

# **Perturbações respiratórias do sono em crianças obesas. Mecanismos, diagnóstico e tratamento**

[ebook.ecog-obesity.eu/pt/clinicas-problemas-saude/perturbacoes-respiratorias-do-sono-em-criancas-obesas-mecanismos-diagnostico-e-tratamento](http://ebook.ecog-obesity.eu/pt/clinicas-problemas-saude/perturbacoes-respiratorias-do-sono-em-criancas-obesas-mecanismos-diagnostico-e-tratamento)



**Há Trang**

Centro Pediátrico do Sono  
Universidade Robert Debré  
Universidade Diderot  
Paris  
França

*Traduzido para Português pelo Grupo Nacional de Estudo e Investigação em Obesidade Pediátrica. Tradutora: Margarida Figueiredo. Revisora: Lígia Peralta.*



Para o seu normal desenvolvimento as crianças necessitam de dormir várias horas por dia: cerca de 12-13 horas/dia em crianças pré-escolares (3-5 anos), 10-11 horas/dia em crianças em idade escolar (5-10 anos) e 8-10 horas/dia em adolescentes (14-16 anos). Embora algumas funções do sono ainda não sejam totalmente conhecidas, o sono é vital para a reparação/regeneração dos sistemas corporais, a conservação de energia, o desenvolvimento cerebral e a consolidação da memória, tal como se pode constatar nos efeitos adversos causados pela privação de sono.

Durante o sono, o sistema respiratório, incluindo o controlo da respiração, o controlo dos músculos respiratórios e os mecanismos respiratórios, encontra situações desafiantes. As **Perturbações Respiratórias do Sono (PRS)** podem ocorrer como consequência do desequilíbrio entre as forças que controlam o ajuste da respiração durante o sono. As PRS compreendem um vasto espectro de alterações do sono relacionadas com a respiração, tais como o **Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS)** que se define como a existência de apneias e hipopneias obstrutivas causadas pela obstrução recorrente da via aérea superior durante o sono; e o **Síndrome de Hipoventilação da Obesidade (SHO)** que é definido pela associação de obesidade com hipercapnia crónica durante o dia ( $\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$ ), na ausência de outras causas para hipoventilação [1-2]

A forma mais frequente de PRS é o SAOS. Estima-se que na população geral pediátrica a prevalência de SAOS seja 2%, com pico de incidência entre os 2 e os 8 anos. A principal causa é a hipertrofia amigdalina e adenoideia. A SAOS não detetada e não tratada pode afetar praticamente qualquer sistema causando fadiga diurna, atraso do crescimento, alterações cardiovasculares, perturbações do comportamento, dificuldades cognitivas, etc. [1-4]. Nas crianças obesas, as PRS englobam o SAOS e o SHO. A obesidade é reconhecida como um fator de risco importante para o SAOS afetando a sua apresentação clínica e o seu tratamento. O SHO é raramente reportado em crianças obesas, mas pensa-se que a sua prevalência será subestimada [5-8].

O presente capítulo foca-se nos aspetos clínicos das PRS associadas a obesidade e fornece uma visão sobre os mecanismos, diagnóstico e tratamento das mesmas. Obesidade sindrômica ou síndromes genéticas com obesidade não serão abordados neste capítulo.

## **Mecanismos de PRS em crianças obesas**

As causas fisiopatológicas subjacentes às PRS podem ser divididas em causas anatómicas que reduzem o calibre interno das vias respiratórias superiores e em causas que controlam a abertura da via aérea superior. A SAOS ocorre quando os fatores que têm como função abrir a via aérea superior (VAS) são suplantados por aqueles que a fecham ou obstruem durante o sono. Portanto obstruções totais ou parciais da via aérea podem resultar em apneias obstrutivas ou hipopneias (i.e., cessação ou redução do fluxo de ar, respetivamente), e consequentemente períodos de dessaturação (definido como diminuição da saturação de oxigénio) durante a noite, por vezes associada a hipercapnia e alterações do sono [2].

