

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

FRANCIELI ASSIS CAMARGO

SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO EM CRIANÇAS:

REVISÃO DE LITERATURA

CURITIBA

2014

FRANCIELI ASSIS CAMARGO

SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO EM CRIANÇAS:  
REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Ortodontia, Setor de Ciências da Saúde, como requisito parcial à obtenção do título de especialista em ortodontia e ortopedia facial.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> M Renata Feres

CURITIBA

2014

## DEDICATÓRIA

*Sei que jamais estive sozinha durante toda a caminhada para conclusão desse trabalho por isso dedico o mesmo:*

*A meus pais que muitas vezes não compreendendo a real importância e dificuldade de certas coisas jamais deixaram de acreditar na minha capacidade de conseguir,*

*A minha irmã Karine, sinônimo de perseverança e luta em busca de seus ideais sem esmaecer um só momento frente às barreiras que lhe são impostas,*

*Ao meu “namorado” Rafael por compartilhar comigo de todas as minhas angústias e nos piores momentos nunca deixar de se fazer presente com palavras de carinho,*

*Aos meus verdadeiros amigos os quais nem o tempo nem à distância separam e que jamais deixaram de se fazer lembrar em minha vida,*

*Sem palavras para exprimir a importância desses!*

## **AGRADECIMENTOS**

*Acredito sim, que nada na vida a gente constrói sozinho por isso agradeço:*

*Em primeiro lugar a Deus, por me proporcionar o dom da vida e a alegria de viver esse momento, visto que sem ele isso não seria possível,*

*Aos meus pais, que muitas vezes abriram mão do seu próprio bem-estar para que eu pudesse chegar onde estou hoje, exemplos de vida e amor incondicional,*

*A minha irmã, que mesmo sem perceber me ensina muita coisa, saiba que esse laço que nos une será eterno,*

*Ao meu “namorado” Rafael, companheiro de anos e para sempre meu amor, que eu ainda possa dividir inúmeros momentos ao seu lado,*

*A Prof. Renata Feres, principalmente pela paciência que apresentou diante da minha falta de tempo (que não foi pouca) durante a confecção desse trabalho,*

*Aos demais professores do curso, que me “obrigaram” a ser mais tolerante e me mostraram que não devemos esperar dos outros a atitude que nós teríamos diante das coisas porque ninguém é igual a ninguém mesmo,*

*A Dona Áurea, pelo carinho com que me recebia a cada módulo de curso, com certeza suas palavras de incentivo nos momentos difíceis foram de grande valor, afinal somos leões não é mesmo????*

*Aos pacientes, muitas vezes não tão pacientes assim, mas que contribuíram imensamente para essa conquista,*

*O meu MUITO OBRIGADA!*

*“Embora ninguém possa voltar atrás e fazer um novo começo, qualquer um pode  
começar agora e fazer um novo fim!”*

*Chico Xavier.*

## **RESUMO**

### **SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO EM CRIANÇAS:**

#### **REVISÃO DE LITERATURA**

As desordens respiratórias durante o sono são de particular importância durante a infância, pois uma criança gasta, em média, cerca de metade do seu tempo dormindo. Dentre os distúrbios respiratórios do sono mais conhecidos até então, é frequente nessa faixa etária a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), caracterizada por episódios repetitivos de parada respiratória decorrente da obstrução da via aérea superior, que sofre um colapso ao longo de sua estrutura. Na infância é uma condição ainda mais grave que leva a consequências médicas, estruturais e comportamentais importantes, mas que continua sendo subdiagnosticada pela grande maioria dos profissionais de saúde que se depara com este tipo de paciente. Portanto, o principal objetivo deste trabalho é revisar a literatura existente até então para tornar de conhecimento cotidiano aos cirurgiões-dentistas, em especial ortodontistas, o padrão de apresentação da doença na infância, seus fatores predisponentes, bem como formas de diagnóstico e tratamento a essas crianças melhorando sua qualidade de vida em geral e também de todos os que as rodeiam.

Palavras chaves: apneia do sono, criança, odontologia, ortodontia.

## **ABSTRACT**

### **Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children:**

#### **Literature Review**

Respiratory disorders during sleep are particularly important during childhood because a child spends on average about half of her time sleeping. Among the sleep respiratory disorder popularity until then, is frequent in this age group the Syndrome Obstructive Sleep Apnea (OSA), characterized by repetitive episodes of respiratory arrest resulting from obstruction of the upper airway, which collapses over its structure. In childhood it is a more serious condition that leads to important medical, structural and behavioral consequences, but remains underdiagnosed by most health professionals faced with this type of patient. Therefore, the main objective of this paper is to review the existing literature so far to make the everyday knowledge to dentists, orthodontists in particular, the standard of presentation of the disease in childhood, its predisposing factors, and ways to diagnose and treat these children improving their quality of life in general and also of all those around them.

Key words: sleep apnea, children, dentistry, orthodontics.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - DISTRIBUIÇÃO DA PREDOMINÂNCIA DOS ESTÁGIOS DE SONO AO LONGO DE UMA NOITE DE 8 HORAS.....	12
FIGURA 2 - DIFERENTES TIPOS DE ONDAS ELETROENCEFALOGRÁFICAS DURANTE UMA NOITE NORMAL DE SONO.....	13
FIGURA 3 - ANATOMIA DE VIAS AÉREAS SUPERIORES.....	14
FIGURA 4 - CRIANÇAS RESPIRADORAS BUCAIS EVIDENCIANDO A RETRUSÃO MANDIBULAR E O CRESCIMENTO VERTICAL DA FACE.....	16
FIGURA 5 - FATORES ENVOLVIDOS NA PREDISPOSIÇÃO DA OBSTRUÇÃO DA VIA AÉREA (MODIFICADO DE CARROLL JL).....	23
FIGURA 6 - CEFALOGRAMA IDENTIFICANDO AS CARACTERÍSTICAS FACIAIS TÍPICAS DOS INDIVÍDUOS COM SAOS.....	25
FIGURA 7 - CLASSIFICAÇÃO DE MALLAMPATTI MODIFICADA POR SAMSOON E YOUNG.....	34
FIGURA 8 - CLASSIFICAÇÃO DE BRODSKY: GRAUS DE I A IV.....	35
FIGURA 9 - REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DOS FATORES AVALIADOS NA ANÁLISE CEFALOMÉTRICA DA APNEIA DO SONO.....	36
FIGURA 10 - APARELHO DE HERBST MODIFICADO.....	43



## SUMÁRIO

<b>LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....</b>	
<b>RESUMO.....</b>	
<b>ABSTRACT.....</b>	
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>09</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>11</b>
2.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	11
2.2 DEFINIÇÃO.....	18
2.3 HISTÓRICO.....	18
2.4 EPIDEMIOLOGIA.....	20
2.5 FISIOPATOLOGIA.....	21
2.6 FATORES PREDISPONETES E GRUPOS DE RISCO.....	24
2.7 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	29
2.8 DIAGNÓSTICO.....	31
2.9 CONSEQUÊNCIAS.....	37
2.10 TRATAMENTO.....	39
<b>3 OBJETIVO.....</b>	<b>45</b>
<b>4 METODOLOGIA.....</b>	<b>46</b>
<b>5 DISCUSSÃO.....</b>	<b>47</b>
<b>6 CONCLUSÃO.....</b>	<b>55</b>
<b>7 REFERÊNCIAS.....</b>	<b>56</b>

## 1. INTRODUÇÃO

O sono está relacionado ao controle automático da respiração, constituindo-se elemento fundamental na fisiopatologia de diversos distúrbios respiratórios. Uma criança gasta, em média, cerca de metade do seu tempo dormindo. O recém-nascido, por exemplo, chega a dormir cerca de 16 horas por dia, a criança pré-escolar (até 5 anos) dorme entre 12 e 13 horas, já aquela em fase escolar fica entre 10 e 12 horas na cama e no adolescente, essa necessidade de sono cai em torno de 8 a 10 horas diárias (Fernandes, 2006; Louzada, 2008). Portanto, as desordens respiratórias durante o sono são de particular importância na infância e representam uma sequência de gravidade, variando desde uma obstrução parcial da via aérea superior, produzindo ronco, à síndrome da resistência aumentada, até episódios contínuos de completa obstrução.

Dos distúrbios respiratórios do sono, o mais frequente na faixa etária pediátrica é a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS).

A SAOS é caracterizada por episódios repetitivos de parada respiratória durante o sono decorrente da obstrução da via aérea superior, que sofre um colapso em níveis distintos, podendo ocorrer desde a parte nasal da faringe até a sua porção inferior laríngea e surge, hoje, como um sério problema de saúde pública em nossa sociedade moderna.

O tamanho do espaço aéreo, quando diminuído, pode ser afetado também pela morfologia craniofacial, que se sugere receber uma influência hereditária ou ainda devido à manutenção de hábitos orais deletérios na infância que estaria contribuindo para instalação de maloclusões dentárias de tal modo que colocaria essas crianças em risco à patologia. Portanto, qualquer criança que possua um índice de massa corporal elevado (sobrepeso), palato alto, arco dental estreito, queixo retraído e um pescoço largo tem grande possibilidade de desenvolver esta doença.

Na atualidade, a hipertrofia adenotonsilar parece ser o principal fator contribuinte para a sua ocorrência pediátrica, sugerindo com isso que o tratamento cirúrgico mais invasivo em detrimento as terapias conservadoras e a abordagem com aparelhos ortopédicos intra-orais seja definitivo na melhora da doença.

Na infância a SAOS é uma condição ainda mais grave, que leva a consequências médicas e comportamentais tanto noturnas quanto diurnas importantes do tipo problemas cognitivos, alterações de relacionamento e complicações cardiovasculares, mas que continua sendo subdiagnosticada na grande maioria das vezes, pois difere, significativamente, em termos de epidemiologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento do que é observado no adulto e também porque sua fisiopatologia ainda é pouco esclarecida, uma vez que a formação destes especialistas, em especial ortodontistas, é tão focada nas más oclusões e desarmonias faciais.

Assim, o objetivo deste trabalho é tornar de conhecimento cotidiano aos mais diversos profissionais de saúde, em especial ortodontistas, o padrão de apresentação da SAOS na infância, seus fatores predisponentes, suas consequências no dia-a-dia da criança, bem como formas de tratamento visto ser ela um problema que vem despertando interesse crescente entre a classe odontológica, porém ainda não totalmente esclarecido para os estudiosos da área.

Essa falta de consenso, principalmente em relação à terapêutica aplicada, faz com que a doença persista nem sempre reconhecida num primeiro atendimento clínico, privando a criança dos benefícios de um dos seus principais tratamentos não invasivos, a ortodontia através do uso de aparelhos ortopédicos intra-orais.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

O interesse pelo sono existe desde a antiguidade, lá nos primórdios da humanidade. Grandes pensadores como Aristóteles, Hipócrates, Freud e Pavlov tentaram explicar as suas bases fisiológicas e psicológicas e durante muitos séculos, a arte de dormir foi considerada um estado passivo, com redução do nível de atividade do cérebro apenas pela ocorrência do escuro e do silêncio da noite. (Dement, 2005)

O progresso científico combinado com o reconhecimento de que as desordens do sono são altamente prevalentes na sociedade moderna é de suma importância na infância, permitiram que os cirurgiões-dentistas clínicos se interessassem ainda mais pela área e com isso pudessem começar a diagnosticar e tratar os distúrbios respiratórios nessa faixa etária.

A SAOS, principal alteração respiratória dentre as patologias relacionadas ao sono, é uma entidade extremamente frequente que pode comprometer crianças de qualquer idade e que se diferencia em muito do que ocorre no adulto.

#### 2.1.1 Sono Normal

O sono normal compreende 2 estados: NREM (non-rapid eye movement ou sono sincronizado) e REM (rapid eye movement ou sono dessincronizado) que se alternam ciclicamente. As características de cada fase do sono são bem definidas: o sono NREM é dividido em estágios 1, 2, 3 e 4, e apresenta ondas lentas, associadas a baixo tônus muscular e mínima atividade psicológica; já o sono REM caracteriza-se por movimentos rápidos dos olhos, atonia muscular e ocorrência dos sonhos. (Rechtschaffen e Kales, 1968; Carskadon e Dement, 2008)

Tal como nos adultos, a criança normal segue o mesmo padrão de sono: após um tempo aproximado de 10 minutos na vigília, inicia com o estágio 1 do sono NREM, avançando para os estágios mais profundos (estágios 2, 3 e 4) após 30 a 60 minutos. Cerca de uma hora e meia após o início do sono inicia-se o primeiro episódio de sono REM que, geralmente, é curto, durando de 5 a 10 minutos, aumentando progressivamente podendo chegar de 15 a 20 minutos. O ciclo

completo NREM e REM dura em torno de 90 minutos e este ciclo se repete 5 a 7 vezes durante uma noite com 8 horas de sono. (Carroll e Loughlin, 1992; Chen e Kushida, 2003) (Figura 1)

### AS FASES DO SONO

#### Estágio 1

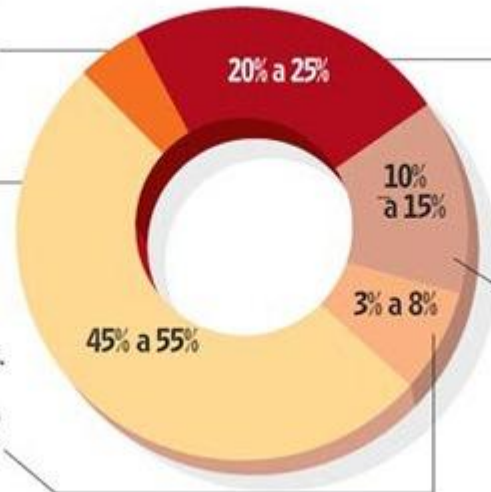
Mais superficial, divisa entre o sono e a vigília  
2% a 5%

#### Estágio 2

Sono de profundidade intermediária

#### Estágio 3

Sono profundo, de ondas lentas. É relacionado a funções metabólicas, como a produção do hormônio de crescimento



#### Sono REM

Caracterizado pelo movimento rápido dos olhos e pela ocorrência dos sonhos. É relacionado a atividades mentais, como aprendizado e memória. É quando é liberada a testosterona

#### Estágio 4

Sono profundo, de ondas lentas, assim como o estágio 3

FIGURA 1: Distribuição da predominância dos estágios de sono ao longo de uma noite de 8 horas. Fonte: <http://www.gruposerafim.com.br/as-cinco-fases-do-sono/>).

