

1- INTRODUÇÃO

A obesidade como uma epidemia aflige tanto adultos quanto crianças, e vem se tornando uma preocupação para a comunidade científica e autoridades do mundo inteiro. Nos EUA 10 a 15% das crianças e adolescentes tem um Índice de Massa Corporal (IMC) maior que o percentil 95. A prevalência da obesidade entre crianças aumentou em mais de 100% entre 1980 e 1991. Persistindo tal progressão, em três décadas haverá um número absurdo de obesos no mundo (ILSI, 2002).

A obesidade tem como conseqüências, em longo prazo, lesões secundárias com altos índices de morbidade e mortalidade. Entre elas, são citadas: enfermidades osteo-articulares, litíase, esteatose hepática, diabetes melitus tipo 2, refluxo gastroesofágico, complicações cardiovasculares, hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca, cor pulmonale, falha no desenvolvimento, além dos distúrbios respiratórios: doença restritiva pulmonar, Síndrome de hipoventilação da obesidade ou Síndrome de Pickwick e a Síndrome das apnéias e hipopnéias obstrutivas do sono (SAHOS) (PETER et al, 1995).

Nos adultos, atualmente o assunto desperta grande interesse na medicina ocupacional, pelos riscos de acidentes de trabalho e de acidentes automobilísticos ligados aos distúrbios respiratórios durante o sono (MITLER, 1988). Mais recentemente tem havido aumento de interesse pelas conseqüências cardiovasculares e pulmonares da obesidade como causa de aumento da morbidade e mortalidade.

Os estudos da respiração e sono se tornaram realidade nos periódicos médicos nas últimas duas décadas. Na atualidade a importância do tema é tal que, torna-se temerário exercer a prática médica sem conhecimentos claros sobre o comportamento da respiração durante o sono, e seus reflexos na atividade diurna e no estado de saúde das pessoas. Sabe-se que várias doenças da infância e dos adultos têm suas bases fisiopatológicas ligadas aos distúrbios respiratórios do sono.

O desejo de trabalhar com crianças nasceu da prática médica, ao avaliar adultos freqüentemente já com seqüelas decorrentes de noites “mal dormidas” durante anos e com complicações não identificadas anteriormente. Certamente que muitas pessoas teriam sido beneficiadas, se tais conhecimentos estivessem disponíveis e fossem devidamente aplicados no acompanhamento médico das mesmas. Os distúrbios respiratórios durante o sono se constituem em um campo novo da prática médica. Prática esta que, com todos os desafios peculiares à medicina e seus desconhecimentos por vezes temporários; cabe aos médicos

com suas inquietudes, procurar, pesquisar, entender melhor, e quando possível prevenir tais condições que afligem “os dias” das pessoas.

2- REVISÃO DE LITERATURA

2.1- Metodologia da revisão

A revisão da literatura foi realizada pela Internet de maneira sistematizada, em dois momentos distintos. O primeiro, utilizando como fonte às bases Pubmed e Medline (Ovid), com as palavras-chave: crianças, adolescentes e apnéia do sono, foram encontradas cerca de duzentos e trinta (230) publicações, das quais trinta (30) eram referentes ao assunto pesquisado. Essa revisão abrange os últimos 15 anos, cobrindo a maior parte do período de estudos clínicos da doença apneica do sono. Além disso, foram incluídos livros textos, artigos não indexados e informações de congressos para a construção de uma base teórica sólida e confeccionar um questionário abrangente, que pudesse contemplar os principais achados clínicos encontrados nos distúrbios respiratórios do sono nas crianças e adolescentes. Posteriormente, o mesmo foi aplicado às crianças e/ou acompanhantes.

Em um segundo momento foi introduzido às palavras-chaves: sobrepeso, obesidade e roncos, para melhor definição do assunto. Nova revisão bibliográfica foi realizada, encontrando apenas quatro publicações, nas quais os estudos foram realizados em crianças obesas.

Também um trabalho de revisão publicado em fevereiro de 2004, na Hong Kong Medical Journal, (NgDK, 2004) o autor encontrou apenas quatro estudos sobre apnéia obstrutiva do sono em crianças obesas (TABELA 1). Nesses estudos, podemos observar a dificuldade de se estabelecer parâmetros de normalidade, tanto para a definição de obesidade quanto para os índices de distúrbios respiratórios.

TABELA 1 - Sumário dos estudos de SAHOS e obesidade nas crianças

Referência	Número de pacientes obesos	Paciente com SAHOS	Definição de obesidade	Definição de SAHOS
Mallory et al, 1989	41	10 (24%)	Peso corporal \geq 150%	IDR \geq 5 ev/h
Marcus et al, 1996	22	8 (36%)	Peso corporal \geq 120% ou prega cutânea \geq 85%	Pelo menos dois critérios: 1) IDR \geq 1 ev/h 2) Dessaturação $<$ 92% 3) Hiperapnéia pCO ₂ \geq 53 mmHg
Chay et al, 2000	60	8 (13%)	Peso corporal \geq 180%	IDR \geq 5 ev/h
Chay et al, 2000	86	18 (21%)	Peso corporal \geq 120%	IDR \geq 5 ev/h

Fonte: NgDK, 2004

Nota: SAHOS = Síndrome das apnéias hipopnéias obstrutivas do sono

Atualmente, uma das dificuldades de se estudar os distúrbios respiratórios do sono na infância é a falta de definição de parâmetros normais para os vários índices medidos através do exame polissonográfico. Na literatura, além de escassos, os trabalhos apresentam critérios de normalidade variados, incluindo critérios de adultos e outros pouco explicados. No presente estudo foi utilizado os critérios mais aceitos ou descritos em maior número de vezes na literatura.

2.2- Obesidade e sobrepeso

O aumento da obesidade pode ser entendido ou ser explicado de uma forma superficial, como a resultante de um maior acesso a dietas altamente energéticas e diminuição de gastos por um estilo de vida sedentário. Entretanto, fatores complexos e de difícil quantificação envolvem de maneira direta ou indireta o desequilíbrio entre ingestão e consumo de energia. Fatores sociais, econômicos e culturais formam uma complexa malha de influências sobre o resultante ganho de peso. Obesidade é, portanto, o resultado de múltiplos fatores onde: paciente, família, médico, colégio e órgãos públicos devem participar ativamente de sua prevenção e tratamento, para se alcançar os objetivos pretendidos de evitar o aumento excessivo de peso.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) concluiu que a obesidade é um problema de saúde pública, e orienta: cada país deve desenvolver políticas públicas próprias de controle da mesma (OMS, 1997).

2.2.1- Prevalência e quantificação

Nos Estados Unidos da América (EUA), estima-se que entre 20 e 25% das crianças e adolescentes estão acima de seu peso ideal ou obesa (DIETZ, 1983). No Brasil, parece que a realidade não é diferente, sendo estimado que entre 15 e 20% das crianças e adolescentes estão com sobrepeso ou obesidade (CHAGAS, 1999; LAMOUNIER & ABRANTES, 2003).

Estudos populacionais realizados em Belo Horizonte, Minas Gerais, utilizando o IMC, com os percentis entre 85 e 95%, para avaliação de prevalência de sobrepeso e obesidade, em adolescentes, encontraram valores entre 7,8 e 8.5%. Em amostras de prontuários médicos de 1999, no ambulatório da adolescência do HC/UFMG, em 144 casos avaliados encontrou-se uma prevalência total de 18,5%; sendo 21.3% para o sexo masculino e 16,7% para o sexo feminino (LAMOUNIER, 2000).

As estatísticas variam muito com relação à prevalência da obesidade nas diversas faixas etárias, mesmo porque critérios diferentes de classificação são freqüentemente utilizados na literatura.

Em 1997, a International Obesity Task Force (IOTF) sugeriu o Índice de Massa Corporal (IMC) — específico para idade e sexo, com os mesmos pontos de corte utilizados em adultos, (25 para sobrepeso e 30 para obesidade) — como a melhor referência internacional para triagem de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes. Os seguintes fatores influenciaram na indicação do IMC: é um índice simples e facilmente calculado; tem sido amplamente usado em vários países embora com diferentes pontos de corte. Tem uma boa validade para definir obesidade quando comparado com métodos considerados mais precisos como a densitometria corporal (BELLIZZI, DIETZ, 1999; GUILLAUME, 1999; MEI, 2002). Mesmo para avaliar a porcentagem de gordura corporal, em adolescentes de diferentes culturas e com diferentes estágios puberais, o IMC mostrou uma validade maior que 80%. Quando comparado com as medidas de pregas cutâneas de tríceps e com a densitometria corporal (MALINA, KATZMARZYK, 1999), o IMC pode ser usado continuamente até a idade de 20 anos. (FLEGAL, WEI, OGDEN, 2002).

Para definição de sobrepeso e obesidade foi utilizado o índice de massa corporal (IMC) isto é, a relação entre o peso em quilos e a estatura em metros ao quadrado e adotado

como referência, a tabela de percentil de IMC do CDC 2000, segundo sexo e idade. Os pontos de corte recomendados para rastrear sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes pelo CDC/NCHS/2000 são:

SOBREPESO = IMC entre o percentil 85 e o percentil 95

OBESIDADE = IMC está igual ou acima do percentil 95

A obesidade na infância esta intimamente ligada à obesidade na vida adulta. Crianças obesas tem maior chance de serem adultos obesos. Cerca de 50% das crianças obesas aos 6 meses e 80% das crianças obesas aos 15 anos de idade, permanecerão obesas na vida adulta. Doenças tipicamente de adultos tais como, aterosclerose, hipertensão arterial, tem sua gênese na infância e adolescência; o que leva a um número crescente de diagnósticos de coronariopatias e outras doenças de adultos, em idades cada vez menores. Também não se deve esquecer dos distúrbios psico sociais decorrentes da obesidade, enfrentados por crianças e em especial por adolescentes.

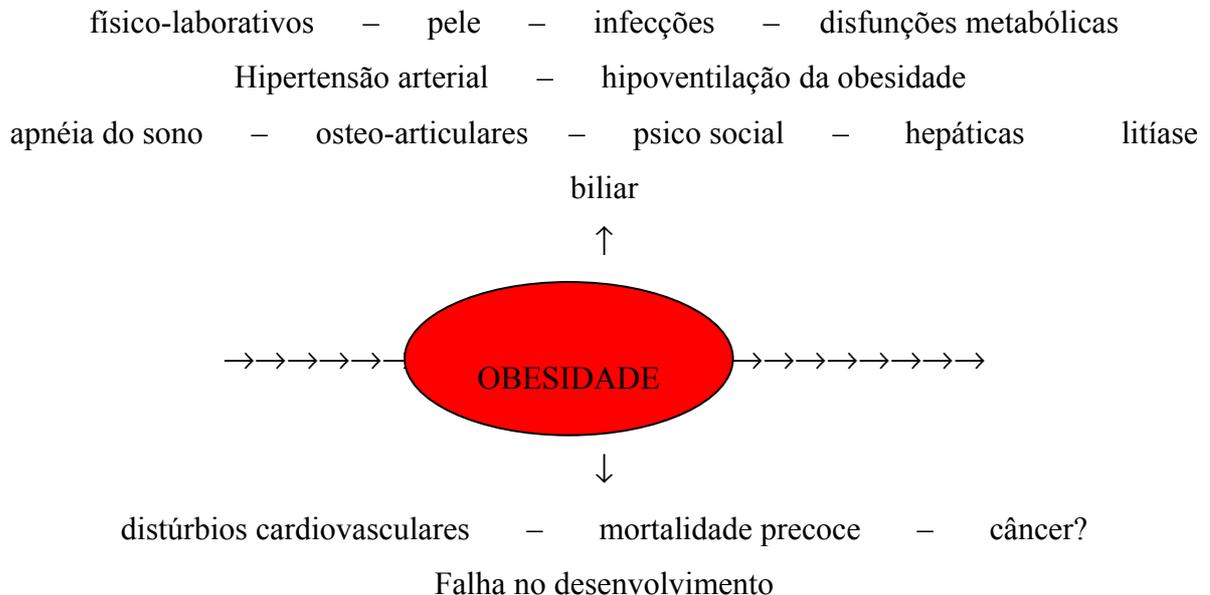
Em um estudo sobre as doenças associadas à obesidade, e seus custos econômicos, em indivíduos jovens na faixa de 6 e 17 anos, entre os anos de 1979 e 1999 em Atlanta nos EUA, os autores concluem: a percentagem de altas hospitalares, com diagnóstico de doenças relacionadas à obesidade aumentou dramaticamente nos últimos 20 anos. Entre estas podemos citar: o diabetes melitus duplicou, doenças da vesícula biliar triplicou e apnéia do sono quintuplicou. Talvez nos distúrbios respiratórios do sono (apnéia do sono), o aumento exagerado de custos, deva ser considerado um viés de conhecimento, percepção e notificação do problema, por ser um campo relativamente novo. O aumento e complexidade das comorbidades da obesidade levaram a um aumento de três vezes nos custos hospitalares, passando de \$ 35 milhões (0,43% do custo total com saúde) entre 1979 e 1981, contra \$ 127 milhões (1,70% do custo total) entre 1997 e 1999. Os autores concluem e sugerem a necessidade de cuidados com a dieta e exercícios físicos para prevenção da obesidade e de suas comorbidades (WANG, 2002).

2.2.2 – Comorbidades

As conseqüências clínicas da obesidade são numerosas e entre elas podemos citar: enfermidades cardiovasculares, osteoarticulares, esteatose hepática, litíase biliar, enfermidades endócrino-metabólicas, refluxo gastro esofágico e baixo desenvolvimento pondero-estatural. Com relação ao aparelho respiratório temos: doença restritiva pulmonar, síndrome de hipoventilação da obesidade (Síndrome de Pickwick) e SAHOS (ROCHESTER, 1974). Mais recentemente, foram descritos a Síndrome de Hiperresistência das Vias Aéreas Superiores (SHRVAS), tornando-se parte importante dos estudos da obesidade e suas complicações (GUILLEMINAULT, 1993).

Entre as complicações da obesidade, podemos fazer distinção entre aquelas que se apresentam como manifestações precoces e as tardias. As complicações precoces se associam mais frequentemente aos processos metabólicos, osteoarticulares e manifestações psíquicas, entre outras. Tardiamente, muitas vezes em adultos, as complicações cardiovasculares se manifestam sem uma causa aparente.

COMPLICAÇÕES PRECOSES



COMPLICAÇÕES TARDIAS

2.2.3 Distúrbios respiratórios

A função respiratória do obeso, mesmo quando acordado, apresenta alterações importantes. Existe uma tendência em piorar ao dormir, especialmente em decúbito dorsal. Os obesos têm um aumento no metabolismo basal e em suas necessidades de oxigênio (GUILLEMINAULT, 1976). Por outro lado, durante a expiração, quando certo volume é alcançado, as pequenas vias aéreas e mais freqüentemente as das bases tendem a fechar (volume de oclusão). Como a perfusão está preservada ocorre um distúrbio de ventilação/perfusão (V/Q) com conseqüente hipoxemia (MALLORY, 1989). Além deste mecanismo pode contribuir ainda, a compressão diafragmática pelas alças intestinais e o aumento da resistência das vias aéreas superiores pelo aumento de partes moles.

As manifestações dos distúrbios respiratórios durante o sono em obesos pode se manifestar de diferentes formas:

- a) SHRVAS: diminuição do fluxo respiratório sem hipoxemia, com microdespertares e sonolência diurna.
- b) HIPOVENTILAÇÃO DA OBESIDADE: hipoxemia sem alteração do padrão respiratório. Ocorre principalmente durante o sono REM e em posição supina.
- c) HIPOPNEÍAS OU HIPOVENTILAÇÃO PERIÓDICA: hipoxemia periódica sem apnéias. Estágio intermediário entre a normalidade e a apnéia do sono: Hipopnéias (queda $\geq 50\%$ do fluxo aéreo) ou hipoventilação periódica.
- d) APNÉIA OBSTRUTIVA: parada completa da respiração, com hipoxemia (queda $\geq 2\%$ da saturação basal).

Estima-se que aproximadamente 40% dos homens e 30% das mulheres com IMC maior que 45 possam apresentar a SAHOS. Crianças acometidas pela SAHOS, cujos diagnósticos não são realizados precocemente e as correções não são feitas a tempo, poderão ter várias conseqüências na vida adulta. As mais comuns são: complicações cardiovasculares, hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca, cor pulmonale crônico, (KESSLER, 1996; LAKS, 1995; LEVIN e PATHMAN, 1975) distúrbios do crescimento, (BROUILLETTE, 1982) distúrbios de comportamento, (GUILLEMINAULT, 1989), dificuldade de desempenho das atividades diárias, inclusive escolares (MALLORY, 1989).

Estudo prospectivo desenvolvido com a finalidade de avaliar o impacto da hipoxemia noturna no rendimento escolar de crianças incluiu 297 estudantes de primeiro grau, cujo desempenho encontrava-se abaixo do percentil 10 de suas classes. Os resultados sugeriram que distúrbios dos gases arteriais estavam presentes em um subgrupo de crianças com distúrbios de comportamento e raciocínio. Os autores concluíram que tais crianças, poderiam se beneficiar de avaliação e tratamento médico adequado (GOZAL, 1998).

Roncos e apnéia do sono podem ser encontrados em qualquer idade (POTISIC, 1989), entretanto, estudos de séries de casos sugerem um pico entre os 2 e 5 anos de idade (GUILLEMINAULT, 1981). Tal achado é consistente com o crescimento rápido das amídalas e adenóides (POTISIC, 1986), quando comparado ao crescimento dos ossos da face (JEANS, 1981). Gerando assim, uma desproporção entre tecido linfóide e arcabouço ósseo e conseqüentemente uma diminuição da permeabilidade das vias aéreas.

Estudo Italiano, com 1615 crianças entre 6 e 13 anos de idade, encontrou uma prevalência de 7,3% de roncadores habituais. Entre esses, as crianças com rinite alérgica eram duas vezes mais comuns. Também, foi encontrada uma correlação positiva entre filhos de tabagistas e roncos (CORBO, 1989).