Nas crianças normoponderais, o estreitamento das vias aéreas durante o sono é causado principalmente por obstáculos anatómicos como hipertrofia adenoideia ou amigdalina. A figura 1 mostra vários fatores adicionais que combinados promovem SAOS em obesos. Em primeiro lugar, tanto o aumento do colapso faríngeo, como a deposição de gordura subcutânea à volta da via aérea na região cervical (que reduz o seu calibre interno) e a disfunção laríngea que produz quebras expiratórias durante o sono podem contribuir, no obeso, para uma obstrução ainda mais grave da VAS [9-13]. Em segundo, alterações dos mecanismos respiratórios relacionados com a obesidade podem condicionar as trocas gasosas. A restrição do volume pulmonar é, essencialmente, feita à custa da capacidade residual funcional e do volume de reserva expiratório [14-15]. A deposição subcutânea de gordura no tórax e abdómen diminui a *compliance* da

parede torácica, aumenta a pressão intra-abdominal, limitando os movimentos diafragmáticos o que origina um volume corrente baixo e um aumento do trabalho respiratório. Em terceiro, foi demonstrado em ratos mutantes obesos anomalias do controlo da respiração a nível central. Estes dados são inconsistentes em estudos realizados em humanos: uns demonstram decréscimos, outros não haver alterações e outros aumento da resposta ventilatória a estímulos químicos [16-18]. Finalmente, pode colocar-se a hipótese do envolvimento de fatores epigenéticos uma vez que a obesidade e o SAOS partilham vários genes envolvidos na regulação de vias, metabolismo e homeostasia energética, controlo de respiração e despertares [17-18]. No entanto o grau de contribuição de cada um destes fatores para o SAOS em crianças obesas é difícil de determinar sendo necessária mais investigação.

A Obesidade não está estreitamente associada ao SAOS [13,19]. Estudos do mundo inteiro demonstram que nem todos os obesos desenvolvem SAOS. Este fenómeno sugere que a susceptibilidade de um obeso ao SAOS pode depender de uma resposta fisiológica individual a alterações induzidas pela obesidade. Um estudo recente demonstra que adolescentes obesos com SAOS têm, durante o sono, a actividade do músculo genioglossos menos vigorosa em comparação com adolescentes obesos sem SAOS, estes últimos permitindo que a VAS se mantenha aberta [20]. Tanto adolescentes obesos com SAOS como sem SAOS têm aumento da resposta ventilatória à hipercapnia durante a vigília quando comparado com controlos. No entanto, durante o sono, adolescentes obesos com SAOS têm alterações menores na ventilação-minuto, fluxo inspiratório e volume inspiratório em resposta à hipercapnia em comparação com obesos sem SAOS. Os autores colocam a hipótese de que há um papel significativo na adaptação da ventilação à hipercapnia a nível central [21].

O SHO ocorre quando a obesidade está associada com hipoventilação alveolar durante o dia. Na maioria dos casos de hipoventilação diurna aparece em conjunto com hipoventilação crónica durante o sono causada por SAOS grave. Em casos raros pode haver predomínio de envolvimento da *drive* respiratória central [5-8].

## **Crianças obesas estão mais expostas a PRS**

Um estudo epidemiológico com 399 crianças com idades entre os 2 e os 18 anos demonstrou que crianças obesas (definida com Índice de Massa Corporal (IMC)  $> 28 \text{ Kg/m}^2$ ) têm risco 4-5 vezes superior de desenvolverem SAOS. Um aumento de  $1 \text{ Kg/m}^2$  de IMC acima do normal para idade e sexo aumenta o risco de SAOS em 12% e eleva em 3% o número de apneias e hipopneias por hora durante o sono. No estudo “Cleveland Children Sleep and a Health Study” que incluiu 850 crianças dos 8 aos 11 anos de idade, as crianças americanas negras obesas tinham um risco adicional cerca de 4-6 vezes maior de SAOS. A hipertrofia amigdalina em crianças jovens obesas e o IMC superior ao percentil 95 nos adolescentes obesos são preditores de SAOS significativa [22-23].

Embora a obesidade seja reconhecidamente um factor de risco para SAOS, a prevalência real desta última na população de obesos continua difícil de determinar. Os primeiros estudos encontraram uma prevalência de 24 a 60% de SAOS em crianças obesas. No entanto estes estudos não eram multicêntricos e/ou as amostras eram pequenas, ou eram de crianças referenciadas por suspeita de doença respiratória ou por obesidade mórbida (definida como IMC  $> 30 \text{ Kg/m}^2$  ou peso  $> 180\%$  do peso ideal) [24-26].

