praticantes da pediatria que apontam para a necessidade de estudos com melhor desenho, para validar estes critérios.

Finalmente, a classificação clínica de crianças sintomáticas não pode ter como base exclusivamente o índice da apneia de maneira isolada. As considerações do índice da apneia-hipopneia, da  $\text{SpO}_2$ , do  $\text{CO}_2$ , dos índices de despertar e do esforço respiratório também contribuem para o diagnóstico da OSA.

Portanto, a interpretação diagnóstica da PSG pediátrica continua a requerer considerações em todos os parâmetros respiratórios.

Tabela 6. Escore do Padrão Respiratório

Escore do padrão respiratório	
<b>Obstrutivo</b>	
Apneia	Ausência do fluxo aéreo oronasal de qualquer duração, com esforço respiratório persistente
	<i>Sensor</i> : Redução do fluxo oronasal >50% com uma duração igual ou maior de 2 ou + respirações, com um esforço persistente acompanhado de uma dessaturação de $\geq 3\%$ , ou por um despertar
	<i>Pressão nasal</i> : mudança percebida no formato ou na amplitude do fluxo na duração de 2 ou mais respirações, com esforço respiratório persistente, acompanhado por uma dessaturação de $\geq 3\%$ , ou por um despertar
Esforço respiratório - relacionados com o despertar	Evidência de esforço respiratório aumentado ou limitação do fluxo levando ao despertar, seguido por normalização do esforço e do fluxo
Limitação do fluxo	Diminuição da pressão nasal
Roncar	Ressonar, som inspiratório, tipo grave ( <i>low-pitched</i> )
Hipoventilação	PET CO <sub>2</sub> >50 mm Hg para > 10% TST, ou PET CO <sub>2</sub> pico > 53 mm Hg
	Acompanhada por respiração paradoxal ou eventos obstrutivos
<b>Central</b>	
Apneia	Ausência do fluxo aéreo oronasal por 20 seg ou mais, sem esforço respiratório
	Eventos mais curtos têm seus escores obtidos se associados com dessaturação ao despertar, ou bradicardia
Hipoventilação	PET CO <sub>2</sub> >50 mm Hg para >10% TST, ou PET CO <sub>2</sub> pico >53mm Hg
	Acompanhado por uma diminuição do esforço respiratório
Respiração periódica	Sucessão de 3 ou mais apneias centrais com 3-seg duração separadas por < 20 seg ou respiração normal
<b>Miscelânea</b>	
Apneias mistas	Interrupção do fluxo com um componente central e obstrutivo

### Tratamento da apneia obstrutiva do sono

O tratamento da apneia do sono na criança inclui tanto a abordagem clínica quanto a cirúrgica. Quando a hipertrofia da adenoide e das tonsilas palatinas acompanham a OSA, a adenotonsilectomia (remoção cirúrgica da adenoide e das tonsilas - A&T) é o tratamento de escolha.

Para as crianças que não se enquadram como candidatas para a cirurgia ou têm uma alteração persistente, apesar da cirurgia, o tratamento mais eficaz, tanto nos adultos quanto nas crianças, é a pressão positiva contínua das vias aéreas (*continuous positive airway pressure* - CPAP) ou o Bi-level PAP nos casos onde o CPAP não for tolerado ou efetivo.

Queixas frequentes sobre o uso do PAP incluem sensação de muita pressão, secura da boca e dos olhos, efeito de uma pressão na face, sufocação, remoção da máscara nasal de maneira inadvertida, durante o sono, aumento ou diminuição da umidade ou da temperatura do ar e congestão nasal.

A aderência para o uso do CPAP é muito pequena em crianças com problemas neurocognitivos. Tem sido notado que o uso de dispositivos com pressão positiva em crianças em outros aspectos normais, levam a resultados mistos, com aderência reduzida em muitos adolescentes.

Uma abordagem conjunta da criança e dos cuidadores, assim como um treinamento detalhado para o uso do equipamento, resulta em maior aderência em logo prazo. Um acompanhamento clínico regular e uma maior facilidade para acessar o conhecimento do laboratório do sono para elucidar perguntas e preocupações são capazes de manter uma aderência maior. O tratamento para alergia nasal com anti-histamínicos, anti-leucotrienos e corticóides nasais são frequentemente necessários e são úteis.