Mesmo o ronco sendo visto como um fenômeno secundário, ele pode ser um importante indício de distúrbio respiratório do sono. Sua prevalência pode variar de 3,2 a 12% dependendo da idade (TECULESCU, 1992 / GISLASON, 1995). Dados de literatura, descrevendo os sintomas clínicos em crianças com SAHOS, indicam a presença de roncos regulares em 90 a 100% delas (ERLER, PADITZ, 2004). Uma revisão estimou que roncos, com sintomas diurnos sono-relacionado, ocorrem em aproximadamente 11% das crianças (GUILLEMINAULT, 1998). Entre os sintomas diurnos sono-relacionado está incluído, problemas comportamentais, falta de atenção, hiperatividade, agressividade e com menor frequência sonolência (ALI, 1993).

Estudo prospectivo, com avaliação através de questionário e polissonografia em 62 crianças, 22 delas tiveram o diagnóstico de SAHOS. Análise de regressão logística demonstrou que entre todas as perguntas do questionário, roncos todas às noites, foi a resposta de maior significância ($p < 0,0001$) como preditor de SAHOS e apresentou uma sensibilidade de 91% e especificidade de 75%. Valor preditivo positivo de 67% e preditivo negativo de 94%. Os autores concluem que roncos todas as noites é um importante fator de risco, para SAHOS em crianças (CHAUK, 2003).

Outro estudo, em crianças que roncam, buscando associação entre distúrbios respiratórios do sono, falta de atenção e hiperatividade, encontrou uma prevalência

significativamente maior, de 33% nas que roncavam, contra 11% e 9% em crianças que não roncavam, das clínicas psiquiátrica e pediátrica respectivamente ($P < 0,01$). Possivelmente 25% de todas as crianças com déficit de atenção e hiperatividade, podem melhorar com o tratamento de seus distúrbios respiratórios do sono (CHERVIN, 1997).

Em nosso meio não são descritos a prevalência de roncos e apnéia do sono entre crianças e adolescentes. Em se tratando de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade, tais dados são ainda mais críticos. Estudos em adultos mostram que a obesidade é um fator de risco para roncos e apnéia do sono. Roncadores habituais foram encontrados entre 7% dos homens e 2.8% das mulheres com IMC menor que 27 Kg/m^2 e 13,9% e 6,1% respectivamente, para aqueles acima deste nível (KATZ, 1990).

Diferenças clínicas importantes ocorrem entre a apresentação da SAHOS na criança e no adulto (QUADRO 1). Como exemplo, podemos citar a sonolência diurna, um achado muito comum nos adultos e pouco freqüente nas crianças (CARROL, 1992).

QUADROS 1 - Achados clínicos comparativos da SAHOS nas crianças e adultos

Variáveis	Crianças e Adolescentes	Adultos
Sexo	M=F	M>F
Obesidade	+	++++
Apresentação comum	Roncos	Hipersonolência
Despertares	+	++++
Padrão respiratório	Hipoventilação obstrutiva	Apnéia obstrutiva
Aumento de amídalas e adenóides	Comum	Raro

M = masculino F = feminino

Os principais sintomas encontrados nas crianças com SAHOS, quando comparados com grupo controle foram respectivamente: dificuldade respiratória durante o sono 96%/ 2%, apnéias observadas pelos pais 78%/5%, roncos 96%/9%, sono não satisfatório 78%/23%, rinorréia crônica 61%/11% e respiração bucal quando acordado 87%/8% (BROUILLETTE, 1984). (QUADRO 2).

QUADRO 2 - Sinais e Sintomas da Síndrome de Apnéia Obstrutiva do Sono

Comuns	Menos comuns
Sonolência excessiva	Desorientação durante a vigília
Roncos	Dores de cabeça matinal
Insônia	Irritabilidade
Enurese noturna	Hipertensão sistêmica
Atividade anormal durante o sono	Cardiomegalia
Despertares durante o sono	Policitemia
Respiração bucal	Hipertrofia ventricular direita ao ECG
Alterações comportamentais	
Declínio no desempenho escolar	
Hiperatividade diurna	

As causas de obstrução das vias aéreas durante o sono podem ser múltiplas. Existem vários mecanismos que contribuem para obstrução das vias respiratórias durante o sono na criança. O decréscimo do tônus muscular esquelético (excluído o diafragma), se faz de maneira mais acentuada durante o sono REM. A permeabilidade das vias aéreas superiores (VAS), particularmente durante a inspiração, é mantida pela apropriada contração fásica dos músculos da língua (primariamente o genioglosso), da faringe e da laringe. Essa contração supera os efeitos colapsantes da pressão negativa intraluminal, causada pela atividade inspiratória dos músculos respiratórios primários, do diafragma e dos músculos intercostais. Os nervos cranianos: facial, laríngeo recorrente (vago), o hipoglosso e os que inervam a laringe e a faringe, mantêm o ciclo tônico e fásico com a respiração. O controle dos músculos das vias aéreas superiores poderá ser normal durante a vigília, porém, anormal durante o sono, quando a pressão negativa das mesmas pode colapsar a parede faríngea e fazer com que a língua caia para trás, obstruindo as vias aéreas (SANDERS, 1980).

Em lactentes e crianças, muitas anormalidades estruturais das vias aéreas podem produzir estreitamento ou instabilidade, fixa ou dinâmica, predispondo à apnéia obstrutiva do sono ou hipoventilação (QUADRO 3). Diversas síndromes as quais se manifestam normalmente em crianças tem como causas da dificuldade respiratória, tais anormalidades estruturais. Entre elas pode-se citar a Síndrome de Crouzon, Trissomia 21, Pierre Robin e Síndrome de Larsen.

QUADRO 3 - Causas de Obstrução das Vias Respiratórias Relacionadas ao Sono na Criança

Anormalidades Estruturais Comuns	Anormalidades Estruturais Menos Comuns
Aumento das amídalas e adenóides Atresia ou estenose coanal Desvio septal nasal Hematoma ou tumor nasal Língua aumentada Disfunção da articulação temporomandibular Anormalidades faciais generalizadas Micrognatia Fissura palatina	Paralisia das cordas vocais Membrana glótica Bócio Estenose subglótica* Laringomalacia* Traqueomalacia* Anormalidades vasculares* Artérias aberrantes Duplo arco aórtico Debilidade neuromuscular Paralisia hipotônica cerebral Disautonomias Distrofia miotônica Miopatia congênita

* Pode melhorar com o sono

Finalmente, indivíduos com respostas ventilatórias retardadas ao dióxido de carbono (CO₂) estão em significativo risco de dificuldades respiratórias durante o sono, particularmente quando as exigências do trabalho ventilatório estão aumentadas, como ocorre nas infecções do trato superior ou inferior (MOORE, 1976).

As dificuldades diagnósticas dos distúrbios respiratórios do sono, às vezes se tornam maiores devido às dificuldades de distinção entre “ronco puro”, síndrome de hiperresistência de vias aéreas (SHRVAS) e síndrome apneica (SAHOS). Algumas vezes, mesmo o exame de polissonografia pode mostrar-se incompetente para diferenciação destes quadros.

A identificação de despertares relacionados aos distúrbios respiratórios tem ganhado importância. Roehrs et al. avaliaram, através da polissonografia (PSG) e Teste das Latências Múltiplas do Sono (TLMS) 466 pacientes adultos, os quais tinham sido encaminhados para avaliação de distúrbios do sono. Os autores descrevem que, o Índice de Despertares Relacionados ao Sono (INDDESP) foi o que melhor correlacionou ao grau de sonolência diurna, medido pelo TLMS (ROHERS, 1989).

2.2.4 - Outros distúrbios

A enurese pode ser o principal achado em adolescentes (WANG, 1998). Especialmente na criança com crescimento importante de adenóide e enurese noturna secundária, deverá ser pesquisada a SAHOS (ROBSON, 2000).

Distúrbios de comportamento (hiperatividade, déficit de atenção, comportamento agressivo, ou dificuldades de aprendizagem) tem sido relatados em escolares (RHODES, 1995), e também refluxo gastroesofágico (WENZL, 2001).

Estudo de 22 crianças, voltado para avaliação de achados clínicos, diagnósticos, complicações e tratamento da SAHOS mostrou que, em 16 delas o retardo no diagnóstico resultou em seqüelas potencialmente previsíveis. História de roncos noturnos e dificuldade respiratória foram relatadas pelos pais em todos os participantes. Entre as sequelas estão incluídas: falha no desenvolvimento, cor pulmonale, disfunções neurológicas temporárias ou dano cerebral permanente (MALLORY, 1989). Cinco das 22 crianças estavam significativamente abaixo do peso ideal e tiveram uma marcada modificação em suas curvas de crescimento após tratamento por traqueostomia, tonsilectomia e ou adenoidectomia. O autor relata em seus comentários que em duas revisões de literatura, nenhuma delas incluía a SAHOS como causa de falha de desenvolvimento. Para o mesmo, a Síndrome das Apnéias Hipopnéias Obstrutivas do Sono, deve sempre entrar no diagnóstico diferencial das causas de falha de desenvolvimento. Em sua conclusão final descreve que, hipoxemia, hipercarbia e alterações do ritmo cardíaco estão associadas com a SAHOS e manifesta estar convencido que, a observação do sono das crianças facilitará e tornará o diagnóstico mais precoce, minimizando complicações no futuro (BROUILLTTE, 1982).

Portanto, recomenda-se que crianças com dificuldade de desenvolvimento devam, rotineiramente, ser avaliadas para SAHOS. Possíveis mecanismos envolvidos são: o aumento do consumo de oxigênio pelos músculos respiratórios (MARCUS, 1994), ou dificuldade de secreção de hormônio de crescimento durante o período noturno, como conseqüência dos despertares freqüentes (GOLDSTEIN, 1987).

3- OBJETIVOS

3.1 - Gerais

Conhecer as características do sono, avaliar sinais, sintomas e distúrbios respiratórios que ocorrem durante o sono, em crianças e adolescentes com sobrepeso, obesidade e roncos.

3.2 - Específicos

- a) Determinar a frequência dos distúrbios respiratórios do sono, apnéias, hipopnéias e microdespertares.
- b) Investigar possíveis associações entre os distúrbios respiratórios do sono com variáveis antropométricas e clínicas.
- c) Descrever os achados polissonográficos de relevância.

4- MATERIAL E MÉTODOS

4.1 - Tipo de estudo

Estudo transversal com amostra única de crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade que roncam, atendidas no Ambulatório de Doenças Nutricionais do Hospital das Clínicas da Universidade Federal do Estado de Minas Gerais – HC/UFMG.

4.2 - População estudada

Foram incluídas 30 crianças e adolescentes com sobrepeso, obesidade, na faixa etária de 4 a 18 anos com história clínica de roncos, que procuraram de maneira espontânea o

referido ambulatório para tratamento por equipe multiprofissional constituída de pediatra, nutricionista, psicólogo e terapeuta ocupacional.

4.2.1 - Critérios de inclusão

Crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade de causas exógenas, com história clínica de roncos relatados por pais ou acompanhantes, que se dispuseram a participar, após informação verbal, do presente estudo.

4.2.2 - Critérios de exclusão

- a) Crianças e adolescentes que tenham sofrido qualquer tipo de procedimento cirúrgico em vias aéreas superiores.
- b) Crianças e adolescentes, que não conseguiram responder às perguntas formuladas no questionário clínico proposto; baseado nos sinais e sintomas mais comumente relatados na literatura, em crianças com distúrbios respiratórios relacionados ao sono.

4.2.3 - Estudo piloto

O cálculo amostral foi estimativo, baseado na literatura. Os trabalhos publicados sobre o assunto são normalmente com um número relativamente pequeno de casos, na maioria das vezes entre 20 e 30 casos. Determinou-se desta forma um número de 30 casos. Também este número foi devido a complexidade do exame de polissonografia ao qual, todos os participantes da pesquisa tiveram que se submeter. Foi realizado um teste piloto em cinco participantes que serviu para avaliar as técnicas utilizadas, corrigir possíveis erros de planejamento, verificar a exeqüibilidade de todo o projeto, avaliar o questionário, estimar as perdas e proporcionar aos investigadores a oportunidade de um treinamento prático.

4.3 - Conceitos e definições

4.3.1 - Roncos

Abertura ruidosa das VAS relatada por pessoa que tenha observado a criança ou adolescente durante seu período de sono.

4.3.2 - Apnéia do sono

Parada da respiração durante o sono, de forma repetitiva e observada por acompanhante. Confirmação é feita pelo exame polissonográfico e deverá obedecer aos seguintes critérios: parada completa da respiração, manifestada pela ausência de fluxo oro nasal com duração superior a dois ciclos respiratórios ou três a cinco segundos para as crianças (MARCUS, 1992).

4.3.3 - Hipopnéia

Diminuição de mais de 50% do fluxo oro nasal ou movimento toraco abdominal, com ou sem queda acima de 2% da saturação da oxihemoglobina, por pelo menos, dez segundos (GOULD, 1988).

4.3.4 - Microdespertar (Arousals)

São despertares breves com duração acima de três segundos precedidos por no mínimo dez segundos de sono efetivo, classificados segundo normas de análise de polissonografia, conforme critérios de Rechtschaffen and Kales (ASDA Report – EEG Arousals: Scores rules and Examples).

4.3.5 - Sobrepeso e obeso

Classificação de sobrepeso e obesidade obedeceu aos critérios do IMC, obtido pela fórmula $\text{peso}/\text{altura}^2$, de acordo com as referências de Cole et al, e do NCHS (ANEXO A). Foram considerados como sobrepeso os pacientes cujo IMC igual ou acima ao percentil 85 e menor que o percentil 95, e obesos aqueles iguais ou acima ao percentil 95 (FLEGAL, 2001).

4.4 - Protocolo de pesquisa

Todos os pacientes tiveram suas consultas marcadas no Ambulatório de Doenças Nutricionais do HC/UFMG, onde foram atendidos por médico pediatra seguindo protocolo do serviço. Confirmado o diagnóstico de sobrepeso ou obeso e havendo o relato, pelo responsável, de roncos noturnos, o paciente foi encaminhado ao médico pneumologista responsável pelo projeto. A equipe de pesquisadores era composta por dois acadêmicos de medicina, bolsistas de iniciação científica, que prestaram as devidas informações, sobre o estudo a ser realizado, com detalhes sobre a importância do mesmo, o seu cunho científico e os procedimentos a serem realizados. Nesta etapa eram preenchidos os termos de consentimento por escrito pós-informação, conforme Normas Internacionais de Pesquisas com Seres Humanos. Foi aplicado um questionário específico, realizada avaliação clínica pneumológica, e as seguintes medidas: peso, altura, circunferência cervical, circunferência do quadril, circunferência da cintura, pressão arterial e bio-impedanciometria. Foram realizados os cálculos do IMC e relação cintura/quadril. Posteriormente os participantes foram submetidos ao exame de polissonografia, durante uma noite, em clínica especializada em doenças respiratórias (Pulmonar).

4.4.1 - Questionário

O questionário foi desenvolvido para o presente trabalho baseado nos principais dados de literatura levando em consideração sinais e sintomas, descritos em crianças e adultos com distúrbios respiratórios durante o sono. Foram incluídas além de dados de identificação, medidas antropométricas do paciente e de seus pais, bem como, hábitos familiares que pudessem interferir nos resultados da pesquisa, como o tabagismo (ANEXO B).

Em relação aos principais sinais e sintomas foram abordados, de acordo com uma escala de frequências que varia de, “nunca” (observado e nunca visto), “raramente” (menor ou igual a uma vez na semana), “às vezes” (pelo menos 2 vezes na semana), até “freqüentemente” (igual ou maior que 3 vezes na semana). Entre estes podemos citar: cefaléia matutina, sonolência diurna, noctúria (enurese noturna), sudorese noturna, roncos, dificuldade respiratória observada durante o sono, cabeça estendida ao dormir, pausa respiratória durante o sono, respiração bucal e terror noturno. Foram ainda incluídos a desempenho escolar (repetência ou evasão), distúrbios do comportamento, uso de bebidas alcoólicas, tabagismo ativo, uso de medicamentos e tratamento ortodôntico.

4.4.2 - Antropometria

As variáveis antropométricas incluem: o peso (medido em gramas), altura (medido em centímetros), circunferência cervical (medida em centímetros, com o paciente em posição supina, e a fita métrica (padrão colocada ao nível da cartilagem crico tireóide), circunferência abdominal (medida em centímetros no ponto médio entre a crista-ílica ântero-superior e o arco costal mais baixo) e a circunferência do quadril (medida em centímetros na altura do trocanter maior). A partir dessas medidas foram determinados o IMC e relação cintura/quadril.

4.4.3 - Bioimpedância

Trata-se de um exame não invasivo, bastante fidedigno conhecido como impedância bio-elétrica vertical, “TANITA”. Este método utiliza o mesmo princípio da bioimpedância elétrica, (BIA). O aparelho utilizado se compõe de uma balança e sistemas de ajustes para sexo, condição física se atleta ou não, e nos fornece o peso corporal e a impedância (percentagem de gordura corporal), ao mesmo tempo. Tal praticidade o torna um aparelho indicado para trabalhos de campo (SIGULEM et al 2000).

4.4.4 - Exame polissonográfico

Os estudos polissonográficos foram realizados na Clínica Pulmonar – Distúrbios do Sono e Aparelho Respiratório S/C Ltda, localizada em Belo Horizonte, à Av. Bernardo Monteiro 918, Bairro Santa Efigênia (pulmonar@pulmonar.com.br). Os exames ocorreram durante à noite, com duração média de 8 horas, tendo cada paciente direito a um acompanhante conforme regulamento do Estatuto da Criança e do Adolescente.

Os pacientes acompanhados de seus familiares responderam um questionário padrão, como protocolo da Clínica, antes do início do exame. Não foi usado nenhum tipo de medicamento para induzir sono, sedação, ou privação do mesmo. O exame foi executado por profissional técnico devidamente treinado. O aparelho de polissonografia utilizado foi o polissonigrafo do tipo ALICE 3 – infant and adult computerized polysomnographic system – Respironics, Geórgia – USA, com protocolos apropriados para crianças. Utilizou-se cânula nasal de pressão Pro-Tech (PTAF2) – Pressure Transducer Airflow Sensor.

