

Universidade de Brasília
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas

LISLIÊ CAPOULADE NOGUEIRA ARRAIS DE SOUZA

**AVALIAÇÃO POLISSONOGRÁFICA E DE FUNÇÃO CARDIO-
RESPIRATÓRIA DE ADOLESCENTES PORTADORES DE
ANEMIA FALCIFORME CLINICAMENTE ESTÁVEIS**

Brasília-DF
2006

LISLIÊ CAPOULADE NOGUEIRA ARRAIS DE SOUZA

**AVALIAÇÃO POLISSONOGRÁFICA E DE FUNÇÃO CARDIO-
RESPIRATÓRIA DE ADOLESCENTES PORTADORES DE
ANEMIA FALCIFORME CLINICAMENTE ESTÁVEIS**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas, como requisito para obtenção do título de Doutor em Ciências Médicas, pela Universidade de Brasília.

Orientador: Professor Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas

Brasília – DF
2006

DEDICATÓRIA

Aos meus queridos sobrinhos, Gabriel e Beatriz, e a todas as crianças especiais que fazem da Pediatria uma especialidade tão gratificante e enriquecedora

AGRADECIMENTOS

A Deus, Maria de Nazaré e a espiritualidade amiga que permitiram que esse processo pudesse se realizar com alegrias apesar das dificuldades.

Ao meu amor, Arrais, por ser meu porto seguro, tanto na calma como na tormenta. Obrigada por estar presente em todas as horas, entender e apoiar minhas decisões. Obrigada por acreditar em mim.

Aos meus queridos e amados filhos, Lucas e João, por serem minha razão de viver e terem me dado à oportunidade da maternidade, a mais maravilhosa e incrível das tarefas. Obrigada ainda pela compreensão e maturidade no entendimento dos momentos de reclusão.

Aos meus pais, Nicinha e Ronald, agradeço de todo o coração por terem cuidado de mim e acreditado que eu teria capacidade de ultrapassar os obstáculos da vida.

Aos meus irmãos, Vlândia, Ana Paula e Dinho, pelo incentivo na realização desse projeto.

Ao Prof. Dr. Carlos A. A. Viegas, pela oportunidade, pela confiança, orientando-me durante todo o desenvolvimento do projeto e pelas valiosas opiniões durante o processo de construção desse trabalho.

Aos pacientes e seus pais, que apesar de possuírem histórias de vida tão sofridas, carinhosamente cederam seu tempo e concordaram em cooperar com essa pesquisa, sem a qual não seria possível.

À Dra. Isis Magalhães e toda a equipe do Hospital de Apoio, que gentilmente me acolheram e permitiram que as informações necessárias fossem coletadas.

À Dra. Isabelle Kalawatis, pela amizade, carinho e por ter dispensado seu valioso tempo no atendimento aos pacientes.

À Dra. Sueli Falcão, pela atenção, amizade e cooperação no atendimento aos pacientes.

À Dra. Márcia Cabral, pela amizade, desprendimento e gentileza em ceder seu tempo de lazer no atendimento aos pacientes.

À Ana Paula Wanderley, pelo carinho, gentileza, atenção e paciência em me ouvir e ajudar.

Ao Sr. Antônio Wanderley, por sempre tratar com carinho a mim e aos pacientes.

Aos funcionários do Laboratório do Sono e de Função Pulmonar do HUB, que além de profissionais foram verdadeiros amigos.

À Dra. Gladys Raposo, pela amizade, paciência, carinho, incentivo, força e encorajamento. Obrigada pelos ensinamentos de vida e por esses anos de convivência fraterna.

À Dra. Antonella do Nascimento, pela amizade, paciência e gentileza em ceder seu tempo de lazer em discussões produtivas sobre fisiologia cardíaca.

Ao Dr. Ronaldo Granjeiro, pela atenção e gentileza em ceder seu precioso tempo em discussões produtivas sobre otorrinolaringologia.

À Graça Camargo, pela amizade, carinho, incentivo e ajuda nas mais diversas situações. Obrigada por me ouvir.

À Dra. Terezinha Cardoso, pelo apoio, incentivo, amizade, força e encorajamento desde os primórdios desse projeto.

À minha querida e especial amiga, Jesuslene, por sempre lembrar de mim e se preocupar comigo e com meu bem estar. Obrigada pelos cuidados.

À Dra. Denise Nogueira, por compreender o momento e pela ajuda operacional.

À Dra. Rosa Portela e Dr. Dimas Aloísio, pela cooperação operacional e por compreenderem a necessidade temporal desse momento.

Ao Dr. César Augusto, pela ajuda na compreensão da estatística.

À Letícia Andretta, minha querida professora de inglês, pelo carinho, paciência e força.

Aos meus residentes e alunos, por também serem meus estimuladores na busca pelo conhecimento.

Aos amigos anônimos, que contribuíram de forma direta ou indireta, para a realização desse trabalho.

**Sei que meu trabalho é uma gota no oceano, mas sem ele, o oceano
seria menor.**

Madre Teresa de Calcutá

SUMÁRIO

Lista de Figuras.....	x
Lista de Tabelas.....	xi
Lista de Abreviaturas.....	xii
Resumo.....	xv
Abstract	xvii
I. Introdução.....	1
II. Objetivos.....	15
III. Pacientes e Métodos.....	16
1. Tipo de estudo.....	16
2. Critérios de inclusão.....	16
3. Critérios de exclusão.....	16
4. Delineamento do estudo.....	17
4.1 Polissonografia.....	18
4.2 Espirometria e volumes pulmonares.....	23
4.3 Hemograma.....	25
4.4 Estudo cardiológico.....	25
4.5 Estudo otorrinolaringológico.....	27
4.6 Estudo radiológico.....	28
5. Análise estatística.....	32
6. Aspectos éticos.....	32
7. Referência bibliográfica.....	32
IV. Resultados.....	33
1. Demográficos.....	34

2.História clínica	36
3.Questionário de sono.....	38
4.Polissonográficos.....	40
5.Espirométricos.....	54
6.Hematológicos.....	58
7.Cardiológicos.....	61
8.Otorrinolaringológicos.....	66
9.Imagem.....	68
V. Discussão.....	71
VI. Conclusões.....	86
VII. Referências Bibliográficas.....	87
VIII. Anexos.....	99

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Delineamento do estudo.....	18
Figura 2. Ilustração da colocação de eletrodos de EOG, EMG e EEG.....	20
Figura 3. Classificação de Mallampati.....	28
Figura 4. Visualização das estruturas ósseas da face.....	30
Figura 5. Medidas do comprimento da língua, comprimento e largura do palato mole	30
Figura 6. Medidas da distância do plano mandibular ao osso hióide (PMH) e diâmetro da coluna aérea posterior	31
Figura 7. Medida da menor área ao longo da faringe (AF).....	31
Figura 8. Distribuição por gênero, demografia e pressão arterial sistêmica do grupo estudado.....	34
Figura 9. Distribuição por etnia do grupo estudado.....	34
Figura 10. Dados de história clínica do grupo estudado.....	37
Figura 11. Dados sobre horário habitual das crises dolorosas do grupo estudado.....	39
Figura 12. Dados do eletrocardiograma do grupo estudado.....	64
Figura 13. Dados do ecocardiograma do grupo estudado.....	65
Figura 14. Dados obtidos por avaliação clínica do grupo estudado.....	67
Figura 15. Dados obtidos pela videonasofaringolaringoscopia do grupo estudado.....	67