### **Apneia do sono de origem central - *Central Sleep Apnea (CSA)***

A apneia do sono de origem central (*central sleep apnea - CSA*), nas crianças, é definida como uma interrupção do fluxo aéreo bem como do esforço para respirar por mais de 2-durações da respiração, associada com hipoxemia ou um despertar. Previamente foi definida como um episódio que durava  $\geq 20$  segundos.

A Academia Americana de Pediatria (*American Academy of Pediatrics*) define a CSA como “um episódio não explicado da interrupção da respiração por  $\geq 20$  segundos, ou uma pausa respiratória mais curta, associada com bradicardia, cianose, palidez, e/ou hipotonia acentuada.”<sup>20</sup>

Na CSA há interrupção do *output* a partir dos centros respiratórios centrais ou a inabilidade dos nervos periféricos eferentes e dos músculos respiratórios necessários para a ventilação e oxigenação para receber ou processar os sinais vindos do cérebro. A apneia idiopática permanece como a causa mais comum para apneia central na criança e ocorre devido à imaturidade dos centros respiratórios o que também é encontrado na apneia da prematuridade.

O refluxo gastroesofágico é a segunda causa mais frequente da CSA<sup>21, 22</sup>, enquanto que, o trauma encefálico, alterações convulsivas, epilepsias, paralisia cerebral, causas cardíacas, malformação Chiari e anormalidades metabólicas são encontradas com frequência variável.

As medicações que deprimem o sistema nervoso central podem causar apneia central iatrogênica.

Após uma PSG anormal que demonstra uma apneia do sono central, é imperativo investigar as causas de base. Estudos como o EEG, ECG, ecocardiograma e TC ou RM do cérebro, sonda de pH, perfil metabólico ou avaliação endoscópica da via aérea podem ser necessários. As causas de base devem então ser tratadas de acordo. A apneia da prematuridade é usualmente tratada com citrato de cafeína. O mecanismo específico não é conhecido, mas o citrato de cafeína tem demonstrado ser um estimulante respiratório e permite que os bebês ultrapassem o período de imaturidade do desenvolvimento que causa a apneia ou a respiração com o padrão de periodicidade. Em outros casos, onde a CSA persiste, após o tratamento da doença de base, o uso da ventilação não invasiva com pressão positiva (*non-invasive positive pressure ventilation - PAP*) como a pressão contínua (CPAP) ou o Bi-level PAP poderá então ser considerado.



## **Desfecho da Adenotonsilectomia (A&T) no tratamento da OSA Polissonografia (PSG)**

Os índices de sucesso da A&T na OSA variam de 25 – 92% medidos com base nos critérios objetivos quando se utiliza a PSG.<sup>23</sup> Mitchell<sup>24</sup> realizou um estudo em 79 crianças com OSA todas com a PSG pré e pós A&T. Foram excluídas crianças com obesidade, alergias, alterações craniofaciais, neuromusculares e genéticas. Todas as crianças apresentaram melhora nos parâmetros do sono, quando avaliadas na PSG e entre 80 - 90% das crianças normalizaram após a cirurgia. O índice de sucesso é menor nas crianças com alto risco para OSA persistente no pós-operatório, quando estas forem incluídas nos estudos populacionais. Por exemplo, Tauman *et al*<sup>25</sup> relataram normalização dos parâmetros do sono após a A&T para a SDB em somente 25% das crianças, mas acima de 50% das crianças estavam obesas e 71% eram alérgicas. Estes grupos de crianças são reconhecidos como sendo de alto risco para OSA persistente após a A&T, sendo estes fatores, provavelmente, os contribuintes para o baixo índice de resolução.

## **Comportamento, qualidade de vida e utilização dos serviços de saúde**

Mitchell & Kelly<sup>26-27</sup> relataram uma melhora significativa após A&T para a OSA em uma grande proporção de crianças que apresentavam problemas de comportamentamento mais de caráter de exteriorização, como a hiperatividade ou agressividade, ou problemas de caráter mais de interiorização, como a ansiedade, a depressão e a somatização. A melhora ocorreu em aproximadamente 50% das crianças com escores anormais no pré-operatório e se manteve por um período de 18-meses após a cirurgia<sup>28</sup>, sendo isto identificado independentemente da gravidade da OSA.<sup>29</sup> Apesar disto, é importante identificar as crianças cujo comportamento é afetado de modo adverso pela OSA com documentação do tipo de comportamentamento da criança antes da cirurgia, o que poderá afetar a decisão cirúrgica. Melhora dramática nos escores de qualidade de vida após a A&T na OSA também foi demonstrada em um grande número de estudos.<sup>26</sup> Mitchell *et al*<sup>30</sup> mostraram que os pais ou cuidadores perceberam uma melhora perceptível na qualidade de vida após a A&T na OSA, sendo que estas melhoras também se mantiveram após 18 meses após a cirurgia.<sup>31</sup> De novo, melhoria dramática na qualidade de vida ocorreu, independente da gravidade da OSA.<sup>32</sup>