Mais recentemente alguns estudos tentaram determinar a prevalência de SAOS em populações (usando amostras) de doentes obesos da comunidade. Num estudo prospetivo, transversal, multicêntrico que incluiu 245 crianças (idades entre os 3 e os 14 anos, IMC  $>$  percentil 95 ajustado para idade e sexo), com uma média de idades de  $10.8 \pm 2.6$  anos e IMC  $28.0 \pm 4.3 \text{ Kg/m}^2$ , e usando para a presença de SAOS um *cut-off* de índice de apneia-hipopneia  $\geq 3/\text{h}$  do tempo total de sono, a taxa de prevalência encontrada foi de 21,5% [27].

## Apresentação de PRS em crianças obesas.

O SAOS caracteriza-se por um vasto conjunto de sintomas, sendo que os encontrados em crianças obesas não diferem dos sintomas encontrados nas crianças normoponderais. Os mecanismos subjacentes não são equívocos. Adicionalmente, um grande número de comorbilidades relacionadas com a obesidade podem estar associadas (alterações neurocomportamentais, cardiovasculares, metabólicas, etc...), resultando em dificuldades de interpretação [28-29]. É frequente os sintomas serem negligenciados ou subestimados pelas crianças obesas e pelas famílias e, na maioria das vezes, não são razão para consulta médica. Portanto é importante questionar sistematicamente sobre estes sintomas nas crianças referenciadas por obesidade.

Tipicamente, os sintomas nocturnos e diurnos estão presentes nas crianças que sofrem de SAOS. Os pais muitas vezes referem roncopatia, períodos de respiração bucal ou pausas respiratórias seguidas por movimentos respiratórios bruscos e agitação. Por vezes referem suores noturnos e enurese secundária. O sono nocturno pode ser agitado e não-reparador com despertares nocturnos. O acordar de manhã é lento e por vezes acompanhado de cefaleias. Há tendência a fadiga e sonolência diurnas, problemas comportamentais e dificuldades de aprendizagem, com défice de atenção (desatenção) ou dificuldades de memorização.

Os *scores* calculados dos questionários de sono mostraram não ser preditivos para a existência de SAOS nem ter correlação com a sua gravidade. Um maior perímetro cervical foi encontrado em crianças obesas com SAOS comparativamente com aquelas sem SAOS [23]. A relação cintura-altura difere em crianças com SAOS e em crianças obesas com ressonar primário [30]. A hipertrofia amigdalina é um forte preditivo de SAOS. Em contraste, a função pulmonar avaliada durante a vigília tem valor preditivo muito baixo. A resistência respiratória medida com a criança acordada sentada e deitada está aumentada na maioria das obesas; mesmo assim não foram associadas com a presença nem com a gravidades da SAOS [31].

O exame diagnóstico de eleição para SAOS é a polissonografia (PSG). A PSG é um exame que simultaneamente grava parâmetros neurofisiológicos (electroencefalograma, electrooculograma, electromiografia do genioglosso), respiratórios (fluxo de ar usando transdutor de pressão, movimentos respiratórios torácicos e abdominais, saturação de O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>) por oximetria de pulso, pressão de CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub>) transcutânea) e frequência cardíaca durante a noite num centro clínico. A SAOS é diagnosticada através do aumento do índice de apneia-hipopneias obstrutivas (IAHO) (definido como o número de apneias/hipopneias por hora durante o tempo total de sono). Apneia obstrutiva é a cessação de fluxo de ar associado com aumento do esforço respiratório (Figura 2). Hipopneia é o decréscimo da amplitude do fluxo aéreo associado a dessaturação e/ou despertar. Apneias ou hipopneias ocorrem predominantemente na fase de sono REM (*rapid eye movement*) (Figura 3). Um padrão respiratório de fluxo limitado pode ser causado por obstrução parcial da via aérea superior e está associado com o recrutamento dos músculos acessórios. O esforço respiratório é evidenciado pelo aumento da amplitude dos músculos respiratórios torácicos e abdominais fora de fase. Apneias e hipopneias repetidas podem induzir dessaturação de O<sub>2</sub> e por vezes hipoventilação alveolar (hipercapnia). O sono pode ser perturbado por eventos de excitação e despertares frequentes ao longo da noite (Figura 4). A PSG não só identifica a SAOS como avalia a sua gravidade. Alguns estudos baseados em PSG mostram que o grau de obesidade se correlaciona com o índice de apneia e tem relação inversa com o valor mais baixo de saturação de O<sub>2</sub> durante o sono. Encontrou-se uma pCO<sub>2</sub> média maior em crianças com grau mais grave de obesidade (IMC > 200% do valor ideal). No entanto não foram encontradas correlações significativas entre valores na PSG (índices de eventos respiratórios, percentagem de tempo de sono com SpO<sub>2</sub> inferior a 90%, percentagem de tempo de sono com pCO<sub>2</sub> superior a 50 mmHg, índices de excitação) e IMC, idade ou sexo [7, 14, 24-27].