Em indivíduos normais, o primeiro estágio do sono NREM é muito leve, de forma que representa a transição entre a vigília e o sono. A vigília é caracterizada por ondas *alfa* com alta amplitude e frequência (8 a 13 Hz), já o aparecimento de ondas *theta* de baixa amplitude e frequência (4 a 7 Hz) é característica do estágio 1. Há um aumento gradual na amplitude à medida que a pessoa avança para os estágios seguintes. Assim, o estágio 2 apresenta ondas *sigma* de alta amplitude e frequência (12 a 14 Hz). O estágio 3 caracteriza-se por ondas *delta* de amplitude maior ainda porém baixa frequência (1 a 2 Hz) assim como o estágio 4, e a separação entre eles é arbitrária. O sono REM apresenta ondas *theta* com baixa amplitude e frequência mista (2 a 7 Hz), semelhante ao estágio 1 NREM. (Godolfim, 2011) (Figura 2)

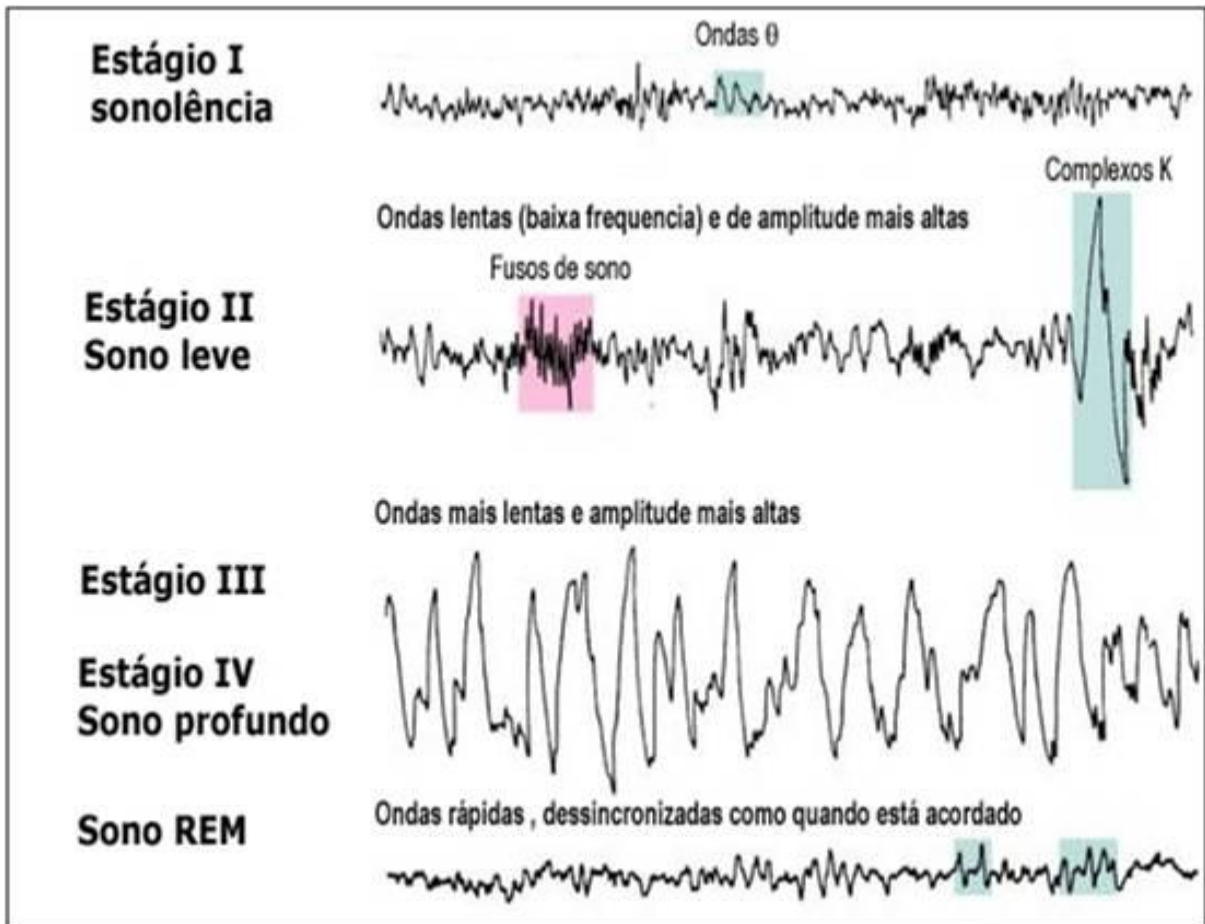


FIGURA 2: Diferentes tipos de ondas eletroencefalográficas durante uma noite normal de sono de 8 horas. Fonte: <http://bioloque.wordpress.com/2012/05/29/tipos-de-sono/>).

O fator mais importante que afeta o padrão do sono durante a noite é a idade. Recém-nascidos entram em sono REM (chamado sono ativo) antes do NREM (chamado sono quieto) e têm um ciclo curto de aproximadamente 50 minutos; os estágios do sono começam a surgir durante o primeiro ano de vida da criança. O sono de ondas lentas (estágios 3 e 4) é mais longo em crianças porém diminui com a idade, mais em homens e menos em mulheres, e é diferente dos adultos quantitativamente e qualitativamente. (Andres *et al.*, 1995; Carskadon e Dement, 2005)

### 2.1.2 Anatomia da via aérea superior

A faringe é um tubo ímpar, mediano, que pertence à via respiratória e alimentar. Anatomicamente, divide-se em:

- parte nasal, localizada em um nível superior ao palato mole, relacionando-se com as cavidades nasais; é onde se localiza a tonsila faríngea (sendo “adenóide” o termo clínico mais usado) formada por uma massa grande de tecido linfóide que cresce após o nascimento (em resposta a estímulos antigênicos) até a puberdade quando, geralmente, reduz sua dimensão. Entre 4 e 10 anos de idade, atinge seu maior tamanho. (Brodsky, 1989; Warren, 1990)

- parte oral, localizada entre o nível do palato mole e a borda superior da cartilagem epiglótica, comunicando-se anteriormente com a cavidade oral; a parede anterior é formada pela língua e palato mole, enquanto que a posterior é formada pelos músculos constritores superior, médio e inferior; as laterais constituem-se de diversos tecidos moles, incluindo músculos, tecidos linfóides, principalmente as tonsilas palatinas (chamadas clinicamente de amígdalas) e tecido adiposo;

- parte laríngea, localizada póstero-lateralmente à laringe, comunicando-se com a cavidade da laringe. (Hellings e Jorissen, 2000; Arens e Marcus, 2004)

As tonsilas palatinas, faríngea e lingual, constituem a maior parte do anel de Waldeyer, cujo tecido linfóide está localizado na entrada dos tratos respiratório e alimentar. Como são as primeiras a receber os microorganismos inalados, são consideradas a primeira linha de defesa contra os agentes agressores exógenos. A produção de linfócitos B nos centros de desenvolvimento é uma de suas funções mais importantes. (Hellings e Jorissen, 2000; Paulussen *et al.*, 2000) (Figura 3)

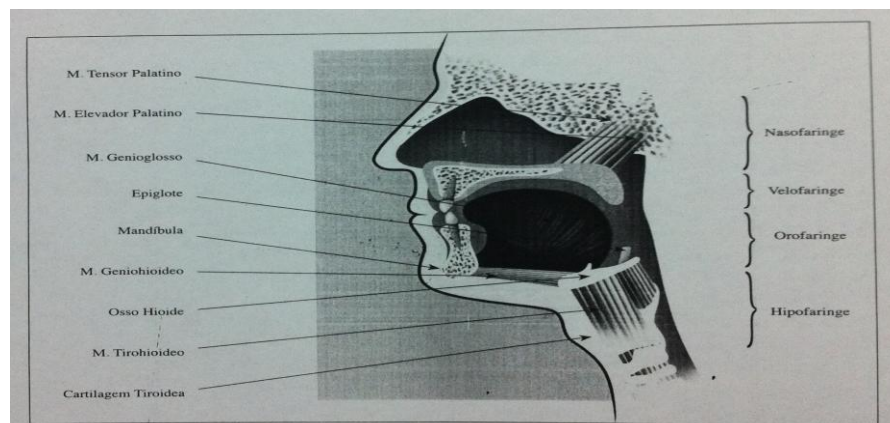


FIGURA 3: Anatomia de vias aéreas superiores. Fonte: Dal Fabro *et al.*, 2012.

### 2.1.3 Fisiologia respiratória normal

A estrutura e o controle neural da via aérea superior envolve 3 importantes funções: respiração, deglutição e fala. Os músculos respiratórios são controlados pelo sistema nervoso central e influenciados por um mecanismo de feedback de sensores químicos e mecânicos e também pelos estados neuropsicológicos de sono e vigília.

Durante a respiração normal, espera-se a utilização adequada de todo o trato respiratório visto que a via aérea superior é colapsável, em seus diferentes terços, para acomodar suas diversas funções. Durante a vigília, o colapso é evitado com o aumento do tônus neuromuscular da faringe. Entretanto, este mecanismo é diminuído durante o sono, predispondo a via aérea superior à obstrução. (Arens e Marcus, 2004)

### 2.1.4 Alterações respiratórias

Muitos mecanismos são responsáveis por mudanças na respiração durante o sono nas crianças. As alterações das funções da parte nasal da faringe manifestam-se clinicamente como hiperplasia da adenóide, obstrução nasal, rinorréia, fala nasalada, otite média e respiração oral crônica. (Brodsky, 1989)

A presença de algum obstáculo para a passagem do ar no trato respiratório ou a predisposição genética devido à morfologia craniofacial causa uma obstrução na faringe que força a criança a respirar pela boca promovendo uma postura da cabeça para cima e para trás, numa tentativa de captar melhor o ar. (Harvold *et al.*, 1981; Cooper, 1989; Warren, 1990)

O quadro típico do respirador bucal corresponde à clássica “fácies adenoidal” caracterizada por boca entreaberta e lábios hipotônicos, aparência inerte, face alongada, “olheiras” profundas, além das alterações na dentição e relação incorreta entre maxila e mandíbula, geralmente exibindo retrognatia. A inflamação das tonsilas palatinas também é uma manifestação comum e representa um dos principais impedimentos a circulação adequada de ar. (Brodsky, 1989; Marchesan, 1998; Hellings e Jorissen, 2000)



Dentre as várias alterações observadas nesses pacientes incluem as craniofaciais ou dentárias, as dos órgãos fonoarticulatórios, as corporais, além de uma série de outros sinais e sintomas:

#### **- Alterações craniofaciais ou dentárias**

- \* Padrão facial II com retrusão mandibular
- \* Crescimento craniofacial predominantemente vertical (Figura 4)



FIGURA 4: Crianças respiradoras bucais evidenciando a retrusão mandibular e o crescimento vertical da face. Fonte: Feres e Feres, 2013.

- \* Ângulo da mandíbula aumentado
- \* Dimensões faciais estreitadas e narinas inclinadas
- \* Palato ogival devido à atresia maxilar
- \* Hipodesenvolvimento dos maxilares, mordida aberta, cruzada ou profunda
- \* Menor espaço na cavidade nasal
- \* Desvio de septo
- \* Relação molar de Classe II de Angle, principalmente
- \* Sobressaliência aumentada pela frequente protrusão dos incisivos superiores.

#### **- Alterações dos órgãos fonoarticulatórios**

- \* Hipotrofia, hipotonia e hipofunção dos músculos elevadores da mandíbula

- \* Alteração de tônus com hipofunção da musculatura supra-hióidea, dos lábios e bochechas

- \* Lábio superior retraído ou curto e inferior evertido ou interposto entre os dentes
- \* Lábios secos e rachados com alteração de cor
- \* Gengivas hipertrofiadas com alteração de cor e frequentes sangramentos
- \* Anteriorização da língua ou elevação de seu dorso para regular o fluxo de ar
- \* Propriocepção bucal alterada

### **- Alterações corporais**

- \* Deformidades torácicas
- \* Musculatura abdominal flácida e distendida
- \* “Olheiras” com assimetria de posicionamento dos olhos, típico “olhar cansado”
- \* Cabeça mal posicionada em relação ao pescoço, trazendo alterações para a coluna
- \* Ombros rodados para frente, comprimindo o tórax
- \* Alteração da membrana timpânica com diminuição da audição
- \* Face assimétrica, visível principalmente na região do músculo bucinador
- \* Mastigação ineficiente, levando a problemas digestivos e engasgos pela incoordenação da respiração com a mastigação
- \* Deglutição atípica com ruído e projeção anterior da língua, contração exagerada do músculo orbicular dos lábios e movimentos de cabeça para trás no intuito de facilitar a ingestão dos alimentos
- \* Fala imprecisa sem uso do traço de sonoridade devido às otites freqüentes
- \* Excesso de saliva
- \* Voz com hiper ou hiponasalidade, ou rouca

### **- Outras alterações possíveis**

- \* Sinusites frequentes, otites de repetição
- \* Aumento das tonsilas faríngea e palatinas
- \* Halitose e diminuição da percepção do paladar e olfato
- \* Maior incidência de cáries
- \* Bruxismo

- \* Alteração do sono, ronco, “baba”, insônia, expressão facial vaga
- \* Menor rendimento físico com cansaço frequente
- \* Agitação, ansiedade, impaciência, impulsividade, desânimo
- \* Dificuldades de atenção e concentração, gerando dificuldades escolares.

