



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE
COIMBRA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

MIGUEL OLEASTRO LOUREIRO SANDINHA SERRA

Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono na criança obesa

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Trabalho realizado sob a orientação de:

PROFESSOR DOUTOR ANTÓNIO CARLOS EVA MIGUÉIS

DR. RICARDO JORGE NUNES PINTO SOARES CAIADO

FEVEREIRO/2023

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

MIGUEL OLEASTRO LOUREIRO SANDINHA SERRA

SÍNDROME DE APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NA CRIANÇA OBESA

ARTIGO DE REVISÃO NARRATIVA

ÁREA CIENTÍFICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Trabalho realizado sob a orientação de:

PROFESSOR DOUTOR ANTÓNIO CARLOS EVA MIGUÉIS | amigueis@fmed.uc.pt

DR. RICARDO JORGE NUNES PINTO SOARES CAIADO

Pólo das Ciências da Saúde - Subunidade 3 - Azinhaga de Santa Comba, Celas
3000-354, Coimbra

Índice

Lista de Abreviaturas e Siglas	6
Resumo	7
Introdução.....	8
Métodos.....	10
Fatores de risco.....	11
Clínica	13
Comorbilidades.....	14
Diagnóstico	16
Tratamento	19
Conclusão.....	22
Agradecimentos.....	23
Referências.....	24

Lista de Abreviaturas e Siglas

AASM – Academia Americana da Medicina do Sono

ALT – Alanina-aminotransferase

AST – Aspartato-aminotransferase

BiPAP – Pressão de Ar Positiva a dois níveis

CDC – *Centers for Disease Control and Prevention*

CPAP – Pressão de Ar Positiva Contínua

Hs-CRP – Proteína C Reativa de Alta Sensibilidade

IAH – Índice Apneia-Hipopneia

ICSD-3 – *International Classification of Sleep Disorders*, 3ª edição

IL-6 – Interleucina 6

IL-8 – Interleucina 8

IL-17 – Interleucina 17

IL-23 – Interleucina 23

IMC – Índice de Massa Corporal

MIF – Fator de Inibição de Migração de Macrófagos

NREM – *Non-Rapid Eye Movement*

OMS – Organização Mundial da Saúde

PAI-1 – Inibidor do Ativador do Plasminogénio tipo 1

PSG - Polissonografia

QSP - Questionário de Sono Pediátrico

REM – *Rapid Eye Movement*

SAOS – Síndrome de Apneia Obstrutiva de Sono

TNF- α – Fator de Necrose Tumoral Alfa

Resumo

A Síndrome de Apneia Obstrutiva de Sono, na criança obesa, é um problema complexo para a comunidade médica, que envolve duas patologias comuns na idade pediátrica, e promete ser cada vez mais proeminente. A prevalência da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono na criança obesa pode chegar aos 60%. As duas doenças estão estritamente relacionadas, uma vez que a obesidade é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de apneia do sono, e a fragmentação do sono resultante das apneias intermitentes diminuem os níveis de energia, que resultam em sedentarismo, e conseqüentemente aumento de peso. O doente-tipo apresenta, principalmente, roncopatia e sonolência diurna, mas outras manifestações incluem respiração paradoxal e posições anormais durante a noite, para além de enurese e respiração bucal. Devido à relação sinérgica entre as duas doenças, o desenvolvimento da criança é profundamente afetado, nomeadamente a nível metabólico, cardiovascular e neurológico. As crianças obesas apresentam casos mais graves da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono e estão, por isso, indicadas para a realização de uma polissonografia em ambiente hospitalar, como método de diagnóstico. O Índice de Apneia-Hipopneia é o método mais frequentemente utilizado para estratificar a gravidade da doença. A terapêutica é difícil e requer uma visão multidisciplinar. A adenoamigdalectomia constitui o tratamento de primeira linha para a SAOS, mas tem uma alta probabilidade de não-resolução. Outras medidas, e comprovadamente eficazes, são a perda de peso e a utilização de um instrumento de pressão de ar positiva durante o sono.

Palavras-chave: Apneia Obstrutiva do Sono, Criança, Obesidade, Adenoamigdalectomia

Introdução

A Síndrome de Apneia Obstrutiva de Sono (SAOS) é uma doença respiratória caracterizada pela obstrução prolongada, parcial ou completa, das vias respiratórias superiores durante o sono, condicionando a ventilação adequada e os padrões de sono normais.¹

Os principais fatores que predis põem para o desenvolvimento desta patologia são a hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngeas (adenoides), obesidade, rinite alérgica, distorções craniofaciais e síndromes genéticas, tais como a Síndrome de Down (traduzida pela presença de um cromossoma 21 supranumerário) ou a de Prader-Willi (ausência de genes expressos paternos no braço longo do cromossoma 15).^{2,3} Assim, a SAOS na criança é uma condição difícil de rastrear, apesar de ser relativamente prevalente na comunidade pediátrica, mais especificamente entre 1% a 4%.³

A prevalência de SAOS na criança obesa pode chegar aos 60%.⁴ A obesidade e a SAOS interinfluenciam-se, uma vez que a primeira é um fator de risco para o desenvolvimento da segunda, que por sua vez diminui os níveis de energia para atividades diárias do doente, predispondo para o aumento do seu peso, e assim sucessivamente.⁵

Outro elemento que corrobora esta teoria sinérgica patológica, é o papel que a leptina representa nestas duas patologias. A leptina é uma hormona supressora do apetite sintetizada no tecido adiposo, pelo que, ocorrendo resistência a esta hormona, tal constitui-se como principal mecanismo conducente à obesidade. Ora, por sua vez, a fragmentação do sono, presente na SAOS, contribui para a diminuição dos níveis de leptina.⁵ Por outro lado, a leptina também tem uma ação nos quimiorreceptores centrais e estimula a respiração, função esta diminuída no obeso, devido à resistência à leptina, predispondo, pois, para a SAOS.^{6,7}