Tarasiuk *et al*<sup>33</sup> compararam os custos dos sistemas de saúde em crianças com OSA que foram submetidas à A&T com um grupo de crianças com OSA não tratadas com a cirurgia, e outro grupo controle de crianças saudáveis. Os autores relataram que os custos totais do sistema de saúde foram reduzidos em um terço no grupo tratado com a A&T, sendo que esta mudança não foi percebida nem nas crianças do grupo controle, nem nas crianças com OSA não tratadas. A redução na utilização do sistema de saúde foi relacionada com consultas médicas de rotina, consultas no setor de emergência hospitalar, hospitalização propriamente dita, e mesmo redução nos custos com medicamentos.

## **Obesidade na infância e OSA**

A prevalência da obesidade nas crianças nos USA aumentou de maneira acentuada nas últimas duas décadas, e há evidências no sentido da continuação desta tendência. Aproximadamente 30% das crianças nos USA estão acima do

peso e 16% delas são consideradas obesas.<sup>34</sup> A prevalência da OSA nas crianças obesas está entre 30 - 40%, enquanto que, na população pediátrica geral, é aproximadamente de 2%.<sup>35</sup>

O aumento da prevalência da obesidade nas crianças e, portanto, o aumento de casos de OSA, implica que mais crianças irão se apresentar para o tratamento da OSA. As opções terapêuticas tais como terapias comportamentais alimentares que levam à diminuição do peso e também o uso do CPAP são desafiadoras para as crianças. Além disto, uma percentagem muito menor, destas crianças, apresenta resolução completa da OSA após a A&T.<sup>36, 37</sup> Uma vez que existam evidências de que a OSA afeta o desempenho educacional de maneira negativa, há uma urgência para a necessidade de desenvolver uma terapia abrangente para as crianças obesas com OSA, para que elas possam progredir sua educação, livres das desvantagens de um peso excessivo e das alterações relacionadas ao sono.

### **Outras crianças com ‘alto risco’ para OSA**

A abordagem cirúrgica da SDB é mais complexa nas crianças consideradas de ‘alto risco’. As crianças de ‘alto risco’ são aquelas acometidas por alterações neuromusculares ou craniofaciais, síndrome de Down, e mucopolissacaridoses, bem como um grande número de outras alterações como a paralisia cerebral, a síndrome de Prader-Willi, a acondroplasia, as malformações tipo Arnold-Chiari e a doença falciforme.

Estas crianças têm tendência a apresentar tanto obstrução da vias aéreas superiores (multifatorial na sua etiologia) quanto complicações peri-operatórias. Nestes casos, a A&T pode levar a uma redução somente parcial da OSA. A abordagem cirúrgica destes casos requer uma equipe multidisciplinar.

### **Conclusões**

A OSA pode acometer as crianças em qualquer idade. O diagnóstico e a abordagem da OSA nas crianças é mais bem conduzida em ambiente multidisciplinar com acesso ao laboratório para estudo do sono em pediatria. Existem evidências que a OSA em crianças é associada a problemas comportamentais, qualidade de vida reduzida, e custos aumentados ao sistema de saúde. Afortunadamente, as evidências a nossa disposição, até os dias de hoje, indicam que a A&T é útil no tratamento das crianças com SDB. Além de melhorar o sono, a A&T na OSA está associada com melhora no comportamento, na qualidade de vida, melhora do desempenho escolar, e diminuição dos custos do sistema de saúde. A abordagem da OSA em crianças de ‘alto risco’, em particular nas crianças obesas, é mais desafiadora e requer estudos mais aprofundados. A alta prevalência da OSA nas crianças faz dela uma prioridade na saúde pública.