(Marchesan, 1998; Caprioglio *et al.*, 1999; Garreto, 2001)

## 2.2 DEFINIÇÃO DA SAOS

Os distúrbios obstrutivos durante o sono obedecem a um crescente de gravidade que varia desde uma situação benigna, como o ronco primário, passando pela síndrome da resistência das vias aéreas superiores aumentada associada à fragmentação do sono e a sonolência excessiva diurna até a manifestação mais intensa que é a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). (Marcus e Katz, 2005)

Definida como obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores (VAS) associada à fragmentação do sono, hipoxemia e/ou hipercapnia, a SAOS leva a respiração oral, problemas salivares, dificuldades fonoarticulatórias além de alterações comportamentais e cognitivas. A sua forma grave pode estar associada a atraso do desenvolvimento e crescimento, ou mesmo a morte. (Hibbert, 1981; Carroll e Loughlin, 1992; Guilleminault e Pelayo, 1998)

No que tange a severidade da SAOS pediátrica, a literatura indica que um índice de apneia e hipopnéia (IAH) entre 1 e 5 eventos por hora deve ser considerado como sendo apneia leve, moderada na ocorrência de 5 a 10 e severa quando a frequência destes mostrar-se superior 10 eventos por hora. (Littner, 2000; Fantini, 2001)

## 2.3 HISTÓRICO DA SAOS

Uma das primeiras citações dos sinais e sintomas dos distúrbios respiratórios do sono foi feita por Charles Dickens em seu livro “Pickwick Papers”, em 1836, que descreve um personagem como “um garoto obeso, de face rubra em estado de sonolência”, características semelhantes às da doença que hoje conhecemos como “Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono”. (Dickens, 1980)

Embora a apneia ainda não fosse conhecida com a nomenclatura atual, William Hill, em 1889, observou os sintomas resultantes do aumento dos tecidos linfóides da parte superior da faringe em crianças e descreveu que elas tinham “um atraso e estupidez, expressão facial tola, boca aberta e, em decorrência da obstrução nasal e faringeana, são vítimas de dores de cabeça, têm dificuldade de manter a atenção nos estudos; à noite roncam, são agitadas e acordam com a boca seca” e que estes problemas tinham “uma explicação evidente de um impedimento das funções cerebrais”. (Hill, 1889)

Em 1892, Sir William Osler, mencionou a respiração bucal em seu livro “The Principles and Practice of Medicine”, e afirmou que o aumento crônico dos tecidos das tonsilas pode afetar extraordinariamente o modo de desenvolvimento mental e físico da criança. E ainda que “a respiração bucal dá à criança uma expressão facial característica e, à noite, durante o sono, tem respiração ruidosa, às vezes com pausas prolongadas, seguidas de inspirações profundas e barulhentas, que podem ser espasmos da glote”. Quando a respiração bucal persiste por um longo tempo, mudanças definitivas acontecem na face, boca e peito. “A expressão facial é inerte e indiferente, e a criança permanece habitualmente com a boca aberta; o orifício nasal é pequeno e apertado, e o arco dentário superior é estreito e o palato consideravelmente alto”. No entanto, seu estudo tornou-se sistemático somente a partir da década de 1970. (Osler, 1892)

Em 1956, Burwell *et al.* publicaram a clássica descrição da “Síndrome de Pickwick”, enfatizando seus aspectos clínicos: obesidade, sonolência, movimentos bruscos durante o sono, cianose, respiração periódica, hipertrofia ventricular e deficiência ventricular.

O conceito de Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono foi estabelecido pela primeira vez por Guilleminault *et al.*, em 1973, em adultos, e, em 1976, os mesmos autores descreveram uma série de 8 crianças com apneia do sono. Posteriormente, em 1981, novamente Guilleminault *et al.* publicaram um estudo com 50 crianças, no qual introduziram os primeiros critérios diagnósticos da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono na infância.

Desde então, vários estudos vêm sendo realizados para o conhecimento da apneia infantil, porém, muitas questões ainda permanecem sem resposta, como por exemplo: se uma criança com apneia necessariamente será um adulto apneico, se

apenas o ronco na infância seria o precursor certo da doença ou se recursos de tratamentos preventivos poderiam livrá-las da doença quando adulto.

## 2.4 EPIDEMIOLOGIA DA SAOS

Distúrbios respiratórios do sono como a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono ocorrem em crianças de todas as idades, desde recém-nascidos até adolescentes, no entanto, a faixa etária de maior prevalência é a de pré-escolares, entre três e cinco anos de idade, que coincide com o pico de maior crescimento do tecido linfóide frequentemente ao nível da tonsila faríngea, e a de adolescentes. (Contencin *et al.*, 2003; Schechter, 2004)

A incidência atual da SAOS é difícil de ser mensurada, principalmente em virtude dos recorrentes subdiagnósticos, mas descreve-se que afeta de 1 a 3% das crianças e há uma clara predisposição familiar. Em contrapartida, a incidência do ronco na população infantil é de 6 a 8%. Quando, entretanto, crianças já diagnosticadas respiradoras bucais são avaliadas as porcentagens aumentam para valores entre 42 e 58% nessa faixa etária. (ATS, 1998; Kotagal, 2003; Izu *et al.*, 2010; Feres e Feres, 2013)

Sugere-se que exista proporção igual entre os sexos, em crianças pré-pubescentes, o que ocorre, provavelmente, por ainda não apresentarem a influência dos hormônios sexuais. Na pós-puberdade, a distribuição segue, como no adulto, a predominância do sexo masculino, até as idades intermediárias (média de 48 anos) e posteriormente, em faixas etárias maiores (média de 55 anos) uma maior quantidade de mulheres é acometida pela patologia. Além do período pós-menopausa, as mulheres tem também durante o período gestacional um aumento temporário, de cerca de duas a três vezes, na prevalência do ronco e da apnéia do sono. (McNamara e Sullivan, 2000; AAP, 2002; Godolfim, 2011)

Acredita-se também que alguns grupos étnicos, como os de descendência africana, possam ter uma tendência aumentada para SAOS na infância, no entanto, esse risco é mais claro nas famílias em que um dos membros é afetado. (Redline *et al.*, 1999; Guilleminault *et al.*, 2005) Os profissionais da saúde devem, sistematicamente, questionar outros membros familiares sobre problemas relacionados ao sono quando existe uma história positiva para tal em seus pacientes.

Evidências atuais também têm demonstrado potenciais interações entre SAOS pediátrica, fatores genéticos e condições ambientais ou do estilo de vida na fisiopatologia da morbidade do órgão-alvo. É importante pesquisar informações como nutrição, exposições repetidas a viroses respiratórias, exposição passiva ou ativa à fumaça de cigarro, nível de atividade física e intensidade da atividade intelectual, pois esses fatores podem afetar, não só o risco fisiopatológico para a doença, como também modificar a susceptibilidade para as suas consequências. (Capdevilla *et al.*, 2008)

## 2.5 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da SAOS traduz-se em uma complexa interação entre o aumento da resistência de vias aéreas, incluindo qualquer combinação de estreitamento da faringe ou retroposição da maxila ou mandíbula, e aumento do tecido adenotonsilar num processo dinâmico. No entanto, além dos fatores anatômicos, a instabilidade das vias aéreas superiores é dependente da ativação neuromuscular, do controle ventilatório e do limiar de despertar próprio de cada paciente. (Marcus *et al.*, 1999; Moreira *et al.*, 2005; Beebe, 2006; Vuono *et al.*, 2007)

Crianças com SAOS apresentam maior atividade dos músculos dilatadores da faringe e, por ter uma via aérea instável, necessitam elevar ainda mais essa atividade durante o sono. Esse excesso de trabalho ventilatório leva a reduções abruptas da ativação muscular, contribuindo para a obstrução. O despertar do sono exagera ainda mais essa instabilidade ventilatória, e conseqüentemente acentua os ciclos obstrutivos. (Vuono *et al.*, 2007; Katz e D'Ambrosio, 2008)

O fenômeno central da doença é o colapso da faringe, que pode ocorrer na rinofaringe, na orofaringe e na hipofaringe, sendo o sítio mais frequente o espaço retropalatal na orofaringe. Quando as paredes apenas se tocam, surge o ronco. Se houver colapso parcial, aparecem as hipoapnéias e, se for total, as apneias com asfixia rápida e despertar em 20 a 30 segundos normalizando assim o fluxo aéreo habitual. (Moreira *et al.*, 2001)

A forma anômala da faringe (o normal seria a forma elíptica com seu maior eixo orientado transversalmente), com seu maior eixo anteroposterior ou longitudinal, é um fator anatômico que pode contribuir também para um índice aumentado ao colapso das vias aéreas superiores, pois essa orientação coloca o

músculo dilatador do órgão em desvantagem mecânica para manter sua eficiência. (Ramos, 2009)

Além do tamanho da via aérea e da influência das estruturas teciduais adjacentes, o seu comprimento também pode levar ao colapso, segundo a equação de Poisseuilles, na qual a resistência está linearmente relacionada à extensão do tubo. Em humanos, a orofaringe é relativamente longa e, portanto, tende a ter alta resistência e ser mais predisposta ao colapso.

Por fim, o aumento da resistência da via aérea superior por obstrução nasal, secundária a desvio do septo nasal, edema de mucosa ou inflamação podem também contribuir para ocorrência de SAOS, pois geram o desvio da respiração para o modo oral, o qual predispõe a uma via aérea ainda mais colapsável. (Rappai *et al.*, 2003; Mc Nicholas, 2008) Uma das mais novas teorias a respeito disso é a que envolve o volume pulmonar que pode afetar a capacidade de colapso independente da atividade muscular da mesma. A diminuição do volume pulmonar, no fim da expiração, resulta em aumento do colapso das vias aéreas superiores. (Nguyen *et al.*, 2007)

Haveria ainda um processo inflamatório que envolve a expressão e regulação dos leucotrienos na criança com SAOS, porém ainda não se identificou se as propriedades inflamatórias do tecido linfóide da via aérea superior são causa ou resultado do distúrbio respiratório do sono.

A proteína C reativa (PCR), sensível marcador de inflamação sistêmica, está aumentada em pacientes com SAOS, quando comparados a controles pareados por idade e índice de massa corpórea. Ela participaria da formação de lesões ateromatosas, através da ativação leucocitária e disfunção endotelial. Também tem sido relacionada à resistência à insulina e a baixos níveis do hormônio adiponectina cardioprotetor, derivado das gorduras, sugerindo associação entre inflamação, aterogênese e resistência à insulina. (Moreira *et al.*, 2001)

A duração da apnéia em crianças varia de 3 a 40 segundos ou mais, com uma média de 10 a 20 segundos, embora possa variar consideravelmente com a idade. Crianças maiores apresentam apnéias com média de 15 a 25 segundos de duração; as menores exibem dessaturação da oxihemoglobina com apnéias breves de 3 a 4 segundos. (ATS, 1998)

A Figura 5 mostra os vários fatores que predispõem à obstrução da via aérea superior. A hipertrofia adenotonsilar, combinada com a diminuição da função dos

músculos envolvidos, é a situação mais comum; porém, outros mecanismos estão associados à SAOS na criança. Nenhuma destas anormalidades, sozinha, causa uma apneia tão grave, mas a combinação de fatores vai permitir obstruções importantes na via aérea durante o sono. (Izu *et al.*, 2010)

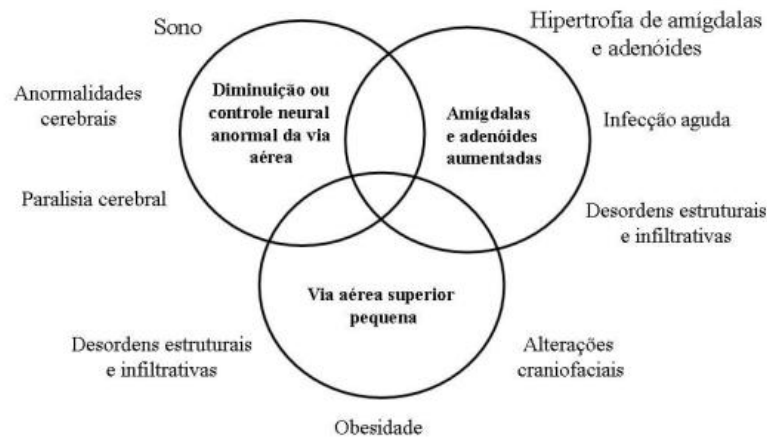


FIGURA 5 - Fatores envolvidos na predisposição da obstrução da via aérea - modificado de Carroll JL. Fonte: Juliano, 2007.

Quase todas as crianças com SAOS manifestam um aumento no esforço respiratório durante o sono observado como contrações da musculatura do esternal, intercostais e peitoral maior, usando também músculos acessórios e exibindo uma respiração paradoxal do peito e abdômen durante a inspiração. A criança se debate no esforço para respirar e este quadro assusta os pais, que “sacodem” a criança na tentativa de terminar o episódio da apnéia. (Miyazaki *et al.*, 1989; Gaultier, 1995)

## 2.6 FATORES PREDISPONETES E GRUPOS DE RISCO

Em crianças e adolescentes, a hipertrofia das tonsilas é o maior fator predisponente para o desenvolvimento da SAOS, além de obesidade, prematuridade, infecções do trato respiratório, anormalidades neurológicas musculares, macroglossia e fatores que possam causar a obstrução total ou parcial da via aérea superior como anormalidades do palato mole, micro ou retrognatia, macroglossia, outros dimorfismos craniofaciais, aumento na secreção da mucosa



nasal, tumores na parte nasal da faringe, pólipos nasais, abscessos retrofaríngeos, infecções faríngeas, infiltração tissular, hereditariedade e síndromes genéticas. (ATS, 1998) O ronco também está associado ao fumo em adolescentes e até mesmo à exposição da criança como fumante passiva. (Corbo *et al.*, 1989)

Nas últimas décadas, com o avanço da prevalência de obesidade, diversos fatores que levam a SAOS ficaram mais evidentes na população infantil, sendo eles: aumento da circunferência de pescoço e abdominal, alguns casos de sonolência excessiva diurna, depressão, autoconfiança reduzida, timidez, isolamento social, hipertensão arterial sistêmica, resistência à insulina, anormalidades lipídicas, proteína creatina elevada e alteração das enzimas hepáticas. Os mesmos tornaram-se mais comuns até que a hipertrofia adenotonsilar e as alterações craniofaciais.

Os profissionais de saúde, mais especificamente os ortodontistas, devem estar alerta para reconhecer grupos de risco para SAOS pediátrica e saber que a doença interfere e muito no desenvolvimento e comportamento podendo gerar inclusive problemas de crescimento às crianças acometidas pela patologia.