A obesidade pediátrica constituiu uma epidemia mundial, com prevalência a aumentar (1% em 1975 e 14% em 2016, em crianças dos 5-18 anos), com tratamento difícil e complexo, e ainda com elevados custos de saúde diretos e indiretos.⁸ O diagnóstico desta doença, relativamente às crianças com idade superior a 2 anos ou a adolescentes, é feito quando o valor de Índice de Massa Corporal (IMC) é igual ou superior ao percentil 95 para determinada idade e sexo, de acordo com os gráficos da CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*); já relativamente às crianças com idade inferior a 2 anos, tal diagnóstico ocorre quando o respetivo peso corresponder a um comprimento maior ou igual ao percentil 97.7, de acordo com os gráficos da OMS (Organização Mundial da Saúde).⁹

De notar que, para além da SAOS, a obesidade pediátrica está associada ao desenvolvimento de comorbilidades, como diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensão arterial, esteatose hepática não-alcoólica e dislipidemia. Por outro lado, tem um forte impacto na saúde mental dos doentes,

contribuindo para o desenvolvimento de condições psiquiátricas, como a bulimia nervosa ou a anorexia nervosa.¹⁰

Posto isto, e tendo em conta os respetivos impactos na saúde mundial, nasce a necessidade de estudar e procurar novidades na conduta do médico para com a Síndrome da Apneia do Sono na criança obesa.

Métodos

O presente artigo de revisão foi realizado através da pesquisa de artigos científicos, de revisão, meta-análises e *guidelines* nas bases de dados *PubMed* e *Clinical Key*, com os seguintes termos: “*Obstructive Sleep Apnea and Child and Obesity*”, “*Childhood Obesity*” e “*Tonsillectomy and OSAS*”. Para além disso, foram utilizados termos *Mesh*, tais como “*Pediatric Obesity*”, “*Sleep Apnea, Obstructive/diagnosis*”, “*Sleep Apnea, Obstructive/surgery*”.

A pesquisa ocorreu entre 10 de outubro e 24 de janeiro e foram escolhidos os artigos escritos em inglês, datados dos últimos cinco anos. No entanto, também foram consultados, pontualmente, artigos de anos anteriores, face à sua incontornável importância para o tema em questão.

Foram excluídos os artigos sem disponibilização do texto completo e as publicações referentes a anormalidades craniofaciais e a síndromes genéticas, uma vez que estas condições patológicas requerem uma abordagem diferente da Apneia Obstrutiva do Sono em crianças.

Em resultado disso, foram consultadas 59 referências bibliográficas, cuidadosamente analisadas, que permitiram a elaboração deste trabalho.

Fatores de risco

Tal como na criança não-obesa, a hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngeas é o principal fator de risco na SAOS da criança obesa, afetando aproximadamente 45% desta população.⁴

A obesidade condiciona o aparecimento de SAOS através de dois mecanismos: a presença de tecido adiposo adjacente à faringe, que comprime e reduz o lúmen da via respiratória, provocando o colapso das respetivas estruturas anatómicas; e o aumento da gordura da parede torácica e abdominal, que diminui a função respiratória do doente.² Em 2019, Andersen et al.¹¹ fizeram um estudo que registou uma prevalência de SAOS em crianças e adolescentes referidas para tratamento de obesidade muito maior do que num grupo de crianças de peso normal (44.6% e 9.1%, respetivamente). Assim, concluíram que o aumento do IMC estava relacionado com o aparecimento de SAOS. Por outro lado, um estudo⁷ norte-americano fez uma análise nacional à ligação entre a obesidade pediátrica e a SAOS, tendo demonstrado que as crianças obesas têm um risco superior de desenvolver a SAOS, sublinhando que este fator é independente da hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngeas, sugerindo assim que se trata de dois mecanismos fisiopatológicos diferentes e autónomos.

A influência da obesidade na gravidade da SAOS é um tema controverso. Ao passo que vários estudos¹¹⁻¹³ inferem que IMCs mais elevados correspondem a IAHS (Índice Apneia-Hipopneia) mais altos, ao invés, Scott, Johnson e Mitchell¹⁴ chegaram a uma conclusão diferente. No artigo destes autores, foram registadas as mesmas percentagens de crianças com a SAOS em populações de peso normal, obesas e obesas mórbidas, e não houve diferença significativa na proporção de casos graves em cada grupo de peso. No entanto, os mesmos autores admitem que a baixa idade da população escolhida (inferior a 12 anos) possa servir como explicação para a conclusão a que haviam chegado. Assim, é teorizado por estes autores que o IMC é um melhor preditor de severidade da doença em idades mais velhas, devido às mudanças na anatomia da via respiratória e na distribuição de gordura com a puberdade.

Outros fatores condicionantes de SAOS na criança obesa são o sexo¹⁵⁻¹⁷, a idade^{14,15,18} e a raça.^{7,19} Kang et al.¹⁵ realizaram um estudo que, para além de verificar que crianças obesas têm um quadro patológico mais grave que crianças não-obesas em todos os grupos de idade analisados, concluíram que o mesmo se podia dizer dos doentes do sexo masculino, comparando-os com o sexo oposto. Para além disso, os casos mais graves foram identificados em maior número nos doentes adolescentes, em detrimento dos rapazes mais novos. O mesmo foi corroborado por Kohler et al.,¹⁸ que verificaram um risco de SAOS na criança obesa diretamente proporcional à sua idade, especialmente se esta for maior que 12 anos, sugerindo que esse fenómeno se deve a uma diminuição do tónus do trato respiratório

superior com o crescimento, conseqüentemente facilitando o colapso das respectivas estruturas. Por fim, as crianças de raça negra são mais prováveis de desenvolver SAOS, e Bachrach et al.⁷ acrescentaram a esse grupo de maior risco a etnia hispânica. A razão subjacente à maior probabilidade de desenvolver SAOS nestes grupos poderá residir na maior prevalência de obesidade nos mesmos. Curiosamente, no mesmo estudo, Bachrach et. al. afirmaram que, apesar de o sexo feminino ter menor risco de desenvolver SAOS, quando ela surge neste grupo, a obesidade tem aí um maior papel como sua causa, comparando com o que acontece no sexo masculino.

