

Obesidade e Apneia Obstrutiva do Sono em Pediatria

*Wei-Chung Hsu, Kun-Tai Kang,
Pei-Lin Lee e Wen-Chin Weng*

Resumo

A relação entre peso corporal e apneia obstrutiva do sono (*obstructive sleep apnea* - OSA) em crianças é uma questão interessante. Os parâmetros da polissonografia (PSG) podem mostrar uma disparidade em diferentes categorias como o peso, por exemplo. Os resultados cirúrgicos também podem ser desiguais em crianças com condições de peso diferentes. Descrevemos, a seguir, o impacto do peso corporal sobre os resultados cirúrgicos, e o impacto da cirurgia na mudança do peso corporal em crianças com OSA. As mensagens principais deste capítulo são:

1. as crianças obesas apresentam um índice mais alto de apneia-hipopneia (*apnea-hyponea index*- AHI), índice de apneia obstrutiva e saturação de oxigênio mínima mais baixa (Min SaO₂) que as outras;
2. o risco relativo de ter OSA foi significativamente maior em crianças obesas do que nas com peso normal;
3. melhorias significativas no AHI e MinSaO₂ foram observadas em todas as crianças com condições de peso diferentes após a adenotonsilectomia;
4. as crianças obesas apresentaram maior incidência de OSA residual (AHI > 1) no pós-operatório do que todas as outras condições de peso;
5. crianças com baixo peso apresentaram ganhos significativos e alcançaram o parâmetro de normalidade no peso, em até 6 meses após adenotonsilectomia (A & T).

Introdução

A obesidade entre as crianças vem recebendo interesse considerável nos últimos anos. Sua prevalência entre as crianças tem aumentado continuamente e atingiu proporções epidêmicas. Dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (1976-1980 e 2003-2006) mostraram que a prevalência da obesidade em crianças aumentou de 5,0% para 17,0% em todas as faixas etárias^{1, 2, 3}. Mesmo que a epidemia de obesidade infantil torne-se um problema⁴ global, a sua causa não está completamente compreendida. No entanto, a obesidade pediátrica está associada com um aumento da incidência de várias morbidades, incluindo o diabetes mellitus, hiperlipidemia, doença hepática e renal, disfunção reprodutiva, bem como a apneia obstrutiva do sono^{5,6}.

A síndrome da OSA em crianças é caracterizada por períodos recorrentes de resistência das vias aéreas superiores com obstrução intermitente parcial ou completa durante o sono, e geralmente acompanhada de ronco, dessaturação

episódica da oxi-hemoglobina, hipercapnia e despertares repetidos. A OSA inclui um espectro de doenças respiratórias caracterizadas pelo colapso das vias aéreas superiores durante o sono ⁷. O diagnóstico tem como base a suspeita clínica, história e exames físicos ⁸. Os dados básicos, os sintomas clínicos e o exame físico devem ser registrados. O raio-X de cavum deve ser feito para determinar o tamanho da adenóide ou tonsila nasofaríngea ⁹. As tonsilas palatinas são classificadas de acordo com o esquema proposto por Brodsky *et al* ¹⁰.

A polissonografia é recomendada como o padrão-ouro para determinação da presença e gravidade da OSA em crianças ¹¹. Embora os fatores anatômicas habituais que contribuem para OSA são hipertrofia adenotonsiliana e anomalias craniofaciais, a sua fisiopatologia pediátrica permanece obscura ¹². Além disso, a associação entre o *status* do peso e OSA em crianças ainda não foi bem esclarecida. A obesidade infantil aumenta o risco de OSA ¹³, e existem relatos de que crianças com OSA têm atraso de crescimento e ganho de peso comprometido ¹⁴. Estudos recentes sugerem que os fatores neuromotores também desempenham um papel no colapso das vias aéreas superiores durante o sono ¹⁵. Os exames físicos típicos de uma criança com OSA variam. Embora estas crianças tenham geralmente as tonsilas palatinas e adenóide grandes ¹⁰, as crianças não obesas sem hipertrofia da adenóide não excluem a patologia. A OSA em crianças com baixo peso corporal também não tem sido adequadamente estudada. Portanto, este capítulo tenta demonstrar mais atentamente: (1) como os parâmetros de peso e gravidade da OSA pediátrica estão relacionados; (2) os resultados cirúrgicos para o tratamento da OSA em crianças com condições de peso diferentes; (3) as mudanças do peso corporal após a adenotonsilectomia (A&T) em crianças com OSA.