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Quadro comparativo da SAOS na criança e no adulto.....	14
Tabela 2. Distribuição por dados demográficos, sexo e etnia do grupo estudado.....	35
Tabela 3. Dados de escolaridade, critério e idade do diagnóstico do grupo estudado....	38
Tabela 4. Dados sobre questionário de sono do grupo estudado.....	40
Tabela 5. Variáveis polissonográficas do grupo estudado.....	43
Tabela 6. Dados dos estágios e eficiência de sono no grupo estudado.....	45
Tabela 7. Variáveis respiratórias da polissonografia do grupo estudado.....	47
Tabela 8. Variáveis cardiológicas da polissonografia do grupo estudado.....	49
Tabela 9. Dados referentes à saturação periférica da hemoglobina do grupo estudado..	51
Tabela 10. Comparação entre as variáveis polissonográficas dos grupos com e sem dessaturação em sono REM.....	53
Tabela 11. Dados de testes de função pulmonar do grupo estudado.....	56
Tabela 12. Comparação entre as variáveis espirométricas dos grupos com e sem dessaturação em sono REM.....	58
Tabela 13. Dados hematológicos do grupo estudado.....	59
Tabela 14. Dados referentes à avaliação cardiológica do grupo estudado.....	63
Tabela 15. Comparação entre as variáveis cardiológicas dos grupos com e sem dessaturação em sono REM.....	65
Tabela 16. Medidas da tomografia computadorizada de vias aéreas superiores do grupo estudado.....	69

LISTA DE ABREVIATURAS

AF= Anemia Falciforme

HbA= hemoglobina A

HbS= hemoglobina S

STA= síndrome torácica aguda

SAOS= síndrome da apnéia obstrutiva do sono

SpO₂= saturação periférica de oxigênio

SaO₂= saturação arterial de oxigênio

AVE= acidente vascular encefálico

REM= *rapid-eye- movement*

NREM= *non- rapid eye movement*

EEG= eletroencefalografia

PSG= polissonografia

EOG= eletrooculografia

EMG= eletromiografia

ECG= eletrocardiografia

TTS= tempo total de sono

LatS= latência de sono

LatREM= latência de sono REM

ME= mudança de estágio

Desp= número total de despertares

MPP= movimentos periódicos de pernas

Mov= movimentação em sono

%E1= percentagem do TTS em estágio 1

%E2= em estágio 2

% Δ = em sono delta

%REM= em sono REM

Eficsono= eficiência de sono

IDR= índice de distúrbios respiratórios

IAO= índice de apnéia obstrutiva

IH= índice de hipopnéia

IAC= índice de apnéia central

FCV= frequência cardíaca em vigília

FCREM= frequência cardíaca em sono REM

FCNREM= frequência cardíaca em sono NREM

SpO2V= saturação periférica de oxigênio em vigília

SpO2REM= saturação periférica de oxigênio em REM

SpO2NREM= saturação periférica de oxigênio em NREM

Satmin= saturação mínima durante o sono

T90= percentagem do TTS em que a saturação da hemoglobina foi menor que 90%

CVF= capacidade vital forçada

VEF₁= volume expiratório forçado no primeiro segundo

FEF₂₅₋₇₅= fluxo expiratório forçado 25-75% da CVF

CPT= capacidade pulmonar total

VR= volume residual

CRF= capacidade residual funcional

PSAP= pressão sistólica da artéria pulmonar

PAS= pressão arterial sistólica

PAD= pressão arterial diastólica

CL= comprimento da língua

PMH= distância do plano mandibular ao osso hióide

CPM= comprimento do palato mole

LPM= largura do palato mole

AF= menor área ao longo da faringe

DCAP= diâmetro da coluna aérea posterior

NCHS= *National Center for Health Statistics*

DC= débito cardíaco

FC= frequência cardíaca

VS= volume sistólico

VRT= velocidade do refluxo tricúspide

RESUMO

Introdução: anemia falciforme é a doença hereditária mais prevalente no Brasil, acometendo de 0,1 a 0,3% da população negra. Estima-se também o nascimento de 1-3/1000 novos casos anuais no país, caracterizando assim importante problema de saúde pública em nosso meio. Sabe-se também que a prevalência de dessaturação noturna da hemoglobina em crianças e adolescentes com AF é superior a 40% e que anormalidade da função pulmonar pode estar presente antes mesmo de qualquer evidência clínica de crise vaso-oclusiva ou síndrome torácica aguda. Em adultos, com anemia falciforme, a hipertensão arterial pulmonar tem emergido como o maior fator de risco independente para morte.

Objetivos: estudar a qualidade do sono e função cardio-respiratória de pacientes com anemia falciforme clinicamente estável; investigar a presença de distúrbios respiratórios nesses pacientes, avaliando o papel desses distúrbios nas possíveis alterações do sono e investigar, também, a presença de alterações cardíacas.

Pacientes e Métodos: estudo observacional transversal descritivo, que incluiu pacientes portadores de anemia falciforme (SS), com idade ≥ 10 e ≤ 18 anos e ausência de diagnóstico prévio de doença respiratória ou de distúrbio do sono. Os pacientes realizaram avaliação clínica, questionário de sono, polissonografia noturna, espirometria e volumes pulmonares, eletrocardiografia, ecocardiografia, hemograma, tomografia de tórax e das vias aéreas superiores e videonasofaringolaringoscopia.

Resultados: foram estudados 50 pacientes, dos quais 25 (50%) pertenciam ao sexo masculino. A média da idade foi de $14 \pm 2,5$ anos, do peso de 39 ± 11 Kg e da estatura de 150 ± 14 cm. Quarenta pacientes (80%) referiram roncarem e dentre estes 48% na maioria das noites. As queixas de dormir de boca aberta e babar no travesseiro estavam presentes em 80% e 62% dos pacientes, respectivamente. Já 38% dos pacientes

afirmaram ter fumantes em domicílio. O TTS teve média de 410 ± 64 minutos, a latência média do sono de 18 ± 20 minutos e a latência de sono REM de 182 ± 100 minutos, sendo que dois pacientes não apresentaram sono REM. A média de mudança de estágio foi de 86 ± 26 , do número total de despertares 106 ± 73 e da movimentação em sono 29 ± 12 . Observamos diminuição do estágio REM que foi de $13 \pm 6\%$, aumento do E2= $57 \pm 8\%$, ficando o restante dentro da normalidade para a idade. A média do IDR foi de 2 ± 3 eventos/hora, do IAO de $0,2 \pm 0,8/h$ e 20 pacientes (40%) apresentam SAOS. A média de SpO₂ em vigília foi de $87 \pm 6\%$. Os pacientes foram subdivididos em dois grupos com relação à SpO₂ em sono REM, sendo maior número de distúrbios respiratórios e sono menos fragmentado no grupo com dessaturação noturna. Na análise geral, os valores médios das variáveis espirométricas encontravam-se dentro da normalidade para a faixa-etária, com exceção do volume residual e da relação VR/CPT que estavam aumentadas. A média do hematócrito foi de $25,3 \pm 3,9 \%$ e da hemoglobina de $8,3 \pm 1,3$ g/dl. A média da PAS foi de 113 ± 14 mmHg e PAD de 63 ± 10 mmHg e da PSAP de $38,3 \pm 17$ mmHg. O eletrocardiograma foi normal em 56% dos pacientes. O ecocardiograma mostrou aumento isolado de ventrículo esquerdo em 34% dos pacientes. Tonsila faríngea hipertrófica foi encontrada em 22 pacientes (44%) e tonsila palatina hipertrófica em 52%. À tomografia de tórax, 73% dos pacientes não apresentavam qualquer alteração de parênquima pulmonar.