#### *Alterações craniofaciais: ósseas e dos tecidos moles das vias aéreas superiores*

Anormalidades estruturais craniofaciais podem favorecer o aparecimento de padrão respiratório anormal no sono, mesmo com aumento moderado de peso especialmente em indivíduos não obesos e, nos obesos, podem ser um fator de risco adicional. (AAP, 2002)

A cefalometria de pacientes com diagnóstico confirmado de apneia do sono (Figura 6) apresenta as seguintes características:

- \* mandíbula pequena (micrognata/hipoplásica) ou maxila retroposicionada
- \* atresia de coanas
- \* alterações da conformação da base do crânio (por exemplo platibasia)
- \* estreitamento do espaço posterior da via aérea
- \* osso hióide posicionado inferiormente. (AAP, 2002; Rappai *et al.*, 2003)



coexistir com macroglossia e outras más-formações, levando ao deslocamento dorsal da língua e conseqüentemente, ao estreitamento da orofaringe. (James e Lian, 1997)

Nas síndromes com anomalias craniofaciais (Down, Crouzon, Apert, Pfeiffer, etc.) as deformidades da base do crânio e a hipoplasia maxilar também provocam obstrução das cavidades nasais e da rinofaringe. Alterações dos limites ósseos da rinofaringe podem diminuir seu diâmetro ântero-posterior. Possivelmente por conta disso nem todas as crianças com hipertrofia da adenóide têm distúrbios respiratórios durante o sono, mas, por outro lado, algumas crianças continuam roncando mesmo após a adenoidectomia. (James e Lian, 1997; Finkelstein *et al.*, 2000)

O músculo genioglosso promove a protrusão da língua, evitando que ela se mova em direção à parede posterior da orofaringe em condições normais. O hábito da respiração bucal provoca a rotação da mandíbula em sentido horário, alterando a posição desse músculo e diminuindo a capacidade de protrusão da língua. (Finkelstein *et al.*, 2000)

O posicionamento em sentido horário anômalo do hióide, em algumas crianças, é o motivo do seu distúrbio respiratório durante o sono. Esses pacientes tendem a dormir em posição de hiperextensão cervical, na qual há elevação do mesmo fornece o alívio temporário da obstrução. (Finkelstein *et al.*, 2000)

Os tecidos moles da faringe que podem reduzir o tamanho da via aérea são as tonsilas, palato mole, a úvula, a língua e as paredes laterais da mesma. A hipertrofia das tonsilas faríngeas e/ou palatina é considerada o mais importante fator de risco para o desenvolvimento da SAOS na infância e ocorre principalmente dos três aos oito anos de idade, porém, por si só, não é o suficiente, pois nem todas as crianças com hipertrofia adenotonsilar têm apneia; a maioria das crianças com hipertrofia das tonsilas palatinas não apresenta obstrução respiratória durante a vigília, quando o tônus muscular é maior e muitas crianças submetidas à adenotonsilectomia voltam a ter sintomas obstrutivos na adolescência. Nem a sua gravidade está sempre em correlação com o tamanho das tonsilas ou das adenóides. Podem coexistir outros fatores de risco, como alterações anatômicas das VAS ou do controle da ventilação durante o sono. (AAP, 2002; Goldstein *et al.*, 2004)

A obstrução nasal grave pela rinite, tumores ou pólipos nasais volumosos pode ocasionar respiração bucal e por fim, SAOS. O desvio de septo nasal ou edema da mucosa nasal levando ao engurgitamento dos cornetos nasais, nos

pacientes com ou sem rinite alérgica, podem causar obstrução e, assim, causar um aumento na resistência ao fluxo aéreo acima da porção passível de colapso da faringe. Como resultado, a pressão negativa, aumentada na inspiração, leva à maior facilidade de colapso da faringe. (Redline *et al.*, 1999; Chen e Kushida, 2003)

No primeiro ano de vida a laringe da criança é mais cranial e a epiglote pode alcançar o palato mole. Essa conformação oferece maior proteção contra a aspiração de alimentos quando a criança faz movimento de sucção, porém facilita a obstrução da faringe. Crianças com laringomalácia e outras doenças laríngeas (membranas, tumores) também podem ter apneia obstrutiva do sono. (Guilleminault *et al.*, 2005)

### Obesidade

Os efeitos da obesidade já eram reconhecidos nos idos de 1800, quando Charles Dickens, em seu livro, *The Pickwick Papers*, descreveu o garoto Joe, que era obeso, roncava muito alto durante o sono, tinha excessiva sonolência diurna e falência cardíaca. (Dickens, 1980)

Crianças com SAOS usualmente não são obesas, entretanto, crianças obesas tem risco aumentado para a doença e o grau dessa obesidade correlaciona-se com a gravidade da obstrução da via aérea superior e o grau de hipoxemia. (Vuono *et al.*, 2007)

A obesidade pode contribuir de diferentes formas para SAOS seja alterando a estrutura ou função das vias aéreas superiores, influenciando o grau de dessaturação da oxihemoglobina ou, ainda, prejudicando a respiração. Segundo a literatura, obesos têm uma diminuição do calibre das vias aéreas superiores, mas o exato mecanismo desse estreitamento ainda precisa ser esclarecido. (Koenig, 2001) Alguns estudos mostram que seria devido à infiltração de gordura nas paredes laterais da faringe; outros que esta infiltração seria secundária ao acúmulo de tecido adiposo na língua, palato e úvula.

A forma das vias aéreas superiores é outro mecanismo proposto pelo qual a obesidade pode levar a SAOS. Essas alterações em sua forma elíptica normal, com maior eixo orientado transversalmente, podem dificultar a ação dos músculos dilatadores da faringe, porém ainda não está claro se essa orientação longitudinal da faringe é causada pelo acúmulo de gordura lateral. (Ramar e Guilleminault, 2007)

Embora a circunferência do pescoço seja considerada uma importante característica física de pacientes adultos com apneia do sono, há dados escassos a esse respeito em crianças. O que se sabe é que a perda de peso estaria associada a melhora da apneia do sono tanto no adulto como na criança. (Guilleminault *et al.*, 2005; Katz e D'Ambrosio, 2008)

### Síndromes genéticas

As síndromes genéticas são as causas mais comuns de SAOS em lactantes, particularmente aquelas associadas a alterações craniofaciais na infância do tipo hipoplasia do terço médio da face (Síndrome de Apert), micrognatia (Sequência de Pierre Robin), as anomalias da base de crânio (Síndrome de Arnold-Chiari) ou obstrução nasal (Associação de Charge). (Marcus e Katz, 2005)

A Síndrome de Down é um dos mais conhecidos fatores de risco para SAOS na infância, devido às pequenas dimensões craniofaciais desses pacientes, a hipoplasia mandibular e do terço médio da face, a língua ser larga e com deslocamento posterior; a via aérea superior é pequena, há hipertrofia adenotonsilar e hipotonia da musculatura faríngea, o controle ventilatório central é anormal, além de secreções nasais aumentadas e aumento da incidência de anomalias do trato respiratório inferior, obesidade, hipotireoidismo e hipotonia generalizada. A obstrução geralmente acontece na base da língua e ao nível das tonsilas e adenóides. (Ramos, 2009)

Alguns achados em pacientes portadores da Síndrome de Down como hipertensão pulmonar, problemas comportamentais e QI reduzido, podem ser devidos, pelo menos em parte, a SAOS não reconhecida, com sua associação à hipoxemia, hipercapnia e distúrbio do sono. História do sono e padrões respiratórios devem sempre ser buscadas nessas crianças pelo profissional de saúde que está lhe atendendo e se diagnosticada a doença direciona-la ao tratamento mais adequado para o seu caso.

### Doenças Neuromusculares

Podem levar a SAOS, por incoordenação dos músculos das vias aéreas superiores (paralisia cerebral), associada à hipotonia ou hipertonia generalizada da

musculatura faríngea (distrofias musculares). Nestas crianças a SAOS também poderá se manifestar durante o período diurno e associar-se a distúrbios de deglutição e hipersalivação. (Iber *et al.*, 2007)

As principais doenças são: Síndrome de Shy-Drager, caracterizada por degeneração multisistêmica (apneia central e obstrutiva) e doenças neuromusculares que envolvem a musculatura facial e tóraco-abdominal, tais como poliomielite, distrofias musculares e miotônicas. Pacientes com neuropatias adquiridas ou hereditárias (Esclerose Lateral Amiotrófica e Doença de Charcot-Marie-Tooth) também tem risco aumentado para a doença. (Katz e D'Ambrosio, 2008)

No sono há hipotonia dos músculos intercostais e dilatadores das VAS e o reflexo de ativação dos músculos genioglossos e tensor do véu palatino é reduzido ou até abolido, conseqüentemente há uma diminuição do calibre das vias aéreas superiores e um aumento de sua resistência ao fluxo aéreo. (Guilleminault *et al.*, 2005)

## 2.7 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Crianças com SAOS podem ter a via aérea obstruída total ou parcialmente. Nas obstruções completas, o esforço respiratório continua, lutando contra a via aérea obstruída, com o ar tentando passar pelo nariz ou pela boca. A hipoxemia piora e o esforço respiratório aumenta ainda mais até que ocorra um microdespertar ou despertar completo, uma inspiração sonora (relatada pelos pais como um "engasgo" ou um "ronco"), a obstrução cessa e a respiração volta a ocorrer. (Juliano, 2007)

O quadro clínico da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono em crianças pode ser dividido em sinais e sintomas noturnos e diurnos.

### 2.7.1 Sinais e sintomas noturnos e aspectos associados

O ronco é um dos sinais mais importantes encontrados na SAOS que leva os pais a procurarem o profissional de saúde, pois provoca problemas de ordem social pelo incômodo causado às pessoas com as quais convivem. (Carroll e Loughlin, 1992) Embora a maioria das crianças com SAOS ronque, existem crianças com

grau significativo de doença e um ronco mínimo. Na infância podem-se manifestar vários padrões de ronco: algumas podem exibir um típico ronco contínuo, como o padrão do adulto, interrompido por pausas quando ocorrem as apneias; outras roncam continuamente sem pausas frequentes; outras ainda podem ter o ronco pontuado por sons semelhantes a engasgos que ocorrem geralmente após o evento da apnéia, causando um microdespertar. (Juliano, 2007)

Os sintomas noturnos mais comuns incluem:

- uma combinação de ronco ou respiração ruidosa e difícil
- desconforto respiratório
- apneia
- agitação
- posturas “esquisitas” para dormir, frequentemente com o pescoço hiperextendido e às vezes sentadas procurando assumir posições que facilitem a passagem aérea
- palidez
- cianose
- ronco resuscitativo
- sudorese profusa
- movimento paradoxal de caixa torácica
- enurese, um achado relativamente comum, provavelmente, devido ao despertar na apneia, à pressão na bexiga ou à alteração na secreção do hormônio antidiurético
- bruxismo
- e em menor índice pode haver sonolência excessiva diurna (principal queixa da SAOS em adultos)

#### 2.7.2 Sinais e sintomas diurnos e aspectos associados

Dentre os sintomas ao despertar encontra-se:

- boca seca
- desorientação
- confusão

- cefaléia, geralmente unilateral e de início ainda durante o sono. (Carroll e Loughlin, 1992)

Grande parte das crianças com SAOS não apresentam cansaço diurno (como observado em adultos), mas sim comportamento hiperativo, agressividade, falta de atenção e mau desempenho escolar e sintomas relacionados aos fatores de risco não específicos, como respiração bucal, voz anasalada, obstrução e prurido nasal, otites ou amigdalites de repetição. (Beebe, 2006; Feres e Feres, 2013)

No exame físico deve-se avaliar a presença de dificuldade no crescimento, desnutrição ou obesidade (através de medidas antropométricas como peso e estatura) e cálculo do estado nutricional com escalas de peso, estatura e índice de massa corpórea adequada para idade e sexo. No segmento cefálico procura-se observar a presença de obstrução nasal, hipertrofia de cornetos, fácies alongadas ou típicas de síndromes genéticas, hipoplasia mandibular ou maxilar, palato ogival e mole alongado, abertura de orofaringe e tamanho de tonsilas palatinas.

## 2.8 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SAOS é baseado na suspeita clínica, história, exame físico mais os complementares e tem sua confirmação através da polissonografia (PSG) noturna, que representa o padrão-ouro e tem como objetivo diferenciar os distúrbios do sono e classificar o grau da apneia. (Feres e Feres, 2013)

Alguns exames preliminares podem auxiliar no manejo dessas crianças, como a nasolaringoscopia que permite a avaliação dinâmica de vias aéreas e localização do(s) local (ais) de obstrução, geralmente realizada com sedação ou anestesia geral. Na prática clínica, está reservada para crianças com vias aéreas difíceis (devido a doenças genéticas, malformações craniofaciais ou cirurgia prévia) ou com alteração de colapsibilidade por paralisia cerebral. Já a faringometria acústica, um método não invasivo que utiliza sons para avaliar a área de secção transversa da faringe, e que tem sido usada com sucesso em adultos, tem aplicação limitada nessa faixa etária. (Valera *et al.*, 2005)

Além desses e como a PSG tem custo elevado, pode-se usar ainda utilizar métodos simplificados de diagnóstico como a gravação em áudio e videotape, oximetria de pulso noturna ou estudos radiológicos como raio x de cavum,



cefalometria, fluoroscopia, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética que permite a reconstrução de todas as estruturas ósseas e tecidos moles de vias aéreas superiores, além de observar a dinâmica respiratória porém não são o ideal.

Os questionários clínicos têm melhor uso e são mais efetivos quando utilizados apenas para triagem daqueles indivíduos que irão necessitar de diagnóstico definitivo com a polissonografia noturna (as PSG diurnas subestimam a presença e a gravidade da SAOS e atualmente são recomendadas apenas para lactantes).

A PSG pode ser realizada adequadamente em crianças de qualquer idade, desde que se utilizem equipamentos adequados e profissionais habilitados, pois é um exame que monitora de diversas variáveis biológicas: eletroencefalograma, eletrooculograma, eletromiograma submentoniano e tibial, medidas de fluxo aéreo oral e nasal, medida de esforço respiratório torácico e abdominal, medida da saturação percutânea de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) e do gás carbônico exalado (PETCO<sub>2</sub>), posição no leito, microfone para registro de ronco, além de gravação em áudio e vídeo. Em situações selecionadas também se utiliza o balão esofágico para medir pressão esofágica/intratorácica, uma medida de esforço respiratório.