Definições

Peso corporal

A altura (precisão de 0,1 cm) foi medida com um estadiômetro (Cambridge, MD). O peso foi aferido com precisão de 0,1 kg utilizando-se uma escala calibrada. O índice de massa corporal (IMC) correto para a idade e sexo foi aplicado para cada criança, utilizando-se as diretrizes estabelecidas. As crianças foram divididas nos quatro grupos seguintes: baixo peso (IMC igual ou inferior a 5%), peso normal (IMC superior a 5% e menor que 85%), sobrepeso (IMC maior que 85% e menor que 95%), obesos (IMC superior a 95%) ¹⁶.

Polissonografia (PSG)

Uma PSG de noite inteira (Embla N7000, Medcare Flaga, Reykjavik, Ice Land) foi realizada em um laboratório do sono, seguindo o protocolo anteriormente descrito ¹⁷. O estágio do sono e o evento respiratório foram pontuados de acordo com o padrão da Academia Americana de Medicina do Sono ¹⁸.

A apneia foi definida como ³ a diminuição de 90% no fluxo de ar e a hipopneia como uma diminuição de 50% no fluxo de ar associado à redução da saturação arterial de oxigênio em 3% ou um despertar, com duração de 2 respirações. O índice de dessaturação de oxigênio (*oxygen desaturation index* -ODI) foi definido como a quantidade de redução na saturação de oxigênio arterial (SaO₂) em 4% por hora. Todos os estudos do sono foram analisados pelo mesmo investigador para maximizar a confiabilidade inter e intra score. O diagnóstico de OSA pediátrica

foi definido como a presença de índice apneia / hipopneia (AHI), em mais de um evento por hora nos estudos de polissonografia durante a noite, enquanto OSA residual também foi definida como AHI > 1 após a A&T^{19,20}.

Tamanho das tonsilas palatinas

As tonsilas palatinas foram classificadas com base no esquema proposto por Brodsky¹⁰: Grau I - tonsilas pequenas e confinadas aos pilares; Grau II - tonsilas que se estendem muito pouco fora dos pilares; Grau III - tonsilas que se estendem fora dos pilares, mas não se encontram na linha média; Grau IV - tonsilas grandes que se encontram na linha média. Hipertrofia tonsilar foi definida como sendo de grau III ou superior.

Tamanho da adenóide

A hipertrofia da adenóide foi definida por meio da medida da proporção adenóide/nasofaringe (A/N) ao Raio-X de cavum. A proporção A/N foi definida como a relação do tamanho da adenoide com o diâmetro da nasofaringe²¹. Uma proporção A/N mais elevada do que 0,67 foi considerada hipertrofia da adenóide⁹.

Adenotonsilectomia (A&T)

A adenotonsilectomia foi realizada pelo método de Coblation® e a adenoidectomia foi realizada pela técnica assistida com o microdebridador. Todos os procedimentos cirúrgicos foram realizados em uma única fase, sob anestesia geral e com quatro a cinco dias de internação.

Peso corporal e a OSA²²

As crianças obesas apresentaram maior AHI e índice de apneia obstrutiva do que os outros três grupos. As crianças obesas também tiveram a menor MinSaO₂, que foi significativamente inferior a das crianças com baixo peso e com peso normal. Crianças abaixo do peso também tiveram um AHI maior do que o grupo de peso normal. No entanto os quatro grupos não diferiram em relação à idade, índice de apneia central, índice de apneia mista, tempo total de sono, eficiência do sono, movimento rápido dos olhos (*rapid eye movement* - REM) e índice de despertar.