Conclusões: para o grupo de pacientes estudados podemos concluir que existe perda de qualidade de sono, e que essa perda provavelmente se correlaciona com a dessaturação da hemoglobina. Existe alteração da função pulmonar caracterizada por hiperreatividade da via aérea, decorrente de exposição à fumaça de cigarro, e alterações eletro e ecocardiográficas e presença de hipertensão arterial pulmonar.

ABSTRACT

Introduction: sickle cell anemia is the most prevalent hereditary disease in Brazil, occurring in 0,1 to 0,3% of the negro population. The occurrence of 1-3/1000 new annual cases in the country are also estimated, thus characterizing an important public health problem in our environment. It's also know that the prevalence of nocturnal desaturation of hemoglobin in children and teenagers with SS is higher than 40% and that abnormality of the pulmonary function may be present even before any clinical evidence of vaso-occlusive crisis or acute chest syndrome. In adults, with sickle cell disease, pulmonary arterial hypertension has emerged as the biggest independent risk factor for death.

Objectives: to study the quality of sleep and cardio-respiratory function of patients with clinically stable sickle cell disease; investigate the presence of respiratory disorders in these patients, evaluating the role of such disorders in the possible sleep alterations and also investigate the presence of cardiac alterations.

Patients and Methods: observational descriptive cross-sectional study, that included patients with sickle cell disease (SS), with ages ≥ 10 and ≤ 18 years old and absence of previous diagnosis of respiratory disease or sleep disorder. The patients underwent clinical evaluation, sleep questionnaire, overnight polysomnography, spirometry and pulmonary volumes, electrocardiography, hemogram, upper airway and chest tomography and nasal fiber optic examination.

Results: 50 patients were studied, from which 25 (50%) were male. The average age was $14 \pm 2,5$ years, average weight 39 ± 11 Kg and average height 150 ± 14 cm. Forty patients (80%) referred to snoring and among these 48% in most nights. The complaints about sleeping with the mouth open and dribbling on the pillow were present in 80% and 62%, respectively. 38% of the patients stated to have smokers at home. The total

sleep time had an average of 410 ± 64 minutes, the average latency of sleep 18 ± 20 minutes and the latency of REM sleep 182 ± 100 minutes, being that two patients did not present REM sleep. The average of stage shifts was 82 ± 26 , of the total number of awakenings 106 ± 73 and movement during sleep 29 ± 12 . We observed a decrease of the REM stage that was of $13 \pm 6\%$, an increase of the E2= $57 \pm 8\%$, and the remaining was within normality for the age. The average of the respiratory disorder index was of 2 ± 3 events/hour, of the obstructive apnea index of $0,2 \pm 0,8/h$ and 20 patients (40%) presented obstructive sleep apnea syndrome. The average of SpO₂ in alertness was of $87 \pm 6\%$. The patients were subdivided into two groups regarding SpO₂ in REM sleep, the greater number of respiratory disorders and less fragmented sleep being in the nocturnal desaturation group. In the general analysis, the mean values of the spirometric variables were within normality for the age group, with the exception of the residual volume and the RV/TLC relationship that were increased. The average of the hematocrit was of $25,3 \pm 3,9\%$ and of hemoglobin of $8,3 \pm 1,3$ g/dl. The average systolic artery pressure was of 113 ± 14 mmHg and diastolic artery pressure of 63 ± 10 mmHg and of pulmonary artery systolic pressure of $38,3 \pm 17$ mmHg. The electrocardiogram was normal in 56% of the patients. The echocardiogram showed an isolated increase of the left ventricle in 34% of the patients. Hypertrophic pharyngeal tonsils were found in 22 patients (44%) and hypertrophic palatal tonsils in 52%. Regarding chest tomography, 73% of the patients didn't present any alterations of lung tissue.

Conclusions: from the group of patients studied we can conclude that there is loss of sleep quality, and that this loss probably correlates to the desaturation of hemoglobin. There is alteration of the pulmonary function characterized by hyperactivity of the airway, as a consequence to the exposure to cigarette smoke, and

electro and echocardiographic alterations and presence of pulmonary arterial hypertension.

I. INTRODUÇÃO

A doença falciforme, descrita pela primeira vez por James Herrick em 1910,⁽¹⁾ decorre de mutação no cromossomo 11⁽²⁾ que resulta na substituição de um ácido glutâmico por uma valina na posição seis da cadeia beta da globina, originando a hemoglobina S.⁽³⁾ Em virtude desta descoberta, desde 1957, a doença falciforme é conhecida como a primeira doença molecular.^(3,4)

Como se sabe, a estrutura molecular da hemoglobina é composta por dois pares de cadeias polipeptídicas (globinas), cada uma ligada a um grupo heme. Essas cadeias podem se apresentar em diferentes tipos como cadeias alfa, beta, gama e delta, dependendo da composição dos aminoácidos.

A hemoglobina A (HbA), a forma mais comum de hemoglobina no ser humano adulto, é composta por duas cadeias alfa e duas cadeias beta.

Já a hemoglobina S (HbS) pode se apresentar na forma homozigótica (SS), resultando na anemia falciforme ou associada com outras anormalidades hereditárias das hemoglobinas como hemoglobina C, D, beta-talassemia entre outras.⁽³⁾

Portanto, doença falciforme é um termo genérico que engloba um grupo de hemoglobinopatias caracterizadas pela presença de HbS.