Em pediatria (até 13 anos), a PSG deve ser estagiada e interpretada utilizando-se critério específico para idade. Considera-se anormal um evento respiratório com duração de dois ou mais ciclos respiratórios com queda em mais de 90% da medida de fluxo aéreo associado a esforço respiratório, observado nas cintas tóraco-abdominais ou pressão esofágica. O índice de apneia obstrutiva se dá pela soma das apneias obstrutivas e mistas divididas pelo tempo total de sono. Nas crianças, os valores de classificação são diferentes do que na população adulta. O diagnóstico é feito quando o índice de apneia obstrutiva (IAO)  $\geq 1$  evento/hora e houver dessaturação da oxi-hemoglobina ( $\leq 92\%$ ) e/ou retenção de gás carbônico ( $\geq 53\text{mmHg}$ ). Em crianças com 13 anos ou mais, recomenda-se usar o critério de adulto (índice de apnéia-hipopnéia  $> 5$  eventos/hora). (ATS, 1998; Iber *et al.*, 2007; Feres e Feres, 2013)

Foram estabelecidos alguns critérios para se suspeitar da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono pediátrica frente à queixa dos responsáveis de que a criança tem uma respiração ruidosa e perturbada durante o sono, ronca, apresenta sonolência diurna imprópria para a idade, problemas comportamentais, episódios de

obstrução completa ou parcial da via aérea durante o sono, realiza movimento paradoxal do peito/abdômen quando dorme, respiração quase que exclusivamente pela boca, tem hipertrofia adenotonsilar, manifestou déficit de crescimento ou obesidade, sua polissonografia demonstra hipoventilação obstrutiva, saturação arterial do Oxigênio < 92% e despertares associados à obstrução da via aérea superior, em múltiplos testes de latência do sono demonstrou anormalidade incomum para a idade

Para o correto diagnóstico, devemos saber a qualidade, tempo e ambiente do sono da criança, se há movimentos, despertares, parassonias e presença ou não de sonolência excessiva diurna. A história da respiração deve ser questionada, padrão e intensidade do ronco, sufocamento e outros ruídos; se há apneia observada, cianose, dificuldade respiratória; velocidade de crescimento anormal e sintomas diurnos; problemas de desenvolvimento, comportamento e escolares devem ser cuidadosamente pesquisados. É importante diferenciar o tipo de apneia pois se ela for de origem central o tratamento é médico e não mais odontológico. Além disso, a SAOS também pode estar associada com desordens médicas, como por exemplo, a narcolepsia. (Carroll e Loughlin, 1992)

### 2.8.1 Diagnóstico odontológico

Na grande maioria das vezes, a criança chega ao consultório dentário apenas com a queixa dos pais de que ela precisa usar aparelho ortodôntico para correção estética dos dentes. No exame clínico, observamos os aspectos relacionados à SAOS, e constatamos que há a necessidade de um tratamento bem maior do que apenas tratar a má-oclusão dentária.

Ao exame clínico intra-oral observa-se as seguintes características:

- palato ogival
- mordida cruzada posterior causada por uma diminuição do crescimento do osso da maxila após respiração bucal contínua ou ainda uma mordida aberta anterior devido à incompetência labial, acompanhada de uma posição anteriorizada da língua
- falta de crescimento horizontal do terço inferior da face

- retrognatia ou micrognatia, geralmente, o dorso da língua está acima do plano oclusal dos dentes, o que impede que a úvula seja visualizada sem a ajuda de espátula e também dificulta a intubação cirúrgica desses pacientes, nomeando-os segundo os graus I a IV da classificação de Mallampati (Mallampati *et al.*, 1985) (Figura 7).

Para prever essa dificuldade de intubação e também classificar o paciente, o anestesiológico Mallampati criou um escore baseado na facilidade ou não de visualizar o palato mole, os pilares e a úvula quando o paciente abre a boca e protraí sua língua. Samsoon e Young, em 1987, propuseram a distinção em 4 classes para o teste de Mallampati:

- Classe I - visualiza-se toda a parede posterior da orofaringe, incluindo o pólo inferior das tonsilas palatinas, palato mole, fauce, úvula e pilares amigdalianos;
- Classe II - visualiza-se parte da parede posterior da orofaringe, palato mole, fauce e úvula;
- Classe III - visualizam-se a inserção (base) da úvula e o palato mole. Não é possível evidenciar a parede posterior da orofaringe;
- Classe IV - visualizam-se somente parte do palato mole e o palato duro.

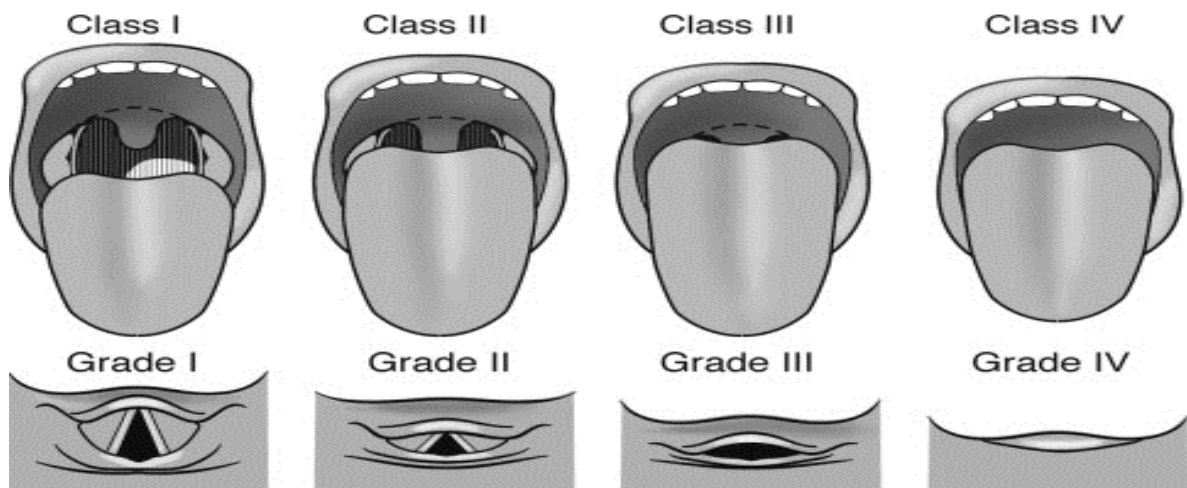


Figura 7: Classificação de Mallampati modificada por Samsoon e Young. Fonte: <http://www.medlearn.com.br/index.php/anestesia-geral/>

Já a hipertrofia das tonsilas palatinas pode ser melhor identificada de acordo com a classificação de Brodsky (Brodsky, 1989) (Figura 8).

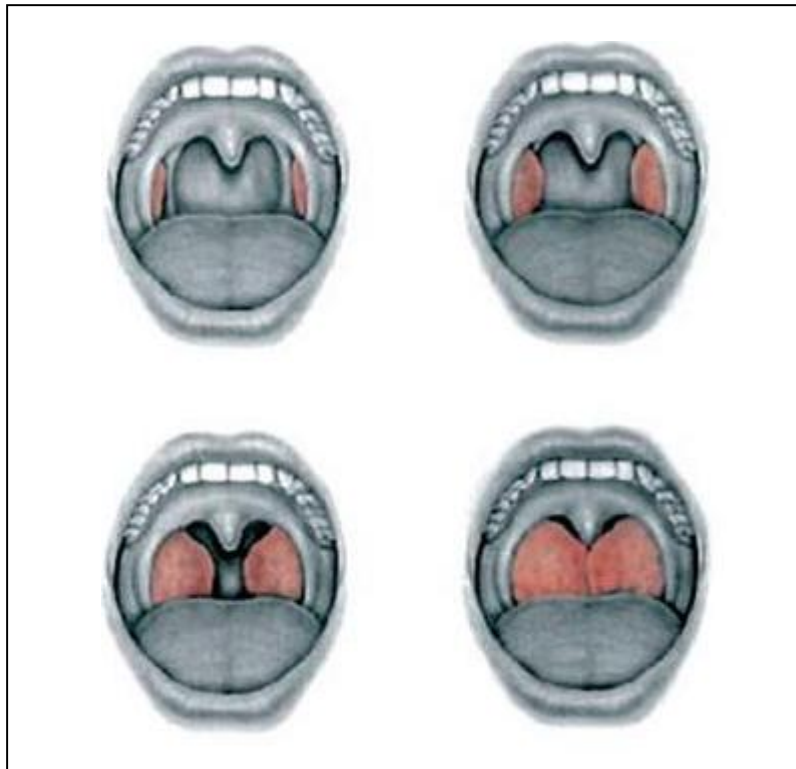


Figura 8 – Classificação de Brodsky em graus de I a IV. Fonte: Juliano, 2007.

Diferentemente da cefalometria utilizada no planejamento do tratamento ortodôntico, outras estruturas são desenhadas quando ela é usada para avaliação da apneia do sono: como espaço aéreo faríngeo em toda sua extensão, vértebras, osso hióide e língua, estruturas essas extremamente importantes que não são observadas e avaliadas pelos ortodontistas em geral. O desenho destas estruturas fornece medidas complementares, especialmente para observação da diminuição ou obstrução do espaço aéreo e posição do osso hióide em relação à vértebra C3 e ao plano mandibular.

Interpretação das medidas cefalométricas mais significativas: (Figura 9)

- S-PAS (valor normal 8mm): quanto menor esta distância entre o ponto sela e o espaço faríngeo posterior, medido pela distância do ponto Vaia (bordo posterior da língua cruzando com o bordo da mandíbula) ao ponto BGo (prolongamento da linha que vai do ponto B de Downs ao gônio sobre a parede posterior da faringe), mais obstruído está o espaço aéreo na parede nasal da faringe, na região de adenóide

- PAS (valor normal 12mm): quanto menor esta distância do espaço faríngeo posterior, mais obstruído está o espaço aéreo na parte laríngea da faringe, na região das tonsilas palatinas
- MP-H (valor normal 18mm): quanto maior esta distância perpendicular do osso hióide ao plano mandibular, mais a musculatura traciona o osso hióide para baixo
- C3H (valor normal 35mm): quanto menor esta distância entre a parede mais anterior e superior do osso hióide e a parede mais anterior e inferior da borda da vértebra C3, mais a musculatura traciona o osso hióide para trás.

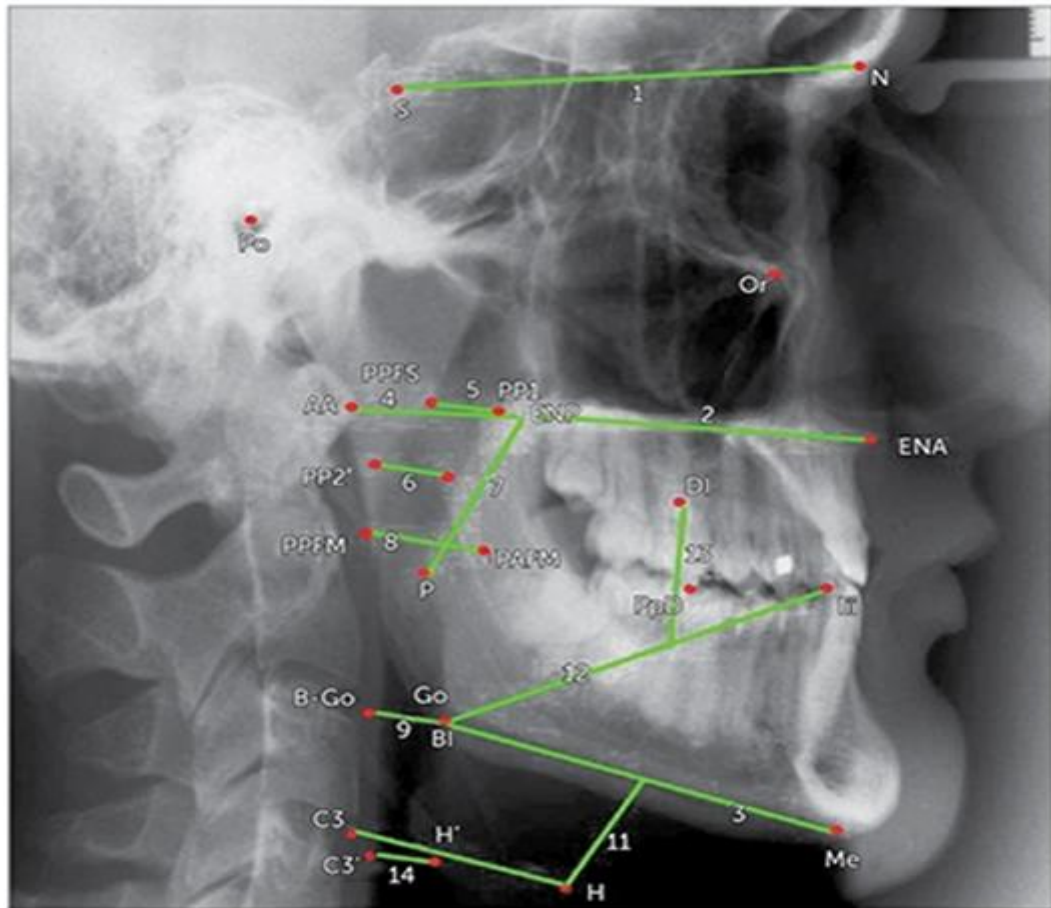


Figura 9 – Representação esquemática dos fatores avaliados na análise cefalométrica da apneia do sono. Fonte: <http://www.dentalpress.com.br/portal/analise-cefalometrica-para-apneia-do-sono-estudo-comparativo-entre-medidas-padroao-e-de-individuos-brasileiros/>

## 2.9 CONSEQUÊNCIAS

Se não tratada, a SAOS pode evoluir para morbidade significativa que afeta diversos órgãos e sistemas, e algumas sequelas podem tornar-se permanentes no caso de tratamentos tardios.

As principais consequências nas crianças incluem:

- distúrbios comportamentais (hiperatividade, emoções exacerbadas, permanente estado de alerta, humor prejudicado, agressividade e comportamento opositor)
- déficit do aprendizado (falta de atenção, deficiências na expressão linguística, percepção visual e memória)
- hipertensão pulmonar
- retardo mental
- prejuízo do crescimento somático (Marcus *et al.*, 1999)

Existem três teorias para explicar a ocorrência de retardo de crescimento pondo-estatural em muitas das crianças com SAOS:

1. redução da produção de hormônio de crescimento
2. redução do aporte calórico pela anorexia/ disfagia nas crianças com hipertrofia adenotonsilar
3. maior gasto energético pelo esforço respiratório noturno. (Nieminen *et al.*, 2002)

O hormônio de crescimento (GH) é secretado durante os estágios profundos do sono. Supõe-se que ocorra uma diminuição dessa secreção nos pacientes com SAOS devido ao sono muito fragmentado. De fato, os níveis sanguíneos de “insulin growth factor” 1 (IGF-1), principal mediador das ações do GH, e de “insulin growth factor binding protein” (IGFBP-3) são menores nessas crianças quando comparadas as normais. Após a adenotonsilectomia, esses níveis se normalizam. (Nieminen *et al.*, 2002)

A sonolência excessiva diurna é uma das principais queixas dos adultos com SAOS, já que o sono é fragmentado. Nas crianças, o menor número de despertares e a relativa preservação da arquitetura do sono fazem com que esse sintoma seja menos frequente. O teste de múltiplas latências do sono (MSLT) é um dos melhores

métodos para avaliação da sonolência diurna. Um índice de latência média de sono inferior a 10 minutos é um indicador de sonolência excessiva durante o dia.