Os AHI e a MinSaO₂ foram parâmetros de diagnóstico do sono, na apneia do sono em pacientes pediátricos. Foi encontrada uma correlação negativa entre os escores e a MinSaO₂, mas não entre os escores zIMC e o AHI e o log AHI.

Assim, a obesidade, o baixo do peso e a hipertrofia tonsilar continuam a ser os principais fatores de risco entre as crianças com OSA, enquanto que crianças obesas têm um risco maior do que as com baixo peso, na mesma população.

Resultados cirúrgicos em diferentes pesos corporais²³

Estudos do sono após a adenotonsilectomia (A&T) documentaram melhorias significativas no AHI, hipopneia, saturação média de oxigênio, saturação mínima de oxigênio e índice de despertar em todos os quatro grupos. Além disso, o índice de obstrução apresentou uma melhora significativa em crianças com baixo peso, com peso normal e nas obesas, enquanto a saturação média de oxigênio apresentou melhora significativa nas de peso normal, com sobrepeso e obesas.

Depois da A&T, cerca de metade das crianças ainda apresentaram OSA residual (definida como AHI > 1). A OSA residual encontrada em crianças com baixo peso, peso normal, sobrepeso e obesidade foram de 33,3%, 44,3%, 40,9% e 75%, respectivamente. Consequentemente, as crianças obesas apresentaram

incidência significativamente maior de OSA residual após A&T. A OSA residual em crianças com baixo peso, peso normal e crianças com excesso de peso não diferiu significativamente entre os grupos.

Alterações do peso corporal após a A&T²³

Foram registradas as mudanças do peso corporal após a A&T. No período de acompanhamento de 6 meses, a mudança mais notável foi que 54% de crianças com baixo peso passaram a ter peso normal. Além disso, no grupo com peso normal 9% adquiriram sobrepeso e 4% mudaram para o estado de abaixo do peso. No grupo com sobrepeso 27% mudaram para obesos e 14% mudaram para peso normal. Interessante mencionar que a maioria das crianças obesas (92%) permaneceram como tal após a A&T e apenas 8% baixou para sobrepeso.

Discussão

Como é amplamente reconhecido, a apneia obstrutiva do sono pediátrica é uma causa provável de morbidade significativa entre crianças²⁴. Muitas das suas características clínicas diferem daquelas dos adultos. Os principais fatores de risco da apneia obstrutiva do sono em uma população adulta incluem sexo masculino e obesidade. No entanto, os fatores de risco da apneia obstrutiva do sono pediátrica diferem e estão ainda sob debate. Embora os mecanismos exatos sejam desconhecidos, diferenças na obesidade, anatomia das vias aéreas superiores, controle de respiração, hormônios e envelhecimento contribuem para tal²⁵.

A relação entre a obesidade e risco de apneia obstrutiva do sono tem sido repetidamente descrita em estudos em adultos, porém os resultados em populações pediátricas foram conflitantes^{13, 26, 27}. A principal dificuldade é a forma como o perfil de peso é identificado. O padrão para a definição do perfil de peso entre as crianças é geralmente considerado como o índice de massa corporal (IMC; peso/estatura² [kg/m²]). A distribuição normal do IMC em uma população pediátrica varia com a idade e gênero²⁹. Portanto, a medição do IMC deve ser normatizada em gráficos de crescimento específicos de gênero e idade e por diretrizes estabelecidas em diferentes raças e países. Enquanto alguns estudos descobriram que a obesidade ou excesso de peso aumenta o risco da OSA pediátrica, outros encontraram uma maior prevalência da doença no grupo de crianças acima do peso (com sobrepeso, mas não obesas), mas estas diferenças foram estatisticamente não significantes^{26, 27}. Além disso a revisão da literatura revelou que os impactos da apneia do sono em crianças com sobrepeso ou abaixo do peso não foram testados ou cuidadosamente examinados.

Portanto, acreditamos que existam dois perfis de peso corpóreo na apneia obstrutiva do sono em crianças: um associado à obesidade mórbida ou ganho de peso, e o outro relacionado ao baixo ou pouco ganho de peso e até mesmo ao déficit de crescimento devido ao excesso de consumo de energia durante o sono.