A doença é originária da África e estima-se o nascimento de aproximadamente 250.000 crianças portadoras de anemia falciforme (SS) a cada ano em todo o mundo.⁽⁵⁾

Na África Equatorial a prevalência da doença falciforme é de 2 a 3% da população,^(1,6) já entre os afro-americanos 1 em cada 650 são homozigotos e 8% são portadores do traço falciforme.⁽⁴⁾

No Brasil, a anemia falciforme é a doença hereditária mais prevalente (0,1 a 0,3% da população negra),⁽⁷⁾ sendo mais freqüente no Sudeste e Nordeste.⁽⁶⁾ Embora

predomine entre negros e pardos, pode ocorrer também em brancos. ^(3,7) A prevalência média de heterozigotos AS é de 2% e pode alcançar 6-10% entre os afro-descendentes. ⁽⁸⁾

Contudo, devido ao alto grau de miscigenação em nosso país existe tendência da doença em atingir parcelas distintas da população. Estima-se também o nascimento de 1-3/1000 novos casos anuais no país (incidência), caracterizando assim importante problema de saúde pública em nosso meio. ⁽⁸⁾

No que se refere à mortalidade, entre pacientes com anemia falciforme (SS), sabe-se que ela ocorre mais frequentemente no período de 6 a 12 meses de idade, sendo as principais causas seqüestro esplênico e infecção pneumocócica. ⁽⁹⁾

Em pacientes com anemia falciforme menores de cinco anos de idade a mortalidade é em torno de 25 a 30%, sendo a maioria secundária a infecções graves, seqüestro esplênico ou crises aplásticas. ⁽⁶⁾

Assim sendo, a expectativa média de vida para a população americana portadora de anemia falciforme é de 42 anos para homens e 48 anos para mulheres. ⁽¹⁰⁾

Quanto à morbidade, sabe-se que tanto freqüência como gravidade das crises dolorosas varia de paciente para paciente e correlacionam-se proporcionalmente com a incidência de morte precoce no adulto. ⁽¹⁰⁾

Do ponto de vista governamental, a portaria n° 822/01 do Ministério da Saúde promoveu a inclusão da pesquisa de hemoglobinopatias no Programa Nacional de triagem neonatal (teste do pezinho), a partir de junho de 2001. ^(7,8)

Essa triagem neonatal, e conseqüentemente diagnóstico precoce, ⁽⁸⁾ profilaxia com penicilina, vacinação contra *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*, ⁽⁶⁾ seguimento ambulatorial e educação dos pacientes e familiares vêm

contribuir para o declínio das taxas de mortalidade infantil e, portanto maior sobrevida e qualidade de vida dos pacientes.⁽⁴⁾

Feito o diagnóstico de anemia falciforme, e sendo esta uma doença de grande morbidade e mortalidade, o aconselhamento genético deverá ser promovido por profissionais habilitados, com experiência e dentro de padrões éticos rigorosos.^(3,8)

O crescimento e desenvolvimento da criança e do adolescente com anemia falciforme, assim como em outras crianças, baseiam-se em processo multifatorial, a partir de determinantes intrínsecos ou orgânicos (sistema neuro-endócrino e predisposição genética) e extrínsecos ou ambientais (estimulação psicossocial, dieta, atividade física).⁽³⁾

Embora ao nascimento esses pacientes apresentem peso e comprimento normais, eles costumam evoluir desde a infância com déficit pondero-estatural.^(3,11-15) Esse déficit de crescimento pode estar associado a múltiplos fatores, tais como: disfunção endócrina (hipogonadismo primário), baixa ingestão alimentar, elevado requerimento de energia, baixo *status* sócio-econômico, além de outros fatores relacionados à fisiopatologia da doença (anemia – hipóxia – falcização – vaso-oclusão – comprometimento orgânico crônico).^(3,12)

A estatura de crianças e adolescentes com anemia falciforme, quando comparada com controles saudáveis, apresenta-se diminuída.^(14,15) Durante a adolescência essa diferença se faz de modo mais significativo devido ao atraso no estirão de crescimento.⁽¹⁶⁾ Todavia existem relatos na literatura de estatura final normal.^(3,16)

Devido à presença de atraso freqüente no crescimento torna-se difícil detectar déficit de crescimento adicional, ou seja, identificar precocemente comorbidades nesses pacientes.

Eles apresentam ainda atraso no desenvolvimento esquelético (idade óssea atrasada para a idade) e na maturação sexual (puberdade atrasada em ambos os sexos).
(3,12,14,15)

Quanto ao desenvolvimento intelectual, esse pode estar comprometido devido a fatores relacionados à cronicidade da doença como absenteísmo escolar, internações frequentes e/ou baixas condições sócio-econômicas, além de alterações cerebrais “silenciosas” secundárias a crises vaso-oclusivas.^(3,17)

A hemoglobina S apresenta modificações físico-químicas, decorrentes da mutação genética, que diante de condições de hipóxia, pode sofrer polimerização com falcização das hemácias.^(2,3,18)

Polimerização consiste na formação de cristais alongados (polímeros gelificados)⁽¹⁹⁾ no interior das hemácias, que conseqüentemente assumem o aspecto de foice (falcização). Esta hemoglobina quando desoxigenada é menos solúvel que a HbA.
(20)

Esse processo promove dano na membrana da hemácia (diminuição da vida média das hemácias) levando a anemia hemolítica crônica. Além disso, a hemólise intravascular produz um estado de disfunção endotelial, proliferação vascular, estresse pró-oxidante e pró-inflamatório, que poderia produzir vasculopatia proliferativa que afetaria cérebro, rins e pulmão.⁽²⁰⁾

As hemácias em foice têm aderência aumentada ao endotélio vascular e situações de hipóxia aumentam ainda mais essa aderência.^(21,22)

A ativação de leucócitos (monócitos e neutrófilos) e de plaquetas, bem como aumento dos níveis de complexo eritrócito-plaqueta em crianças, acontecem mesmo sem crise vaso-oclusiva. Contudo ativação de células inflamatórias e adesividade celular parecem ser mais marcadas em pacientes com hipoxemia noturna.⁽²¹⁾

No que se refere às complicações da anemia falciforme, sabe-se que a mais comum é a crise vaso-oclusiva ⁽⁴⁾ que se apresenta como episódio recorrente de dor, secundária a mecanismo complexo de obstrução mecânica da microcirculação por hemácias afoiçadas (mais densas e rígidas), ⁽²⁰⁾ aumento da aderência destas hemácias às células endoteliais vasculares e ativação de células endoteliais, leucócitos e plaquetas. ^(21,22)

Este processo provavelmente depende tanto de aumento da adesão celular como de inflamação crônica, podendo afetar grandes e pequenos vasos. ⁽²¹⁾

Como resultado dessas crises vaso-oclusivas tem-se isquemia, infarto ósseo, ⁽⁴⁾ lesão de re-perfusão (isquemia/hipóxia e re-oxigenação), inflamação em diversos órgãos, trombose e estresse oxidativo. ⁽²⁰⁾ As crises podem ser desencadeadas por hipóxia, infecção, febre, desidratação, menstruação, fatores psicológicos, estresse, acidose, frio e apnéia do sono. ^(3,23,24)

A síndrome torácica aguda (STA) é a segunda complicação mais freqüente, sendo a causa aguda mais comum de morte em pacientes com anemia falciforme (taxa de mortalidade de 1,8% em crianças e de 4,3% em adultos), e a segunda causa mais freqüente de hospitalização. ⁽⁴⁾

Ela é definida pela presença de febre, tosse, dor torácica, sibilância, taquipnéia, dispnéia, hipoxemia e novos infiltrados pulmonares no raio-X de tórax, ^(3,4,18) que são mais encontrados nos lobos inferior e médio. Contudo, a criança frequentemente tem envolvimento isolado do lobo superior, bem como derrame pleural pode estar presente em pacientes de qualquer idade. ⁽⁴⁾

A STA acomete mais comumente crianças, sendo a maioria dos casos na primeira década de vida. ⁽⁴⁾ Apresenta ainda, como fatores de risco, baixa concentração

de hemoglobina fetal (HbF), altos níveis de hemoglobina e de glóbulos brancos em fase estável da doença. ^(3,25)

Episódios recorrentes e freqüentes de STA podem estar associados com desenvolvimento de doença pulmonar crônica, hipoxemia progressiva e mortalidade precoce, assim como a hipoxemia pode predispor ao desenvolvimento de STA. ⁽⁴⁾ Contudo, outros autores ⁽²⁶⁾ não conseguiram associar STA recorrente com doença pulmonar mais grave, quando avaliaram adolescentes e adultos por testes de função pulmonar.