A SAOS na criança obesa difere em muitos aspectos da do adulto. A sonolência diurna excessiva que caracteriza a SAOS nos adultos é praticamente inexistente na criança.

Mais recentemente um estudo reportou a utilidade de um dispositivo portátil para vigilância de SAOS num grupo de 25 adolescentes obesos (34). Estes dispositivos apenas gravam parâmetros respiratórios (fluxo de ar, movimentos respiratórios e saturação de oxigénio) e frequência cardíaca. Não avaliam parâmetros neurofisiológicos, portanto dados de sonos não estão disponíveis. A validade e efectividade destes testes de diagnóstico parciais ainda estão por determinar numa amostra maior de doentes.

A SHO com hipercapnia diurna é uma apresentação clínica encontrada em adultos obesos, mas rara nas crianças obesas [5-8].

O aumento da taxa de obesidade em crianças em todo o mundo nas últimas décadas afectou dramaticamente a prevalência de PRS. Isto resulta num acréscimo na prevalência das comorbilidades associadas a obesidade incluindo metabólicas, cardiovasculares e respiratórias.

## **Tratamento de PRS em crianças obesas**

As comorbilidades devem ser identificadas e tratadas. A perda de peso deve ser o objectivo principal e depende da adesão a uma dieta equilibrada. Num estudo realizado num grupo de crianças e adolescentes com obesidade grave (z-score da média de IMC 2.7), a perda de peso alcançada durante 5 meses resultou numa redução do z-score de IMC de 0,9 e na diminuição significativa da gravidade da SAOS [35]. Amigdalectomia e/ou adenoidectomia pode estar indicado em caso de hipertrofia, mas pode induzir um certo aumento de IMC. Complicações pós-operatórias são mais frequentes em crianças obesas principalmente devido a problemas mecânicos. A vigilância hospitalar no pós-operatório está recomendada nas crianças com obesidade grave. A adenoamigdalectomia provou ser eficaz em crianças obesas com SAOS, no entanto a taxa de recaída de SAOS é maior em crianças obesas comparativamente com crianças normoponderais [36-40]. Quando a perda de peso não é possível ou em caso de persistência de SAOS após amigdalectomia, ventilação não-invasiva com máscara nasal com Pressão Positiva Continua provou ser eficaz na normalização das trocas gasosas. Pode ser realizada no domicílio da criança sob supervisão de uma equipa pediátrica especializada.

## **Conclusão**

A obesidade aumenta a prevalência de PRS em crianças e afecta o seu prognóstico. A Polissonografia é o exame indicado para identificação de PRS e avaliação da sua gravidade. A perda de peso deve ser o objectivo principal, associada com amigdalectomia e/ou ventilação não invasiva.

O tratamento de obesidade na criança deve incluir a identificação e tratamento de PRS. Há evidências que sustentam que períodos de sono mais curtos e fragmentação do sono induzidos por PRS têm impacto negativo não só na vigília diurna e função cognitiva, mas contribuem também para estabelecimento e manutenção de obesidade

