

## CRISES DE APNÉIA COM INÍCIO PERINATAL NO LACTENTE

CAROLINA A. RODRIGUES FUNAYAMA — RICHARDO A. GALLINA  
MARIA VALERIANA L. MOURA-RIBEIRO

---

**RESUMO** — Foi estudado um caso de crises de apnéia em lactente e são discutidos aspectos clínicos, laboratoriais, radiológicos e achados de necrópsia. Uma característica marcante do quadro clínico foi a falta de resposta a várias terapêuticas utilizadas.

### **Apneic spells in lactent, since perinatal period.**

**SUMMARY** — A case of neonatal apnea is reported. Clinical, laboratorial, radiological and pathological findings are discussed. The failure of response to therapeutic procedures is suggestive of different cause than anoxia.

---

A apnéia indica ausência de movimentos respiratórios e, na criança em sono ou em vigília pode ter duração de 5 a 10 segundos. Quando se alterna com a respiração normal, a condição é conceituada como respiração periódica<sup>1</sup>. Entretanto, a constatação de pausa mais prolongada, superior a 20 segundos, é conhecida como apnéia simples, constituindo problema dos mais preocupantes em recém-nascidos (RN) pré-termo<sup>6</sup>. Aproximadamente 40 a 50% dos prematuros, no período neonatal, apresentam respiração periódica, havendo correlação evidente com o grau de prematuridade<sup>2,6</sup>. Convém ter em mente, contudo, que a metade dos RN com respiração periódica pode apresentar apnéia em alguma ocasião. Apesar dos estudos dirigidos à fisiopatologia da apnéia no período neonatal, não está precisamente estabelecido, o defeito ou conjunto de elementos especificamente envolvidos<sup>3,4</sup>. Pode-se manifestar em RN, sem que a afecção básica seja identificada, sendo a causa indeterminada ou não associada à doença óbvia. Pode ocorrer secundariamente a entidades metabólicas (hipoglicemia, hipocalcemia), persistência do canal arterial, infecções neonatais (pneumonia, septicemia, meningite bacteriana), hemorragia intracraniana, síndrome do desconforto respiratório; pode estar associada a manifestações epilépticas, a depressão respiratória decorrente da administração de drogas às mães, no transcórre do trabalho de parto, como, também, ser desencadeada por alimentação administrada através de sonda nasogástrica ou por acúmulo de secreções brônquicas<sup>4,5</sup>.

O objetivo da presente comunicação está ligado ao fato de o paciente ter apresentado apnéias desde o período perinatal e no transcórre do primeiro ano de vida, com manifestação clínica de perda fôlego e/ou apnéias. A procura exaustiva do fator desencadeante durante o tempo total de internação visava esclarecimentos da fisiopatologia e tratamento.

---

Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP-USP).

*Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica, Faculdade de Medicina — 14049 Ribeirão Preto SP - Brasil*