A fisiopatologia da STA ainda não está bem determinada, parecendo ser resultante de processo multifatorial: infecção pulmonar, oclusão vascular pulmonar, embolia gordurosa pulmonar, edema pulmonar e hipoventilação. ^(4,18)

Quanto aos problemas infecciosos, sabe-se que na sua etiologia participam diversos agentes como o *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Hemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycoplasma hominis pneumoniae*, *Clamidia pneumoniae* e vírus (vírus sincicial respiratório, rinovírus e parvovírus). ⁽²⁵⁾ Tanto a clamídia como o micoplasma parecem estar associados com curso clínico mais grave. ⁽⁴⁾

Quanto a queda da SaO₂, acredita-se que dor associada à respiração superficial resulte em má-distribuição da ventilação, aumento de atelectasias e hipóxia alveolar, ⁽²⁷⁾ sendo que esta leva a vasoconstrição hipóxica pulmonar, falcização das hemácias e vaso-oclusão adicional, gerando um ciclo vicioso.

A oclusão vascular pulmonar também pode ser devido à embolia gordurosa resultante de infarto ósseo durante crise dolorosa. ^(4,18)

Além da STA, outras manifestações pulmonares também podem causar alta morbidade e mortalidade. Elas podem ser divididas em agudas e crônicas:

hiperreatividade da via aérea, dessaturação noturna da oxi-hemoglobina, tromboembolismo pulmonar, doença pulmonar crônica com hipertensão arterial pulmonar secundária e *cor pulmonale*.^(28,29)

É sabido que anormalidade da função pulmonar pode estar presente antes mesmo de qualquer evidência clínica de crise vaso-oclusiva ou síndrome torácica aguda e que estudos de função pulmonar em lactentes mostram predomínio de padrão obstrutivo de vias aéreas inferiores.^(4,30)

No adulto jovem o padrão restritivo^(31,32) é o mais freqüente, podendo-se encontrar também capacidade de difusão alterada e hipoxemia. Outros autores encontraram também defeito ventilatório obstrutivo e misto.⁽²⁶⁾

Por outro lado, alguns autores encontraram padrão pulmonar restritivo na criança que pode tornar-se mais proeminente com o avançar da idade.⁽³³⁾ Já outros investigadores evidenciaram padrão restritivo e obstrutivo em crianças com anemia falciforme estáveis.^(34,35)

Pode-se também encontrar na literatura, sugestão de padrão da asma⁽²⁵⁾ ou de hiperreatividade de vias aéreas^(4,34) em diferentes faixas-etárias, contudo esses resultados são ainda bastante conflitantes.

Portanto, a função pulmonar alterada na anemia falciforme pode ser caracterizada por: obstrução de via aérea inferior, restrição, capacidade de difusão alterada e hipoxemia, sendo provável que seu desenvolvimento se faça de maneira contínua e gradual.^(4,28,29)

A doença pulmonar crônica da anemia falciforme pode ser definida por dispnéia progressiva, intolerância ao exercício, dor torácica pleurítica e alteração na função pulmonar.^(4,29) A progressão desta entidade clínica se faz para hipertensão arterial pulmonar, *cor pulmonale* e falência respiratória no estágio final.⁽⁴⁾

Sabe-se também que a prevalência de dessaturação noturna da hemoglobina em crianças e adolescentes com AF é superior a 40% ^(4,36) e parece haver forte associação entre hipoxemia noturna e o desenvolvimento de eventos neurológicos ⁽³⁷⁾ e de crises vaso-oclusivas. ^(4,22)

Contudo, os mecanismos de dessaturação noturna não são completamente conhecidos. Alguns autores não conseguiram demonstrar que a dessaturação noturna da hemoglobina é causada por síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) ^(23,36,38) nem por doenças pulmonares intrínsecas. ^(20,36)

Por outro lado, dessaturação da hemoglobina em vigília é comum nos indivíduos com anemia falciforme (SS) ⁽²²⁾ e existe relação direta entre SpO₂ e hemoglobina. ⁽³⁹⁾ Contudo, a anemia crônica isolada seria responsável por apenas pequena fração da dessaturação em vigília. ⁽³⁹⁾

Ademais, observou-se que contagem de reticulócitos aumentada associa-se com diminuição na SpO₂ e esse efeito independe da concentração de hemoglobina, provavelmente indicando alteração no formato da curva de dissociação da oxihemoglobina entre hemoglobina dentro de eritrócito maduro e de reticulócito. ⁽³⁹⁾

Em adultos com anemia falciforme a hipertensão arterial pulmonar tem emergido como o maior fator de risco independente para morte, ^(4,20) fazendo-se, portanto necessária investigação sistemática para seu diagnóstico.

A hipertensão arterial pulmonar é desordem caracterizada por elevação na pressão da artéria pulmonar e na resistência vascular pulmonar, definida por pressão média da artéria pulmonar em repouso ≥ 25 mmHg ou ≥ 30 mmHg com exercício, medidas por cateterismo cardíaco. ^(20,40)

O ecocardiograma com doppler trans-torácico por meio da presença de regurgitação tricúspide pode estimar a pressão sistólica na artéria pulmonar pela medida

de sua velocidade ($VRT \geq 2,5 \text{ m/s}$ e $\geq 3,0 \text{ m/s}$) considerando-se hipertensão arterial pulmonar leve e moderada, respectivamente. ^(20,41)

A etiologia da hipertensão arterial pulmonar não está clara. Contudo, mecanismo multifatorial parece estar envolvido, como hemólise intravascular crônica, hipoxemia crônica, tromboembolismo crônico, trombose *in situ* e lesão vascular e parenquimatosa. Tudo isso resultante do processo de isquemia e re-perfusão, facilitado pelo aumento da adesão vascular, obstrução mecânica dos eritrócitos afoiçados na microcirculação pulmonar, embolia gordurosa e infecções recorrentes. ^(4,20,42)

O seu diagnóstico se torna desafiador nos pacientes com anemia falciforme, uma vez que dispnéia de esforço é sintoma tanto de hipertensão pulmonar como de anemia crônica, portanto fazendo-se necessário uma forte suspeição clínica para se iniciar a investigação. ⁽²⁰⁾

Do mesmo modo, na população pediátrica portadora de anemia falciforme, a suspeição clínica de hipertensão pulmonar se faz de maneira desafiadora haja vista as dificuldades na interpretação de sintomas inespecíficos e muitas vezes sutis. ⁽⁴¹⁾

Portanto, deve-se estar atento à associação de outras comorbidades, tais como síndrome da apnéia obstrutiva do sono e doença cardíaca congênita, que também podem evoluir para hipertensão pulmonar. ⁽⁴¹⁾

Outros sinais e sintomas mais específicos dessa entidade, tais como disfunção ventricular direita, angina, síncope e edema de membros inferiores, são incomuns e associam-se a doença mais grave e avançada. ⁽²⁰⁾

Nesses casos, os pacientes tendem a ser mais velhos, apresentar hipertensão arterial sistólica, níveis baixos de hemoglobina, índices altos de hemólise (aumento de bilirrubinas e de LDH), dessaturação da hemoglobina e disfunção hepática e renal mais

grave, provavelmente por vasculopatia generalizada associada à hemólise intravascular crônica.⁽²⁰⁾

O diagnóstico de hipertensão arterial pulmonar na criança deveria ser investigado em pacientes estáveis com altas taxas de hemólise (Hb<7g/dl com LDH aumentado), episódios recorrentes de STA,⁽²⁰⁾ hipoxemia e/ou evidência de doença pulmonar,⁽⁴⁾ uma vez que não estão disponíveis dados de prevalência e fatores de risco na criança para esse evento.