Foram registrados múltiplos parâmetros: roncos, fluxo de ar oro nasal, pressões inspiratórias e expiratórias através de cânula de pressão, sinais de EEG, movimentos oculares, movimentos do queixo, tórax, abdome e membros inferiores, posição de dormir, além da saturação de O₂.

Todo protocolo do exame procurou ser estabelecido dentro das proposições da American Thoracic Society (ATS). A análise dos exames foi realizada, conforme critérios descritos na literatura médica (RECHTSCHAFFEN & KALES, 1968).

Os critérios polissonográficos de normalidade foram referenciados conforme dados sugeridos por (MARCUS, 1992) (TABELA 2)

TABELA 2 - Critérios polissonográficos

Variável	Valor normal
Tempo total de sono (TTS)	> 6 horas
Eficiência do sono	> 85%
Sono REM	15- 40%
Sono de ondas lentas	10- 40%
Índice de despertar	< 15/ hora
Duração da apnéia	< 2 ciclos respiratórios (3- 5 seg.)
Índice de apnéia- eupnéia ¹	< 1/ hora
Hipoventilação obstrutiva (ETCO ₂ > 50 mmg) ²	< 10% TTS
Saturação O ₂ mínima	> 92%

¹Índice de apnéia - hipopnéia: número de eventos respiratórios por tempo total de sono em horas.

²ETCO₂: Pressão parcial do CO₂ ao final da expiração.

4.4.5 - Codificação das variáveis

A codificação original das variáveis categóricas (1-freqüentemente; 2-às vezes; 3-raramente/nunca; 9-sem informação) foi modificada para que elas se tornassem dicotômicas agrupando as opções originais “freqüentemente” e “às vezes” como SIM e a opção original “raramente/nunca” como NÃO. As variáveis submetidas a este processo são as seguintes: cefaléia matinal, sono diurno, apnéia da criança, agito noturno, respiração bucal, rinite alérgica, amídalas crescidas.

As variáveis que tinham a codificação original dicotômica foram assim mantidas: ronco do pai, ronco da mãe, agito na escola, etilismo, tabagismo, fumante passivo, tratamento ortodôntico.

As variáveis contínuas permaneceram com os valores originais: escore-Z do IMC, circunferência cervical, relação cintura-quadril, IMC parental médio.

4.4.6 - Aspectos éticos

Os pais das crianças e adolescentes que preencheram os critérios de participação do presente estudo e tiveram interesse de participar do mesmo, foram informados da importância da pesquisa, seus objetivos, segurança na condução dos exames e da garantia de sigilo dos dados. Após este período de esclarecimento verbal e a concordância dos pais, clientes e ou responsáveis, antes do início da aplicação do questionário os mesmos receberam o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO C) para a participação na pesquisa, conforme as Diretrizes Internacionais para Pesquisas Biomédicas em Seres Humanos.

Foi garantida aos pais a livre retirada de seus filhos da pesquisa em qualquer momento que assim o desejasse. Todos os participantes receberam os resultados de seu exame de polissonografia bem como orientações de controle ambulatorial e formas de tratamento possíveis para os casos. Alguns casos não aceitaram a participação e outros não compareceram ao exame de polissonografia devidamente agendados, tendo se retirado do estudo espontaneamente.

O projeto de pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da UFMG (COEP), tendo sido aprovado (ANEXO D).

5 - RESULTADOS

5.1 - Descrição da população

Foram estudadas 30 crianças e adolescentes, provenientes em sua grande maioria da região metropolitana de Belo Horizonte, na faixa etária entre 5 e 16 anos com sobrepeso e obesidade e história clínica de roncos e relatados por familiares. Destes, 19 (63%) eram do sexo masculino, 11 (37%) do sexo feminino. Do total 3 (10%) tinham sobrepeso e 27 (90%) eram obesos. A média de idade do grupo foi de 12 anos (variação entre 5 a 16 anos).

5.2 - Avaliação nutricional

A classificação nutricional das crianças e adolescentes foi baseada no IMC. Os valores do IMC foram comparados aos dados publicados pelo CDC em 2000 e o escore- Z foi calculado pelo Epi-info versão 2002. O ponto de corte do score-Z do IMC foi o valor maior que dois desvios padrão, definido para obesidade, conforme orientação da OMS.

A partir das informações de peso e altura do pai e mãe dos adolescentes foi calculado o IMC parental médio que corresponde à divisão por dois da soma do IMC do pai com o IMC da mãe.

5.3 - Análise estatística dos dados

As três variáveis resposta consideradas nesta pesquisa: Índice de despertares (INDDESP), número de hipopnéias sem dessaturação (NHSD) e índice de distúrbios respiratórios (IDR) foram consideradas de duas maneiras: como variáveis contínuas e dicotômicas.

Quando as variáveis respostas foram consideradas como contínuas foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson, que tem o símbolo r , para verificar a associação entre estas e as outras variáveis contínuas (escore-Z do IMC, circunferência cervical, Relação cintura/quadril, IMC parental médio). Este coeficiente fornece uma medida da força de relacionamento linear entre duas variáveis contínuas e varia de -1 a $+1$ passando pelo zero. Além disso, o valor de r^2 é a proporção da variação em y explicada por x (ou vice-versa) (KATZ 2001).

Ainda considerando as variáveis resposta como contínuas foi realizada uma comparação das médias destas variáveis segundo a distribuição das variáveis dicotômicas (ronco do pai, ronco da mãe, cefaléia matinal, sono diurno, apnéia criança, agito noturno, respiração bucal, rinite alérgica, amídalas crescidas, ingestão de bebida alcoólica, tabagismo, fumante passivo, tratamento ortodôntico, aleitamento materno). Para verificar se a variância das variáveis contínuas, correspondente ao quadrado do desvio-padrão, era homogênea entre os dois grupos de cada variável dicotômica foi utilizado o qui-quadrado de Bartlett, calculado pelo EpiInfo, que quando apresenta valor de $p > 0,05$ indica que as variâncias são homogêneas. Neste caso podem ser usados testes paramétricos como “ANOVA” (Analysis of Variance) e teste “t”. Na verdade, o teste “t” calculado pelo EpiInfo equivale à raiz quadrada do teste F. Se o valor de p correspondente ao qui-quadrado de Bartlett for menor que $0,05$ indicando que as variâncias não são homogêneas será utilizado um teste não paramétrico no caso o teste de Kruskal-Wallis, calculado pelo EpiInfo. Quando o valor de p

correspondente a estes testes (ANOVA, teste t e Kruskal-Wallis) for menor que 0,05 as médias são diferentes.

Quando as variáveis resposta foram consideradas como dicotômicas foi utilizado o teste do qui-quadrado para comparação com as outras variáveis dicotômicas e no caso de alguma frequência esperada ser menor que 5 foi utilizado o teste de Fisher. Ainda considerando as variáveis resposta como dicotômicas foi feita uma comparação da média das quatro variáveis contínuas independentes através do teste ANOVA. O ponto de corte para o número de hipopnéias sem dessaturação (NHSD) foi maior ou igual a 10,0 para crianças com alteração e abaixo deste valor para crianças normais.

Para o índice de distúrbios respiratórios (IDR) foi utilizado o ponto de corte igual ou maior que 1.0 para crianças com alteração e menor que este valor para crianças normais (MARCUS, 1992). Para o índice de despertares foi utilizado o ponto de corte maior ou igual a 10,0 para crianças com alteração.

O nível de significância estatística foi estabelecido como 0,05. Valores de p menores ou iguais a 0,30 e maiores que 0,05 foram considerados como indicativos de tendência de significância estatística.

5.4 - Descrição dos resultados

A distribuição das variáveis contínuas bem como as medidas de distribuição central está apresentada na tabela 03 e a descrição das variáveis dicotômicas encontra-se na tabela 04.

TABELA 3 - Medidas de tendência central e de dispersão das variáveis contínuas

Variável	Mínimo	Máximo	Média	Desvio-padrão	Mediana
Índice de despertares	6,7	33,4	17,0	6,85	15,9
Hipopnéias sem dessaturação	0,0	46,0	10,4	9,40	10,0
Índice de distúrbio respiratório	0,9	13,0	5,5	3,39	5,0
Escore-Z do IMC	3,01	6,18	3,3	0,56	3,2
IMC parental médio	21,0	35,0	27,6	3,84	26,9
Circunferência cervical	23,0	54,0	35,2	5,78	35,5
Relação cintura/quadril	0,83	1,05	0,96	0,05	0,96

TABELA 4 - Distribuição das variáveis dicotômicas

Variável	Amostra	Sim		Não	
		n	%	n	%
Ronco pai	30	27	90	3	10
Ronco mãe	30	17	57	13	43
Cefaléia matinal	30	11	37	19	63
Sono diurno	30	12	40	18	60
Apnéia criança	28	12	43	16	57
Agitação noturna	30	29	97	1	3
Agitação escola	30	11	37	19	63
Respiração bucal	30	15	50	15	50
Rinite alérgica	30	16	53	14	47
Amígdalas crescidas	28	15	54	13	46
Ingestão bebida alcoólica	30	0	0	30	100
Tabagismo	30	0	0	30	100
Fumante passivo	30	15	50	15	50
Tratamento ortodôntico	24	17	70	7	30

A distribuição de frequência das variáveis resposta, índice de despertares (INDDESP), número de hipopnéias sem dessaturação (NHSD) e índice de distúrbio respiratório estão nas tabelas 05, 06 e 07 respectivamente.

TABELA 5 - Frequencia do índice de despertares (INDDESP)

Valor INDDESP	Freqüência	%	% cumulativa
6,7	1	3,3	3,3
7,5	1	3,3	6,7
9,3	1	3,3	10,0
11,4	1	3,3	13,3
11,5	1	3,3	16,7
11,7	1	3,3	20,0
11,8	2	6,7	26,7
12,0	1	3,3	30,0
12,3	1	3,3	33,3
12,5	1	3,3	36,7
14,1	1	3,3	40,0
14,9	1	3,3	43,3
15,1	1	3,3	46,7
15,7	1	3,3	50,0
16,2	1	3,3	53,3
16,6	2	6,7	60,0
17,8	2	6,7	66,7
18,2	1	3,3	70,0
18,9	1	3,3	73,3
20,0	1	3,3	76,7
20,4	1	3,3	80,0
25,2	1	3,3	83,3
25,7	1	3,3	86,7
26,3	1	3,3	90,0
26,8	1	3,3	93,3
33,0	1	3,3	96,7
33,4	1	3,3	100,0
Total	30	100,0	100,0

TABELA 6- Frequencia do número de hipopnéias sem dessaturação (NHSD)

Número de hipopnéias sem dessaturação	Frequência	%	% cumulativa
0	2	6,7	6,7
1	1	3,3	10,0
2	2	6,7	16,7
3	2	6,7	23,3
4	1	3,3	26,7
6	2	6,7	33,3
7	2	6,7	40,0
8	2	6,7	46,7
10	5	16,7	63,3
11	1	3,3	66,7
12	4	13,3	80,0
13	2	6,7	86,7
22	1	3,3	90,0
23	1	3,3	93,3
28	1	3,3	96,7
46	1	3,3	100,0
Total	30	100,0	100,0

TABELA 7 - Frequencia do índice de distúrbios respiratórios (IDR)

Valor IDR	Frequência	%	% cumulativa
0,9	2	6,7	6,7
9,3	1	3,3	10,0
11,4	1	3,3	16,7
11,5	1	3,3	20,0
11,7	1	3,3	23,3
11,8	2	6,7	26,7
12,0	1	3,3	30,0
12,3	1	3,3	33,3
12,5	1	3,3	36,7
14,1	1	3,3	43,3
14,9	1	3,3	46,7
15,1	1	3,3	53,3
15,7	1	3,3	56,7
16,2	1	3,3	60,0
16,6	2	6,7	63,3
17,8	2	6,7	66,7
18,2	1	3,3	70,0
18,9	1	3,3	73,3
20,0	1	3,3	76,7
20,4	1	3,3	83,3
25,2	1	3,3	86,7

25,7	1	3,3	90,0
26,3	1	3,3	93,3
26,8	1	3,3	96,7
33,0	1	3,3	100,0
Total	30	100,0	100,0

O coeficiente de correlação de Pearson (r) e a proporção da variação das variáveis respostas (r^2) explicada pelas variáveis independentes contínuas estão na tabela 08.

TABELA 8 - Coeficiente de correlação de Pearson e proporção da variação explicada das variáveis resposta

Variável resposta \ Variável independente	IDR		NHSD		INDDESP	
	r	r ²	r	r ²	r	r ²
Escore-Z do IMC	0,18	0,03	0,03	0,00	-0,12	0,01
IMC parental médio	0,22	0,05	0,23	0,05	-0,26	0,07
Relação cintura quadril	0,18	0,03	0,04	0,00	0,06	0,00
Circunferência cervical	0,16	0,02	0,12	0,01	0,14	0,02
IDR	0,67	0,45	-0,14	0,02
NHSD	0,67	0,45	-0,38	0,14
INDDESP	-0,14	0,02	-0,38	0,14

IDR – Índice de distúrbio respiratório

NHSD – Número de hipopnéias sem dessaturação

INDDESP – Índice de despertares

A comparação da média dos valores do índice de distúrbio respiratório (IDR) para os dois grupos das variáveis dicotômicas está na tabela 09 com o respectivo valor de p do teste estatístico ANOVA. A comparação das médias dos do número de hipopnéias sem dessaturação (NHSD) está na tabela 10 e a comparação das médias do índice de despertares está na tabela 11.

O resumo dos resultados estatísticos, considerando a presença de associação ou tendência de associação estatisticamente significativa está na tabela 12. As setas apontando para cima indicam um valor médio maior dos pacientes com a presença da característica e as setas apontando para baixo indicam um valor médio menor destes mesmos pacientes.

TABELA 9 - Média do IDR para as variáveis dicotômicas com o respectivo valor de p .

Variável	Sim		Não		Valor de p
	Média	DP	Média	DP	
Ronco pai	5,5	3,4	5,5	4,0	0,99
Ronco mãe	5,8	3,8	5,3	3,1	0,72
Cefaléia matinal	5,9	4,3	5,3	2,8	0,64
Sono diurno	5,5	3,8	5,6	3,2	0,92
Apnéia criança	5,6	4,1	5,4	3,1	0,87
Agitação noturna	5,5	3,5	5,8	0,0	0,94

Agitação escola	5,8	4,3	5,4	2,8	0,75
Respiração bucal	6,0	4,0	5,0	2,7	0,45
Rinite alérgica	6,2	3,9	4,8	2,5	0,24
Amígdalas crescidas	5,8	3,3	5,3	3,6	0,68
Fumante passivo	5,9	3,9	5,1	2,9	0,52
Tratamento ortodôntico	4,1	3,2	5,9	3,6	0,25

DP - Desvio-padrão

TABELA 10 - Média do NHSD para as variáveis dicotômicas com o respectivo valor de p.

Variável	Sim		Não		Valor de p
	Média	DP	Média	DP	
Ronco pai	9,7	9,3	16,0	10,8	0,28
Ronco mãe	12,9	12,7	8,4	5,4	0,19
Cefaléia matinal	13,2	12,3	8,7	7,1	0,21
Sono diurno	12,0	12,2	9,3	7,2	0,44
Apnéia criança	12,4	13,7	8,8	5,5	0,33
Agitação noturna	10,3	9,6	12,0	0,0	0,86
Agitação escola	11,7	12,9	9,6	6,9	0,55
Respiração bucal	11,9	10,9	8,9	7,7	0,39
Rinite alérgica	13,5	11,5	6,8	4,3	0,049
Amígdalas crescidas	12,4	12,0	8,3	5,9	0,27
Fumante passivo	10,7	11,5	10,1	7,2	0,86
Tratamento ortodôntico	7,7	8,2	11,3	10,9	0,44

DP - Desvio-padrão

TABELA 11 - Média do INDDSP para as variáveis dicotômicas com o respectivo valor de p.

Variável	Sim		Não		Valor de p
	Média	DP	Média	DP	
Ronco pai	17,7	6,8	10,5	2,6	0,08
Ronco mãe	17,9	7,7	16,4	6,3	0,55
Cefaléia matinal	14,5	3,4	18,5	7,9	0,13
Sono diurno	16,6	7,4	17,4	6,9	0,76
Apnéia criança	17,1	6,4	16,6	6,0	0,82
Agitação noturna	17,0	6,9	15,7	0,0	0,84
Agitação escola	15,3	4,7	18,0	7,8	0,30
Respiração bucal	16,1	6,7	17,9	7,1	0,47
Rinite alérgica	15,7	6,6	18,6	7,1	0,26
Amígdalas crescidas	17,3	7,2	15,9	5,2	0,58
Fumante passivo	16,5	6,2	17,6	7,6	0,65
Tratamento ortodôntico	19,4	3,2	16,2	7,3	0,29

DP - Desvio-padrão

TABELA 12 - Resumo da presença de associação ou tendência de associação estatisticamente significativa entre os valores médios das variáveis resposta segundo as categorias das variáveis independentes dicotômicas

Variável	IDR	NHSD	INDDESP
Ronco pai	Não	Tendência ↓	Tendência ↑
Ronco mãe	Não	Tendência ↑	Não
Cefaléia matinal	Não	Tendência ↑	Tendência ↓
Sono diurno	Não	Não	Não
Apnéia criança	Não	Não	Não
Agitação noturna	Não	Não	Não
Agitação escola	Não	Não	Tendência ↓
Respiração bucal	Não	Não	Não
Rinite alérgica	Tendência ↑	Associação ↑	Tendência ↓
Amígdalas crescidas	Não	Tendência ↑	Não
Fumante passivo	Não	Não	Não
Tratamento ortodôntico	Tendência ↓	Não	Tendência ↑

↑↓ valores médios maiores ou menores da presença da característica em relação à ausência da característica

A comparação de proporções pelo teste do qui-quadrado corrigido por Yates e teste de Fisher entre as variáveis resposta IDR, INDDESP e NHSD, como variáveis dicotômicas, e as outras variáveis estão nas tabelas 13, 14 e 15 respectivamente.