## **ABREVIATURAS**

PRS – Perturbações Respiratórias do sono

SAOS – Síndrome da apneia obstrutiva do sono

IMC - Índice de massa corporal

IAHO - índice de apneia-hipopneias obstrutivas

IAH – índice de apneia-hipopneia

SHO - Síndrome de Hipoventilação da Obesidade

VAS – Via aérea superior

Legendas das figuras e gráficos

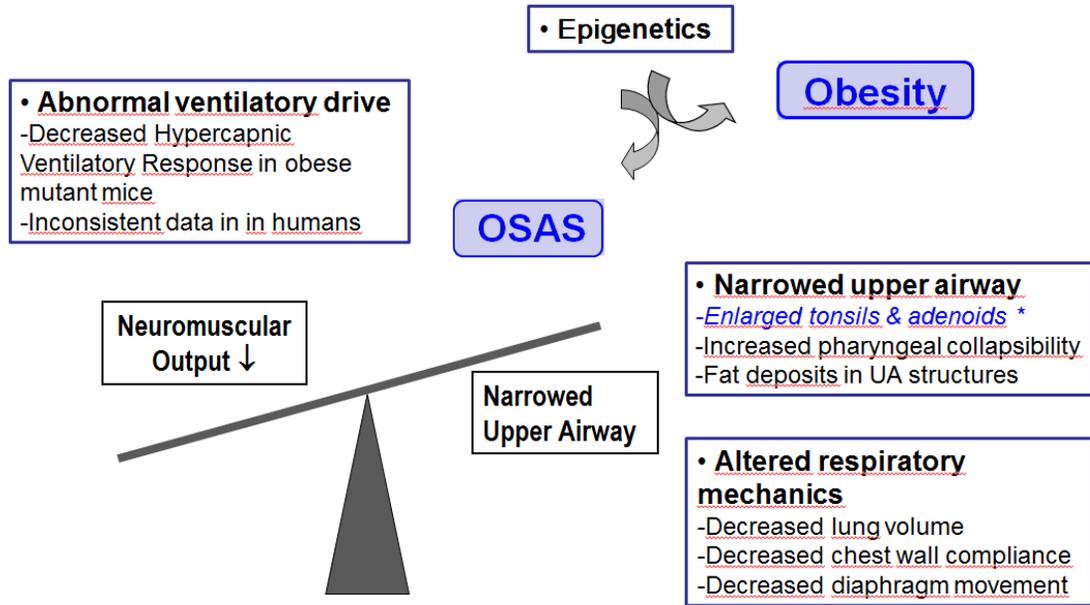


Fig. 1 – Múltiplos mecanismos implicados na SAOS em obesos. Apesar da hipertrofia adenoideia e amigdalina serem a principal causa encontrada em crianças não obesas, um número adicional de factores contribuem para a SAOS nos obesos.

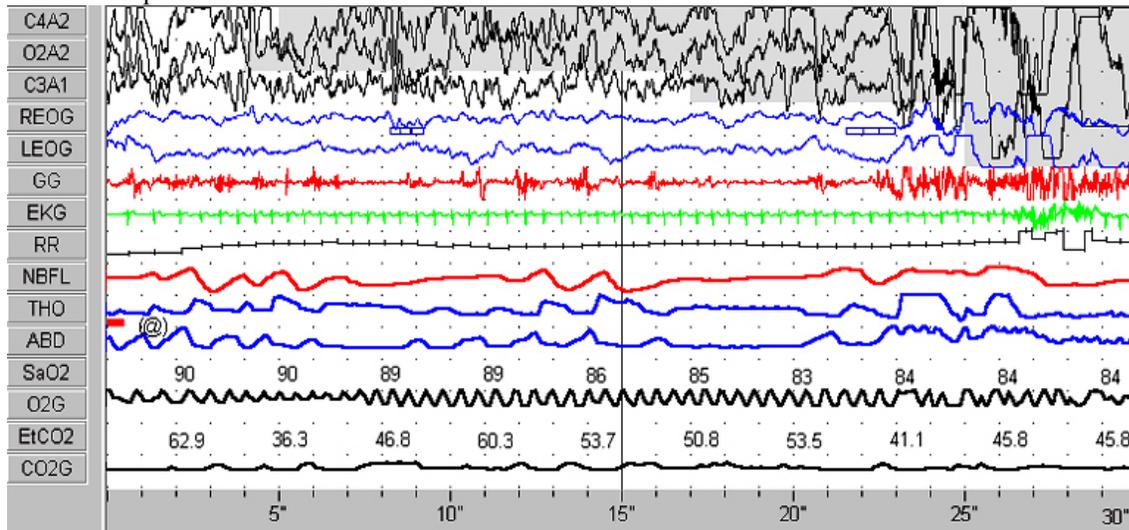


Fig. 2 – Traçado de polissonografia que mostra repetidas apneias obstrutivas durante o sono associadas ao recrutamento dos músculos acessórios, dessaturação, hipercapnia, bradicardia e microdespertares. De cima para baixo: C4A2/O2A2/C3A1, EEG; REOG, LEOG - electrooculogramas dto e esq; GG - electromiograma do genioglossos; EKG - electrocardiograma; RR - período cardíaco; NBFL - ventilação nasobucal; THO, ABD - movimentos respiratórios torácicos e abdominais; SpO2 - saturação de oxigénio

medida por oximetria de pulso; O2G - sinal pletoimográfico de SpO2; EtCO2 – CO2 “end-tidal”; CO2G – sinal de capnografia