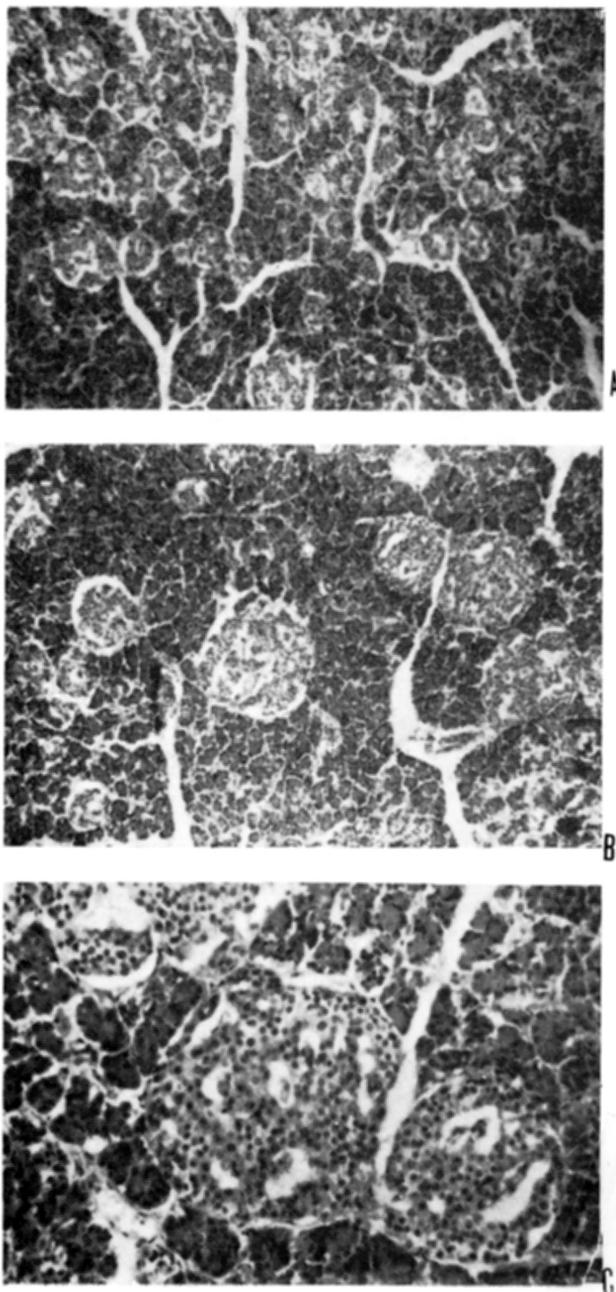
## OBSERVAÇÃO

MAM, RN nascido no Hospital das Clínicas da FMRP-USP no dia 7 de junho de 1981, de mãe com 21 anos de idade, cuja gestação de 39 semanas teve resolução por parto cesareano, sob anestesia geral, em tempo hábil, apesar da rotura uterina. O RN apresentou anóxia neonatal grave com índice de Apgar 1, no primeiro minuto, e 7 no oitavo minuto. Em função das condições vitais desfavoráveis, o RN não foi pesado nem medido ao nascimento. A mãe refere duas gestações normais anteriores, resultando em partos normais. A crise de apnéia foi evidenciada, pela primeira vez, aos 30 minutos de vida e, posteriormente, ocorreram crises diárias, variando de 1 a 6 por dia. Raramente ficava um dia sem apresentar apnéias, que eram de intensidade e duração variáveis: por vezes curtas, revertendo espontaneamente ou com a simples estimulação do paciente; outras vezes eram prolongadas e graves, acompanhadas de parada cardíaca, necessitando de cuidadosa assistência com oxigenação e massagem para sua reversão e normalização. Nos intervalos das apnéias a criança se mantinha bem, alimentando-se e dormindo normalmente. O desenvolvimento neuropsicomotor e pômbero-estatural, avaliados semanalmente, demonstrou progressão adequada com a idade cronológica. Vários eventos puderam ser correlacionados ao aparecimento das apnéias diurnas, sendo os mais evidentes o choro, estímulos dolorosos e relacionados à administração de medicamentos por via parenteral, exercícios e outros. Entretanto, algumas crises ocorreram espontaneamente, sem fator desencadeante registrável, e nunca foi evidenciada apnéia durante o sono. Os medicamentos empregados como estimulantes do centro respiratório, anticolinérgicos, benzodiazepínicos ou, por fim, anticonvulsivantes, não foram eficazes no controle das apnéias, sempre mantendo a mesma frequência diária das crises, com ou sem medicação. O eletrencefalograma, realizado no 18º dia de vida, evidenciou ritmo lento difuso; um segundo exame realizado no 30º dia, foi considerado normal; o terceiro exame, aos dois meses de idade, evidenciou pouca organização dos padrões fisiológicos do sono; exame realizado durante uma crise de apnéia evidenciou depressão progressiva e global da atividade elétrica cerebral com posterior normalização do traçado. Os estudos radiológicos do crânio e coluna foram normais; o ultrassom de crânio, com um mês de vida, revelou áreas de menor ecogenicidade em gânglios da base. A tomografia computadorizada do crânio (CT), realizada com um mês de idade, revelou provável hemiatrofia cerebral esquerda; com dois meses de idade, novo CT foi sugestivo de hemorragia parietal direita; com 9 meses de idade, o exame evidenciou pequena área hipodensa fronto-temporal esquerda e dilatação da fissura silviana. Os testes de triagem para erros inatos do metabolismo foram negativos para os seguintes metabólitos: fenilalanina, cetoácidos, mucopolissacarídeos, porfirinas e grupos sulfídrica. Durante a permanência no bercário e, nos meses subsequentes na enfermaria de Neurologia Infantil, apresentou 7 episódios de pneumonia, a maioria relacionados à aspiração do leite subsequente às apnéias ocorridas durante a alimentação. Com 12 meses de idade, durante episódio de pneumonia, apresentou quadro de insuficiência cardíaca congestiva, de etiologia não esclarecida, com evolução desfavorável, levando o paciente ao óbito.