TABELA 13 - Comparação das variáveis contínuas e categóricas com a variável resposta índice de distúrbio respiratório (IDR) considerada como dicotômica (ponto de corte $\geq 1,0$)

Variável	Índice de distúrbio respiratório				OR	IC	Valor de p
	Alterado		"normal"				
	n	(%)	n	(%)			
Ronco do pai							
Sim	3	(100,0)	0	(0)			1,0
Não	25	(92,6)	2	(7,4)	1,0		
Ronco da mãe							
Sim	16	(94,1)	1	(5,9)	1,33	0,0-56,54	1,0
Não	12	(92,3)	1	(7,7)	1,0		
Cefaléia matinal							
Sim	10	(90,9)	1	(9,1)	0,56	0,01-23,67	1,0
Não	18	(94,7)	1	(5,3)	1,00		
Sono diurno							
Sim	11	(91,7)	1	(8,3)	0,65	0,02-27,45	1,0
Não	17	(94,4)	1	(5,6)	1,0		
Apnéia relatada							
Sim	11	(91,7)	1	(8,3)	0,73	0,02-31,34	1,0
Não	15	(93,8)	1	(6,3)	1,0		
Agitação na escola							
Sim	9	(81,8)	2	(18,2)	0,0	0,0-2,37	0,12
Não	19	(100,0)	0	(0,0)	1,0		
Respiração bucal							
Sim	14	(93,3)	1	(6,7)	1,0	0,0-42,24	1,0
Não	14	(93,3)	1	(6,7)	1,0		
Rinite alérgica							
Sim	16	(100,0)	0	(0,0)			0,21
Não	12	(85,7)	2	(14,3)	1,0		
Amígdalas crescidas							
Sim	15	(100,0)	0	(0,0)			0,20
Não	11	(84,6)	2	(15,4)			
Fumante passivo							
Sim	15	(100,0)	0	(0,0)			0,48
Não	13	(86,7)	2	(13,3)	1,0		
Tratamento ortodôntico							
Sim	16	(94,1)	1	(5,9)	2,67	0,0-123,10	0,51
Não	6	(85,7)	1	(14,3)	1,0		
	Média	DP	Média	DP			Valor de p
Escore-Z do IMC	2,25	0,5	1,90	0,06			0,34
Circunferência cervical	35,1	5,06	34,0	4,24			0,76
	4						
Relação cintura-quadril	0,95	0,05	0,93	0,01			0,53
IMC parental médio	27,8	3,9	24,9	1,2			0,30

TABELA 14 - Comparação das variáveis contínuas e categóricas com a variável resposta índice de despertares (INDDESP) considerada como dicotômica (ponto de corte $\geq 10,0$)

Variável	Índice de despertares				OR	IC	Valor de p
	Alterado		"normal"				
	n	(%)	n	(%)			
Ronco do pai							
Sim	25	(92,6)	2	(7,4)	6,25	0,0-229	0,27*
Não	2	(66,7)	1	(33,1)	1,0		
Ronco da mãe							
Sim	12	(92,3)	1	(7,7)	1,60	0,09-51,82	1,0*
Não	15	(88,2)	2	(11,8)	1,0		
Cefaléia matinal							
Sim	10	(90,9)	1	(9,1)	1,18	0,07-38,35	1,0*
Não	17	(89,5)	2	(10,5)	1,00		
Sono diurno							
Sim	11	(91,7)	1	(8,3)	1,38	0,08-44,6	1,0*
Não	16	(88,9)	2	(11,1)	1,0		
Apnéia relatada							
Sim	11	(91,7)	1	(8,3)	0,73	0,02-31,34	1,0*
Não	15	(93,8)	1	(6,3)	1,0		
Agitação na escola							
Sim	10	(90,9)	1	(9,1)	1,18	0,07-38,5	1,0*
Não	17	(89,5)	2	(10,5)	1,0		
Respiração bucal							
Sim	13	(86,7)	2	(13,3)	0,46	0,01-8,06	1,0*
Não	14	(93,3)	1	(6,7)	1,0		
Rinite alérgica							
Sim	13	(81,3)	3	(18,7)	0,0	0,0-2,63	0,22*
Não	14	(100,0)	0	(0,0)	1,0		
Amígdalas crescidas							
Sim	14	(93,3)	1	(6,7)	2,55	0,14-83,56	0,58*
Não	11	(84,6)	2	(15,4)			
Fumante passivo							
Sim	13	(86,7)	2	(13,3)	2,15	0,12-69,74	1,0*
Não	14	(93,3)	1	(6,7)	1,0		
Tratamento ortodôntico							
Sim	7	(100,0)	0	(0,0)			1,0*
Não	15	(88,2)	2	(11,8)			
	Média	DP	Média	DP			Valor de p
Escore-Z do IMC	3,3	0,3	3,2	0,0			0,73
Circunferência cervical	35,1	6,1	36,3	1,1			0,72
Relação cintura-quadril	0,96	0,0	1,0	0,0			0,12
IMC parental médio	27,5	3,9	29,5	1,7			0,47

* teste de Fisher

** qui-quadrado com correção de Yates

TABELA 15 - Comparação das variáveis contínuas e categóricas com a variável resposta número de hipopnéias sem dessaturação (NHSD) considerada como dicotômica com ponto de corte $\geq 10,0$

Variável	Hipopnéias sem dessaturação				OR	IC	Valor de p
	Alterado		"normal"				
	n	(%)	n	(%)			
Ronco do pai							
Sim	14	(51,9)	13	(48,1)	0,54	0,02-9,37	1,0
Não	2	(66,7)	1	(33,3)			
Ronco da mãe							
Sim	7	(53,8)	6	(46,2)	1,04	0,19-5,71	0,74
Não	9	(52,9)	8	(47,1)	1,0		
Cefaléia matinal							
Sim	7	(63,6)	4	(36,4)	1,94	0,33-11,96	0,63
Não	9	(47,4)	10	(52,6)			
Sono diurno							
Sim	6	(50,0)	6	(50,0)	0,8	0,14-4,47	0,94
Não	10	(55,6)	8	(44,4)	1,0		
Apnéia relatada							
Sim	6	(50,0)	6	(50,0)	1,0	0,17-5,88	0,70
Não	8	(50,0)	8	(50,0)	1,0		
Agitação na escola							
Sim	6	(54,5)	5	(45,5)	1,08	0,19-6,26	0,78
Não	10	(52,6)	9	(47,4)	1,0		
Respiração bucal							
Sim	10	(66,7)	5	(33,3)	3,0	0,53-18,09	0,27
Não	6	(40,0)	9	(60,0)	1,0		
Rinite alérgica							
Sim	11	(68,8)	5	(31,3)	3,96	0,68-25,2	0,14
Não	5	(35,7)	9	(64,3)	1,0		
Amígdalas crescidas							
Sim	8	(53,3)	7	(46,7)	0,98	0,17-5,70	0,72
Não	7	(53,8)	6	(46,2)	1,0		
Fumante passivo							
Sim	8	(53,3)	7	(46,7)	1,0	0,18-5,42	0,71
Não	8	(53,3)	7	(46,7)	1,0		
Tratamento ortodôntico							
Sim	3	(42,9)	4	(57,1)	0,67	0,08-5,42	1,0
Não	9	(52,9)	8	(47,1)	1,0		
	Média	DP	Média	DP			Valor de p
Escore-Z do IMC	3,4	0,76	3,2	0,13			0,34
Circunferência cervical	35,5	4,98	34,8	6,76			0,76
Relação cintura-quadril	0,96	0,05	0,96	0,05			0,80
IMC parental médio	28,7	3,7	26,2	3,7			0,09

O cálculo do poder do teste ANOVA para as variáveis que apresentaram tendência de significância estatística, relacionadas na tabela 12, considerando as médias e desvio-padrão encontrados e também distribuição de cada variável categórica, está na tabela 16.

TABELA 16 - Poder do teste estatístico ANOVA na comparação de médias de algumas variáveis dicotômicas

Variável	IDR	NHSD	INDDESP
Ronco pai	...	0,09	0,95
Ronco mãe	...	0,26	...
Cefaléia matinal	...	0,19	0,48
Sono diurno
Apnéia criança
Agitação noturna
Agitação escola	0,21
Respiração bucal
Rinite alérgica	0,23	Associação ↑	0,20
Amígdalas crescidas	...	0,21	...
Fumante passivo
Tratamento ortodôntico	0,21	...	0,19

O cálculo do tamanho amostral necessário para demonstrar com significância estatística ($p < 0,05$), que existe diferença entre as médias das variáveis resposta está na tabela 17. Nesta tabela foram consideradas as médias e desvio-padrão encontrados, poder do teste de 90%, valor para o erro tipo I de 0,05, proporção de 1:1 para cada grupo. Ou seja, na tabela encontra-se o número de pessoas com a presença da categoria, que é o mesmo número de pessoas sem a presença da característica. Por exemplo, para demonstrar que a diferença dos valores de NHSD observados é estatisticamente significativa seriam necessários 54 adolescentes filhos de pai que ronca e 54 adolescentes filhos de pai que não ronca.

TABELA 17- Tamanho amostral necessário para demonstrar com significância estatística as diferenças de médias observadas para as variáveis resposta do presente estudo

Variável	IDR	NHSD	INDDESP
Ronco pai	...	54	11
Ronco mãe	...	99	...
Cefaléia matinal	...	108	49
Sono diurno
Apnéia criança
Agitação noturna
Agitação escola	121
Respiração bucal
Rinite alérgica	107	Associação ↑	120
Amígdalas crescidas	...	113	...
Fumante passivo
Tratamento ortodôntico	71	...	66

5.5 - Análises de resultados estatísticos

5.5.1 - Descrição dos dados

Apesar do pequeno tamanho da amostra as três variáveis resposta do presente estudo, índice de despertares (INDDESP), número de hipopnéias sem dessaturação (NHSD) e índice de distúrbio respiratório (IDR) apresentam uma curva de distribuição próxima da curva de Gauss, evidenciado pela proximidade dos valores da média e mediana.

O mesmo comportamento é observado nas três variáveis independentes contínuas do presente estudo: IMC parental médio, circunferência cervical e relação cintura/quadril.

Esta distribuição numérica demonstra que o comportamento destas variáveis nesta pequena amostra assumiu a distribuição simétrica ou gaussiana esperada em tamanhos amostrais grandes.

5.5.2 - Variáveis dicotômicas

Entre os pacientes que responderam às perguntas, mais de dois terços deles apresentavam as seguintes características: ronco do pai (97%); agitação noturna (97%) e tratamento ortodôntico (70%). Esta distribuição com concentração de grande número de pacientes em uma das categorias, quase a totalidade nas duas primeiras, dificulta a comparação destas variáveis com as variáveis resposta. Quando consideramos as variáveis resposta como contínua (tabelas 13, 14 e 15), na variável ronco do pai teremos 27 pacientes com presença da característica e o valor será a média da variável resposta destes; já na categoria sem a característica teremos o valor médio de apenas 3 pacientes no exemplo das informações “ronco do pai”. O pequeno número de pacientes sem a informação pode levar a valores maiores de desvio-padrão indicando uma homogeneidade menor da variável resposta nesta categoria. No caso específico da variável agitação noturna, apenas um paciente negou esta característica e neste caso o desvio-padrão será zero.

Outras variáveis apresentam características distribuídas de maneira praticamente igual, com aproximadamente metade dos pacientes em cada categoria: ronco da mãe (57%); apnéia da criança (43%); respiração bucal (50%); rinite alérgica (53%); amídalas crescidas (54%) e fumante passivo (50%). Outras três variáveis apresentaram uma distribuição de aproximadamente dois terços em uma categoria: cefaléia matinal (37%); sono diurno (40%); agitação escola (37%).

Nenhum dos pacientes entrevistados respondeu que fazia uso de bebida alcoólica e tabagismo e por isso a comparação de categorias desta variável não podem ser feitas.

Apesar destas características de distribuição de grande concentração de pacientes em uma categoria de três variáveis notamos na tabela resumo (TABELA 12), que a característica ronco do pai apresenta uma tendência de apresentar valores médios de NHSD e INDDSP diferentes segundo a presença ou ausência desta característica. A média do número de hipopnéias sem dessaturação é menor para os filhos de pais que roncam ($9,7 \pm 9,3$ contra $16,0 \pm 10,8$) enquanto a média do índice de despertares é maior para os filhos de pais que roncam ($17,7 \pm 6,8$ contra $10,5 \pm 2,6$).

A característica agitação noturna não apresentou associação nem tendência de associação com nenhum das variáveis resposta possivelmente pela grande proporção de pacientes em uma só categoria: 97% informaram afirmativamente. Outras características dos pacientes, apesar de distribuição não tendenciosa para nenhuma categoria não apresentaram associação ou tendência de associação com nenhum das variáveis resposta. São elas: apnéia da criança, respiração bucal, fumante passivo, sono diurno.

A característica tratamento ortodôntico mostrou tendência de associação com as variáveis IDR e INDDSP. Já os valores médios do INDDSP apresentam comportamento distinto; os valores maiores ($19,4 \pm 3,2$) são dos pacientes que realizaram tratamento ortodôntico do que os valores dos pacientes que não fizeram ($16,2 \pm 7,3$).

A característica ronco da mãe apresentou tendência de associação apenas com o número de hipopnéias sem dessaturação sendo a média dos valores de filhos de mães que roncam maior ($12,9 \pm 12,7$) do que a média dos valores de filhos de mães que não roncam ($8,4 \pm 5,4$).

A característica amídalas crescidas apresentou tendência de associação apenas com o número de hipopnéias sem dessaturação sendo o valor médio para os pacientes com esta característica ($12,4 \pm 12,0$) aproximadamente 50% maior do que o valor médio dos pacientes sem esta característica ($8,3 \pm 5,9$).

A característica cefaléia matinal apresentou tendência de associação com o NHSD e o INDDSP. Curiosamente os pacientes com cefaléia matinal tem valor médio de INDDSP ($14,5 \pm 3,4$) menor do que o valor médio dos pacientes sem esta característica ($18,5 \pm 7,9$). Já os valores médios de NHSD dos pacientes que apresentam cefaléia matinal são maiores ($13,2 \pm 12,3$) do que os valores médios dos pacientes que não apresentam esta característica ($8,7 \pm 7,1$).

A única variável que apresentou tendência de associação ou associação estatisticamente significativa com todas as variáveis resposta foi a rinite alérgica. Curiosamente o valor médio do índice de despertares é menor ($15,7 \pm 6,6$) para os pacientes que afirmaram esta característica, com tendência de associação estatisticamente significativa, do que os pacientes sem esta característica ($17,9 \pm 7,1$). Já o número de hipopnéias sem dessaturação foi o dobro ($13,5 \pm 11,5$) para os pacientes com esta característica em relação ($6,8 \pm 4,3$) aos pacientes sem esta característica.

5.5.3 - Variáveis resposta

Ainda segundo a tabela resumo (TABELA 12) Os mesmos resultados acima podem ser descritos a partir dos valores médios das variáveis resposta.

O valor médio do índice de distúrbio respiratório (IDR) apresenta uma tendência de ser maior nos pacientes com rinite alérgica e menor nos pacientes com tratamento ortodôntico.

O valor médio do número de hipopnéias sem dessaturação (NHSD) apresenta uma tendência de ser menor para os filhos de pais que roncam, e de ser maior para os filhos de mães que roncam, crianças que queixam de cefaléia matinal e apresentam amídalas crescidas. A diferença entre os valores médios de NHSD para os pacientes com e sem rinite alérgica são estatisticamente significativas.

O valor médio do índice de despertares (INDDESP) apresenta uma tendência de ser maior para os filhos de pais que roncam e crianças que foram submetidas a tratamento ortodôntico, e de ser menor para as crianças que queixam de cefaléia matinal, agitação na escola e rinite alérgica.

As diferenças de comportamento dos valores médios das variáveis resposta observados na característica ronco do pai, cefaléia matinal, rinite alérgica, e tratamento ortodôntico podem ter sido causadas pelo critério estabelecido para tendência de associação estatisticamente significativa: valor de p de 0,30. O valor de p dos testes estatísticos corresponde ao erro tipo I e nesse caso corre-se o risco de errar 30% das vezes ao afirmar que existe uma diferença quando na verdade ela não existe.

Especificamente para a variável ronco do pai observamos que o valor de p é de 0,08 para a diferença dos valores do índice de despertares (INDDESP) o que indica uma tendência importante de significância estatística. Já para a diferença dos valores do NHSD a tendência

de significância estatística é bem menor, valor de $p = 0,28$. Sendo assim, é preferível desconsiderar a tendência de associação de menor valor médio do NHSD para os filhos de pais que roncam e considerar apenas que as crianças filhas de pais que roncam tem uma tendência de apresentar INDDESP maiores que as crianças filhas de pais que não roncam.

Para a característica cefaléia matinal a tendência de associação é mais importante para a variável INDDESP ($p=0,13$) do que com a variável NHSD ($p = 0,21$). Neste caso poderíamos considerar que os valores médios dos pacientes com cefaléia matinal apresentam uma tendência de ser menores que os valores médios dos pacientes sem cefaléia matinal.

Com relação à característica rinite alérgica, única variável com associação estatisticamente significativa com uma variável resposta, no caso NHSD, observamos tendências de associação com direções opostas nas outras duas variáveis resposta. Para o IDR observamos que os valores médios são maiores e que para o INDDESP os valores são menores. O valor de p é semelhante para as duas variáveis ($0,24$ e $0,26$ respectivamente) o que confere a mesma possibilidade de erro tipo I. Como a variável IDR apresenta a mesma direção da significância estatística encontrada e o valor de p é um pouco menor podemos aceitar esta tendência e descartar a outra.

Já para a variável tratamento ortodôntico observamos tendências opostas, de valores médios inferiores de IDR e valores médios superiores de INDDESP para os pacientes submetidos a tratamento ortodôntico.

5.5.4 - Variáveis resposta dicotomizadas

Observamos na tabela 11 que a dicotomização da variável resposta IDR segundo a recomendação da literatura (MARCUS, 1992) que considera valores iguais ou maiores que 1,0 como alterados não permitiu muitas inferências estatísticas, pois os valores de p foram sempre elevados.