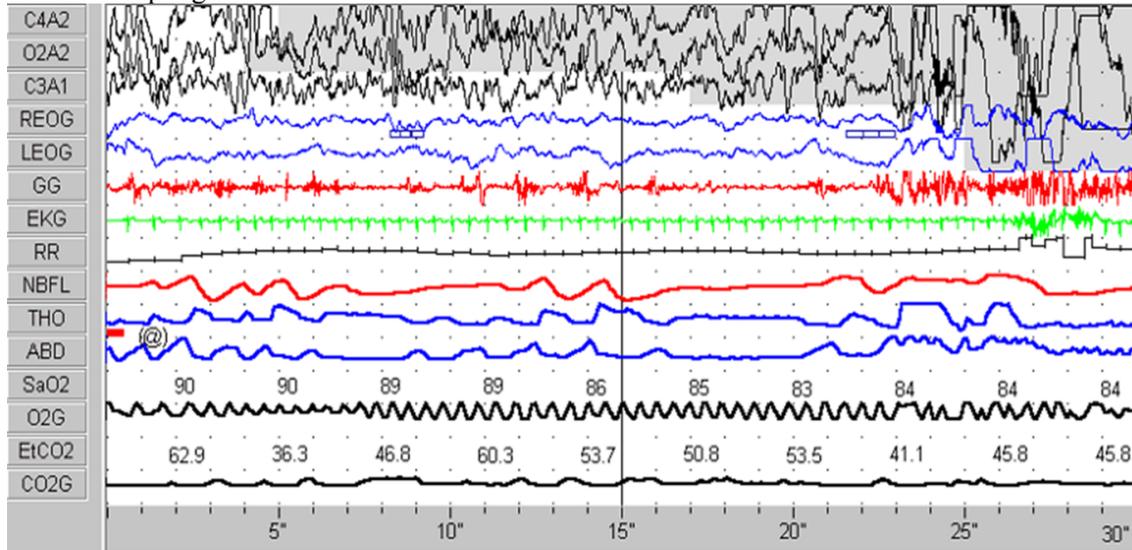


Fig. 3 – Duas apneias obstrutivas associadas a movimentos respiratórios fora de fase do tórax e abdômen, dessaturação, hipercapnia e movimentos de excitação. Ver fig. 2 para definição de canais

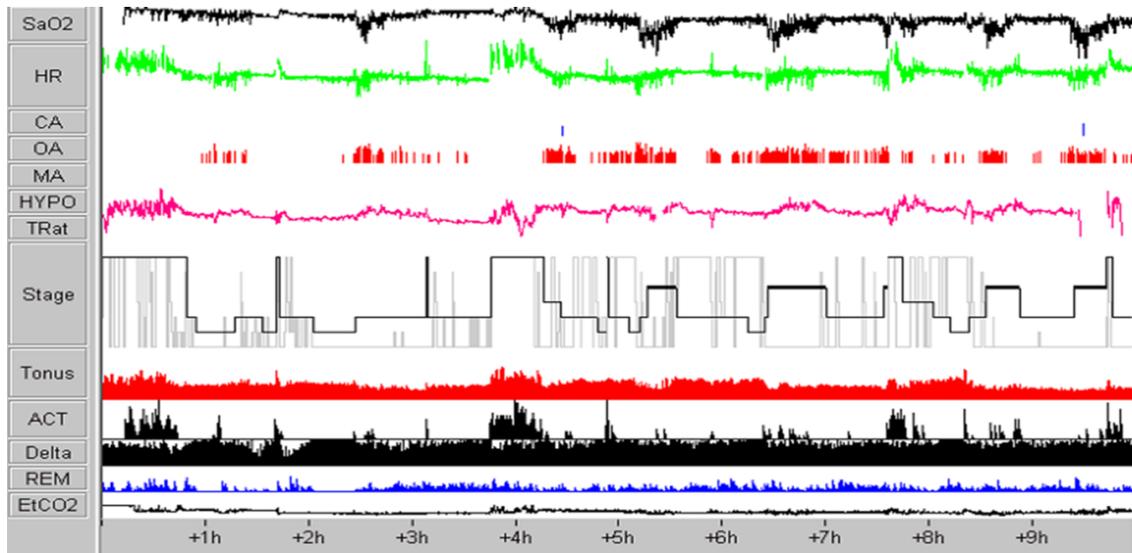


Fig. 4 – Dados de sono de uma noite mostrando a ocorrência de várias apneias-hipopneias, dessaturação concomitante e despertares frequentes durante a noite. De cima para baixo: SaO2 – saturação de oxigénio, HR – Frequência cardíaca, CA – apneia central; AO – apneia obstrutiva; MA – apneia mista, estadio de sono; REM – sono na fase “rapid eye movement”; EtCO2 – PCo2 end-tidal

## Referências

01. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012 Sep;130(3):576-84. doi: 10.1542/peds.2012-1671. Epub 2012 Aug 27.
02. Arens R, Marcus CL Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective..*Sleep*. 2004 Aug 1;27(5):997-1019.