Conclusões

O peso corpóreo das crianças, tanto obesas como com baixo peso estava significativamente associado com a síndrome da apneia obstrutiva do sono. A hipertrofia adenotonsilar contribui significativamente para a OSA pediátrica ao contrário da hipertrofia de adenóide por si só. As crianças com um AHI \geq em estudos de polissonografia devem ser uma preocupação prioritária com relação

a comorbidades mais elevadas e seus sintomas clínicos devem ser descritos. O tratamento cirúrgico com adenotonsilectomia é a primeira escolha para crianças com OSA. Os resultados do tratamento são satisfatórios tanto em crianças com baixo peso como nas com peso normal e sobrepeso. Foram constatadas mudanças no perfil do peso corpóreo no pós-operatório, especialmente nas crianças com baixo peso. No entanto, a maioria das crianças obesas têm OSA residual após a adenotonsilectomia o que justifica estratégias terapêuticas adicionais pós-operatórias.

Conflito de interesse

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesse com o que aqui está apresentado.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao *Staff* do *Center of Sleep Disorder, National Taiwan University Hospital* pelo seu suporte técnico.

Referências bibliográficas

1. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 291: 2847-2850, 2004.
2. Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. High body mass index for age among US children and adolescents, 2003-2006. *JAMA* 299: 2401-2405, 2008.
3. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 288: 1728-1732, 2002.
4. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 1: 11-25, 2006.
5. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360: 473-482.
6. Lobstein T. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 (s1): 4-85.
7. American Thoracic Society. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 866-878.
8. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: e69.
9. Major MP, Flores-Mir C, Major PW. Assessment of lateral cephalometric diagnosis of adenoid hypertrophy and posterior upper airway obstruction: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 700-708.
10. Brodsky L, Moore L, Stanievich JF. A comparison of tonsillar size and oropharyngeal dimensions in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987; 13: 149-156.
11. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704-712.
12. Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep* 2004; 27: 997-1019.

13. 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: 1527-1532.
14. 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: 556-562.
15. Isono S, Shimada A, Utsugi M, Konno A, Nishino T. Comparison of static mechanical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1204-1212.
16. Chen W, Chang MH. New growth charts for Taiwanese children and adolescents based on World Health Organization standards and health-related physical fitness. *Pediatr Neonatol* 2010; 51: 69-79.
17. Lee P, Su YN, Yu CJ, Yang PC, Wu HD. Phox2b mutation-confirmed congenital central hypoventilation syndrome in a Chinese family: Presentation from newborn to adulthood. *Chest* 2009; 135: 537-544.
18. Iber C A-IS, Chesson A, Quan S; for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. . Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2007
19. Friedman M, Wilson M, Lin HC, Chang HW. Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 140: 800-808.
20. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, *et al.* Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 676-683.
21. Kemalglu YK, Goksu N, Inal E, Akyildiz N. Radiographic evaluation of children with nasopharyngeal obstruction due to the adenoid. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108: 67-72.
22. Kang KT, Lee PL, Weng WC, Hsu WC. Body weight status and obstructive sleep apnea in children. *Int J Obes* 2012; 36: 920-924.
23. Hsu WC, Kang KT, Weng WC, Lee PL. Body weight status and obstructive sleep apnea in children. The 11th International Congress of the European Society of Pediatric Otorhinolaryngology (ESPO2012), Amsterdam, 20-23 May, 2012.
24. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-620.
25. Lin CM, Davidson TM, Ancoli-Israel S. Gender differences in obstructive sleep apnea and treatment implications. *Sleep Med Rev* 2008; 12: 481-496.
26. 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: 1043-1047.
27. Sardon O, Perez-Yarza EG, Aldasoro A, Bordoy A, Mintegui J, Empananza JI. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children is not associated with obesity. *Arch Bronconeumol* 2006; 42: 583-587.
28. Xu Z, Jiaqing A, Yuchuan L, Shen K. A case-control study of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in obese and nonobese Chinese children. *Chest* 2008; 133: 684-689.