Uma possível explicação para estes resultados é que apenas dois pacientes dos 30 estudados foram considerados “normais” o que ocasionou algumas células ficarem com valor zero (nenhum paciente) inviabilizando o cálculo do odds ratio e intervalo de confiança entre outros.

As variáveis que mostraram uma tendência de associação estatisticamente significativa foram “rinite alérgica” já discutida acima e “amídalas crescidas”. A variável agitação na escola é muito subjetiva.

As mesmas observações podem ser consideradas com relação à tabela 11 onde a variável resposta INDDESP foi dicotomizada considerando-se valores iguais ou maiores que 10 como alterados.

Também podem ser feitas as mesmas observações para a tabela 12 em que a variável NHSD foi dicotomizada no valor da mediana (percentil 50) dos valores encontrados no presente estudo uma vez que não existe consenso na literatura sobre qual ponto de corte usar.

Observamos nas tabelas 10, 11 e 12 que a característica rinite alérgica apresenta uma tendência de significância estatística constante e presente em todas as tabelas.

5.5.5 - Poder do teste estatístico e do tamanho amostral

Como neste estudo só foi demonstrado diferença estatisticamente significativa na média do número de hipopnéias sem dessaturação no grupo com/sem rinite alérgica surge a dúvida se a ausência de demonstração de diferença estatisticamente significativa nas outras variáveis resposta foi ocasionada pelo pequeno tamanho amostral.

O poder do teste estatístico é igual à subtração do erro tipo II da unidade. Como o erro tipo II significa a chance de não demonstrar uma diferença que existe, quanto maior o valor deste erro menor o poder do teste estatístico. Observamos na tabela 16 que o valor do poder estatístico do teste ANOVA realizado para a comparação das médias é baixo, mesmo naquelas variáveis que apresentaram tendência de associação estatisticamente significativa. Por exemplo, para a variável cefaléia matinal, o poder do teste estatístico para comparar a média dos valores de NHSD das 11 crianças com esta característica com a média dos valores de NHSD das 19 crianças que negaram esta característica é de apenas 0,19. Ou seja, o erro tipo II é de 0,81 ou 81%. Como o padrão é trabalhar com poder de 90% ou 80% poderíamos concluir que a amostra foi insuficiente para a proposta do estudo.

Por outro lado, na tabela 17 podemos observar o tamanho amostral necessário para cada grupo, com e sem a característica citada, necessário para demonstrar com significância estatística que os valores médios são diferentes. O menor dos valores encontrados foi de 49 para cada grupo, ou seja, 49 crianças com relato de cefaléia matinal e 49 crianças que negassem cefaléia matinal. Ou seja, para demonstrar esta diferença precisaríamos de no mínimo 98 crianças no total, uma amostra mais de três vezes maior que a do presente estudo. Além disso, caso o comportamento dos valores de INDDESP, no exemplo, ou qualquer outra variável resposta alterasse o tamanho amostral necessário poderia ser ainda maior.

6- DISCUSSÃO

6.1 - Considerações sobre as variáveis resposta

No presente estudo três variáveis resposta foram escolhidas, com interesse de procurar o maior número de correlações entre os sinais e sintomas clínicos avaliados no questionário ou dados antropométricos e os resultados da polissonografia.

a) Índice de Distúrbios Respiratórios (IDR)

Considerado como a forma de quantificação mais consensual e utilizada atualmente. No adulto o valor estipulado e mais aceito é de cinco eventos por (5ev/h) ou seja, a soma entre as apnéias e hipopnéias com dessaturação deverá ser igual ou maior que 5ev/h (KLIGER, 1985; SANDERS, 1984). Algumas publicações consideram o valor do IDR maior ou igual a 10 ev/h (LAVIE, 1984; SHORE, 1984; FLETCHER, 1985). Considerou - se no presente estudo, os dados mais aceitos na literatura para avaliação de crianças ou seja, ≤ 1 ev/h (MARCUS et al, 1992). Hipopnéias, apesar de ser o índice de maior variação em sua definição entre os vários laboratórios de sono (TABELA 18), no presente estudo foi considerado como, a redução de pelo menos 50% do fluxo ou do movimento toraco abdominal por 10 ou mais segundos.

TABELA 18 - Resultado de levantamento da variabilidade da definição de hipopnéias entre laboratórios

Redução mínima de amplitude	%
<i>Qualquer redução</i>	9
20 a 30%	23
33 a 40%	14
50 %	54
Dessaturação	
<i>Não considerado</i>	18
<i>Qualquer dessaturação</i>	34
< 2%	5
> 2 < 4%	18
> 4%	25
Despertares associados	
<i>Considerados</i>	73

Fonte: GOLD, 1988.

Nota: Os despertares não tinham uma definição consistente.

Na população estudada, o IDR apresentou um valor médio de 5,5 ev/h. (0.9 a 13.0 DP = 3.39). Entre as 30 crianças, 28 tiveram o $IDR \geq 1,0$ ev/h., ou seja, apenas 6,7% delas tiveram um índice de distúrbios respiratórios normal. Quando considerado em seu valor médio e comparado às variáveis dependentes, não apresentou correlação, estatisticamente significativa, com nenhuma delas para um valor de $p \leq 0.05$. Entretanto, quando se considerou o valor de $p \leq 0,30$, como uma tendência de significância, duas delas, rinite alérgica e tratamento ortodôntico se relacionaram, a primeira delas como fator de risco e a segunda como fator de proteção.

O tamanho amostral necessário calculado para demonstrar essa diferença foi de 107 casos, enquanto para o tratamento ortodôntico foi de 71 casos, para ($p \leq 0,05$). Com relação ao tratamento ortodôntico observamos uma tendência de significância estatística ($p=0.25$) na comparação com o valor médio do IDR: valores maiores em quem não fez tratamento ortodôntico. O poder do teste ANOVA usado na comparação dessas médias (0,21) indica um

erro tipo 2 muito elevado (0,79) causado muito provavelmente pelo pequeno tamanho amostral. Seriam necessárias 71 crianças para demonstrar uma diferença estatisticamente significativa com as médias de IDR observadas. Embora não tenha sido realizada uma avaliação objetiva, observamos que, varias dessas crianças apresentavam defeitos de oclusão dentária, palato profundo e arcada estreita.

O valor médio do índice de distúrbio respiratório para os pacientes com rinite alérgica ($6,2 \pm 3,9$) é cerca de 50% maior do que o valor médio dos pacientes sem esta característica ($4,8 \pm 2,5$). Os valores médios do IDR dos pacientes que já realizaram tratamento ortodôntico ($4,1 \pm 3,2$) são menores que os valores médios de quem não realizou ($5,9 \pm 3,6$). Poderá o tratamento ortodôntico ter sido o fator corretivo das apnéias no subgrupo com tratamento? O tratamento foi de forma e tempo suficiente para causar impacto tão grande nesse subgrupo? Novos trabalhos certamente deverão procurar respostas para tais perguntas.

b) O índice de despertares (INDDESP)

Trata-se da quantidade de despertares breves (breaf arousals ou arousals) com duração entre 3 e 15 segundos, conforme critérios da American Sleep Disorders Association (ASDA). Foi considerado como normal o índice < 10 ev/h. Os microdespertares não aparecem exclusivamente nos casos de apnéia do sono. Estão presentes nas apnéias, entretanto, podem aparecer nas Síndromes das Pernas Inquietas e, às vezes de forma idiopática, em casos de insônias crônicas ou em pessoas idosas. Sua avaliação é importante nos distúrbios respiratórios do sono, por resultarem em fragmentação, piora da qualidade do sono, trazendo como conseqüência a sonolência excessiva diurna. Medir tais parâmetros se liga a novos conceitos dos distúrbios respiratórios do sono, descritos, pela primeira vez, por Lugaresi. O autor sugeriu, baseado em estudos polissonográficos, nos quais eram incluídos a avaliação da intensidade dos roncos, pressão esofágica, dessaturação da oxihemoglobina e sonolência diurna, que os distúrbios respiratórios do sono variavam em uma escala contínua,



Figura 1: Relação entre ganho de peso e progressão dos distúrbios respiratórios do sono.

Guilleminault, em 1993, descreveu uma nova síndrome que denominou Síndrome do Aumento da Resistência das Vias Aéreas durante o sono, (no presente estudo será considerado a sigla SHRVA) para caracterizar um subgrupo de pacientes, inicialmente considerados como portadores de Hipersonia Idiopática ou Hipersonia do Sistema Nervoso Central (GUILLEMINAULT, 1993). Tais termos eram usados para descrever a sonolência excessiva diurna, sem uma causa claramente definida pela polissonografia (PSG) ou pelo Teste das Latências Múltiplas do Sono (TLMS).

A Síndrome do aumento da resistência das vias aéreas (SHRVA) representa um aumento da resistência ao fluxo aéreo o qual, pode ser quantificado pela medida da pressão negativa intra-esofageana. O desfecho clínico de maior importância são os microdespertares (arousals). O aumento da pressão negativa no esôfago ocorre concomitantemente com a diminuição do fluxo oro nasal, na ausência de apnéia ou dessaturação da oxihemoglobina. O aumento da resistência é breve, com duração de 1 a 3 ciclos respiratórios e resulta em microdespertar (arousal), seguido imediatamente pela diminuição da resistência.

No estágio de conhecimento atual, a explicação mais plausível para a sonolência diurna nessa síndrome, é a irregularidade do sono causada pela presença de microdespertares freqüentes, como consequência do aumento da pressão negativa nas vias aéreas e estimulação de mecanorreceptores (ELLIOT, 1999).

Pelas considerações anteriormente citadas, julgamos ser importante avaliar no presente estudo, a análise do índice de despertares (INDDESP) como uma variável resposta. A média do INDDESP foi de 17.0 ev/h (6.7 a 33.4 – DP 6.85). Quando o INDDESP foi considerado com um ponto de corte de 10 despertares/hora obtivemos apenas 10% de indivíduos normais, ou seja, 27 dos 30 participantes apresentaram índices acima de 10 despertares por hora. Se considerarmos um ponto de corte de 15 despertares/hora ainda assim, 56,7% (17 em 30) terão seus índices acima deste valor. Os microdespertares e episódios de apnéia do sono têm significados semelhantes, uma vez que, o primeiro com

freqüência acompanha o segundo, entretanto, sem relação de exclusividade como descrito anteriormente. Portanto quando se considerou o ponto de corte 10 obtivemos resultados mais próximo do esperado, através da avaliação do IDR. Quando comparado o INDDESP médio às variáveis dependentes; história positiva de ronco do pai, 25 dos 30 casos tiveram seus INDDESP alterados e apresentaram um OR 6,25 e um valor de $p = 0.27$. O valor médio do INDDESP dos filhos de pais que roncam foi de 17,7 contra 10.5 para os filhos de pais que não roncam e valor de $p = 0.08$. Embora a significância estatística não seja confirmada podemos dizer no presente estudo, que as crianças filhos de pais que roncam tem uma tendência de apresentar INDDESP maiores que as crianças filhos de pais que não roncam. Também crianças que tiveram tratamento ortodôntico tiveram um índice médio de despertares breves maior que as que não foram tratadas, entretanto inferir qualquer correlação positiva se torna difícil, primeiro por ser apenas uma tendência $p = 0,29$ e quando comparada ao IDR essa tendência foi ao contrário.

Métodos de avaliação objetiva surgiram a partir dos estudos de Guilleminault and cols, 1982, com polissonografias invasivas, que incluíam medidas de pressão intra-esofágica (Pes). Estudo incluindo 25 crianças, as quais foram referenciadas para avaliação polissonográfica por causa de roncos, sonolência diurna e distúrbios de comportamento e 25 controles assintomáticos, mostrou-se que os dois grupos de pacientes, apresentavam diferenças significativas na Pes durante o sono. A Pes variou de -30 a -53 cm de H_2O nos casos, e de -11 a -20 cm de H_2O nos controles. Estudos mostram que os microdespertares (arousal) ocorrem quase sempre na mesma pressão negativa esofágica, de -15 cm de H_2O (ELLIOT, 1999). As investigações sugerem que variações do nível da pressão intra-esofágica são causas primárias dos microdespertares. Outros fatores devem contribuir secundariamente: mudanças na oxigenação, hipercapnia, tempo passado desde o último despertar, Tempo Total de Sono (TTS) e proximidade temporal com o sono REM (BERRY, 1997).

Montserrat et al, em 1997, utilizou uma cânula nasal acoplada a um transdutor de diferencial de pressão e demonstrou que os resultados são comparáveis aos traçados de um pneumotacógrafo. Resultados semelhantes foram confirmados por outros estudos (HOSSELET, 1998). (ANEXO F) A utilização da cânula nasal em substituição ao termistor, representa um ganho na sensibilidade (NORMAN, 1997). No presente estudo foi utilizado termistor e a cânula nasal concomitantemente. Seguramente que o uso da cânula nasal aumentou a sensibilidade quando da avaliação dos distúrbios respiratórios. Fica nítido nas

análises deste estudo que a desempenho da cânula foi superior a do termistor quanto a limitação do fluxo aéreo.

Apesar de a manometria esofágica ser o “Gold Standard” para o diagnóstico da SHRVA, este é um método invasivo e não disponível para uso corrente em nosso meio.

Freqüentemente também os microdespertares não estão visíveis no traçado eletrocortical de EEG. Atualmente, pode ser utilizado um novo método de avaliação dos despertares através de pulse transit time (PTT), que é uma medida de pressão sanguínea não invasiva e conseqüentemente de despertares de natureza subcortical. Na verdade, o PTT é um índice não invasivo, inversamente relacionado à pressão arterial, o qual reflete o esforço respiratório que leva ao pulso paradoxal. O aumento súbito e transitório da pressão arterial ao final de um evento obstrutivo, leva ao microdespertar (ELIOT, 2003).

c) **Número de hipopnéias sem dessaturação (NHSD)**

A literatura deixa muito a desejar com relação à quantificação desse parâmetro. Também o conceito de hipopnéias, como uma diminuição de fluxo acima de 50% do avaliado no traçado, além de subjetivo, os laboratórios de sono preconiza diferentes medidas (REDLINE, 1997).

Outros marcadores da SHRVA, também foram avaliados. Conceitualmente a SHRVA se caracteriza por:

- sonolência diurna.
- microdespertares
- queda de fluxo aéreo sem dessaturação da oxihemoglobina (hipopnéias sem dessaturação).

Por este motivo considerou-se como uma terceira variável resposta o número de hipopnéias sem dessaturação NHSD.

O número de hipopnéias sem dessaturação é um resultado, o qual pode ser inferido no exame polissonográfico, a partir do número total de hipopnéias e do número de hipopnéias com dessaturação. A presença de hipopnéias sem dessaturação, quando associado aos microdespertares freqüentes e sonolência diurna pode ser indicativos de SHRVA. Pelo fato de não ter sido encontrado parâmetros definidos na literatura, para sua quantificação e pela

presença de métodos objetivos de diagnóstico da SHRVA, optou-se por não aprofundar na análise do mesmo.

6.2 - Padrão demográfico para a ocorrência da SAHOS

6.2.1 - Sexo

Na população estudada tivemos um maior número de homens que mulheres, em uma proporção de 2 homens para 1 mulher. Dentre os 30 casos 20 eram do sexo masculino e 10 do feminino. Estudos iniciais chegaram a aventar a hipótese que, SAHOS é uma doença predominantemente dos homens (GUILLEMINAULT, 1976). Estudos populacionais mais recentes, nos quais foi incluído um maior número de mulheres revelam que apnéia não é incomum entre as mesmas. A razão entre homens e mulheres em tais populações, mesmo incluindo níveis elevados de gravidade, é de 2:1 (REDLINE S, 1992).

A testosterona tem sido estudada como um possível fator de risco para o sexo masculino. Há relato de caso, no qual a administração de testosterona induziu ou agravou a SAHOS em uma criança de 13 anos. O autor demonstra que a exacerbação da SAHOS pelo uso da testosterona estava associada ao aumento da colapsibilidade das vias aéreas durante o sono, havendo melhora após abandono da mesma (CISTULLI, 1994). No presente estudo não foi pesquisado sobre a diferença de incidência de distúrbios respiratórios nos diferentes sexos, apenas quando selecionados pelas características clínicas propostas, tivemos maior número de homens.

6.2.2 - Idade

A média de idade no presente estudo foi de 12 anos (variação entre 5 e 16 anos)

Alguns trabalhos sugerem que SAHOS pode semelhantemente a outras doenças apresentar um caráter multimodal, com maior incidência entre indivíduos mais jovens e mais idosos (YOUNG, 1996). Entre as crianças existe um pico de roncos e apnéia do sono entre os dois e cinco anos de idade. Este é um achado consistente com o aumento rápido de tecido linfóide adenotonsilar, associado a um menor desenvolvimento dos ossos da face nesta faixa etária (JEANS W D, 1981).

6.2.3 - Localização geográfica e raça

Parece não haver diferença significativa entre as raças. Entretanto um estudo sugere maior prevalência entre os negros americanos, em relação aos caucasianos (REDLINE, 1997).

No presente estudo não foi obtido dados de padrão racial, mesmo porque na população estudada existe uma grande miscigenação, o que dificultaria inclusive uma caracterização adequada.

6.3 - Fatores de risco

6.3.1 - Obesidade

Poucos estudos epidemiológicos deixaram de demonstrar relação entre obesidade e SAHOS. Obesidade tem sido avaliada em suas relações com os distúrbios respiratórios por múltiplos mecanismos: estrutura e função de vias aéreas superiores, distúrbios da relação entre controle e efetivação da respiração, hipoxemia relacionada a obesidade (STROBEL, 1996). Uma variedade de medidas corporais tem sido utilizada em diversos estudos. Entre essas inclui: morfologia cervical (STRADLING, 1991; MORTIMORE, 1998), obesidade geral (BEARPARK, 1993; MILLMAN, 1995), obesidade central (SHINORARA, 1997). Embora alguns destes estudos sejam conflitantes sobre qual é a medida ideal, como preditor dos distúrbios respiratórios do sono, deve se notar que todas estas formas de medidas guardam uma correlação bastante estreita entre elas. No presente estudo trabalhou-se com o índice de massa corporal (score Z do IMC das crianças), o IMC parental médio, circunferência cervical e a relação cintura quadril. Encontramos uma correlação positiva entre o IMC e a circunferência cervical. As medidas antropométricas, quando avaliadas no presente estudo, segundo o coeficiente de correlação de Pearson, a proporção da variação das variáveis resposta, explicadas por estas foi baixa. Portanto, as medidas antropométricas, possivelmente pela homogeneidade da amostra, não demonstraram influencia sobre o IDR, INDDSP ou NHSD.