- 03 Sans-Capdevila O, Gozal D. Neurobiological consequences of sleep apnea syndrome in children]. *Rev Neurol*. 2008 Dec 16-31;47(12):659-64. Review. Spanish.
04. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Pillar G, Gozal D. Cardiovascular complications of obstructive sleep apnea syndrome: evidence from children. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009 Mar-Apr;51(5):416-33. doi: 10.1016/j.pcad.2008.03.002. Review.
05. Bourne RA, Maltby CC, Donaldson JD: Obese hypoventilation syndrome of early childhood requiring ventilatory support. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988;16:61–68.
06. Riley DJ, Santiago TV, Edelman NH: Complications of obesity-hypoventilation syndrome in childhood. *Am J Dis Child* 1976;130:671–674.
07. Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev*. 2006 Dec;7(4):247-59. Epub 2006 Oct 30. Review.
08. Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, Marfatia A, Sorkin IB, Rapoport DM, Goldring RM: Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest* 2001;120:1231–1238.
09. Verhulst SL, Van Gaal L, De Backer W, Desager K. The prevalence, anatomical correlates and treatment of sleep-disordered breathing in obese children and adolescents. *Sleep Med Rev*. 2008;12(5):339-346.
10. Huang J, Pinto SJ, Yuan H, et al. Upper airway collapsibility and genioglossus activity in adolescents during sleep. *Sleep* 2012;35(10):1345-1352.
11. Yuan H, Schwab RJ, Kim C, et al. Relationship between body fat distribution and upper airway dynamic function during sleep in adolescents. *Sleep* 2013;36(8):1199-207.
12. Tuck SA, Dort JC, Remmers JE. Braking of expiratory airflow in obese pigs during wakefulness. *Respir Physiol* 2001; 128: 241-245
13. Slaats MA, Van Hoorenbeeck K, Van Eyck A, et al. Upper airway imaging in pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev* 2014. pii: S1087-0792(14)00082-3. doi: 10.1016/j.smrv.2014.08.001.
14. Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:176–183.
15. Inselman LS, Milanese A, Deurloo A: Effect of obesity on pulmonary function in children. *Pediatr Pulmonol* 1993;16:130-137
16. Tankersley C, Kleeberger S, Russ B, Schwartz A, Smith P: Modified control of breathing in genetically obese (ob/ob) mice. *J Appl Physiol* 1996;81:716–723.
17. O'Donnell CP, Tankersley CG, Polotsky VP, Schwartz AR, Smith PL: Leptin, obesity, and respiratory function. *Respir Physiol* 2000;119:173–180.
18. Phipps PR, Starritt E, Caterson I, Grunstein RR: Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity. *Thorax* 2002;57:75–76.
19. Kohler MJ, van den Heuvel CJ. Is there a clear link between overweight/obesity and sleep disordered breathing in children? *Sleep Med Rev* 2008 Oct;12(5):347-361.
20. Huang J, Pinto SJ, Yuan H, Katz ES, Karamessinis LR, Bradford RM, et al. Upper airway collapsibility and genioglossus activity in adolescents during sleep. *Sleep*. 2012;35(10):1345-1352.
21. Yuan H, Pinto SJ, Huang J, et al. Ventilatory responses to hypercapnia during wakefulness and sleep in obese adolescents with and without obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2012;35(9):1257-1267.
22. Redline S, Tishler PV, Schluter M, Aylor J, Clark K, Graham G: Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527–1532.
23. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF, Rosen GM, Morgan WJ, Sherrill DL, Quan SF. Clinical outcomes associated with sleep-disordered breathing in Caucasian and Hispanic children--the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA). *Sleep*. 2003;26(5):587-591.
24. Mallory GB, Fiser DH, Jackson R: Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr* 1989;115:892–897.