Clínica

A criança com a SAOS não só apresenta sintomas noturnos, como era expectável, mas também evidencia efeitos diurnos.

Durante o sono, a sintomatologia manifesta-se na fase REM (*Rapid Eye Movement*), ao contrário do adulto.²⁰ A mais comum é a roncopatia – apesar de não ser um sintoma específico de SAOS, o ronco traduz um fluxo respiratório turbulento que ressoa nos tecidos moles.³ Para além disso, poderão ser evidentes pausas apneicas seguidas de roncos de ressuscitação, respiração paradoxal (movimento da parede torácica para dentro, durante a respiração), despertares frequentes e posições anormais durante o sono, como por exemplo dormir sentado, em posição fetal ou com o pescoço hiperextendido. A SAOS, na criança, está associada a episódios de diaforese, enurese e parassónias noturnas.

Por outro lado, também existem repercussões diurnas, nomeadamente respiração predominantemente bucal, rinorreia crónica, obstrução nasal e disfagia.¹⁹ Apesar da sonolência diurna ser característica da SAOS no adulto, a obesidade na criança parece aumentar a probabilidade desta se desenvolver.²¹

Comorbilidades

A SAOS e a obesidade são duas patologias que propiciam um estado pró-inflamatório. A fragmentação do sono e as hipóxias intermitentes, seguidas de períodos de reoxigenação, na SAOS, criam stress oxidativo e despoletam processos inflamatórios.³ Por sua vez, a obesidade aumenta a inflamação através da função desregulada dos adipócitos, que hipertrofiam e não veem cumpridas as suas necessidades aumentadas de oxigênio.⁶ Assim, com um aumento sinérgico do stress oxidativo, as consequências metabólicas respetivas também são potenciadas.¹⁰ Um estudo publicado em 2014,²² que avaliou o risco metabólico em adolescentes obesos com a SAOS, concluiu que os doentes com quadros mais severos tinham, em jejum, uma menor sensibilidade à insulina, ou seja, níveis mais elevados desta hormona, juntamente com hipertrigliceridémia. Para além disso, outro estudo²³ averiguou a relação entre crianças obesas com a SAOS e marcadores inflamatórios e verificou uma correlação fortemente positiva entre, por um lado, IL-6, IL-8, IL-17, IL-23, MIF (Fator Inibitório de Migração de Macrófagos), Hs-CRP (Proteína C Reativa de Alta Sensibilidade), TNF- α , PAI-1 (Inibidor do Ativador do Plasminogénio tipo 1) e leptina, e, por outro, com IMC, percentagem de gordura corporal, IAH, níveis de insulina, triglicérideos e glucose em jejum, enzimas de citólise hepática (AST - aspartato-aminotransferase e ALT - alanina-aminotransferase) e medida da circunferência da cintura.

Por outro lado, quanto aos efeitos no sistema cardiovascular, é conhecido o impacto nefasto da obesidade, contribuindo para o desenvolvimento de hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes *mellitus* tipo 2.¹⁰ A SAOS também desempenha um papel nesta área, devido ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático derivado dos microdespertares e períodos de hipoxémia e hipercápnia.²⁴ Em relação à tensão arterial, em 2022, Kang et al.²⁵ analisaram crianças com a SAOS e verificaram que doentes mais graves tinham tensões sistólicas e diastólicas maiores, e o mesmo acontecia com as crianças obesas. No fim, concluíram que crianças obesas com SAOS tinham um risco três vezes maior de desenvolver hipertensão arterial. Também estão relatadas a deformação do ventrículo esquerdo e a disfunção endotelial no doente com a SAOS, mas não é conhecida a independência desse fator na criança obesa, com diferentes estudos a realçarem a influência da obesidade e da SAOS.²⁴ No entanto, um estudo²⁶ publicado no *"American Journal of Cardiology"* em 2019, salientou que, na criança obesa, a obesidade tem uma maior relação com o aumento da massa do ventrículo esquerdo e a redução da sua função diastólica, e a SAOS está associada a maior rigidez arterial.

Por outro lado, como o processo patológico ocorre durante a fase de sono REM, período importante para o desenvolvimento cortical,²⁰ a SAOS também acarreta défices neurocognitivos. As funções afetadas são principalmente a função motora, as capacidades de

aprendizagem e de memória, e o comportamento, com aumento da agressividade, impulsividade e somatização.²⁷ Ainda assim, existe uma correlação com o fraco desempenho escolar e possivelmente com a Perturbação de Hiperatividade e Déficit de Atenção.²⁷ O efeito da obesidade na cognição destes doentes ainda não foi suficientemente estudado, mas Shen et al.²⁸ relataram reduções na atenção e na capacidade de memória nos doentes SOAS obesos em comparação com não-obesos. No entanto, este estudo foi realizado numa população adulta, e por isso falta comprovar que o mesmo se verifica na comunidade pediátrica. Todavia, outro estudo encontrou em adolescentes obesos com a SAOS, a função motora perturbada, sendo que 30% tinham significância clínica.²⁹

A SAOS e a obesidade também afetam de uma forma independente a qualidade de vida.^{10,30} Assim, a junção destas duas patologias tem um impacto ainda maior neste parâmetro. Katz et al.³¹ observaram que crianças obesas com a SAOS reportavam uma qualidade de vida mais baixa do que crianças apenas com a SAOS ou obesidade. Os resultados da escala de qualidade de vida eram comparáveis aos de crianças com cancro ou artrite juvenil.