Parece claro que o excesso de peso e os distúrbios respiratórios do sono estão associados, entretanto a relação causal entre eles ainda é mal definida. Sabendo que a obesidade é hoje um problema crescente e de grande importância para a saúde pública, o seu

controle é de grande validade, especialmente nos casos de apnéias mais leves onde a indicação de medidas terapêuticas como o Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) são mais restritas. Assim sendo, perda de peso pode ser uma estratégia não só auxiliar, mas preventiva de agravamento ou mesmo tratamento único da SAHOS.

No Wisconsin Sleep Cohort (n= 694), encontrou-se, num período de 4 anos, uma associação estatisticamente significante entre a modificação do IMC, a incidência e progressão da SAHOS. Cada 1 Kg/m² aumentado no IMC houve um acréscimo médio de 30% (CI 95% - 15 a 50%) no OR para desenvolver SAHOS. Entre as pessoas com SAHOS, um aumento de 1 Kg/m² no IMC levou a um aumento de 9% (7-12%) no IDR predito. Adicionalmente as perdas de peso levaram a uma diminuição do IDR (PEPPARD, 1999). Estudos menores não controlados falharam em demonstrar essa correlação. Cinco estudos não controlados em pacientes cirúrgicos (gastroplastia redutora), com posterior perda de peso, encontraram nos casos de perda de 25 e 50%, do peso inicial, uma redução de 70 e 98% nos índices de apnéia (HARMAN, 1982). Dois estudos controlados, com perda de peso através de regimes alimentares relataram que, perdas de 9 a 17% no peso, levaram a um decréscimo de 47 e 61% no IDR, respectivamente. Estes estudos de perda de peso, bem como a análise do Wisconsin Sleep Cohort, sugerem que perder peso, pode trazer uma recompensável redução nos níveis de IDR. Entretanto as respostas individuais são variáveis, com a completa remissão em alguns casos e modestas melhoras em outros (WALTER, 2002).

6.3.2 - Genética

No presente estudo não foi pesquisado qualquer característica genética, dos pacientes nele envolvido. Entretanto observa-se que, para a variável ronco do pai o valor de p foi de 0,08, para a diferença dos valores do índice de despertares (INDDESP), o que indica uma tendência importante de significância estatística.

Poucos estudos são dedicados aos aspectos genéticos da SAHOS. Entretanto, alguns deles podem demonstrar uma relação familiar com a doença ou seus sintomas. Um estudo Japonês encontrou significância estatística ($p < 0.05$) com prevalência alta (81%) de antígenos HLA-A² em indivíduos com SAHOS, contra (41%) no grupo controle e população em geral, sugerindo uma base genética para SAHOS. A importância de fatores genéticos na expressão da SAHOS é sugerida por estudos de famílias com múltiplos membros afetados (STROHL, 1978/ EI BAYADI, 1990). Estudo reportando a agregação familiar de sintomas

associados aos distúrbios respiratórios associados ao sono, sugere que os mesmos parecem independentes de similaridades familiares de peso (REDLINE, 1992).

Em estudo usando como parâmetro o $IDR \geq 15$ ev/h no exame de polissonografia, estimou-se o OR para SAHOS, em função do número de parentes de primeiro grau com apnéia, e os comparou, com indivíduos que não tinham parentes com SAHOS. Os que tinham 1 parente com SAHOS apresentaram um OR de 1,6 (IC 95%), os de 2 o OR era de 2,5, os de 3 o OR foi de 4,0. Todos os OR foram ajustados para idade, sexo, raça, e IMC. Os autores estimam que grosseiramente 40% de variabilidade da SAHOS podem ser explicadas por fatores familiares (REDLINE, 1995). Crianças de famílias com história de múltiplas ocorrências de síndrome da morte súbita na infância (SIDS), eventos aparentes tratáveis na infância (ALTE), e SAHOS, tem maior probabilidade de ter SAHOS, que crianças nascidas de famílias com um único caso (McNAMARA, 2000).

6.3.3 - Morfologia crânio-facial

Algumas síndromes genéticas que exibem anormalidade crânio-facial ou deformidades anatômicas de vias aéreas superiores, também cursam com distúrbios respiratórios do sono. Varias modificações de conformação facial, mandibular, palatal, de estrutura óssea craniofacial estão relatadas como estando associadas à SAHOS.

Estudo em 108 crianças com Síndrome de Down, idade entre 1 e 18 anos, e sem queixa específica para distúrbios respiratórios do sono, demonstrou uma prevalência total de 54,6% de SAHOS (MIGUEL-DIEZ, 2003).

Entre as anomalias faciais generalizadas podemos citar a Síndrome de Crouzon, Trissomia 21, Pierre Robin (micrognatia), Síndrome de Larsen. Outras causas estão relacionadas na (TABELA 19). A avaliação estrutural da cavidade oral das crianças, deve se tornar um método semiológico de rotina não só nas crianças, como também nos adultos.

No presente estudo não foi avaliado as alterações da morfologia crânio-facial; entretanto, estudo paralelo com a mesma casuística foi desenvolvido para avaliar esses dados.

TABELA - 19 Anormalidades anatômicas em 22 crianças com SAHOS

Tipo de Anormalidade	Frequências
Aumento das amídalas e/ou adenóides.....	14
Micrognatismo	03
Pierre Robin	01
Artrogripose multiplex congênita	01
Anquilose temporomandibular	01
Anomalia facial generalizada	03
Doença de Crouzon	01
Larsen Síndrome	01
Trissomia 21	01
Palato fendido reparado com hipertrofia de amígdalas	01
Incerto	01

6.3.4 - Tabagismo

Estudos relatam uma alta prevalência de roncos entre tabagistas (BLOOM, 1988). Um desses estudos, realizado na região central da Itália com 1615 crianças, entre 6 e 13 anos de idade, encontrou entre 118 roncoadores habituais, 82 expostos ao tabagismo passivo. A prevalência de roncoadores habituais aumentou significativamente com o número de cigarros fumados pelos pais (de 5,5% quando os pais fumavam moderadamente no domicílio, para 8,8% nos fumadores pesados) (GIUSEPE, 1989).

No presente estudo, não houve relato de tabagismo, entre os participantes. Entretanto, a frequência de pais fumantes foi de 36,7% para pai e 30% para mãe, mas a grande maioria não tinha o hábito de fumar no domicílio. A associação de exposição ao tabaco e piora da rinite alérgica também não pode ser esquecido. A média do IDR para os que tinham história clínica de tabagismo passivo foi de 5,9 (\pm 3,9) contra 5.1(\pm 2,9) e um valor de $p= 0,52$. Portanto não significativo.

6.3.5 - Álcool

Nenhuma das 30 crianças relatou fazer uso de bebidas alcoólicas. O uso de álcool em indivíduos normais ou com SAHOS, pode desencadear ou agravar os distúrbios respiratórios

do sono, especialmente nos casos de uso abusivo, ou ingestão nas últimas 4 horas antes do horário de dormir (PARTNEN, 1994)

6.3.6 - Congestão nasal

A congestão nasal noturna, seja devido a rinite alérgica, infecção aguda de VAS ou problemas anatômicos, tem sido relacionada com a SAHOS, em estudos experimentais e epidemiológicos (YOUNG, 1997). Estudos de rinite sazonal comparando períodos sintomáticos e assintomáticos indicam não só um aumento no número, como também na duração das apnéias durante o primeiro (McNICHOLS, 1982).

Revisão em amostra de 4927 homens e mulheres do Wisconsin Sleep Cohort mostrou que pessoas com congestão nasal crônica tinham 2 vezes mais chances de serem um roncador habitual ($p < 0.0001$) (YOUNG, 1997). Em amostras estudadas pela polissonografia, pessoas com rinite alérgica tiveram um OR de 1,8 de terem um IDR > 15 ev/h, em relação às que não tinham rinite.

Ronco habitual está fortemente associado com diminuição da permeabilidade nasal. Quando comparadas crianças com e sem determinadas manifestações de vias aéreas os seguintes resultados de odds ratio foram encontrados: aumento significativo de amígdalas OR = 5.07, passado de adenoidectomia OR = 4.28, rinite alérgica OR = 2,13, desvios de septo OR = 2,75; obstrução nasal crônica por outras causas OR = 2.20. Finalmente, os roncadores habituais tiveram uma maior concentração de hemoglobina no sangue quando comparada com crianças normais (GIUSEPPE, 2001).

Outros trabalhos demonstram a influencia da permeabilidade das fossas nasais tanto nos roncos, quanto nos distúrbios apneicos do sono (OLSEN, KERN, 1995).

Pacientes não obesos, com rinite alérgica podem apresentar apnéia obstrutiva do sono durante os períodos de exacerbação. Em pessoas com rinite alérgica sazonal, as apnéias são mais longas e mais freqüentes durante os períodos de obstrução nasal sintomática, do que nos períodos sem sintomas (WALTER, 1982).

Estudo, usando fruticasona, para avaliar a eficácia do uso de corticosteróides nasais em crianças com roncos e apnéia do sono, concluiu que houve uma diminuição na freqüência de hipopnéias e apnéias, sugerindo que corticosteróides tópicos podem ser úteis no auxílio ao tratamento. Também a freqüência de dessaturação da hemoglobina e microdespertares tiveram um decréscimo maior, no grupo que usou corticosteróide nasal (BROUILLETTE, 2001).

Nas 30 crianças e adolescentes estudados foi encontrado 16 delas, (53%) com história de rinite alérgica. Entre as variáveis estudadas, esta foi a que apresentou maior tendência de associação estatisticamente significativa, com o IDR. A média do IDR para os que relataram rinite alérgica foi de 6.2 ($\pm 3,9$), contra 4,8 ($\pm 2,5$) para os que não tinham esta característica, valor $p= 0,24$. O mesmo ocorreu para o INDDESP, $p= 0,26$, entretanto pelo tamanho da amostra, mostrou apenas tendência de significância estatística. O tamanho amostral necessário para demonstrar significância estatística, entre as diferenças de médias observadas para a variável resposta IDR e INDDESP seria de 107 e 120 casos, respectivamente. Isto não permite conclusões definitivas, entretanto, chama atenção para a importante tendência de associação encontrada no presente estudo.

6.4 - Correlação clínica e polissonografia

A correlação entre dados da história clínica, sinais e sintomas e presença efetiva de SAHOS não fica confirmada no presente estudo. Talvez por ser uma amostra relativamente pequena ($n=30$), porém comparável a outras descritas na literatura. Não encontramos uma correlação estatística definida entre sinais e sintomas e os achados polissonográficos.

Estudo epidemiológico, em 465 pacientes, para avaliar a utilidade de um questionário de sintomas em identificar aumentos no IDR demonstrou que entre 56 questões, apenas 3 mostraram ser preditores aceitáveis da atividade apneica: intensidade do ronco, sufocamento observado e dormir ao volante (KUMP, 1994).

Em nosso estudo, a única manifestação clínica que guarda uma correlação positiva, com os achados da polissonografia é a rinite alérgica, o que vem de encontro com dados de outros estudos já relatados anteriormente.

A história clínica, por si só, não tem a capacidade diagnóstica, para diferenciar os vários distúrbios do sono, cujo ronco é apenas um componente. Também, não nos permite recomendar de maneira segura, indicações cirúrgicas tais como: adenoidectomia e tonsilectomia (GOLDSTEIN, 1994; ATS, 1996). Dados adicionais além da história clínica deverão ser obtidos, para estabelecer o diagnóstico de certeza, bem como, uma melhor caracterização de suas várias formas de apresentação.

A PSG tem sido o “Gold Standard” para o diagnóstico da SAHOS em adultos, e é igualmente útil em determinar a presença, gravidade e eficácia do tratamento na criança. A PSG, em condições adequadas, pode ser realizada com facilidade e segurança em crianças de qualquer idade (ROSEN, 1996).

A literatura mostra uma prevalência bastante variável da SAHOS, desde 0,7% na população de crianças em geral, até 37% em crianças e adolescentes obesos, indicados para avaliação de suspeita de distúrbios respiratórios do sono (MALLORY, 1989).

Na análise dos resultados deste estudo, foi encontrada uma prevalência alta, 92% de SAHOS. Essa prevalência, talvez possa ser explicada pelas características da população estudada, onde foram incluídos os fatores obesidade e roncos, sabidamente, importantes marcadores da apnéia do sono. Também contribuiu o fato, ter sido considerado como limite de normalidade do IDR, o valor de ≤ 1 ev/h (MARCUS, 1992). A maioria dos estudos em crianças obesas publicados até o momento considera os índices de distúrbios respiratórios de adultos (5 ev/h) e utilizou apenas o termistor nasobucal como método de avaliação de fluxo. O uso da cânula nasal pode ter contribuído de forma significativa para avaliação das hipopnéias. (ANEXO F)

Entre as 30 crianças estudadas, 28 tiveram $IDR \geq 1,0$ ev/h. Apenas 6,7% delas, tiveram um índice de distúrbios respiratórios normal. Conclui-se que 92% das crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade que roncam, apresentaram algum grau de distúrbio respiratório do sono. Resultados tão altos podem ser imputados aos critérios de seleção e outros, comentado anteriormente.

O objetivo geral de conhecer as características do sono, avaliar sinais, sintomas e distúrbios respiratórios foi alcançado. Tal observação é de extrema valia uma vez que, crianças com essas características passam pelos ambulatórios, consultórios, hospitais, sem nenhum tipo de abordagem para os distúrbios respiratórios do sono.

Dentre os objetivos específicos: ficou determinada uma alta prevalência de distúrbios respiratórios do sono. A associação entre distúrbios respiratórios do sono e variáveis clínicas ficou demonstrado ser baixa, o que está de acordo com a literatura. Quanto às avaliações antropométricas, possivelmente por ser um grupo bastante homogêneo quanto as suas características físicas, ou pelo número de pessoas estudadas, não encontramos um coeficiente de correlação de Pearson, que explique as variáveis resposta. Especial interesse foi dedicado à avaliação da circunferência cervical, entretanto não foi encontrada correlação com as variáveis resposta. Os achados polissonográficos foram os classicamente descritos na literatura.

Outros estudos, inclusive com número maior de casos, deverão ser realizados para confirmação dos resultados encontrados. Achados semelhantes reforçarão a proposta de maior atenção, para crianças e adolescentes com essas características.

7- CONCLUSÃO

“Recomendamos que pediatras tenham um alto índice de suspeita para SAHOS quando avaliar crianças obesas, e que um estudo do sono seja realizado naqueles sob suspeita”
(MARCUS CL, 1996).

Conclui-se que a população de crianças e adolescentes avaliados no presente estudo apresentou em média valores de IDR e INDDESP maiores que os valores da normalidade. Este resultado parece ser concordante com o esperado, porque a população apresentava além de excesso de peso a presença de roncos. Dois fatores de risco consensuais na literatura.

Os cálculos estatísticos realizados, principalmente o do tamanho amostral, mostram que apenas duas características, dentre as estudadas, distinguem estes pacientes. Os pacientes com rinite alérgica apresentaram um valor médio das variáveis resposta, mais altos que os pacientes sem rinite alérgica. Os pacientes filhos de pai com história de roncos noturnos apresentaram valores médios de INDDESP maiores que os pacientes filhos de pai sem essa característica ($p=0,08$).

Pacientes com sobrepeso ou obesos, com queixa de ronco e rinite alérgica e/ou história na família de pais que roncam, devem ser cuidadosamente avaliados para distúrbios respiratórios durante o sono.

O presente estudo buscou na literatura, não só as bases históricas, como a evolução no âmbito clínico e diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono na infância e adolescência, não particularizando as questões terapêuticas por sair de seu objetivo proposto. Especial atenção foi dada aos aspectos voltados à suspeita clínica diagnóstica, bem como aos métodos propedêuticos de uso corrente. Entretanto, o objetivo maior está em alertar, pediatras, pneumologistas, intensivistas, pais, profissionais de saúde em geral, educadores, e outros que trabalham com crianças e adolescentes, para o fato que, o retardo no diagnóstico, prevenção e terapêutica, pode trazer conseqüências indesejáveis e seqüelas temporárias ou permanentes.

Tais crianças e adolescentes se sentem inteiramente normais durante o dia, ou mesmo um pouco agitadas. A sonolência diurna, marcador importante dos distúrbios respiratórios do sono no adulto, tem baixa prevalência na criança. Assim, contribuem para um alto índice

de diagnósticos não realizados. Também os roncos noturnos freqüentemente não são observados por familiares.

Este estudo, bem como outros aqui referidos mostram que crianças e adolescentes obesos estão propensos a uma alta prevalência de SAHOS. Distúrbios respiratórios durante o sono devem sempre ser considerados ao avaliar crianças com sobrepeso ou obesas.

8- CONSIDERAÇÕES FINAIS

Respondendo à minha primeira indagação, se os distúrbios respiratórios do sono no adulto poderá ter sua gênese nos primeiros anos de vida, estou convencido, embora o presente estudo não esteja voltado diretamente para esse aspecto, que a SAHOS nas crianças e adultos estão intimamente ligadas.

Pessoalmente, após meses de preparação de um projeto de dissertação, acompanhamento de crianças e adolescentes no ambulatório, laboratório do sono, elaboração e levantamento de dados junto aos pacientes e seus familiares e ao mesmo tempo, desenvolvendo um corpo sólido de conhecimentos na área dos distúrbios respiratórios do sono na infância, concluo que: é desaconselhável avaliar crianças e adolescentes sem se preocupar com sua respiração durante o sono.

9- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALI NJ, PIRSON DJ, STRADLING JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years olds. **Arch Dis Child.** 1993;68:360-366.

AMERICAN THORACIC SOCIETY. Cardiorespiratory sleep studies in children: establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. **Am J Respir Crit Care Med,** 1999; 160: 1381-1387.