Necrópsia 343/82 — No exame necroscópico foram encontradas as seguintes alterações patológicas: trombose da veia cava inferior, desencadeada por catéter de infusão parenteral, que ocasionou insuficiência renal aguda e levou ao óbito; cardiomegalia global por cardiopatia anóxica crônica, com microinfartos e miocitólise; hiperplasia acentuada das ilhotas de Langerhans do pâncreas (hiperplínésia) semelhante à verificada em filhos de mães diabéticas (Fig. 1); cortical das supra-renais, tireóide e hipófise, sem alterações. O encéfalo (830g) apresentava sinais de hipertensão intracraniana terminal, com giros achatados e sulcos apagados. Ao corte, verificou-se presença de pequenas hemorragias laminares na linha divisória da substância branca com o manto cortical. Um cisto com líquido citrino (hemorragia reabsorvida) ocupava o local da cabeça do núcleo caudado esquerdo. Nos pulmões foi encontrada fibrose intersticial focal nas bases (seqüela de aspiração de alimentos). Não foram encontradas anomalias nos presso-receptores carotídeos, no bulbo, hipotálamo e áreas corticais fronto-orbitárias.

## COMENTÁRIOS

Na análise do presente caso, chama a atenção a precocidade do aparecimento das crises de apnéia, com apresentação clínica semelhante às crises de perda de fôlego, por haver fator facilitador como o choro, por exemplo. Por outro lado, a persistência das apnéias, sem melhora durante todo o primeiro ano de vida, sugere outra etiologia, que não a anóxia. Outro fato que chama a atenção é a falta de



*Fig. 1 — Caso MAM. Cortes histológicas de pâncreas (HE). Em A, hiperplasia das ilhotas de Langherans ( $\times 32$ ); em B ( $\times 80$ ) e C ( $\times 180$ ) observa-se associação da hiperplasia com a hipertrofia.*

resposta aos medicamentos utilizados. Apesar da exaustiva investigação laboratorial no período de internação, não se conseguiu detectar alterações que explicassem o referido quadro clínico.

As lesões cardíacas e encefálicas, encontradas no exame anátomo-patológico, podem ser secundárias à hipóxia causada pelas crises de apnéia de longa duração. Estas crises poderiam ser desencadeadas pela hiperplasia das ilhotas de Langerhans que, ocasionando hipoglicemia periódica, levasse a síncope hipoglicêmicas graves. Esta hipótese deve ser considerada se a monitorização dos níveis glicêmicos, efetuada durante as crises, mostrar estas variações. No presente caso, como a verificação de hiperpolinésia foi uma constatação necroscópica, as dosagens da glicemia foram as rotineiras e apresentaram valores normais. Contudo, observamos que as crises de apnéia nunca ocorreram enquanto o paciente recebia infusão venosa glicosada.

#### REFERÊNCIAS

1. Booth CL, Morin VN, Waite WP, Thoman EB — Periodic and non-periodic sleep apnea in premature and full-term infants. *Develop Med Child Neurol* 25:233, 1983.
2. Daily WJR, Klaus M, Meyer HBP — Apnea in premature infants: monitoring, incidence, heart rate changes and an effect of environmental temperature. *Pediatrics* 43:510, 1969.
3. Davi MJ, Sankaran K, Simons KJ, Simons ER, Seshia MM, Rigatto H — Physiologic changes induced by theophylline in the treatment of apnea in pre-term infants. *J Pediatr* 92:91, 1978.
4. Gabriel B, Albani M, Schulte FJ — Apneic spells and sleep states in pre-term infants. *Pediatrics* 57:142, 1976.
5. Kelly DH, Shannon DC — Periodic breathing in infants with near-miss sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 63:355, 1979.
6. Rigatto H — Apnea. *Pediat Clin N Amer* 29:1105, 1982.