Tal investigação pode ser realizada por meio de ecocardiografia trans-torácica com doppler, testes de função pulmonar, cintilografia pulmonar ventilação-perfusão, tomografia computadorizada de tórax de alta resolução, oximetria de pulso noturna, cateterização cardíaca direita, além de avaliação clínica e de exames laboratoriais para diagnóstico diferencial.⁽²⁰⁾

A ecocardiografia trans-torácica com doppler, embora sendo um exame não invasivo, fornece medida estimada da pressão sistólica da artéria pulmonar que tem boa correlação com a cateterização cardíaca direita. Assim, seu uso tem sido validado em pacientes com anemia falciforme,^(20,41) principalmente porque ainda se pode avaliar função valvular e função ventricular direita e esquerda.

O comprometimento cardíaco na anemia falciforme é decorrente de adaptação ao quadro de anemia crônica e de alterações inerentes à própria doença.⁽³⁾

Dentro do processo adaptativo encontra-se o aumento do débito cardíaco, com a finalidade de manter as necessidades de oxigênio do organismo, aumento do retorno venoso (pré-carga), diminuição da resistência vascular periférica (pós-carga),⁽⁴³⁾ aumento da força de contração miocárdica, e conseqüentemente, um estado alto débito.^(3,44,45) A presença de níveis de hemoglobina entre 6 e 8 g/dl correlaciona-se com aumento de 50% no débito cardíaco.

O aumento relativo da viscosidade sanguínea,^(28,46) miocardiopatia por micro-infartos isquêmicos⁽⁴⁷⁾ e episódios vaso-oclusivos na circulação coronária são especificamente associados à anemia falciforme.⁽³⁾

A função cardíaca de crianças com anemia falciforme deve ser avaliada devido a possibilidade de comprometimento decorrente de sobrecarga crônica de volume, presença de micro-infartos e sobrecarga de ferro secundária a múltiplas transfusões sanguíneas.^(3,45)

Embora as dimensões das câmaras cardíacas esquerdas encontrem-se aumentadas proporcionalmente ao grau de anemia, sua função sistólica encontra-se preservada apesar da gravidade da anemia e do *status* de transfusão.^(44,45)

Como se sabe as crises vaso-oclusivas recorrentes podem levar a disfunção de múltiplos órgãos, inclusive comprometimento do sistema nervoso central.⁽²⁹⁾ Estes eventos incluem acidente vascular encefálico (AVE), ataques de isquemia transitória e convulsões.⁽³⁷⁾

A incidência de AVE (isquêmico e hemorrágico) é de aproximadamente 10% e tem seu pico na infância.⁽²⁹⁾ Já os infartos cerebrais “silenciosos” têm incidência de 17%.⁽²⁹⁾ Como consequência pode-se apresentar seqüelas motoras e disfunção neurocognitiva.⁽¹⁷⁾ O risco de recorrência, após o primeiro infarto, é de 50%.⁽²⁹⁾

A prevenção primária, por meio do protocolo de transfusão crônica, é feita naqueles pacientes com alta velocidade nas artérias carótida interna e cerebral média por meio de avaliação de ultrasonografia trans-craniano com doppler.^(37,48) Outra indicação de transfusão crônica é STA recorrente.⁽²⁸⁾

Além de prevenção de crise vaso-oclusiva, a transfusão sanguínea crônica pode ter papel de melhora no crescimento desses pacientes (peso, estatura e índice de massa

corporal).⁽⁴⁹⁾ Como riscos têm-se a aloimunização, transmissão de infecções e sobrecarga de ferro.⁽²⁹⁾

Quanto às vias aéreas superiores, sabe-se que seu comprometimento na anemia falciforme por hipertrofia adeno-tonsilar se deve provavelmente a infecções repetidas e hematopoiese extra-medular, principalmente após asplenia funcional.^(50,51)

No que se refere ao sono, sabe-se que este é dividido em dois estágios básicos: NREM e REM, de acordo com a ausência ou presença de movimentos oculares rápidos, respectivamente. Em torno dos seis meses de vida, o sono NREM se define e se subdivide em estágios, numerados de 1 a 4, com correspondência fisiológica no aprofundamento progressivo do nível de sono.⁽⁵²⁻⁵⁴⁾

Portanto, o estágio 1 do sono NREM se caracteriza por um padrão de baixa voltagem e frequência mista ao EEG, observado após a vigília e com duração de poucos minutos; o estágio 2 considerado ainda estágio superficial, se caracteriza pela presença de fusos e complexos K; já os estágios 3 e 4, considerado sono delta ou profundo, se caracteriza por ondas lentas ao EEG.^(52,53,55)

No estágio delta do sono, a atividade elétrica cerebral é lenta e sincronizada. Ainda durante essa fase, ocorre predomínio do sistema nervoso parassimpático e por estar associado a sono mais profundo, sendo reparador da fadiga física.⁽⁵⁴⁾

No estágio REM, a atividade elétrica cerebral é rápida e dessincronizada. Ao EEG se apresentam ondas de pequena amplitude e rápida frequência (ondas “em dente de serra”).^(53,54)

Nessa fase, ocorre alternância de predomínio entre sistema nervoso simpático e parassimpático, atonia muscular e sonhos. Existem evidências sobre a importância do sono REM na consolidação da memória e aprendizado.⁽⁵⁴⁾

Observando a arquitetura normal do sono, encontra-se alternância entre sono REM e NREM, durante toda à noite, em 4 a 6 ciclos ultradianos. ^(53,54) Partindo-se da vigília, passa-se para sono NREM aprofundando do estágio 1 ao 4 e atinge-se o sono REM. Ocorre predomínio dos estágios 3 e 4 durante a primeira metade da noite, e do sono REM na segunda metade. ⁽⁵⁵⁾

Desde o período fetal até a idade adulta, ocorre inversão na predominância de sono REM e NREM, ou seja, o feto passa cerca de 80% de tempo de sono em REM, enquanto no adulto a maior parte do tempo de sono é passada em NREM. ^(52,56)

Todas essas modificações se fazem de maneira gradual durante o desenvolvimento da criança. Portanto os percentuais de sono REM e NREM, o tempo médio em horas gasto dormindo, a presença de fases de sono diurno e a consolidação do sono noturno se fazem num evoluir com o amadurecer. ^(52,56)