Diagnóstico

A história clínica e o exame objetivo têm um fraco valor preditivo positivo para estabelecer o diagnóstico da SAOS numa criança.³⁰ Dito por outras palavras, não basta estarmos perante uma criança com, por exemplo, roncopatia, respiração paradoxal no sono, sonolência diurna e hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngeas, e défices cognitivos objetivados no exame físico, para podermos atribuir o dito diagnóstico: é necessário um teste objetivo. O teste *gold-standard* para diagnosticar a SAOS na criança é a polissonografia (PSG).^{30,32} Não existe concordância entre as academias médicas em relação à indicação para realizar a polissonografia: a Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS),³³ por exemplo, aconselha a utilização em todos doentes em que haja a suspeita da SAOS, ao passo que a Academia Americana de Otorrinolaringologia (*Head and Neck Surgery Foundation*)¹ defende que o teste deve ser realizado apenas na população de alto risco. De qualquer forma, uma vez que o objeto desta análise é a criança obesa e a sua ligação ao desenvolvimento da SAOS pediátrica, por qualquer uma das indicadas perspetivas das academias médicas, devem ser pesquisados sinais e sintomas indicativos desta patologia, e a criança obesa ser submetida a uma PSG, não só devido ao maior risco presente, mas também para estratificar a doença.³²

A polissonografia é um teste realizado em laboratório e engloba diferentes variáveis. O eletroencefalograma, a eletro-oculografia e a eletromiografia avaliam os estádios do sono (NREM1, NREM 2, NREM 3 e REM). A respiração é monitorizada através de sensores de fluxo de ar oronasais, cintos de pletismografia de indutância respiratória, oximetria de pulso e capnometria. Por fim, também são utilizados eletrocardiogramas, sensores de posição corporal e gravações audiovisuais do sono.³

De acordo com a ICSD-3 (*International Classification of Sleep Disorders*, 3ª edição),³⁴ o diagnóstico da SAOS é estabelecido através da objetivação dos sinais e sintomas já referidos, juntamente com a presença de registos anormais na polissonografia (Tabela 1).

Apesar de não existir um consenso dentro da comunidade médica para classificar a gravidade da SAOS, o método mais frequentemente utilizado é o IAH, que corresponde à soma do número de apneias e hipopneias registadas durante o sono, divididas pelo número de horas dormidas. Assim, um caso ligeiro terá um IAH inferior a 5 e um severo terá um IAH superior a 10, sendo que os quadros intermédios terão valores entre os previamente mencionados.^{3,35}

Tabela 1 - Critério de diagnóstico de SAOS Pediátrica, segundo a ICDS-3

Critérios Clínicos	Critérios Polissonográficos
Ressonar	1 evento obstrutivo (apneia ou hipopneia) por hora de sono
Respiração paradoxal durante o sono	Hipoventilação obstrutiva ^a acompanhada de ressonos, movimentos tóracoabdominais paradoxais, ou diminuição da pressão nasal inspiratória
Sonolência, Problemas comportamentais ou Problemas na aprendizagem	

a) Hipoventilação obstrutiva – PaCO₂>50mmHg durante mais de 25% do tempo de sono

No entanto, a polissonografia tem as suas desvantagens, uma vez que é um exame realizado em ambiente hospitalar, com os respetivos custos técnicos e de equipa especializada, e pode nem sempre estar disponível, não esquecendo a inconveniência que causa ao doente por ocorrer num local desconhecido e não familiar para dormir.³⁶ Deste modo, é importante ter à disposição outros métodos de rastreio e diagnóstico que avaliem esta patologia.

Os questionários são testes fáceis de aplicar, que apesar de não terem força diagnóstica, são bons para usar no rastreio e estratificação da gravidade de SAOS.³⁵ O Questionário de Sono Pediátrico (QSP) contém vinte e duas perguntas simples sobre a clínica da SAOS pediátrica e atribui 1 ponto a cada resposta “sim” e 0 a cada “não” (Tabela 2). A classificação final corresponde à razão entre os pontos obtidos e o número total de perguntas, e se for superior ou igual a 0.33, é indicativo da SAOS. Para além disso, o resultado do QSP tem uma boa correlação com a gravidade da doença. Um estudo³⁶ recente, realizado em 2022, avaliou a capacidade deste questionário identificar casos graves da SAOS em crianças e adolescentes obesos, comparando com os respetivos resultados polissonográficos, e concluiu que 0.65 é um bom valor de *cut-off* (sensibilidade 80% e especificidade 100%) para reconhecer os casos intermédios e graves. Adicionalmente, o QSP sinaliza melhor as comorbilidades neurocognitivas e a resposta à cirurgia, do que a polissonografia.^{19,35} Existem outros tipos de questionário que podem auxiliar no diagnóstico, designadamente o OSA-18 ou o CAS-15.^{2,19,35}

A oximetria contínua noturna é um exame promissor, devido à facilidade do seu uso e ao facto de poder ser realizado em casa. O registo de dessaturações de oxigénio intermitentes durante o sono é sugestivo da presença da SAOS,^{35,37} mas devido ao baixo valor preditivo negativo deste método, um resultado negativo exige a confirmação por polissonografia.^{2,20} Van Eyck et al.³⁸ concluíram que a oximetria contínua noturna não é um bom exame de rastreio da SAOS numa população pediátrica obesa, quando utilizada isoladamente.

Tabela 2 - Questionário de Sono Pediátrico (adaptado da versão original)³⁹

- A sua criança ressona mais de metade da noite?
- A sua criança costuma ressonar?
- A sua criança ressona alto?
- A sua criança tem respiração alta ou “pesada”?
- A sua criança tem dificuldade em respirar?
- Já viu a sua criança parar de respirar?
- A sua criança respira pela boca durante o dia?
- A sua criança tem boca seca quando acorda?
- A sua criança molha a cama?
- A sua criança acorda de manhã sem se sentir refrescada?
- A sua criança tem problemas com sonolência durante o dia?
- Algum professor ou supervisor reparou a sua criança sonolenta durante o dia?
- É difícil acordar a sua criança pela manhã?
- A sua criança acorda com dores de cabeça pela manhã?
- A sua criança parou de crescer a um ritmo normal em algum ponto desde o nascimento?
- A sua criança tem excesso de peso?
- A sua criança parece não ouvir quando falam com ela diretamente?
- A sua criança tem dificuldade em organizar tarefas e atividades?
- A sua criança é facilmente distraída com estímulos externos?
- A sua criança mexe com as mãos ou os pés ou contorce-se no assento?
- A sua criança está sempre em movimento ou parece agir como “se tivesse um motor”?
- A sua criança interrompe ou intromete-se com outros (por exemplo, em conversas ou jogos)?