Recentemente descobriu-se que crianças com SAOS apresentam também elevação da pressão arterial, mudanças da geometria e função ventricular esquerda, assim como, alterações endoteliais, ativação mantida do sistema nervoso simpático, inflamação sistêmica e alteração no metabolismo da glicose e dos lipídeos, levando ao início e propagação de processos de aterogênese. (Gozal, 1998)

A obstrução das VAS e a hipoventilação alveolar crônica levam à alteração da relação ventilação/perfusão nos pulmões. A hipercapnia e a hipoxemia provocam acidose respiratória e consequente vasoconstrição da artéria pulmonar, aumentando a carga de trabalho do ventrículo direito. Simultaneamente, as artérias pulmonares de médio e pequeno calibre apresentam remodelação e hipertrofia da camada muscular lisa. Ao longo do tempo, o miocárdio sofre hipertrofia e em alguns casos há dilatação do ventrículo direito, insuficiência cardíaca e cor pulmonale. (Ramos, 2009)

## 2.10 TRATAMENTO

As decisões quanto à terapia indicada devem ser baseadas no conjunto de sintomas, no exame físico e na polissonografia noturna.

### 2.10.1 Adenotonsilectomia

Muitas crianças (75 a 100%) melhoram a qualidade do sono, diminuem o ronco e a enurese, promovem aceleração no crescimento, redução dos problemas comportamentais e cognitivos após tonsilectomia e adenoidectomia, quando existe hipertrofia adenotonsilar. Contudo, vários pacientes tratados cirurgicamente podem ter recorrência desses sintomas durante a adolescência. (Juliano, 2007)

Muitos médicos relutam em indicar a adenotonsilectomia alegando que as tonsilas são tecidos de proteção e imunidade; porém, o prejuízo na saúde da criança causado pela SAOS também deve ser considerado. Apesar da adenotonsilectomia promover certas mudanças no sistema humoral e celular, estas alterações não são clinicamente significantes e não causam nenhuma doença à criança relacionada à imunologia. (Juliano, 2007)

### 2.10.2 Tratamento com CPAP (continuous positive airway pressure)

Quando os procedimentos cirúrgicos não são eficazes, a terapia com pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) é geralmente instituída visto que é seguro e clinicamente efetivo, com poucos efeitos colaterais, como sintomas nasais ou irritação da pele. A única ressalva é que a criança deve pesar mais de 30kg.

A pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP nasal ou BiPAP) é indicada quando não há hipertrofia adenotonsilar, há contra-indicações para tratamento cirúrgico da apneia ou quando persiste a SAOS após o tratamento cirúrgico. (Juliano, 2007) Recomenda-se a realização de nova PSG seis a oito semanas após a cirurgia para confirmar a persistência da doença. O CPAP também pode ser usado temporariamente nos casos de SAOS severa associada a síndromes genéticas, mucopolissacaridoses e paralisia cerebral, até que a criança seja submetida à cirurgia. (Marcus, 2001)

### 2.10.3 Tratamento psicológico

A Terapia Comportamental Cognitiva (TCC) é uma técnica utilizada no tratamento de crianças com distúrbios de comportamento, de aprendizagem, de ansiedade, depressão, stress, fobias e doenças nas quais a dor, cirurgia e hospitalização são constantes. (Juliano, 2007)

As intervenções específicas, como a dessensibilização, treino de imagens e relaxamento, são utilizadas em situações como, recusa em ir para a cama e parassonias (pesadelo, enurese, terror noturno, etc.), mas o problema de sono mais comum, ainda é a dificuldade em iniciar o sono e os despertares durante a noite, provocados por falta de rotina na vida diária da criança ou por fatores psicológicos. (Juliano, 2007)

Mesmo nos distúrbios do sono em crianças com causa neurológica ou fisiológica, os pais têm um importante papel no tratamento. O comportamento e atitude deles frente ao problema do seu filho podem agravá-lo ou torná-lo crônico. A TCC é eficaz quando engloba o treinamento conjunto dos pais, pois sem eles, o sucesso do tratamento fica comprometido. (Juliano, 2007)

A TCC tem como objetivos: a mudança cognitiva dos pais (expectativas, interpretação e emoções) em relação ao sono de suas crianças, a modificação de



comportamento em relação à criança em si, gerando mudanças de estigmas aprendidos e o que os pais esperam em relação ao sono delas. O primeiro passo na orientação cognitiva da família é identificar os sentimentos e expectativas em relação ao sono de seu filho. Geralmente, os pais apresentam sentimentos de culpa por não propiciarem cuidados e educação para suas crianças, por exemplo, o fato de não estarem presentes durante o dia ou de chegarem tarde do trabalho, o que se traduz na falta de limites e desorganização das crianças, gerando agressão e insegurança. Essa mudança cognitiva dos pais ajuda na mudança de comportamento das crianças. (Sadeh, 2005)

O segundo passo diz respeito aos componentes cognitivo e o comportamental. O componente cognitivo está relacionado às crenças e pensamentos inadequados em relação ao sono que são modificados com orientação sobre o que é um sono normal. O componente comportamental é a orientação da Higiene do Sono:

- dormir e acordar no mesmo horário todos os dias;
- criar com a criança uma rotina da hora de dormir, desde a preparação para a cama, como colocar pijamas e escovar os dentes, até o momento de ler ou contar histórias, ou um período de relaxamento com música;
- colocar a criança acordada na cama e deixá-la adormecer sozinha;
- criar momentos em outros horários para interações com a criança, como jogos e brincadeiras;
- não oferecer bebidas ou alimentos que tenham cafeína na hora de dormir;
- os cochilos depois do almoço não devem passar das 15:30h (para as crianças que ainda têm esse hábito);
- evitar levar a criança para adormecer na cama dos pais;
- se a criança acordar durante a noite, não conversar muito e não brincar, reconduzí-la para a cama, mostrando a ela que pode ficar acordada mas quieta até vir o sono, mas que os pais precisam dormir

Com a Higiene do Sono, o componente comportamental deve identificar quais os procedimentos estão atrapalhando o sono, e devem ser extintos e substituídos por uma nova rotina através de motivação e incentivo. Para as mudanças cognitivas

e comportamentais da criança acontecerem, ressalta-se sempre a necessidade da compreensão e disposição dos pais. (Juliano, 2007)

A TCC tem mostrado sua importância não só como tratamento, mas também como prevenção dos distúrbios de sono da criança, auxiliando os pais no estabelecimento de rotinas para a hora de dormir, bem como a identificação de problemas de sono que necessitem auxílio médico.

#### 2.10.4 Tratamento mioterápico

Crianças com SAOS e respiradoras orais apresentam o quadro característico de hipotonia dos músculos dos órgãos fonoarticulatórios e das funções orais, portanto é muito importante a recuperação do equilíbrio e tônus muscular, tanto em vigília quanto durante os ciclos do sono. (Madeira, 1998)

Fonoaudiólogos usam a mioterapia para conseguir selamento labial, harmonia bilateral dos músculos masseteres, reposicionamento correto da língua e tonicidade do véu palatino. (Guilleminault *et al.*, 2005)

Esse tratamento contribui também para a estabilidade da oclusão dentária após o tratamento ortodôntico, pois os dentes estão sujeitos às forças dos músculos mastigatórios e da língua. (Garreto, 2001)

#### 2.10.5 Tratamento ortopédico-funcional e ortodôntico

A mudança no modo de respirar influencia a mudança espacial da mandíbula, que faz uma rotação mais posterior do que a posição em que originalmente se encontrava, mudando também a forma mandibular, pela ocorrência de uma direção alterada do crescimento repercutindo na saúde geral na infância, em função da estreita relação entre a apneia, a má-oclusão e as deformidades esqueléticas. (Feres e Feres, 2013)

Considerando que a função do Ortodontista é melhorar a ventilação do paciente e desenvolver seu potencial de crescimento, as opções que vêm se mostrando mais efetivas são a disjunção maxilar, a expansão das arcadas e o avanço mandibular, sendo fundamental a utilização de aparelhos que permitam o pleno crescimento e desenvolvimento craniofacial da criança. (Feres e Feres, 2013)

Os aparelhos intra-orais ortopédicos funcionais constituem uma alternativa de tratamento clínico, não invasivo, que promove resultados favoráveis a longo prazo. Por serem simples são facilmente aceitáveis por parte dos pacientes, porém devido à necessidade de colaboração para o uso dos mesmos, nem sempre geram bons resultados. Com seu advento, o papel do cirurgião-dentista, em especial o ortodontista, tem-se solidificado como parte importante de uma equipe multidisciplinar que irá tratar estes pacientes com distúrbios do sono.

A sua principal indicação é, associado aos conceitos de liberação e expansão das vias aéreas superiores, estimular o crescimento mandibular permitindo o desenvolvimento esquelético e muscular adequado e servir como auxiliar no tratamento de crianças com anomalias craniofaciais, realizando um avanço da mandíbula, pois esse é um dos fatores que gera uma constrição da faringe favorecendo o aparecimento da apneia na infância. (Juliano, 2007; Feres e Feres, 2013)

Os posicionadores mandibulares (MRD) são os mais utilizados e com melhores resultados em adultos, pois atuam realizando o avanço mandibular, modificando a luz do espaço aéreo superior pela mudança de postura terapêutica da mandíbula, osso hióide e da língua, que são trazidas para uma posição mais anterior. Nas crianças este conceito é de natureza mais preventiva em decorrência do seu potencial de crescimento ser regulado em grande parte pela genética. (Feres e Feres, 2013)

O aparelho de Herbst, projetado para tratamento ortodôntico-ortopédico da má-oclusão Classe II, foi modificado com essa intenção; soldando-se bilateralmente em armações metálicas, embutidas ou não em placas acrílicas (Figura 8) ganhando notoriedade clínica no ano 2000.



FIGURA 8: Aparelho de Herbst modificado instalado num manequim ortodôntico.  
Fonte: <http://www.snoringisntsexy.com/appliances/por/herbst.cfm>

A criança, que está em fase de crescimento, deve ser acompanhada mensalmente, pois corre o risco de ter a direção de seu crescimento não controlada ou alterada durante a terapia com esses aparelhos. Além disso, o ortodontista deve estar atento também para possíveis efeitos do uso dos aparelhos ortodônticos e ortopédicos que possam favorecer a ocorrência da SAOS na criança. Exemplo disso é o aparelho extra-bucal de apoio cervical que pode diminuir o fluxo aéreo da respiração durante seu uso prolongado ou se a criança apresentar outros fatores predisponentes associados.

Em casos específicos, pode-se optar também pela Expansão Rápida da Maxila (ERM) obtida com o uso de um aparelho ortopédico intra-oral que trata a constrição maxilar e quando utilizado em crianças com SAOS, teve como resultado a diminuição no índice de apneia e hipopneia. No entanto, quando a mandíbula também tem espaço insuficiente, a ERM nem sempre melhora o fluxo aéreo, e a resistência nasal continua.

A ERM pode ser um recurso útil em pacientes com distúrbios respiratórios do sono, que apresentem desvio de septo nasal, algum problema congênito ou geneticamente determinado, mas que não possuam retrognatia mandibular pois apresenta como resultado uma melhora da respiração devido ao aumento físico das cavidades nasais, melhor ventilação e óbvia diminuição na resistência do espaço aéreo, além de melhora no espaço faríngeo. Em muitos pacientes, além da ERM, há indicação de tração reversa (anterior) das maxilas para que haja melhor

desenvolvimento do terço médio da face. Estes pacientes também são contemplados com ganho de espaço nas vias aéreas na região posterior, já que além dos benefícios transversais, há evidente ganho de espaço anteroposterior. (Feres e Feres, 2013)

Os achados de anomalias craniofaciais (Classes II, III, e maxila estreita) na maioria das crianças com distúrbios respiratórios do sono alertam para que profissionais da área tenham maior atenção, pois esses fatores de risco são identificados muito cedo e podem ser controlados por intervenções ortodônticas precoces, de modo a minimizar problemas futuros. (Juliano, 2007)

Além desses, os tratamentos de redução da obesidade e eliminação da rinite, cirurgias ortognática (nas crianças com malformações craniofaciais) e traqueostomia, em casos individualizados, também são importantes na abordagem das crianças com SAOS. (AAP, 2002)

O uso de corticoesteróides nasais ou de drogas antagonistas do receptor dos leucotrienos, ou mesmo a associação de ambas, também tem se mostrado efetivo em melhorar a SAOS residual. (Goldstein *et al.*, 2004)

Se não diagnosticados e tratados na época correta, estes distúrbios do sono trazem consequências médicas importantes e as opções de tratamento se tornam limitadas. Por isso, a prevenção é o caminho mais assertivo. (Feres e Feres, 2013)

### **3. OBJETIVO**

O objetivo deste estudo foi revisar a literatura existente sobre a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono pediátrica no intuito de facilitar seu diagnóstico frente aos diversos profissionais da saúde, em especial aos ortodontistas possibilitando a eles ampliar sua visão a respeito do padrão de apresentação da patologia na infância e tornar de conhecimento cotidiano os inúmeros fatores predisponentes, bem como formas de diagnóstico e possíveis tratamentos precoces da doença no intuito de evitar sequelas a longo prazo e também melhorando a qualidade de vida dessa criança e de todos que a rodeiam.