Dentro dos distúrbios do sono, a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada por episódios de obstrução parcial ou completa da via aérea superior, que ocorrem durante o sono, usualmente associados à redução na saturação da hemoglobina pelo oxigênio e/ou hipercapnia secundária a hipoventilação. ^(55,56)

Pode acometer crianças de qualquer idade, desde o recém-nascido até o adolescente, predominando na idade pré-escolar como decorrência do acentuado crescimento do tecido linfóide das vias aéreas superiores em relação ao tamanho da via aérea. ^(57,58)

A SAOS na infância, cuja prevalência é de aproximadamente 2%, ⁽⁵⁸⁾ apresenta-se como um processo dinâmico resultante da combinação de fatores anatômicos ou estruturais (redução do espaço faríngeo), que promovem o aumento da resistência das vias aéreas superiores; e fatores neuromusculares, que interferem na manutenção do

tônus muscular da via aérea superior. ⁽⁵⁷⁾ Além de outros fatores tais como influência genética e hormonal. ⁽⁵⁹⁾

A SAOS na criança se apresenta diferente da SAOS do adulto em diversos aspectos (tabela 1). ^(57,59-61) A distribuição dos estágios do sono é normal na criança com SAOS e esta é um fenômeno que ocorre predominantemente em REM. ⁽⁶²⁾

Os sintomas podem ser caracterizados durante o dia e à noite, como roncos, respiração bucal, cefaléia matinal, posições bizarras ao dormir, enurese noturna, sudorese noturna, esforço respiratório aumentado, irritabilidade, problemas escolares, dificuldades de alimentação, hiperratividade, entre outros. ^(55,60,61,63)

Quando não tratada, a SAOS pode resultar em elevada morbidade. Potenciais complicações como déficit de crescimento, hipertensão pulmonar, *cor pulmonale*, déficit neurocognitivo e até mesmo morte podem ocorrer. ^(55,58,60,61)

Tabela 1. Quadro comparativo da SAOS na criança e no adulto

Criança	Adulto
---------	--------

Idade de pico	Pré-escolar	Meia idade
Sexo	M=F	M>F
Etiologia	Hipertrofia adenotonsilar	Obesidade
Peso	Desnutrido, normal ou obeso	Obeso
Sonolência diurna Excessiva	Incomum	Muito comum
Comportamento	Hiperatividade, atraso do desenvolvimento, prejuízo cognitivo	Prejuízo cognitivo Redução da vigília
Arquitetura do sono	Normal	Diminuição sono delta e REM
Padrão de obstrução na PSG	Cíclica ou hipoventilação obstrutiva prolongada	Cíclica
Estágio com apnéia	REM	REM ou NREM
Despertar cortical	< 50% das apnéias	Ao término de cada apnéia
Tratamento cirúrgico	Adenotonsilectomia (maioria dos casos)	UPFP (casos selecionados)
Tratamento clínico	CPAP (ocasional)	CPAP

PSG=polissonografia; REM=movimento rápido dos olhos; CPAP=pressão positiva contínua em vias aéreas; UPFP=uvulopalatofaringoplastia.

II. OBJETIVOS

1. Objetivo geral:

- Estudar a qualidade do sono e a função cardio-respiratória de pacientes portadores de anemia falciforme clinicamente estável.

2. Objetivos específicos:

- Investigar a presença de distúrbios respiratórios nesses pacientes;
- Avaliar o papel desses distúrbios nas possíveis alterações do sono;
- Investigar a presença de alterações cardíacas nesses pacientes.

III. PACIENTES E MÉTODOS

1. Tipo de estudo

Trata-se de um estudo observacional transversal descritivo, que incluiu pacientes portadores de anemia falciforme (SS), os quais são acompanhados no Setor de Hematologia Pediátrica do Hospital de Apoio de Brasília – Secretaria de Estado de Saúde do Governo do Distrito Federal. O estudo foi realizado no período compreendido entre setembro de 2004 e maio de 2005.

2. Critérios de inclusão

- a) pacientes portadores de anemia falciforme (homozigotos SS);
- b) idade ≥ 10 e ≤ 18 anos;
- c) ausência de diagnóstico prévio de doença respiratória ou de distúrbio do sono.

3. Critérios de exclusão

- a) doenças falciformes outras (não SS);
- b) pacientes com febre e/ou infecções quatro semanas antes da polissonografia;
- c) pacientes menstruadas.

4. Delineamento do estudo

A seleção dos pacientes, com base nos critérios de inclusão anteriormente descritos, foi feita após levantamento informatizado no referido Hospital, sendo possível contato com 50, os quais faziam acompanhamento regular e estavam com endereço e telefone atualizados. Todos os participantes foram diagnosticados de anemia falciforme (SS) por eletroforese de hemoglobina.

O protocolo da pesquisa foi amplamente explicado para os pais e os adolescentes, sendo lhes dada oportunidade de esclarecer dúvidas antes da realização de qualquer procedimento. Foi orientado também que poderiam desistir de participar da pesquisa a qualquer momento, sem prejuízos, se assim o desejassem. Após explanação verbal, o termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado pelos pais ou responsável e pelo adolescente, concordando em participar do estudo (anexo I).

Os pacientes foram, inicialmente, submetidos à avaliação clínica com verificação de peso, estatura, índice de massa corporal, circunferência de pescoço e definição da etnia (branco, negro ou pardo) por meio de critérios fenotípicos (anexo II). Ainda nesta fase foi aplicado questionário de sono adaptado para a faixa etária, que foi respondido pelo adolescente com a ajuda dos pais ou do responsável (anexo III).

Os demais procedimentos clínicos e laboratoriais previstos no protocolo de pesquisa se processaram de acordo com a disponibilidade dos serviços onde os mesmos seriam realizados.

Todos os pacientes se submeteram aos seguintes exames: eletrocardiograma, ecocardiograma, nasofaringolaringoscopia, tomografia computadorizada de tórax e de vias aéreas superiores, polissonografia de noite inteira, espirometria e hemograma.

Após a realização da polissonografia de noite inteira, no dia seguinte pela manhã, os pacientes realizaram espirometria e coleta de sangue venoso para dosagem de hematócrito e hemoglobina.