Existe um exame semelhante à polissonografia que pode ser realizado em casa – o *Home Sleep Apnea Test*. Mede menos variáveis que o *gold-standard*, mas tranquiliza o doente por ser utilizado num ambiente familiar.³⁵ No entanto, apesar de ser utilizado frequentemente no diagnóstico da SAOS nos adultos, não está recomendado pela AASM,⁴⁰ dado o número insuficiente de provas sobre a sua superioridade diagnóstica em relação à PSG, especialmente na população com comorbilidades. Ademais, levanta-se a questão da tolerabilidade da criança ao uso de sensores durante a noite, conjuntamente com a necessidade de garantir a aptidão dos pais na sua colocação. Ainda assim, Michelet et al.⁴¹, em 2020, após realizarem estudos em casa e exames polissonográficos em meio hospitalar, conseguiram um grau de interpretabilidade semelhante entre os dois tipos de estudo, independentemente da idade e das comorbilidades dos doentes (incluindo a obesidade).

Os exames imagiológicos, como radiografias laterais do pescoço, TACs ou ressonâncias magnéticas, avaliam as estruturas anatómicas do trato respiratório superior e estão reservadas para doentes com anomalias craniofaciais e patologias neurológicas.

Tratamento

O tratamento da SAOS na criança obesa é complexo, uma vez que envolve manifestações de diferentes áreas clínicas. Assim, é recomendada uma abordagem multidisciplinar, com a avaliação de diferentes especialistas, como cardiologistas ou endocrinologistas.³⁵

De acordo com a Academia Americana de Otorrinolaringologia,¹ o tratamento de primeira linha para a SAOS pediátrica é a adenoamigdalectomia, uma vez que o principal fator de risco é a hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngeas. A adenoamigdalectomia está associada a melhorias, não só no espectro do IAH, mas também em aspetos neurológicos e na qualidade de vida.³⁵ As principais complicações são a hemorragia, que pode ser imediata (nas primeiras 6 horas após a cirurgia) ou tardia (após 7 a 12 dias), náuseas e vômitos pós-operatórios, e o comprometimento da via aérea, através de edema pulmonar, laringospasmo ou broncospasmo. Devido à dor pós-operatória, pode ocorrer uma menor ingestão alimentar e consequentemente provocar desidratação. Para além disso, também estão relatadas odinofagia e otalgia.^{42,43}

A adenoamigdalectomia também é a primeira opção terapêutica na população obesa pediátrica, apesar desta ter uma menor taxa de resolução, comparativamente com doentes de IMC normal, como demonstraram Scheffler et al.⁴⁴ (34%-44% contra 63%-85%). A explicação pode ser devida às diferenças nas dimensões e *compliance* da via aérea e na maior gravidade dos casos obesos. Para além disso, existe uma alta taxa de recorrência da SAOS após um ano de adenoamigdalectomia, reportada em crianças com excesso de peso ou obesas.⁴⁵ O grau de obesidade não parece afetar a probabilidade de cura, como demonstraram Hines et. al.¹³ Nesse estudo, foi concluído que crianças com valores maiores de IMC (correspondentes a 140% do percentil 95, neste caso) tinham tantas possibilidades de cura como as restantes crianças obesas. De qualquer maneira, mesmo que a cirurgia não atinja a cura da SAOS, só o facto de conseguir reduzir o IAH é um bom resultado, pois estende a seleção de intervenções posteriores.¹³

Doentes obesos, sujeitos a adenoamigdalectomia, têm indicação para internamento pós-operatório, com a realização de um PSG,²⁰ uma vez que estão associados a mais complicações e a um maior tempo de internamento.^{1,13,46} Gleich et al.⁴⁷ compararam as complicações de adenoamigdalectomias em crianças obesas e de peso normal com a SAOS e concluíram que o primeiro grupo teve uma maior taxa de ocorrência, e que a obesidade severa foi um fator independente associado a um risco maior de complicações pós-operatórias. Posto isto, as crianças obesas devem ser sujeitas uma vigilância mais apertada com oximetria contínua e possivelmente suporte respiratório.³ Um estudo,⁴⁶ divulgado em 2022, determinou que, para além de um valor IAH superior a 10, o registo de saturação arterial

mínima de oxigénio (PaO₂) inferior a 80% e um tempo de sono com PaO₂<90% maior que 0.5% são bons preditores de complicações pós-operatórias, e por isso, esses doentes são os mais indicados a internar numa Unidade de Cuidados Intensivos.

A terapia por pressão de ar positiva é uma boa opção para doentes obesos sem hipertrofia das tonsilas palatinas e faríngeas, em primeira linha, ou quando os sintomas persistem após a adenoamigdalectomia (SAOS Persistente).^{48,49} Está comprovado que esta opção terapêutica não só melhora os parâmetros IAH, como também apresenta benefícios cardiovasculares, neurocognitivos e comportamentais, e, no geral, melhora a qualidade de vida do doente.^{3,50} Um estudo⁵¹ realizado em 2022, reportou que a terapia por pressão de ar positiva foi três vezes mais eficaz na diminuição da pressão arterial sistólica, em comparação com a adenoamigdalectomia.