AMERICAN THORACIC SOCIETY. Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children. **Am J Respir Crit Care Med,** 1996;153(2):866-878.

ASDA, SLEEP DISORDERS ATLAS TASK FORCE – EEG AROUSALS: SCORING RULES AND EXAMPLES – A PRELIMINARY REPORT FROM THE SLEEP DISORDERS ATLAS TASK FORCE OF THE AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION. **SLEEP,** 1992; 15: 174-184.

BEAPARK H, ELLIOT L, GRUNSTEIN R, et al. Occurrence and correlates of sleep-disordered breathing in the Australian town of Busselton: a preliminary analysis. **Sleep,** 1993; 16: S3-S5.

BERRY RB , GLEESON K, Respiratory arousal from sleep: mechanisms and significance. **Sleep,** 1997, 20: 654-675.

BLOOM JW, KALTENBORN WT, QUAN SF. Risk in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. **Chest,** 1988; 93:678-683.

BROOKS LJ, STEPHENS BM, BACEVICE AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. **J Pediatr**, 1998;132:682-686.

BROUILLETTE RT, FERNBACH SK, HUNT CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. **J. Pediatr**, 1982, 100: 31-40.

BROUILLETTE RT, MANOUKIAN JJ, DUCHARME FM et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. **J Pediatr**, 2001;138:838-844.

CARLSON JT, HEDNER JA, EJNELL H, PETERSON LE. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity. **Am J Respir Crit Care Med**, 1994;154: 177.

CARROLL JL, Mc COLLEY AS, MARCUS CL, CURTS S, LOUGHLIN GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive apnea syndrome in children. **Chest**, 1995;108:610-618.

CHAGAS AJ, CUNHA CF. Obesidade na infância e adolescência. **Documento científico da Sociedade Brasileira de Pediatria**, dez1999.

CHAUK W, NgDK, KNOCK K, CHOW PY, HO JC. Clinical risk factors for obstructive sleep apnea in children. **Singapore Med J**, 2003;44:570-573.

CHERVIN RD, DILLON JE, BASSETTI C, GANOCZY DA, PITUCH KJ. Symptoms of Sleep Disorders, Inattention, and Hyperactivity in Children. **Sleep**, 1997;20:1185-1192.

CISTULLI PA, GRUNESTEIN RR, SULLIVAN CE. Effect of testosterone administration on upper airway collapsibility during sleep. **Am J Respir Crit Care Med**, 1994;149:530-532.

CORBO G M, FUCIARELLI F, et al. Snoring in 9 to 15 year-old children: Risk factors and clinical relevance. **Pediatrics**, 2001;108:1149-1154.

CORBO GM, FUCIARELLI F, FORESI A, De BENEDETO F. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. **BMJ**, 1989;299:1491-1493.

COUGHLIN S, CALVERLEY P, WILDING J. Sleep disordered breathing – a new component of syndrome X? The International Association for the Study of Obesity. **Obesity reviews** 2, 267-274.

CROCKER DB, OLSON LG, SAUNDERS NA, HENSLEY MJ, MCKEON JL, ALEEN KM, GYULAY SG. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. **Am Rev Respir Dis**, 1990;142:14-18.

DIETZ WH. Childhood obesity: susceptibility, cause and management. **J. Pediatr**, 1983, 103:676-686.

EI BAYADI S, MILLMAN RP, TISHLER PV, et al. A family study of sleep apnea: anatomic and physiologic interactions. **Chest**, 1990; 98:554-559.

ELLIOT N, NANCY A, COLLOP. Airway resistance syndrome. **Chest**, 1999, 115:1127-1139.

ERLER T, PADITZ E. Obstructive sleep apnea syndrome in children. **Treat. Respir. Med**, 2004; 3(2): 107-122.

FLEGAL, Katherine M.; OGDEN, Cynthia L.; WEI, Rong; KUCZMARSKI, Robert L.; JOHNSON, Clifford L. Prevalence of overweight in US children: comparison of US growth charts from the Centers for Disease Control and Prevention with other reference values for body mass index. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 73, p. 1086-1093, 2001.

FLETCHER EC, De BEHUKE RD, LOVOS MS, GORIN AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. **Ann Intern Med**, 1985, 103:190-195.

FRANK Y, KRAVATH RE, POLLACK CP, WEITZMAN ED. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. **Pediatrics**, 1983;71:737-742.

GASTAUT H, TASSINARI A, DURON B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of Pickwick syndrome. **Brain Res**, 1966;2:167.

GISLASON T, BENEDICKTSDOTTIR B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years. **Chest**, 1995;107:963-966.

GOH DY, GALSTER P, MARCUS CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. **Am J Respir Crit Care Med**. 2000;162:682-686.

GOLDSTEIN NA, SCULERATI N, WALSLEBEN JA, BHATIA, N, FRIEDMAN, DM RAPOPORTDM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. **Otolaryngol-Head Neck Surg**, 1994;111(5):611-607.

GORBO G, FUCIARELLI F, FORESI A, et al. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. **Br Med J**, 1989;299:1491-1494.

GOULD GA, WHYTE KF, RHIND GB, AIRLIE MAA, RATTERAL JR, SHAPIRO CM and DOUGLAS NJ. The sleep hypopnea syndrome. **Am Rev Respir Dis**, 1988;137:895-898.

GOZAL D, WANG M, POPE Jr DW. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. **Pediatrics**, 2001;108 (3).

GOZAL D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. **Pediatrics**, 1998;102:616-619

GRUNESTEIN RR, SULLIVAN CE. Sleep apnea and hypothyroidism. Mechanisms and management. **Am J Med**, 1988, 85:775-779.

GUILLEMINAULT C, ELDRIGE F, SIMMONS FB, DEMENT WC. Sleep apnea in eight children. **Pediatrics**, 1976;58:23-31.

GUILLEMINAULT C, KOROBKIN R, WINKLE R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. **Lung**, 1981;159:275-287.

GUILLEMINAULT C, PELAYO R. Sleep-disordered breathing in children. **Ann Med**, 1998;30:350-356.

GUILLEMINAULT C, STOOKS R, CLERK A, et al. A cause of daytime sleepiness: the Upper airway Resistance Syndrome. **Chest**, 1993, 104: 781-787.

GUILLEMINAULT C, STOOKS R, DUNCAN S. Snoring (1) – Daytime sleepiness in regular heavy snorers. **Chest**, 1991, 99: 40-48.

HARMAN EM, WYNNE JW, BLOCK AJ. The effect of the weight loss on sleep-disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. **Chest**, 1982;82:291-294.

HOSSELET JJ, NORMAN RG, AYAPPA I, ET AL. Detection of flow limitation with a nasal cannula pressure transducer system. *Am J Resp Crit Care Med*, 1998, 157:1461-1467.

ILSI International Life Sciences Institute. Childhood Obesity: Partnerships for research and prevention. An ILSI Center for Health Promotion Monograph, Washington, 2002. 61 p. **ILSI press**.

J.H. PETER, U. KOEHLER, L. GROTE, T. PODSZUS Manifestations and consequences of obstructive sleep apnoea. **Eur Respir J**, 1995;8:1572-1583.

JEANS WD, FERNANDO DC, MAW AR, et al. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. **Br J Radiol**, 1981; 54: 117-121.

Sleep-associated breathing disorders in KAPUR VK, KOEPEL TD, DEMAUBE J, ET AL. Association of hypothyroidism and obstructive sleep apnea. **Am J Respir Crit Care Med**, 1998, 158:1379-1383.

KATZ ES, LUTZ J, BLACK C, MARCUS CL. Pulse transit Time as a measure of arousal and respiratory effort in children with sleep-disordered breathing. **Pediatr Res**, 2003; 53: 580-588.

KATZ I, STRADILING J, SLUTSKY S, et al. Do patients with obstructive sleep apnea have tick necks ? **Am Rev Resp Dis**, 1990, 141:1228-1231.

KESLLER RA, CHAOUT E, WEITZEMBLUN E, OSWALD M. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnea syndrome: prevalence, causes and therapeutic consequences. **Eur Respir J**, 1996: 9: 787-794.

KLIEGER J, WEITZENBLUM E, VANDEVEME A, STIERLE JL, KURTS D. Flow-volume abnormalities and obstructive sleep apnea syndrome. **Chest**, 1985, 87:163-167.

KUMP K, WHALEN C, TISHLER PV, BROWNER I, FERRETE V, STHROL KP, ROSEMBERG C, REDLINE S. Assessment of the validity and utility of a sleep-symptom questionnaire. **Am J Respir Crit Care Med**, 1994; 150:735-741.

LAKS L, LEHRHAFT R, GRUTEIN R, SULLIVAN CE. Pulmonary hipertension in obstructive sleep apnea. **Eur Resp J**, 1995, 8:537-541.

LAMOUNIER JA. Situação da obesidade na adolescência no Brasil. Obesidade e anemia carencial na adolescência: **Simpósio** – São Paulo: Instituto Danone 2000, 268:15-32.

LAMOUNIER JA, ABRANTES MM, COLOSIMO EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões nordeste e sudeste do Brasil. **Revista da Associação Médica Brasileira**, 2003, v. 49, n. 2, p. 162-166.

LAVIE P, BEN-YOSEF R, RUBIN AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hipertension. **Am Heart**, 1984, 108:373-376.

LEACH J, OLSON J, HERMANN J, MANNING S. Polysomnographic and clinical findings in children with obstructive sleep apnea. **Arch Otolaryngol Head Neck Surg**, 1992;118:741-744.

LEVIN DL, MUSTER A, PATHMAN LM. Cor pulmonale secondary to upper airway obstruction. **Chest**, 1975, 68: 2.

LIM WH, TANG PL, GOH A, CHAY OM. Severe obstructive sleep apnea in Singapore children-a report of four cases. **Singapore Paediatr J**, 1996;38:100-104.

LOAN MDV. Energy Rx absorptiometry read for prime time in the clinical evolution of body composition? **Am J Car Nutr**, 68 1998, 11:55-56.

LUGARESI E, MONDANI S, ZUCCONI M, et al. Staging of heavy snorers' disease: a proposal. **Bull Eur Physiophatol Respir**, 1965; 19, 590-594.

LUGARESI E, PLAZZI G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome – an overview. **Respiration**, 1997; 64 (suppl 1) 11-14.

MALLORY GB, FISER DH, JACKSON R. morbidly obese children and adolescents. **J Pediatr**, 1989;115:892-897.

MARCUS CL, OMLIN KJ, BASISNKI DJ, BAILEY SL, RACHAL AB, VON PECHMAN WS, KEENS TG, WARD SLD. Normal polysomnographic values for children and adolescents. **Am Rev Respir Dis**, 1992, 146:1235-1239.

McNAMARA F, SULLIVAN CE. Obstructive sleep apnea in infants: Relation to family history of sudden infant death syndrome, apparent life-threatening events, and obstructive sleep apnea. **J Pediatr**, 2000;136:318-323

McNAMARA F, SULLIVAN CE. The genesis of adult sleep apnoea in childhood. **Thorax**, 2000;55:964-969

McNICHOLS WT, TARLO S, COLE P. Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. **Am Rev Respir Dis Med**, 1982;126:625-628.

MIGUEL-DIEZ J, VILA-ASCENSI JR, ALVAREZ-SALA JL. Prevalence of sleep-disordered breathing in children with Down Síndrome: poligraphic findings in 108 children.

MILLMAN RP, CARLISLE CC, MCGARVEY ST, et al. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. **Chest**, 1995; 107:362-366.

MITLER MM, CARSKADON MA, CZEISLER CA, et al. Catastrophes, sleep, and public policy: consensus report. **Sleep**, 1988;11:100-109.

MOCELIN M, FUGMANN E A, GAVAZZONI F B, ATÍDE A L, OURICS F L, HERRERO F J. Estudo Cefalométrico-radiográfico e otorrinolaringológico correlacionando o grau de obstrução nasal e o padrão de crescimento facial em pacientes não tratados ortodonticamente. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, 2000; 66:116-120.

MOGRASS MA, DUCHARME FM, BROUILLETTE RT. Movement/arousals. description, classification, and relationship to sleep apnea in children. **Am J Respir Crit Care Med**, 1994; 150:1690-1696.

MONTSERRAT JM, FARRE R, BALLESTER E, et al. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. **Am J Respir Crit Care Med**, 1997, 155:211-215.

MOORE G, ZWILLICH CW, BATTAGLIA J, et al. Familial depression of ventilatory response to hypoxia and hypercapnia. **N Engl J Med**, 1976; 295:861-865.

MORTIMORE IL, MARSHALL I, WRAITH PK et al. Neck and total body fat deposition in no obese and obese patient with sleep apnea compared with that in control subjects. **Am J Respir Crit Care Med**, 1998; 157:280-283.

NG DK, LAM YY, KWOK KL, CHOW PY. Obstructive sleep apnoea syndrome and obesity in children (review article). **Hong Kong Med J**, Vol 10 num.1 February 2004.

NORMAN RG, AHMED MM, WALSLEBEN JA, et al. Detection of respiratory events during NPSG: nasal cannula/pressure sensor versus thermistor. **Sleep**, 1997, 20: 1175-1184.

O.M. CHAY, A. GOH, J. ABISHEGANADEN, J. TANG, and cols. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Obese Singapore Children. **Pediatric Pulmonology**, 2000;29:284-290.

OLSEN K, KERN EB. Nasal influences on snoring and obstructive sleep apnea. **Mayo Clin Proc**, 1995;65:1095-1105.

PARTNEM M. Epidemiology of sleep disorders. In: Klyger MH, Roth T, Dement WC, eds. **Principles and practice practice of sleep medicine**, 3rd edn. Philadelphia: W.B. Saunders Cy; 1994; 437-452.

PEPPARD P. A population based longitudinal epidemiologic study of the association of sleep-disordered breathing with body habitus and elevated blood pressure. **Doctoral Dissertation**, Department of Preventive Medicine, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI; 1999:219.

PETER A, CISTULLI, RONALD R, GRUNSTEIN, COLIN E, SULLIVAN. Effect of testosterone administration on upper airway collapsibility during sleep. **Am J Respir Crit Care Med**, 1994, 149:530-532.

POTISIC W, PASQUARIELLO P, BARANAK C, et al. Relief of upper airway obstruction by Aden tonsillectomy. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 1986, 94:476-480.

POTISIC W. Obstructive sleep apnea. **Pediatr. Clin. North Am**, 1989, 36:1435-1442.

RAPAGOPAL KR, ABBRECHT PH, DERDERIAN SS, et al. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. **Ann Intern Med**, 1984, 101:491-494.

RECHTSCHAFFEN A, KALES A. A manual of standardized terminology, techniques, and scoring systems for sleep states of human subjects (**NIH Publ. no.204**). Washington, D.C.:U.S. Government Printing Office, 1968.

REDLINE S, TICHLER P, HANS M, et al. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. **Am J Respir Crit Care Med**, 1997, 155:186-192.

REDLINE S, SANDERS M. Hipopnea, a floating metric: Implications for prevalence, and case finding. **Sleep**, 1997; 20(12):1209-1217.

REDLINE S, TISHLER PV, TOSTESON TD, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. **Am J Respir Crit Care Med**, 1995;151:682-687.

REDLINE S, TOSTESON T, TISHILER T V, CARSKADON M A, e MILLIMAN R P. Studies in the genetics of obstructive sleep apnea. **Am Rev Respir Dis**, 1992;145:440-444.

RICHARDS W, FERDMAN RM. Prolonged morbidity due to delays in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in children. **Clin Pediatr. Pediatr**, 2000;39:103-108.

ROBSON LM, ALEXANDER CL. Secondary nocturnal enuresis. **Clin Pediatr**, 2000; 39:379-385.

ROCHESTER DF, ENSON Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity hypoventilation syndrome. **Am J Med**, 1974, 57:402-420.

ROHERS T, ZORICK F, WITTIG L, CONWAY W, ROTH T. Predictors of objective of daytime sleepiness in patients with sleep related breathing disorders. **Chest**, 1989; 95: 1202-1206.

ROSEN C L. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children: Diagnostic Challenges. **Sleep**, 1996;19 (10):S 274-S 277.

SANDERS MG. Sleep apnea syndromes. **Clin. Note on Resp. Dis**, Winter, 3-10 1980.

SANDERS MH, Nasal CPAP effect on pattern of sleep apnea. **Chest**, 1984, 86: 839-844.

SCHELLENBERG JB, MAISLIN G, SCHWAB RJ. Physical findings and risk for obstructive sleep apnea. **Am J Resp Crit Care Med**, 2000, 162:740-748.

SÉRIÈS F, MARC I. Nasal pressure recording in the diagnosis of sleep apnoea hipopnoea syndrome. **Thorax**, 1999;54:506-510.

SHINOHARA E, KIHARA S, YAMASHITA S, et al. Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnea syndrome in obese subjects. **J Intern Med**, 1997; 241:11-18.

SHORE ET, MILLMAN RP. Abnormalities in the flow volume log in obstructive sleep apnea sitting and standing. **Thorax**, 1994, 39: 775-779.

SINGULEM DM, DEVINCENZI UM, LESSA AC. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. **J Pediatr**, 2000, 76 (Supl.3): S275-S284: avaliação nutricional, antropometria, crianças, adolescentes, composição corporal.

STRADLING JR, CROSBY JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. **Thorax**, 1991; 46:85-90.

STRADLING JR. Sleep-related breathing disorders: 1.Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology, and natural history. **Thorax**, 1995; 50:683-689.

STROBEL RJ, ROSEN RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. **Sleep**, 1996;19:104-115.

STROHL KP, SAUNDERS NA, FELDMAN NT, at al. Obstructive sleep apnea in family members. **N Engl J Med**, 1978; 299: 969-973.

TECULESCU DB, CAILLER I, PERRIN P, REBSTOCK E, RAUCH A. Snoring in French pre-school children. **Peditr Pulmonol**, 1992;13:239-244.

WALTER T, McNICHOLAS AND ELIOT A PHILLIPSON. **Breathing Disorders in Sleep**. Saunders, 2002.

WALTER T, McNICHOLAS, SUSAN TARLO, PHILIP COLE, NOE ZAMEL, RUTH RUTHERFORD, DARINA GRIFFIN, AND ELIOT A PHILLIPSON. Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. **Am Rev Respir Dis**, 1982;126:625-628.