#### 4. MÉTODO

Para este trabalho foi realizada uma revisão da literatura existente a respeito da síndrome da apneia obstrutiva do sono em crianças. Os trabalhos utilizados para citação neste estudo foram selecionados por meio de pesquisa bibliográfica dos textos indexados, em inglês ou português entre os anos de 1889 e 2013, nos seguintes dados de base bibliográfica:

- Lilacs
- BBO
- Scielo (Scientific Electronic Library Online)
- Pubmed

Também foram utilizados livros da área, monografias, dissertações de mestrado e teses de doutorado

## 5. DISCUSSÃO

Os distúrbios respiratórios do sono têm alta prevalência atualmente e apresentam-se como um desafio na prática clínica diária de todo profissional de saúde, em especial o ortodontista, visto que na grande maioria dos casos, após o odontopediatra, ele é o segundo profissional da odontologia a ter mais contato com crianças e adolescentes. (Feres e Feres, 2013)

As pesquisas sobre as alterações respiratórias durante o sono na infância vêm se desenvolvendo muito nas últimas décadas. Contudo, há um descompasso em relação ao diagnóstico e tratamento dessas doenças, pois geralmente o paciente não sabe que tem o problema e o cirurgião-dentista é quem deve orientar os pais a procurar ajuda ou mesmo trata-lo de forma conservadora através do uso de aparelhos funcionais evitando o aparecimento de problemas futuros. (Marcus *et al.*, 2001; AAP, 2002; Feres e Feres, 2013)

O sono pode apresentar diversas patologias, especialmente as respiratórias, e a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) aparece como a mais frequente na infância. Nesse caso há uma obstrução da via aérea superior resultando em esforço respiratório contínuo pela inadequada ventilação. O ronco, principal sinal de alerta, é um fenômeno mundial muitas vezes interpretado como fato comum pelos familiares, descaracterizando a doença. (Carrol e loughlin, 1992; Marcus e Katz, 2005; Juliano, 2007)

De acordo com Marcus *et al.* (1999), é comum essa demora no diagnóstico da SAOS na infância, mesmo nos países desenvolvidos. O intervalo entre o início dos sintomas e o diagnóstico em si pode chegar a três anos, aumentando os riscos de complicações cardiovasculares, metabólicas, prejuízo das funções cognitivas e aprendizado escolar. Nesse panorama há piora na qualidade de vida dele e da família como um todo, pela angústia frente ao desconforto respiratório dessa criança em especial durante a noite.

A apneia do sono na infância é um problema multifatorial podendo acontecer desde o neonato até o adolescente, sendo mais comum nas crianças em idade pré-escolar. Esta frequentemente relacionada com a presença de hipertrofia de amígdalas e adenóides podendo também relacionar-se com o aumento nos índices de obesidade devido ao estilo de vida sedentário atual. No entanto, não há uma homogeneidade entre os diversos autores quanto a sua fisiopatologia específica na



infância. (Harvold *et al.*, 1981; Brodsky, 1989; Cooper, 1989; Warren, 1990; ATS, 1998; Caprioglio *et al.*, 1999; Hellings e Jorissen, 2000; Garredo, 2001; Contencin *et al.*, 2003; Schechter, 2004)

Guilleminault e colaboradores, em 1981, relataram que 10% das 50 crianças com SAOS avaliadas em seu estudo eram obesas mórbidas, fator considerado de risco ao surgimento da doença na infância.

Godolfim (2011), no entanto, considera a SAOS como um problema crônico que se agrava progressivamente com o passar do tempo, independentemente do ganho ou não de peso por essa criança.

De acordo com Marcus *et al.* (2001), demonstraram que apenas o tamanho de tonsilas palatinas não tem relação com a presença de SAOS. Eles acreditam que a doença em crianças seja decorrente da associação de fatores obstrutivos estruturais (como a hipertrofia de tonsilas, a laringomalácia, ou malformações craniofaciais) e fatores neuromotores (como hipotonia da musculatura faríngea e síndromes neurológicas). Em algumas crianças, os fatores neuromotores predominam e, em outras, os estruturais.

Além deles, Arens *et al.* (2004) em seu estudo com ressonância magnética observaram que não é o tamanho absoluto do tecido linfóide que determina o desenvolvimento da doença e sim a diminuição do volume das vias aéreas superiores da criança.

Por contraponto, de acordo com Moreira *et al.* (2005), amígdalas diminutas não excluem a patologia, principalmente se houver uma via aérea superior estreitada por algum outro motivo associado.

Godolfim (2011) relacionou a atividade do músculo genioglosso e a posição supina ao dormir, concluindo que a disposição do corpo na cama tem um efeito substancial nas estruturas que compõem o espaço aéreo superior e na atividade muscular da região, pois permitem que a língua e o palato mole se aproximem da parede posterior da faringe devido à ação da gravidade, estreitando a passagem de ar. Observou que uma compensação postural fisiológica serviria para adequar o calibre do espaço aéreo nos pacientes apneicos tanto acordados quanto eretos e que essas alterações posturais ocorriam igualmente em ambos os sexos, se acentuando com o decorrer da idade, não sendo estatisticamente evidentes em crianças com até oito anos de idade. Porém, a harmonia corporal é estatisticamente melhor nos respiradores nasais quando comparados aos bucais a partir dessa idade.

De acordo com Marcus (2001) observou um aumento de 71,4% mais episódios de apneias em crianças que dormiam na posição prona em relação às que ficaram em posição supina durante sua noite de sono.

Em contrapartida, Godolfim (2011) relacionou a atividade do músculo genioglosso e a posição supina ao dormir, concluindo que a disposição do corpo na cama tem um efeito substancial nas estruturas que compõem o espaço aéreo superior e na atividade muscular da região, pois permitem que a língua e o palato mole se aproximem da parede posterior da faringe devido à ação da gravidade, estreitando a passagem de ar. Observou que uma compensação postural fisiológica serviria para adequar o calibre do espaço aéreo nos pacientes apneicos tanto acordados quanto eretos e que essas alterações posturais ocorriam igualmente em ambos os sexos, se acentuando com o decorrer da idade, não sendo estatisticamente evidentes em crianças com até oito anos de idade. Porém, a harmonia corporal é estatisticamente melhor nos respiradores nasais quando comparados aos bucais a partir dessa idade.

Além disso, Gozal (1998) demonstrou o potencial papel da variante alélica do gen que codifica a apolipoproteína E (APOE) como evidência da vulnerabilidade genética a doença. Concluiu que o alelo epsilon 4 (APOE) é mais frequente em crianças com a doença, principalmente naquelas que desenvolvem déficits neurocognitivos, sugerindo que esteja associado não somente ao risco de ter distúrbio respiratório do sono, mas também ao de ter disfunção neurocognitiva.

Em seus estudos, Godolfim, em 2011, sugeriu que alguns tipos específicos de vírus também poderiam ter papel fundamental em induzir alterações neuroimunomoduladoras dentro do tecido adenotonsilar predispondo, então, à proliferação do mesmo e contribuindo basicamente para a emergência da SAOS.

O mesmo autor coloca ainda que alguns medicamentos capazes de relaxar o sistema nervoso central também podem deprimir este controle respiratório reduzindo a capacidade contrátil dos músculos faríngeos, fator capaz de levar a obstrução no caminho do ar. (Godolfim, 2011)

Encontra-se uma maior prevalência da SAOS pediátrica entre meninos do que em meninas, com esta diferença se reduzindo com o avançar da idade devido a fatores hormonais, principalmente. (McNamara e Sullivan, 2000; AAP, 2002; Godolfim, 2011)

Ramos (2009) coloca que essas diferenças têm razões multifatoriais e se devem principalmente a distribuição da gordura corporal; na mulher ela ocorre em regiões mais inferiores do corpo e no homem, a gordura na região do pescoço aparece mais cedo e é bem mais comum.

O mesmo autor também sugere que alterações na conformação das vias aéreas superiores, como a sua maior extensão no homem, pode ser um fator que explique a maior predisposição do mesmo ao colapso da faringe, quando comparado a ocorrência desse fenômeno em mulheres. (Ramos, 2009)

Arens e colaboradores (2004) avaliaram 10 crianças com SAOS, entre 2 e 7 anos de idade, através da ressonância magnética, e observaram que os pacientes com a doença apresentavam o maior eixo da faringe na direção anteroposterior ou longitudinal, diferente dos controles que apresentavam a faringe em forma de elipse, com o maior eixo orientado transversalmente provando também que essas alterações anatômicas têm realmente grande significado clínico.

Dados limitados sugerem que alguns grupos étnicos possam ter risco aumentado a SAOS na infância, como demonstraram em seus estudos Redline e Guilleminault junto com seus colaboradores (1999) e (2005) respectivamente.

Corroborando com eles, Ramos, 2009, também observou maior incidência da doença em crianças de etnia afro-americana quando comparadas às caucasianas ou hispânicas, tanto na faixa etária de 2-18 como de 8-11 anos de idade. Sugere-se que esta característica possa estar associada a fatores econômicos e culturais, como o padrão de alimentação e de sono, que poderiam influenciar no desenvolvimento da patologia nesta etnia, em específico.

Também as malformações do esqueleto facial têm sido colocadas como fator etiológico da SAOS infantil. Os efeitos do padrão respiratório no desenvolvimento craniofacial têm sido amplamente discutidos e geram resultados ainda controversos na literatura até os dias atuais. (Hibbert, 1981; Guilleminault e Pelayo, 1998)

Guilleminault *et al.* (1981), concluíram que várias estruturas ósseas que circundam a faringe podem estar envolvidas na desarmonia anatômica que predispõe à apneia. A constrição do espaço aéreo posterior retrolingual pode ser dependente da retroposição mandibular e do posicionamento do osso hióide, cuja influência, concomitantemente ou individualmente, deve ser avaliada.

Harvold, Vargervik e Chierici (1981), estudaram nove pares de macacos Rhesus jovens para avaliar a obstrução nasal e o crescimento dos ossos faciais. A

modificação na morfologia facial e no direcionamento do crescimento mandibular somente ocorreu quando a mandíbula foi sustentada numa posição cronicamente mais baixa.

Já em 1990, Warren realizou um estudo envolvendo crianças entre 9 e 17 anos de idade, correlacionando os graus de obstrução das vias aéreas (pelo exame clínico otorrinolaringológico), a resistência nasal e as classificações esqueléticas dos indivíduos (pela cefalometria). O autor considerou que a resistência nasal e a classificação esquelética facial dos indivíduos foram independentes uma da outra.

Em 2007, Juliano constatou que a morfologia craniofacial de crianças com obstrução das vias aéreas superiores, causada por hipertrofia de adenóides, diferia sistematicamente de um controle de respiradores nasais. O aumento da altura anterior da face e do ângulo goníaco e um ângulo maior do plano mandibular com reduzido prognatismo facial foram as principais características encontradas.

Izu *et al.* (2010) investigaram as possíveis repercussões do padrão respiratório sobre as alterações funcionais, neuromusculares, esqueléticas e dentárias em 43 pacientes de ambos os sexos, com idade média de 14 anos e 3 meses, por meio de anamnese e exames ortodônticos. Os autores concluíram que o hábito de respiração bucal poderia trazer modificações na arquitetura facial e alterações no equilíbrio muscular mesmo antes do surto de crescimento na adolescência.

De acordo com Godolfim, em 2011, a morfologia facial anormal encontrada em pacientes respiradores bucais pode ser influenciada, tanto por fatores genéticos como ambientais, principalmente durante os primeiros 10 anos de vida, período em que o crescimento facial é mais acentuado. Segundo esse autor, todo paciente com obstrução respiratória crônica pode se tornar um respirador bucal, sendo a hipertrofia de tonsila faríngea a causa mais frequente. O impacto negativo no complexo craniofacial, leva os indivíduos a adaptações funcionais musculares, dentoalveolares e esqueléticas, conhecidas como a chamada “Síndrome de Face Longa”.

Godolfim, em 2011, demonstrou que a posição espacial da mandíbula em relação ao complexo craniomaxilar é influenciada, em parte, pela função de seus músculos elevadores. Um fator que atua sobre eles é a sua posição de descanso, que pode ser influenciada pelo padrão respiratório do paciente.

Atualmente está bem estabelecido que as alterações decorrentes da apneia do sono na infância variam desde uma redução no potencial de crescimento, dificuldades cognitivas e comportamentais, queda de produtividade e qualidade de vida a graves consequências para o sistema cardiovascular, pois estão associadas ao aumento do risco de desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca. (Hibbert, 1981; Guilleminault e Pelayo, 1998; Gozal, 1998; Marcus *et al.*, 1999; Ramos, 2009)

Em 1976, Guilleminault *et al.* observaram em crianças com SAOS “uma alta incidência de hiperatividade, desempenho escolar prejudicado, e problemas emocionais”.

Testes de inteligência, memória e atenção, de Carrol e Loughlin (1992), em 16 escolares encaminhados para tratamento do ronco mostraram prejuízo do desempenho cognitivo dessas crianças em relação a 16 controles normais da mesma idade. Presume-se que o déficit de atenção comprometa o processamento e o registro de informações, reduzindo a capacidade de aprendizado das crianças com SAOS.

Estudos experimentais, de Gozal (1998), em ratos mostraram que a hipóxia intermitente leva a alteração na memória espacial, hiperatividade e apoptose neuronal na região do córtex pre-frontal. Ainda, o impacto da hipóxia intermitente em diferentes idades, mostrou lesões mais intensas em ratos com idade de 10 a 30 dias de vida, correspondente ao período pré-escolar em seres humanos.

Outro estudo de Gozal (1998) mostra que em 20% a 30% das crianças com SAOS ou ronco alto é frequente a coexistência de problemas clinicamente significantes como inatenção e hiperatividade. Entretanto, o real impacto dos distúrbios respiratórios do sono sobre o aprendizado durante a infância ainda é desconhecido.

Cerca de 28% das crianças com hipertrofia adenotonsilar têm alterações de comportamento como agressividade e hiperatividade segundo Valera (2004). Por outro lado, a prevalência de ronco noturno habitual entre 143 crianças com déficit de atenção e distúrbio de hiperatividade é de 30%. Esses sintomas usualmente são tratados com medicamentos e acompanhamento psiquiátrico e nem sempre diagnosticados como SAOS.

Marcus *et al.* (2005) estudaram 41 crianças com SAOS, observando que 32% apresentavam pressão arterial (PA) sistólica e diastólica acima do habitual, tanto no

sono quanto na vigília. A hipertensão teve relação direta com a gravidade da apnéia obstrutiva e o grau de obesidade dessas crianças. Os autores atribuem essa elevação da PA nessas crianças aos microdespertares comuns durante o sono.

Outros estudos propostos por Mc Nicholas (2008) e Nguyen *et al.* (2007) vieram confirmar estes achados e complementaram os relatos de “timidez” patológica, comportamento agressivo, sintomas depressivos, problemas de aprendizado e atraso no desenvolvimento.

Um inquérito proposto por Ramos (2009) avaliou a prevalência de distúrbios respiratórios do sono em 782 crianças com mau desempenho na primeira série do ensino fundamental em escolas públicas. A prevalência de ronco primário nessa amostra foi de 22,2%, e a de distúrbios respiratórios do sono, de 18,1%.