Existem duas modalidades terapêuticas: o CPAP e o BiPAP. O CPAP (Pressão de Ar Positiva Contínua) instala uma pressão de ar contínua, que previne o colapso das estruturas anatómicas durante o sono. O BiPAP (Pressão de Ar Positiva a dois níveis) fornece uma pressão maior na inspiração do que na expiração, e costuma ser utilizado nos doentes que não toleram CPAP ou têm hipoventilação.⁵²

Ao contrário dos adultos, não está definido um número de horas a partir do qual o doente tem benefícios com o uso de pressão de ar positiva (4 horas no adulto).⁵⁰ Ainda assim, tendo em conta que as crianças requerem mais tempo de sono, com mais horas de sono REM, crítico para o desenvolvimento cerebral, são sugeridas 6 horas de utilização de pressão de ar positiva.⁵²

O maior problema da terapia de pressão de ar positiva é a adesão, podendo a taxa de recusa chegar aos 50%.⁵³ Os principais efeitos adversos são ligeiros como, por exemplo, sintomas nasais, irritação ocular ou afetação da pele.⁵⁴ Fatores como a educação parental, aspetos técnicos do instrumento ou impacto na vida do doente (especialmente em adolescentes) estão relacionados com uma menor adesão. Por outro lado, uma boa estrutura familiar, juntamente com a instrução dos pais e do doente acerca dos efeitos nefastos da SAOS, e de como utilizar o instrumento, são causas facilitadoras.⁵⁰

Novas terapias, como a cânula nasal de alto fluxo⁵² ou a EPAP⁴⁹ (Pressão de Ar Positiva Expiratória) nasal, prometem ser uma alternativa futura para doentes que não toleram a terapia de pressão de ar positiva.

Existem relatos de casos da SAOS Persistente relacionados com a posição supina ao dormir. Tholen et al.⁵⁵ divulgaram um estudo, onde a população pediátrica obesa com a SAOS que dormia numa posição não-supina tinha menor IAH e tinha maior probabilidade de ser curada. SAOS Posicional é definida quando o IAH é duas vezes maior em supino do que noutra

posição⁵⁵ e está presente até 58% na população pediátrica obesa.⁵² Outro estudo⁵⁶ averiguou uma diminuição do IAH em crianças que usaram um dispositivo que impediu a adoção da posição supina. Estes resultados sugerem que a terapia posicional pode ser uma alternativa mais barata e acessível à terapia de pressão de ar positiva.

Por último, a perda de peso nestes doentes é uma intervenção importante, uma vez que não só melhora a IAH, mas também tem benefícios cardiovasculares e metabólicos.¹⁹ Estudos indicam que as abordagens multidisciplinares e cirúrgicas (gastrectomia vertical e bypass gástrico em Y de Roux) são bem-sucedidas no tratamento da SAOS.⁵⁴ A cirurgia bariátrica em crianças segue regras restritas, pelo que a modalidade preferida é a multidisciplinar.⁵⁷ Andersen, Holm e Homøe⁴⁵ reportaram uma associação entre a diminuição de IMC e de IAH, durante um período de tratamento de 6 meses. Outro artigo,⁵⁷ em 2020, registou uma melhoria nos parâmetros de gravidade da SAOS em adolescentes obesos, juntamente com um aumento na duração do sono. Quando as medidas convencionais de perda de peso falham, especialmente em adolescentes obesos com outras comorbilidades, a cirurgia bariátrica apresenta-se como uma boa solução.⁵² A cirurgia bariátrica está indicada para crianças com a SAOS e IMC superior ou igual a 120% do percentil 95.⁵⁸ Kaar et al.⁵⁹ estudaram 81 adolescentes, que foram sujeitos a uma cirurgia bariátrica; desses 81 doentes, mais de metade tinha SAOS e dentro dos 23 que realizaram PSG pós-cirurgia, dois terços apresentaram remissão completa da doença. Existem outros estudos que reportaram resultados favoráveis ao uso da cirurgia bariátrica, mas não recorreram a métodos objetivos para avaliar a resolução de SAOS na comunidade pediátrica.¹²

Conclusão

A criança obesa com Síndrome de Apneia do Sono é um doente com uma abordagem complexa. O facto de a prevalência da obesidade pediátrica continuar a aumentar faz sobressair a necessidade de o médico ter especialmente em atenção, não só a possível presença de casos mais graves de apneia do sono, como também o impacto potenciado que esta doença pode ter noutras patologias e na qualidade de vida do doente.

Apesar da polissonografia ter uma excelente eficácia diagnóstica, as questões de falta de acessibilidade e de conforto para o doente abrem espaço à investigação de formas alternativas de realizar o diagnóstico, com maior comodidade e facilidade, como já acontece nos adultos, cujos testes podem ser feitos em casa.

Por outro lado, em relação à terapêutica, uma vez que a abordagem é multimodal, devem ser aprofundados os estudos sobre o efeito cumulativo de cada tratamento no prognóstico do doente. Outras áreas de futura investigação são, por exemplo, a criação de um plano de gestão do doente e de *follow-up* após adenoamigdalectomia, definição de valores necessários de diminuição de IMC para consecutiva diminuição de IAH, e a confirmação do número de horas requeridas de utilização de terapia de pressão de ar positiva por noite, com objetivação dos benefícios na criança.

Agradecimentos

Agradeço ao Professor Doutor António Miguéis, pelos excelentes ensinamentos em Anatomia 3 e Otorrinolaringologia, e por ter fomentado a minha curiosidade em estudar essas áreas.

Ao Dr. Ricardo Caiado, pela mentoria na escolha deste tema, e pela paciência com todas as minhas dúvidas neste trabalho.

À minha família, pelo apoio incondicional desde que tenho memória. Tudo o que sou e onde cheguei é graças a vós.

Aos meus amigos, por tornarem Coimbra numa cidade cheia de alegrias e recordações.

À Ana, por ser o meu eterno porto de abrigo, por tolerar todos os planos cancelados devido ao estudo e por me ter acompanhado em todos os momentos desta viagem que é a Medicina.

A todos,

Muito obrigado.