25. Silvestri JM, Weese-Mayer DE, Bass MT, Kenny AS, Hauptman SA, Pearsall SM: Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatr Pulmonol* 1993;16:124–129.
26. Chay OM, Goh A, Abisheganaden J, Tang J, Lim WH, Chan YH, Wee MK, Johan A, John AB, Cheng HK, Lin M, Chee T, Rajan U, Wang S, Machin D: Obstructive sleep apnea syndrome in obese Singapore children. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:284–290.
27. Alonso-Álvarez ML, Cordero-Guevara JA, Terán-Santos J, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. *Sleep*. 2014 May 1;37(5):943-9. doi: 10.5665/sleep.3666.
28. Xanthopoulos MS, Gallagher PR, Berkowitz RI, Radcliffe J, Bradford R, Marcus CL. Neurobehavioral Functioning in Adolescents With and Without Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *Sleep* 2014 Oct 17. pii: sp-00197-14. [Epub ahead of print].
29. Westerståhl M, Hedvall Kallerman P, Hagman E, Ek AE, Rössner SM, Marcus C. Nocturnal blood pressure non-dipping is prevalent in severely obese, prepubertal and early pubertal children. *Acta Paediatr*. 2014;103(2):225-30.
30. de Sousa Caixêta JA, Saramago AM, de Cácia Pradella-Hallinan ML, Moreira GA, Tufik S, Fujita RR. Waist-to-height ratio distinguish obstructive sleep apnea from primary snoring in obese children. *Sleep Breath*. 2014 May 9. [Epub ahead of print].
31. Trang H, Frelut ML, Navarro J, Gaultier C: Absence of correlation between clinical score, respiratory resistance, and obstructive sleep apnea in children with morbid obesity (abstract). 16th Congress of the European Sleep Research Society, Reykjavik, 2002.
32. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Obesity and excessive daytime sleepiness in prepubertal children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2009 ;123(1):13-8.
33. Moraleda-Cibrián M, O'Brien LM. Sleep duration and body mass index in children and adolescents with and without obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2014;18(3):555-61.
34. Lesser DJ, Haddad GG, Bush RA, Pian MS .The utility of a portable recording device for screening of obstructive sleep apnea in obese adolescents. *J Clin Sleep Med*. 2012 Jun 15;8(3):271-7. doi: 10.5664/jcsm.1912.
35. Verhulst SL, Franckx H, Van Gaal L, De Backer W, Desager K. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(6):1178-83.
36. Shine NP, Lannigan FJ, Coates HL, Wilson A. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: effects on respiratory parameters and clinical outcome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Oct;132(10):1123-7.
37. Chan DK, Jan TA, Koltai PJ. Effect of obesity and medical comorbidities on outcomes after adjunct surgery for obstructive sleep apnea in cases of adenotonsillectomy failure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;138(10):891-6.
37. Soultan Z, Wadowski S, Rao M, Kravath RE: Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:33–37.
39. Kang KT, Chou CH, Weng WC, Lee PL, Hsu WC. Associations between adenotonsillar hypertrophy, age, and obesity in children with obstructive sleep apnea. *PLoS One*. 2013;8(10):e78666. doi: 10.1371/journal.pone.0078666. eCollection 2013.
40. Nafiu OO, Prasad Y, Chimbira WT. Association of childhood high body mass index and sleep disordered breathing with perioperative laryngospasm. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013 Dec;77(12):2044-8.
41. Van Cauter E, Knutson KL. Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol*. 2008 Dec;159 Suppl 1:S59-66.
42. Wang Y, Carreras A, Lee S, et al. Chronic sleep fragmentation promotes obesity in young adult mice. *Obesity (Silver Spring)*. 2014 Mar;22(3):758-62.

~ Autores ~

**Há Trang**

Centro Pediátrico do Sono | Universidade Robert Debré | Universidade Diderot | Paris | França

## ~ Como usar este artigo ~

O uso, partilha e reprodução deste conteúdo é livre através da citação deste artigo no seguinte format:

*Há Trang (2015). Perturbações respiratórias do sono em crianças obesas. Mecanismos, diagnóstico e tratamento. Em M.L. Frelut (Ed.), The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. Retirado de [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu)*

Verifique que **dá o crédito apropriado** ao usar este conteúdo. Por favor visite [ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/](http://ebook.ecog-obesity.eu/terms-use/summary/) para mais informação.

## ~ Palavra Final ~

Obrigado por ler este artigo.

Se considerou este artigo relevante, por favor partilhe-o com alguém que tenha interesse.

Também visite [ebook.ecog-obesity.eu](http://ebook.ecog-obesity.eu) para ler e descarregar mais artigos relacionados com a obesidade infantil.