Segundo Feres e Feres, 2013, na atualidade, observa-se um número cada vez maior de crianças diagnosticadas com problemas de déficit de aprendizado e de atenção e esse diagnóstico tem diversas causas, porém uma delas encontra-se diretamente ligada a rotina do ortodontista/ortopedista, que é a respiração bucal.

Nas crianças também o exame de eleição, padrão ouro para o diagnóstico dos distúrbios do sono, é a polissonografia noturna. Até o momento, nenhum estudo conseguiu demonstrar que a avaliação clínica é capaz de discriminar com acurácia a SAOS de outras doenças. (Carrol e Loughlin, 1992; Valera *et al.*, 2005)

Recentemente, uma meta-análise de Marcus *et al.* (2005) demonstrou que a história clínica e os exames como oximetria e/ou orofaringoscopia tem um valor preditivo positivo baixo (64%) quando comparado ao padrão ouro, a polissonografia noturna realizada em laboratórios do sono.

Geralmente as adenoamigdalectomias são o tratamento de eleição para crianças com SAOS, porém existem ainda a possibilidade de terapias menos invasivas indicadas pelo ortodontista como o uso de aparelhos intra-orais de atuação ortopédica. (Juliano, 2007)

Um estudo de Gozal (1998) com 1588 crianças escolares mostra que, mesmo crianças que passaram por cirurgia de adenotonsilectomia devido ao ronco alto ou a frequentes amigdalites, continuaram com um baixo rendimento escolar. Estes achados suportam o conceito de que a morbidade cognitiva decorrente dos distúrbios respiratórios do sono, mesmo sendo somente o ronco, pode ser apenas parcialmente reversível com a remoção cirúrgica dessas tonsilas hipertrofiadas não

sendo conclusiva sua relação com a morfologia dento-facial, o padrão respiratório ou mesmo suas alterações cognitivas.

Em contrapartida, Marcus *et al.* (1999) estudaram crianças com SAOS antes e após adenotonsilectomia e verificaram que há prejuízo do crescimento antes da cirurgia devido ao aumento de energia despendida durante o sono e, provavelmente, uma secreção anormal do hormônio de crescimento nestas crianças com sono fragmentado e interrompido.

Corroborando com eles, em um estudo de Juliano (2007), vinte e quatro crianças com distúrbios respiratórios do sono foram submetidas à adenotonsilectomia, e suas notas escolares melhoraram significativamente no ano seguinte à cirurgia.

De acordo com essa mesma autora, estudos em crianças com SAOS e má oclusão dentária comprovaram a eficácia do uso de um aparelho intra-oral que permitia o avanço da mandíbula e a melhora no índice de apneia e hipopnéia. O avanço da mandíbula permitiu reposicionar os arcos dentários nos 3 planos do espaço e promoveu o aumento do espaço retrolingual, favorecendo o posicionamento mais anterior da língua aumentando o espaço aéreo. (Juliano, 2007)

Ainda segundo essa autora, em outro estudo, verificou-se os efeitos do aparelho que posiciona a mandíbula anteriormente, indicada para casos de retrognatia. Após 6 meses de uso, a polissonografia feita com o aparelho *in situ* revelou uma redução significativa no índice de apnéia-hipopnéia nas crianças com SAOS, embora a avaliação tenha sido feita após um período curto de uso, não havendo tempo suficiente para o crescimento mandibular. (Juliano, 2007)

Pesquisas recentes demonstram que o tratamento ortodôntico realizado pelo ortodontista não é somente eficiente nos fatores dentários e esqueléticos, mas muito efetivo para os problemas nasorespiratórios e para a apneia obstrutiva do sono em crianças<sup>10</sup>. (Feres e Feres, 2013)

Embora a SAOS tenha sido por muito tempo um instrumento de estudo em indivíduos adultos, este ainda não é padronizado em crianças. O profissional de saúde, em especial os ortodontistas, é quem devem ficar alertas para a coexistência ou não de distúrbios respiratórios do sono nas crianças que chegam para consultas de rotina e através do conhecimento do padrão de apresentação da doença na infância e a presença ou não de fatores de risco indicar a família a forma de tratamento mais adequada evitando consequências a longo prazo.

## 6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar do grave problema que a SAOS representa, a maior parte dos pacientes segue não diagnosticada devido à falta de conhecimento dos profissionais de saúde em geral. Ainda hoje, a quantidade de horas que as faculdades da área da saúde dedicam a ensinar medicina do sono é nula ou quase nula apesar da prevalência dos distúrbios respiratórios relacionados ao sono, na população mundial, chamar cada vez mais a atenção.

Sabendo-se que o pico no desenvolvimento crâniofacial, um dos principais fatores de risco para a doença, ocorre dentro dos primeiros quatro anos de vida da criança e que está 90% completo aos doze anos de idade, conclui-se que a prevenção da doença e até mesmo o tratamento precoce são importantes logo nos primeiros anos de vida dessa criança.

O diagnóstico precoce e a prevenção de sequelas na idade adulta são as melhores forma de atuação que se pode dar ainda na infância de crianças acometidas pela patologia. Ortodontistas, em especial, devem estar atentos à possibilidade da doença em indivíduos que apresentem alguns dos fatores de risco como, malformações craniofaciais, respiração bucal ou desconforto ao respirar relatados pelos pais durante a noite.

Uma história clínica detalhada buscando pelo padrão de apresentação ou mesmo pela presença de fatores predisponentes é fundamental e pode indicar a realização da polissonografia noturna para confirmação da SAOS. Espera-se que este trabalho auxilie estes profissionais no diagnóstico inicial, na prevenção de sequelas na idade adulta e também no tratamento precoce desta condição clínica que traz consequências importantes as futuras gerações.

Enfatizamos ainda que uma equipe multidisciplinar composta por pediatras, neuropediatras, otorrinolaringologistas e ortodontistas deve se conscientizar da importância do reconhecimento e instituição de terapêutica precoce da SAOS para que possa prevenir complicações a longo prazo e também melhorar a qualidade de vida da criança e de sua família.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704-712.

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: 704-712.

American Thoracic Society/American Sleep Disorders Association. Statement on health outcomes research in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 335-41.

Andres TF, Sadeh A, Appareddy V. Normal sleep in neonates and children. In: Ferber R, Kryger MH. *Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia, WB Saunders, 1995, pp 7-18.

Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a development perspective. *Sleep* 2004; 27: 997-1019.

Beebe DW. Neurobehavioral morbidity associated with disordered breathing during sleep in children: A comprehensive review. *Sleep* 2006, 29 (9): 1115-34.

Brodsky L. Modern Assessment of tonsils and Adenoids. *Pediatr Clin North Am* 1989; 36: 1551-69.

Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation – A Pickwickian Syndrome. *Am J Med* 1956; 21: 811-8.

Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric obstructive sleep apnea: complications, management, and long-term outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 274-82.

Caprioglio A, Zucconi M, Calori G, Troiani V. Habitual snoring OSA and craniofacial modification. Orthodontic and diagnostic aspects in a case control study. *Minerva Stomatol* 1999; 48: 125-37.

Carroll JL, Loughlin GM. Diagnostic criteria for childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1992; 14: 71-4

Carskadon MA, Dement WC. Normal Human Sleep: Overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 13-23.

Chen W, Kushida CA. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin N Am* 2003; 36: 437-60.

Contencin P, Guilleminault C, Manach Y. Long-term follow-up and mechanisms of Obstructive Sleep Apnea (OSA) and related syndromes through infancy and childhood. *Inter J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67 Suppl 1: S119-S123.

Cooper BC. Nasorespiratory function and orofacial development. *Otolaryngol Clin North Am* 1989; 22: 413-41.

Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A et al. Snoring in children: Association with respiratory symptoms and passive smoking. *BMJ* 1989; 299: 1491-4.

Dal Fabro, C; Júnior, CMC; Tufik, S. *A odontologia na medicina do sono*. Dental Press, 2012. 374 p.

Dement WC. History of sleep Physiology and medicine. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (ed). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 1-12.

Dickens C. *Pickwick Papers*. New York: Penguin Group. 1980; 886p.

Fantini, SM. Tratamento de apnéia e ronco noturno e sua influência no tratamento ortodôntico. In; Sakai, E. et al. Uma nova visão em ortodontia e ortopedia facial. 1ª ed. São Paulo: Ed Santos; 2001; p.774.

Feres MAL, Feres R. A ortodontia no diagnóstico e no tratamento da apneia obstrutiva do sono em crianças. Ortho Science, 2013.

Fernandes, RMF. O sono normal. Medicina. Ribeirão Preto: 2006. 39 (2): 157-168.

Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. Anatomical basis of sleep-disordered breathing abnormalities in children with nasal obstruction. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 126: 593-600.

Garreto AL. Orofacial myofunctional disorders related to malocclusion. Int J Orofacial Myology 2001; 27: 44-54.

Gaultier C. Cardiorespiratory adaptation during sleep in infants and children. Pediatr Pulmonol 1995; 19: 105-17.

Godolfim, LR. Distúrbios do sono e a odontologia. Tratamento do ronco e a apneia do sono. São Paulo-Santos, 2011. 217 p.

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.

Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. Pediatrics 1998, 102: 616-620.

Guilleminault C, Eldridge FL, Dement WC. Insomnia and sleep apnea: a new syndrome. Science 1973; 181-8.

Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. Pediatrics 1976; 58: 23-30.

Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981; 159: 275-87.

Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 775-85.

Guilleminault C; Pelayo R. Sleep-disordered breathing in children. *Ann Med* 1998; 30: 350-6.

Harvold EP, Tmer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod* 1981; 79: 359 -72.

Hellings P, Jorissen M. The Waldeyer's ring. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2000; 54: 237-41.

Hibbert J. The occurrence of adenoidal signs and symptoms in normal children. *Clin Otolaryngol* 1981; 6: 97-100.

Hill W. On some causes of backwardness and stupidity in children. *BMJ* 1889; 2(Sep): 711-2.

Iber C, Ancoli-Israel S, Cheeson A, Quan SF, for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for scoring of sleep associated events: rules, terminology and technical specifications. Wetchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007.

Izu S.C., Itamoto C.H., Pradella-Hallinan M., Pizarro G.U., Tufik S., Pignatari S. et al. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in mouth breathing children. *Braz J Otorrinolaringol*, 2010; 76 (5): 552-6.

James D, Lian M. Mandibular reconstruction in children with obstructive sleep apnea due to micrognathia. *Plas Reconst Surg* 1997; 100: 1131-7.

Juliano, ML. Estudo cefalométrico em crianças com respiração oral: relação com os distúrbios respiratórios obstrutivos do sono e polissonografia. Tese de mestrado. São Paulo, 2007.

Katz ES, D'Ambrosio CM. Pathophysiology of pediatric obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008, 5 (2): 253-62.

Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. Am J Med Sciences 2001; 321: 249-79.

Kotagal S. Sleep disorders in childhood. Neurol Clin Am 2003; 21: 961-8.

Littner, M. Polysomnography in the diagnosis of the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. Chest, Northbrook Aug. 2000; 118 (2): 286-288.

Louzada, FM. Atrasos e sonolentos, mente e cérebro-anatomia do sono, 2008. 13 p. 46-53.

Madeira MC. Anatomia da Face. 2. ed. Sarvier São Paulo 1998; 32-96.

Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anesth Soc J 1985; 32: 429-34.

Marchesan IQ. Fundamentos em Fonoaudiologia. Guanabara Koogan. 1998; pp 23-36.

Marcus CL, Katz ES. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in infants and children. In Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, editors. Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine. Elsevier Inc., 2005, pp 197 – 210.

Marcus CL, Moreira GA, Bamford O, Lutz J. Response to inspiratory resistive loading during sleep in normal children and children with obstructive apnea. J Appl Physiol 1999, 87 (4): 1448-54.

Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 164 (1): 16-30.

Mc Nicholas WT. The nose and variable nasal obstruction may be more important in pathophysiology than fixed obstruction. *Eur Respir J* 2008; 32:3-8.

McNamara F, Sullivan CE. The genesis of adult sleep apnea in childhood. *Thorax* 2000; 55: 964-9.

Miyazaki S, Itasaka Y, Yamakawa K et al. Respiratory disturbance during sleep due to adenoid-tonsillar hypertrophy. *Am J Otolaryngol* 1989; 10: 143 - 9.

Moreira GA, Pradella-Hallinan MC, Barbisan BN, Tufik S. Sleep disorders in children with mucopolysaccharidosis. *Sleep* 2001, 24 (abstract suppl): A210.

Moreira GA, Tufik S, Nery LE, Lutz J, Verfaillie K, Luan X, Marcus CL. Acoustic arousal responses in children with obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol* 2005, 40 (4): 300-5.

Nguyen ATD, Yim S, Malhotra A. Pathogenesis. In: Kushida CA (ed.). *Obstructive Sleep Apnea: Pathophysiology, Comorbidities, and Consequences*. New York: Informa Healthcare; 2007. p. 171-95.

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: e 55.

Osler W. Chronic tonsillitis. In Osler W ed. *The principles and practice of medicine*. New York: D. Appleton and Company. 1892, 335 -9. C.

Paulussen C, Claes J, Claes G, Jorissen M. Adenoids and tonsils. Indications for surgery and immunological consequences of surgery. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2000; 54: 403-8.

Ramar K, Guilleminault C. Risk Factors. In: Kushida CA, editor. *Obstructive Sleep Apnea: Pathophysiology, Comorbidities, and Consequences*. New York: Informa Healthcare; 2007. p. 111-24.

Ramos, RT. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono em pediatria. *Pulmão RJ* 2009; Supl 1:S2-S8.

Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleepdisordered breathing: what we know and what we do not know. *Chest* 2003; 124: 2309-23.

Rechtschaffen A, Kales A. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: BIS/UCLA; 1968.

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 (5 Pt 1): 1527-32.

Sadeh A. Cognitive-behavioral treatment for childhood sleep disorders. *Clin Psychol Rev* 2005; 25: 612-28.

Schechter MS. Snoring: Investigations guidelines. *Pediatr Pulmonol* 2004; Suppl 26: 172-4.

Valera FCP, Demarco RC, Anselmo-Lima WT. Síndrome da Apneia e da Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) em crianças. *Ver Bras Otorrinolaringol* 2004; 70: 232-7.

Vuono IM, Zanoteli E, de Oliveira AS, Fujita RR, Pignatari SS, Pizarro GU, Pradella-Hallinan ML, Moreira GA. Histological analysis of palatopharyngeal muscle from children with snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007, 71 (2): 283-90.

Warren DW. Effect of airway obstruction upon facial growth. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23: 699-712.