Referências

1. Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, Rosenfeld RM, Coles S, Finestone SA, et al. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children (Update). *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* (United States). 2019 Feb 1;160(1_suppl):S1–42.
2. Gulotta G, Iannella G, Vicini C, Polimeni A, Greco A, de Vincentiis M, et al. Risk factors for obstructive sleep apnea syndrome in children: State of the art. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Set 2;16(18).
3. Ngai P, Chee M. Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Update for the Primary Care Provider. Vol. 69, *Pediatric Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2022. p. 261–74.
4. Narang I, Mathew JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. Vol. 2012, *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2012.
5. Lee JH, Cho J. Sleep and Obesity. Vol. 17, *Sleep Medicine Clinics*. W.B. Saunders; 2022. p. 111–6.
6. di Palma E, Filice E, Cavallo A, Caffarelli C, Maltoni G, Miniaci A, et al. Childhood obesity and respiratory diseases: Which link? *Children*. 2021 Mar 1;8(3).
7. Bachrach K, Danis DO, Cohen MB, Levi JR. The Relationship Between Obstructive Sleep Apnea and Pediatric Obesity: A Nationwide Analysis. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*. 2022 Mai 1;131(5):520–6.
8. di Cesare M, Sorić M, Bovet P, Miranda JJ, Bhutta Z, Stevens GA, et al. The epidemiological burden of obesity in childhood: A worldwide epidemic requiring urgent action. Vol. 17, *BMC Medicine*. BioMed Central Ltd.; 2019.
9. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric obesity-assessment, treatment, and prevention: An endocrine society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2017 Mar 1;102(3):709–57.

10. Kansra AR, Lakkunarajah S, Jay MS. Childhood and Adolescent Obesity: A Review. Vol. 8, *Frontiers in Pediatrics*. Frontiers Media S.A.; 2021.
11. Andersen IG, Holm JC, Homøe P. Obstructive sleep apnea in children and adolescents with and without obesity. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2019 Mar 14;276(3):871–8.
12. Kanney ML, Harford KL, Raol N, Leu RM. Obstructive sleep apnea in pediatric obesity and the effects of sleeve gastrectomy. *Semin Pediatr Surg*. 2020 Feb 1;29(1).
13. Hines S, Pickett K, Tholen K, Handley E, Friedman NR. Tonsillectomy Outcomes for Children With Severe Obesity. *Laryngoscope*. 2022 Feb 1;132(2):461–9.
14. Scott B, Johnson RF, Mitchell RB. Obstructive Sleep Apnea: Differences between Normal-Weight, Overweight, Obese, and Morbidly Obese Children. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States)*. 2016 Mai 1;154(5):936–43.
15. Kang KT, Weng WC, Lee PL, Hsu WC. Age- and gender-related characteristics in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol*. 2022 Jun 1;57(6):1520–6.
16. Selvadurai S, Voutsas G, Katz SL, Blinder H, Narang I. Evaluating symptoms and polysomnographic findings among male and female children with obesity with and without obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2022 Dez 1;100:56–63.
17. Xu Z, Wu Y, Tai J, Feng G, Ge W, Zheng L, et al. Risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2020 Mar 4;49(1).
18. Kohler M, Thormaehlen S, Kennedy JD, Pamula Y, van den Heuvel CJ, Lushington K, et al. Differences in the Association Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *American Academy of Sleep Medicine*. 2009;506–11.

19. Goldstein N. Evaluation and Management of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Em: Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 2021. p. 2798–807.
20. Io Bue A, Salvaggio A, Insalaco G. Obstructive sleep apnea in developmental age. A narrative review. Vol. 179, European Journal of Pediatrics. Springer; 2020. p. 357–65.
21. Tan HL, Kaditis AG. Phenotypic variance in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol*. 2021 Jun 1;56(6):1754–62.
22. Watson SE, Li Z, Tu W, Jalou H, Brubaker JL, Gupta S, et al. Obstructive sleep apnoea in obese adolescents and cardiometabolic risk markers. *Pediatr Obes*. 2014 Dez 1;9(6):471–7.
23. Bhatt SP, Guleria R, Kabra SK. Metabolic alterations and systemic inflammation in overweight/obese children with obstructive sleep apnea. *PLoS One*. 2021 Jun 1;16(6 June).
24. Blechner M, Williamson AA. Consequences of Obstructive Sleep Apnea in Children. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2016 Jan 1;46(1):19–26.
25. Kang KT, Weng WC, Chiu SN, Lee PL, Hsu WC. Office Blood Pressure Monitoring in Children with Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Pediatrics*. 2022 Jul 1;246:138-144.e2.
26. Hui W, Slorach C, Guerra V, Parekh RS, Hamilton J, Messiha S, et al. Effect of Obstructive Sleep Apnea on Cardiovascular Function in Obese Youth. *American Journal of Cardiology*. 2019 Jan 15;123(2):341–7.
27. Chandrakantan A, Adler AC. Pediatric Obstructive Sleep Apnea and Neurocognition. *Anesthesiol Clin*. 2020 Set 1;38(3):693–707.
28. Shen YC, Kung SC, Chang ET, Hong YL, Wang LY. The impact of obesity in cognitive and memory dysfunction in obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Obes*. 2019 Feb 1;43(2):355–61.

29. Watach AJ, Radcliffe J, Xanthopoulos MS, Novick MB, Sawyer AM. Executive Function Impairments in Adolescents With Obesity and Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Biol Res Nurs*. 2019 Jul 1;21(4):377–83.
30. Marcus CL, Brooks LJ, Ward SD, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* [Internet]. 2012 Set 1;130(3):e714–55. Available from: <https://doi.org/10.1542/peds.2012-1672>
31. Katz SL, MacLean JE, Barrowman N, Hoey L, Horwood L, Bendiak GN, et al. Long-Term impact of sleep-disordered breathing on quality of life in children with obesity. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2018 Mar 15;14(3):451–8.
32. Aurora N, Zak R, Karippot A, Lamm Carin, Morgenthaler T, Auerbach S, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children [Internet]. 2011 Mar. Available from: <https://academic.oup.com/sleep/article/34/3/379/2433845>
33. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012 Set;130(3):576–84.
34. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition highlights and modifications. *Chest*. 2014 Nov 1;146(5):1387–94.
35. Bitners AC, Arens R. Evaluation and Management of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Vol. 198, *Lung*. Springer; 2020. p. 257–70.
36. Umamo GR, Rondinelli G, Luciano M, Pennarella A, Aiello F, Mangoni di Santo Stefano GSRC, et al. Pediatric Sleep Questionnaire Predicts Moderate-to-Severe Obstructive Sleep Apnea in Children and Adolescents with Obesity. *Children*. 2022 Set 1;9(9).
37. Duarte RLM, Magalhães-da-Silveira FJ, Gozal D. Nocturnal oximetry in bariatric surgery patients referred to overnight in-lab polysomnography. *Obesity*. 2021 Set 1;29(9):1469–76.