WENZL GT, SCHENKE S, PESCHGENS T, SILNY J, HEIMANN G, SKOPNIK H. Association of apnea and nonacid gastroesophageal reflux in infants: Investigations with the intraluminal impedance technique. **Pediatric Pulmonology**, 2001;31:144-149.

YOUNG T, FINN L, KIM H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. **J Allergy Clin Immunol**, 1997;99:S757-S762.

YOUNG T. Sleep-disordered breathing in older adults: is it a condition distinct from that in middle-aged adults? **Sleep**, 1996; 19:529-530.

ZWILLICH CW, PICKETT C, HANSON FN, WEIL J V. Disturbed Sleep and prolonged apnea during nasal obstruction in normal men. **Am Rev Respir Dis**, 1981; 124:158-160.

10- ANEXOS

Anexo A - Massa corporal (IMC)

Valores de IMC para sobrepeso e obesidade agrupados por sexo e faixa etária, segundo a referência de COLE et al. *Brithish Medical Journal*. 320, 2000: 1-6.

Idade	IMC de 25 (sobrepeso)		IMC de 30 (obeso)	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
2,0	18,41	18,02	20,09	19,81
2,5	18,13	17,76	19,80	19,55
3,0	17,89	17,56	19,57	19,36
3,5	17,69	17,40	19,39	19,23
4,0	17,55	17,28	19,29	19,15
4,5	17,47	17,19	19,26	19,12
5,0	17,42	17,15	19,30	19,17
5,5	17,45	17,20	19,47	19,34
6,0	17,55	17,34	19,78	19,65
6,5	17,71	17,53	20,23	20,08
7,0	17,92	17,75	20,63	20,51
7,5	18,16	18,03	21,09	20,01
8,0	18,44	18,35	21,60	21,57
8,5	18,76	18,69	22,17	22,18
9,0	19,10	19,07	22,77	22,81
9,5	19,46	19,45	23,39	23,46
10,0	19,84	19,86	24,00	24,11
10,5	20,20	20,29	24,57	24,77
11,0	20,55	20,74	25,10	25,42
11,5	20,89	21,20	25,58	26,05
12,0	21,22	21,68	26,02	26,67
12,5	21,56	22,14	26,43	27,24
13,0	21,91	22,58	26,84	27,76
13,5	22,27	22,98	27,25	28,20
14,0	22,62	23,34	27,63	28,57
14,5	22,96	23,66	27,98	28,87
15,0	23,29	23,94	28,30	29,11
15,5	23,60	24,17	28,60	29,29
16,0	23,90	24,37	28,88	29,43
16,5	24,19	24,54	29,14	29,56
17,0	24,46	24,70	29,41	29,69
17,5	24,73	24,85	29,70	29,84
18,0	25,00	25,00	30,00	30,00

Valores de IMC para percentis 85 e 95 por sexo segundo referencia de ROSNER et al e de MUST et al.

IDADE	PERCENTIL 85				PERCENTIL 95			
	MASCULINO		FEMININO		MASCULINO		FEMININO	
	Must	Rosner	Must	Rosner	Must	Rosner	Must	Rosner
5	...	17,2	...	16,9	...	18,3	...	18,5
6	16,64	17,4	16,17	17,2	18,02	19,0	17,49	19,3
7	17,37	17,8	17,17	17,9	19,18	20,0	18,93	20,4
8	18,11	18,6	18,18	18,9	20,33	21,5	20,36	21,7
9	18,85	19,7	19,19	20,1	21,47	23,1	21,78	23,0
10	19,60	20,9	20,19	21,4	22,60	24,6	23,20	24,5
11	20,35	21,9	21,18	22,6	23,73	25,7	24,59	26,1
12	21,12	22,6	22,17	23,6	24,89	26,5	25,95	27,5
13	21,93	23,2	23,08	24,4	25,93	27,1	27,07	28,6
14	22,77	23,7	23,88	24,9	26,93	27,8	27,97	29,3
15	23,63	24,5	24,29	25,2	27,76	28,7	28,51	29,6
16	24,45	25,4	24,74	25,5	28,53	29,8	29,10	29,9
17	25,28	25,9	25,23	25,9	29,32	30,0	29,72	31,3
18	25,92	...	25,56	...	30,02	...	30,22	...
19	26,36	...	25,85	...	30,66	...	30,72	...

Anexo B - Questionário

AVALIAÇÃO DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO (RONCO E APNÉIA)
EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES DO AMBULATÓRIO DE NUTRIÇÃO DO
HOSPITAL SÃO VICENTE/UFMG

SAME :

Nome :

Data da consulta ___/___/___

Data de nascimento : ___/___/___

Sexo : () Masculino () Feminino

Peso: Kg Altura: cm

IMC:

Circunferência cervical: cm

Circunferência do quadril: cm

Circunferência da cintura: cm

Relação cintura/quadril:

Pressão arterial: mmHg

Micrognatismo: () Sim () Não

Procedência:

() BH () Grande BH () Interior de Minas Gerais

() Outros estados () Sem informações

DADOS DO PAI

Peso:

Altura:

Roncos: () Sim () Não () Desconhece

Apnéia: () Sim () Não () Desconhece

Tratamento anterior: () Sim () Não () Desconhece

História familiar de morte súbita na infância: () Sim () Não () Desconhece

Tabagismo: () Sim () não () Desconhece

DADOS DA MÃE

Peso:

Altura:

Roncos: () Sim () Não () Desconhece

Apnéia: () Sim () Não () Desconhece

Tratamento anterior: () Sim () Não () Desconhece

História familiar de morte súbita na infância: () Sim () Não () Desconhece

Tabagismo: () Sim () Não () Desconhece

SINAIS E SINTOMAS

1. Apresenta dor de cabeça pela manhã?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca
2. Apresenta vômitos frequentemente?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca
3. Apresenta sonolência excessiva durante o dia? Qual horário?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca
() Manhã () Início da tarde () Final da tarde
4. Urina na cama ou acorda para urinar a noite?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca
5. Sua muito à noite?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca
6. Apresenta roncos durante o sono?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca
7. Apresenta parada respiratória durante o sono?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca
8. Movimenta muito na cama, tira o lençol à noite?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca
9. Costuma acordar à noite apavorada?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca
10. Dorme com a cabeça estendida?
() Frequentemente () Às vezes () Raramente ou nunca

11. Tem algum comportamento estranho durante o sono?
 Sim Não Desconhece
12. Repetência escolar?
 Uma vez Duas vezes Três vezes Nenhuma
13. Evasão/abandono escolar?
 Sim Não
14. Apresenta-se muito agitada com problema de relacionamento na escola ou fora da mesma?
 Sim Não Desconhece
15. Costuma respirar pela boca?
 Frequentemente Às vezes Raramente ou nunca
16. Apresenta obstrução nasal ou coriza?
 Frequentemente Às vezes Raramente ou nunca
17. Apresenta amígdalas crescidas?
 Frequentemente Às vezes Raramente ou nunca
18. Tem diagnóstico de algum distúrbio genético?
 Sim Não Desconhece
19. Usa algum medicamento?
 Sim. Quais? _____
 Não Desconhece
20. Faz uso de bebida alcoólica?
 Sim Não Desconhece
21. Fuma?
 Sim Não Desconhece
22. Tem contato frequente com fumantes?
 Sim Não Desconhece
23. Necessita ou já necessitou de algum tratamento ortodôntico?
 Sim Não Desconhece
24. Foi amamentado com leite materno exclusivo no primeiro ano de vida?
 Sim Não Desconhece

Anexo C - Termo de consentimento pós-informação

As alterações do sono, são causas importantes de modificações na saúde, e em alguns casos chegam a alterar o desenvolvimento físico e psicossocial, além de conseqüências para a vida dos adultos. Sabemos também pela literatura médica que, nos adultos a obesidade e sobrepeso são fatores importantes no aparecimento de distúrbios ligados ao sono, especialmente os roncos e apnéia do sono (paradas da respiração durante o sono). Crianças e adolescentes obesos tendem a ser adultos obesos e apresentarem maior número destas complicações.

Nós do grupo de nutrição, preocupados em avaliar as crianças de maneira global estamos desenvolvendo uma pesquisa para estudar estas alterações. Para isso solicitamos a autorização de vocês (crianças ou adolescentes e de seus pais) para além da avaliação pediátrica e os exames de rotina, realizarmos um **exame otorrinolaringológico com nasofibroscopia**, o qual será realizado logo após a polissonografia e consiste da passagem de aparelho através da narina para avaliar obstrução ou outras alterações de vias aéreas que possam interferir na respiração noturna. Um exame de **polissonografia**, que serve para avaliar o sono, roncos, respiração, que consiste na colocação de faixas e eletrodos na periferia do corpo para estudo do sono, o qual será realizado na clínica Pulmonar – Distúrbios do Sono e Aparelho Respiratório S/C Ltda. (Avenida Bernardo Monteiro 918 – Santa Efigênia - tel.: 3222-6004 – BH – MG), um exame de **bioimpedancia** (“Tanita”) o qual será realizado logo antes do exame de polissonografia, e consiste na pesagem e avaliação da distribuição da gordura corporal.

Aos pacientes, pais ou responsáveis será garantido o direito de maiores esclarecimentos se assim o desejarem, e a liberdade de recusa em participar ou retirar sua participação a qualquer momento do estudo, sem prejuízo para o atendimento da criança no ambulatório de nutrição. Será garantido também o sigilo dos dados obtidos no estudo, bem como fica claro que não haverá custos na realização de nenhum exame, inclusive os realizados fora do referido ambulatório.

Após as informações supracitadas e os devidos esclarecimentos sobre a pesquisa **DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES PORTADORES DE SOBREPESO OU OBESIDADE**, autorizo a participação de meu filho (a) _____ neste estudo e a utilização dos dados obtidos para fins científicos.

Belo Horizonte, ____ / ____ / ____

Assinatura do responsável: _____

Anexo D - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP

UFMG

Universidade Federal de Minas Gerais
Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP

Parecer nº. ETIC 093/04

Interessado: Prof. Dr. Joel Alves Lomounier
Faculdade de Medicina – UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP, aprovou no dia 23 de junho de 2004 o projeto de pesquisa intitulado « **Distúrbios Respiratórios Durante o Sono em Crianças e Adolescentes Portadores de Sobrepeso e Obesidade.** » e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do referido projeto.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.


Profa. Dra. Maria Elena Lima Perez Garcia
Presidente do COEP/UFMG

Av. Presidente Antônio Carlos, 6627, Prédio da Reitoria – 7º andar sala: 7018 - 31.270-901 – BH - MG
(31) 3499-4592 - FAX: (31) 3499-4027 - coep@prpq.ufmg.br

Anexo E - Gráfico de percentual de idade por índice de massa corporal (IMC)

Visualização de eventos respiratórios detectados pela cânula nasal de pressão (prong nasal) e termistor nasal

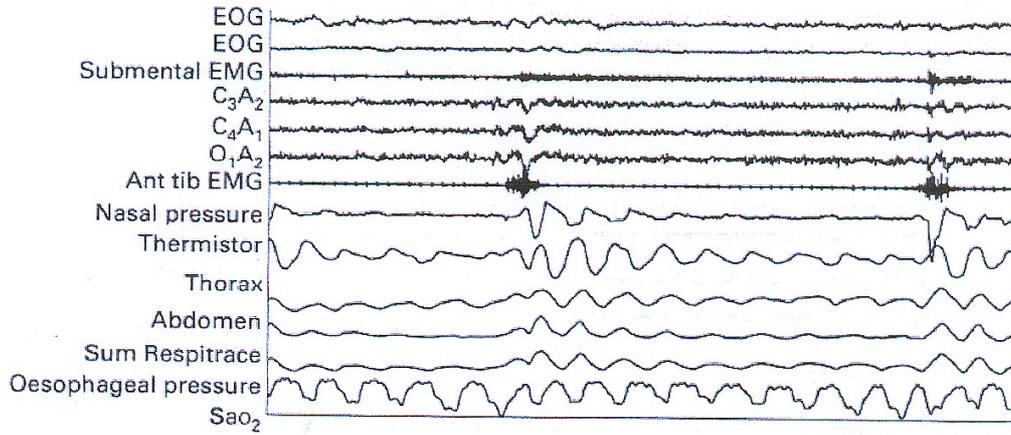


Figure 2 Sixty second recording of two apnoeic events recorded by nasal pressure tracing and typical hypopnoeic abnormalities on thermistor and Respirace signals. Inspiratory efforts increase during the course of breathing disorders and return to normal with the occurrence of an arousal.

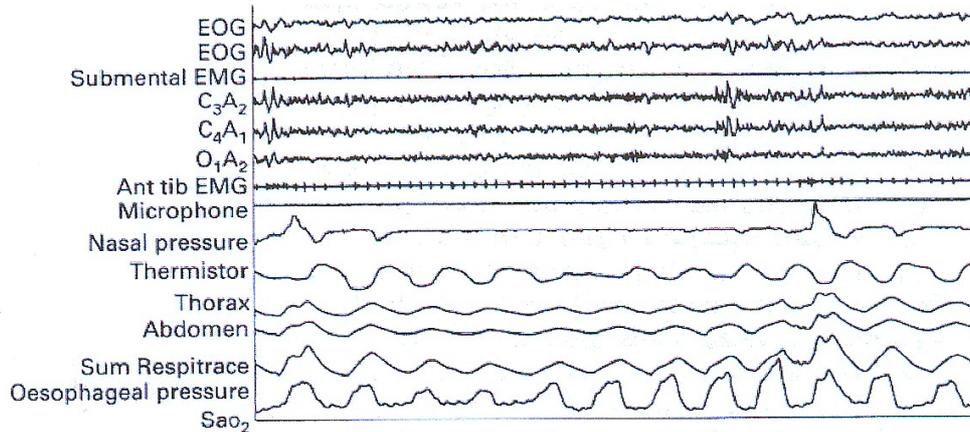
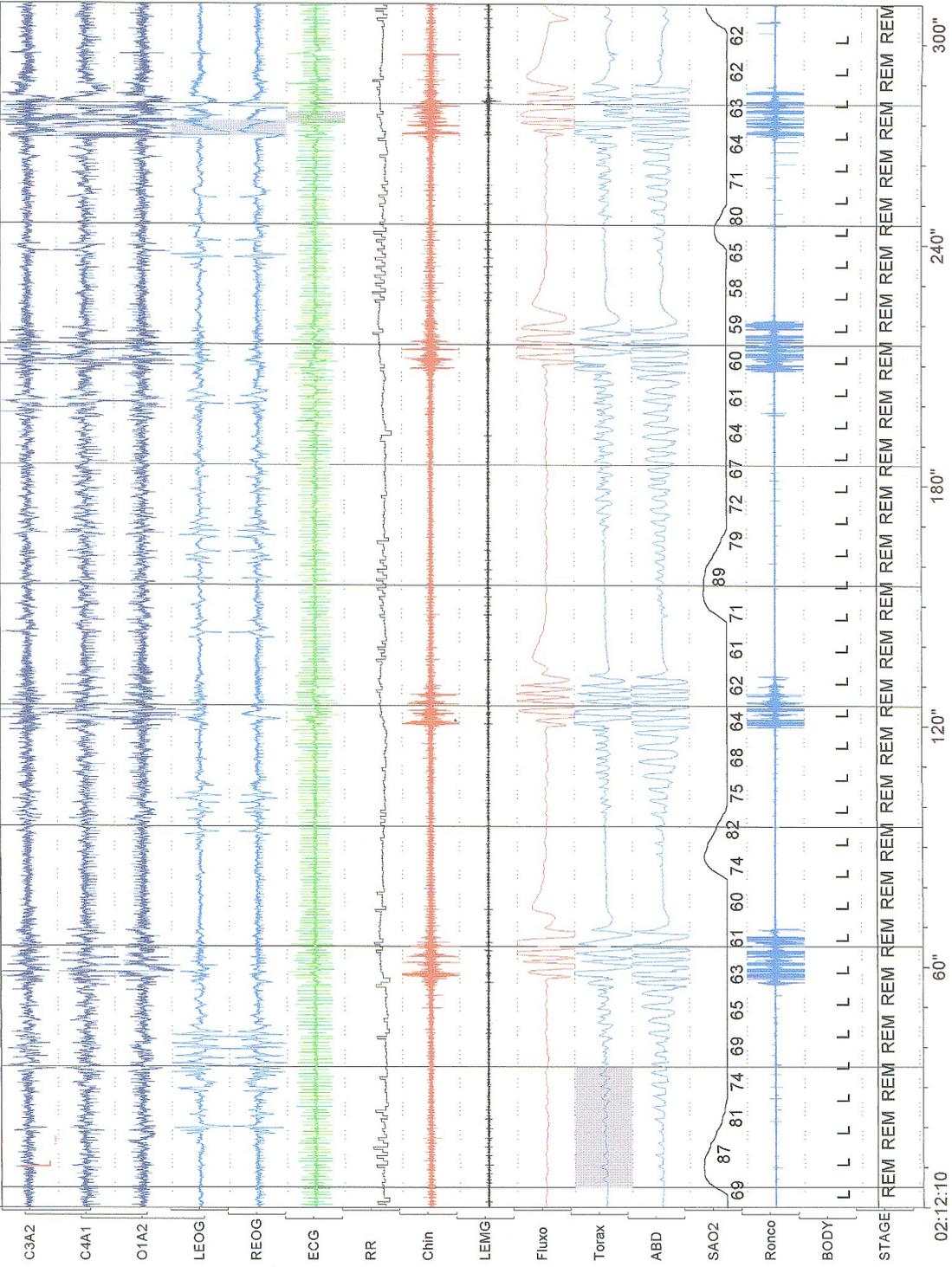


Figure 4 Sixty second recording of a typical apnoeic event recorded by nasal pressure tracing; no changes are seen in the thermistor and Respirace signals. Nasal ventilation and inspiratory efforts returned to normal with the occurrence of an arousal.

Alice - HOST v 1.8.03 Respiration © 2001 REIS_GERALDO LUCIANO M 30/01/35



02:12:10