### **Referências bibliográficas**

1. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, et al: A cause of excessive daytime sleepiness: The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-787
2. Guilleminault C, Korobkin R, Winkel R: A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287
3. Rosen C, D’Andrea L, Haddad G: Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev respire Dis* 1992;146:1231-1234

4. Urschitz MS, Guenhther A, Eggebrecht E, et al: Snoring, intermittent hypoxia and academic performance in primary school children. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:464-468
5. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al: Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics* 2004; 114:44-49
6. American Academy of Pediatrics, Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea: Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome, *Pediatrics* 2002; 109:704-712
7. Gozal D, Wang M, Pope DW: Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2001; 109:693-697
8. Melendres MCS, Lutz J, Rubin ED, Marcus CL: Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep disordered breathing. *Pediatrics* 2004; 114:768-775
9. Van Someren VH, Hibbert J, Stothers JK, et al: Identification of hypoxaemia in children having tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1990; 15:263-271
10. Von Someren VH, Bumrester M, Alusi G, Lane R: Are sleep studies worth doing? *Arch Dis Child* 2000;83:76-81
11. Guillemmault C., Winkel R, Korobkin R, Simmons B: Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of the sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur Respir J* 1982; 139:165-171
12. American Thoracic Society: Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-878
13. Anders T, Ende R, Parmelee A: A manual of standardized terminology, technique, and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in new born infants. Los Angeles, UCLA Brain Information Service, 1971
14. Rechtschaffen A, Kales A: A manual of standardized terminology: Technique and scoring systems for sleep ages of human subjects. Los Angeles, UCLA Brain Information Service/ Brain Research Institute, 1968
15. Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association: EEG arousals: Scoring rules and examples---A preliminary report. *Sleep* 1992; 15:173-184
16. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, et al: Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-1239.
17. Marcus CL, Keens TG, Ward SL: Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13: 16-21
18. Saeed MM, Keens TG, Ward SL, Stabile MW, et al: Should children with suspected obstructive sleep apnea and normal nap studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000; 118:360-365.
19. Brouillette RT, Moreilli A, Leimanis A, et al: Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for the pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105:405-412
20. Committee on fetus and newborn, American Academy of Pediatrics. Apnea, sudden infant death syndrome and home monitoring. *Pediatrics*. Apr 2003; 111: 914-7.
21. Doshi A, Bernard-Stover L, et al: Apparent life threatening event and gastroesophageal reflux: the value of hospitalization. *Pediatr Emerg are*, Jan 2012; 28 (1): 17-21
22. Weiss K, Fattal-Valevki A, Reiv S. How to evaluate the child presenting with an apparent life threatening event? *Isr Med Assoc J*. Mar 2010; 12 (3): 154-7
23. Brietzke SE, Gallagher D: The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Jun;134(6):979-84
24. Mitchell RB. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children: outcome evaluated by pre- and postoperative polysomnography. *Laryngoscope*. 2007 Oct;117(10):1844-54

25. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Ivanenko A, Gozal D: Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr*. 2006 Dec;149(6):803-8
26. Mitchell RB, Kelly J. Behavior, neurocognition and quality-of-life in children with sleep-disordered breathing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006; 70(3): 395-406
27. Mitchell RB, Kelly J. Child behavior after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope*. 2005 Nov;115(11):2051-5
28. Mitchell RB, Kelly J. Long-Term Changes in the Behavior of Children after Adenotonsillectomy for Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Mar;134(3):374-8
29. Mitchell RB, Kelly J. Child behavior after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope*. 2005 Nov;115(11):2051-5
30. Mitchell RB, Call E, Yao N, Kelly J. Quality of life after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Feb;130(2):190-4
31. Mitchell RB, Kelly J. Behavioral Changes in Children With Mild Sleep-Disordered Breathing or Obstructive Sleep Apnea After Adenotonsillectomy. *Laryngoscope*. 2007 Sep;117(9):1685-8
32. Mitchell RB, Kelly J. Quality of Life after Adenotonsillectomy for SDB in Children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005 Oct;133(4):569-72
33. Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H: Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics*. 2004;113:351-356
34. Hedley A, Ogden C, Johnson, C, et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004;291:2847-2850.
35. Shine N, Coates H, Lannigan F. Obstructive sleep apnea, morbid obesity, and adenotonsillar surgery: a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69:1475-1482.
36. Mitchell RB, Kelly J. Effect of Adenotonsillectomy for Obstructive Sleep Apnea on Obese Children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Jul;131(1):104-8.
37. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of Adenotonsillectomy for Obstructive Sleep Apnea in Obese and Normal-Weight Children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 Jul;137(1):43-8