38. van Eyck A, Lambrechts C, Vanheeswijck L, van Hoorenbeeck K, Haentjens D, Boudewyns A, et al. The role of nocturnal pulse oximetry in the screening for obstructive sleep apnea in obese children and adolescents. *Sleep Med.* 2015 Nov 1;16(11):1409–12.
39. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems q [Internet]. Available from: www.elsevier.com/locate/sleep
40. Kirk V, Baughn J, D’Andrea L, Friedman N, Galion A, Garetz S, et al. American academy of sleep medicine position paper for the use of a home sleep apnea test for the diagnosis of OSA in children. *Journal of Clinical Sleep Medicine.* 2017;13(10):1199–203.
41. Michelet M, Blanchon S, Guinand S, Ruchonnet-Métraiiller I, Mornand A, Cao Van H, et al. Successful home respiratory polygraphy to investigate sleep-disordered breathing in children. *Sleep Med.* 2020 Abr 1;68:146–52.
42. Nguyen BK, Quraishi HA. Tonsillectomy and Adenoidectomy - Pediatric Clinics of North America. Vol. 69, *Pediatric Clinics of North America.* W.B. Saunders; 2022. p. 247–59.
43. Lescanne E, Chiron B, Constant I, Couloigner V, Fauroux B, Hassani Y, et al. Pediatric tonsillectomy: Clinical practice guidelines. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2012 Out;129(5):264–71.
44. Scheffler P, Wolter NE, Narang I, Amin R, Holler T, Ishman SL, et al. Surgery for Obstructive Sleep Apnea in Obese Children: Literature Review and Meta-analysis. Vol. 160, *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States).* SAGE Publications Inc.; 2019. p. 985–92.
45. Andersen IG, Holm JC, Homøe P. Impact of weight-loss management on children and adolescents with obesity and obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019 Ago 1;123:57–62.

46. Lee TC, Wulfovich S, Kettler E, Nation J. Predictors of overnight postoperative respiratory complications in obese children undergoing adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2022 Nov 1;162.
47. Gleich SJ, Olson MD, Sprung J, Weingarten TN, Schroeder DR, Warner DO, et al. Perioperative outcomes of severely obese children undergoing tonsillectomy. Vol. 22, *Paediatric Anaesthesia.* 2012. p. 1171–8.
48. Benedek P, Balakrishnan K, Cunningham MJ, Friedman NR, Goudy SL, Ishman SL, et al. International Pediatric Otolaryngology group (IPOG) consensus on the diagnosis and management of pediatric obstructive sleep apnea (OSA). *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020 Nov 1;138.
49. Jones Oguh S, Elden L, Swanson J, Tapia I, Subramanyam R. New treatments for obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Anaesth.* 2020 Mar 1;30(3):232–40.
50. Parmar A, Baker A, Narang I. Positive airway pressure in pediatric obstructive sleep apnea. Vol. 31, *Paediatric Respiratory Reviews.* W.B. Saunders Ltd; 2019. p. 43–51.
51. Shanmugam A, Binney ZO, Voyles CB, Bouldin E, Raol NP. Impact of OSA treatment success on changes in hypertension and obesity: A retrospective cohort study. *Sleep Med.* 2022 Jan;
52. Ersu R, Chen ML, Ehsan Z, Ishman SL, Redline S, Narang I. Persistent obstructive sleep apnoea in children: treatment options and management considerations. *Lancet Respir Med.* 2022 Set;
53. Oyegbile-Chidi T. Continuous Positive Airway Pressure Use for Obstructive Sleep Apnea in Pediatric Patients. *Sleep Med Clin.* 2022 Dez;17(4):629–38.
54. Andersen IG, Holm JC, Homøe P. Obstructive sleep apnea in obese children and adolescents, treatment methods and outcome of treatment - A systematic review. Vol. 87, *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* Elsevier Ireland Ltd; 2016. p. 190–7.

55. Tholen K, Meier M, Kloor J, Friedman N. Persistent OSA in obese children: Does body position matter? *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2021 Feb 1;17(2):227–32.
56. Xiao L, Su S, Liang J, Jiang Y, Shu Y, Ding L. Analysis of the Risk Factors Associated With Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Chinese Children. *Front Pediatr*. 2022 Jun 27;10.
57. Roche J, Isacco L, Masurier J, Pereira B, Mouglin F, Chaput JP, et al. Are obstructive sleep apnea and sleep improved in response to multidisciplinary weight loss interventions in youth with obesity? A systematic review and meta-analysis. Vol. 44, *International Journal of Obesity*. Springer Nature; 2020. p. 753–70.
58. Pratt JSA, Browne A, Browne NT, Bruzoni M, Cohen M, Desai A, et al. ASMBS pediatric metabolic and bariatric surgery guidelines, 2018. Vol. 14, *Surgery for Obesity and Related Diseases*. Elsevier Inc.; 2018. p. 882–901.
59. Kaar JL, Morelli N, Russell SP, Talker I, Moore JM, Inge TH, et al. Obstructive sleep apnea and early weight loss among adolescents undergoing bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2021 Apr 1;17(4):711–7.