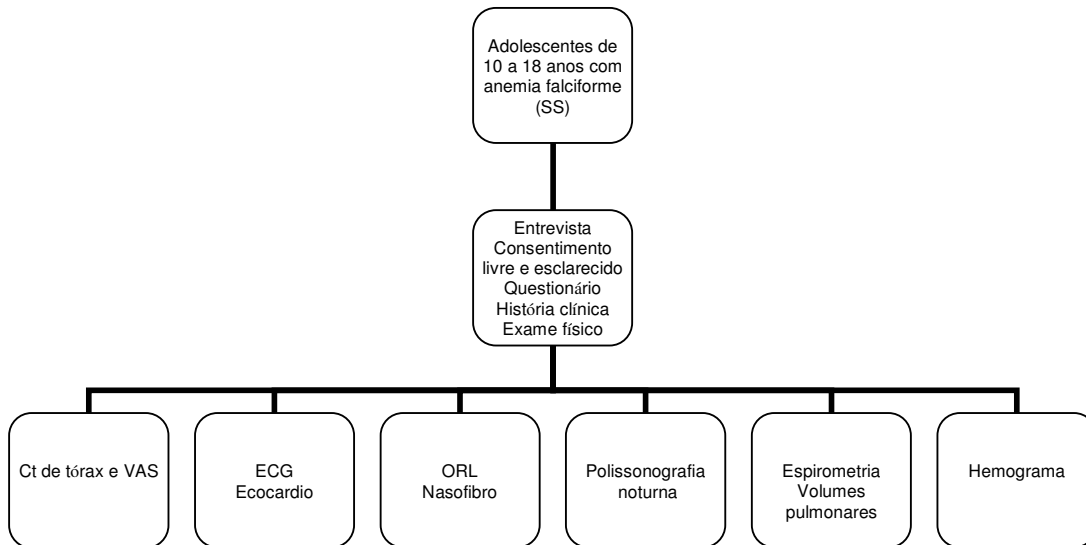


Figura 1. Delineamento do estudo

4.1 Polissonografia

O exame de polissonografia (PSG) de noite inteira foi realizado no Laboratório do Sono do Hospital Universitário de Brasília (HUB), onde na noite do exame os adolescentes compareciam às 20h30min, acompanhados por seus pais ou responsáveis. O registro polissonográfico era iniciado por volta das 21h30min, e encerrado quando acordassem em torno de 7h da manhã seguinte.

Todos foram orientados a manter a alimentação habitual, em conteúdo e horário, inclusive a refeição noturna, sendo privados de produtos estimulantes (café e/ou refrigerante) no dia do exame. Solicitou-se ainda que seus cabelos estivessem lavados e secos para adequada fixação de eletrodos, assim como trouxessem roupas confortáveis para dormir. Foi permitida a permanência dos acompanhantes no laboratório durante a realização do exame por se tratar de adolescentes.

Após a chegada dos pacientes ao laboratório procedia-se à colocação de eletrodos para eletroencefalografia (EEG), eletrooculografia (EOG), eletromiografia (EMG), eletrocardiografia (ECG), cintas torácica e abdominal, microfone, oxímetro de pulso, termistor para fluxos respiratórios e eletrodos em pernas, assim distribuídos:

- i. eletroencefalografia: registrados três canais por quatro pares de eletrodos dispostos em região frontal, central e occipital, todos referenciados ao lobo da orelha contralateral (figura 2);
- ii. eletrooculografia: registrados dois canais por um eletrodo disposto em região orbitária superior direita e outro eletrodo em região orbitária inferior esquerda (figura 2);
- iii. eletromiografia submentoniana: registrado um canal por dois eletrodos em região submentoniana direita e esquerda (figura 2);
- iv. eletrocardiografia: registrado um canal por três eletrodos assim situados: um no terceiro espaço intercostal na linha hemiclavicular esquerda, outro no terceiro espaço intercostal na linha hemiclavicular direita e outro no quinto espaço intercostal na linha axilar anterior esquerda;

- v. cinta torácica e abdominal: registrados dois canais por duas cintas assim situadas: uma a altura dos mamilos ou quinto espaço intercostal e outra situada três centímetros acima da linha umbilical;
- vi. microfone: registrado um canal por microfone situado em fúrcula esternal;
- vii. oxímetro de pulso: registrado um canal por um oxímetro colocado em segundo dedo de mão direita;
- viii. termistor para fluxos respiratórios: registrado um canal por um termistor instalado em narinas e boca;
- ix. eletromiografia tibial: registrado um canal por quatro eletrodos situados dois, em face lateral de perna esquerda e, outros dois em face lateral de perna direita.

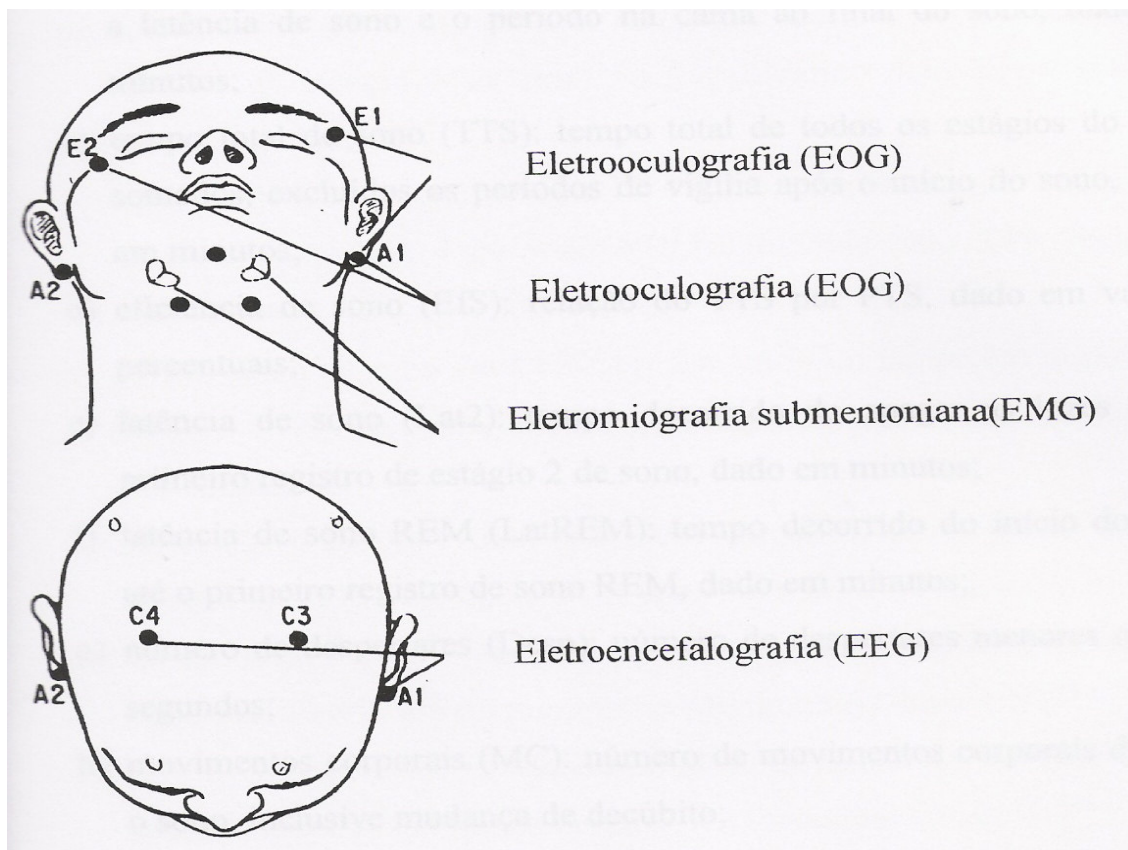


Figura 2. Ilustração da colocação de eletrodos de EOG, EMG e EEG ⁽⁶⁴⁾

Tanto os pacientes como seus acompanhantes foram orientados a chamar a técnica responsável caso necessitassem interromper o exame. Os pacientes foram observados, continuamente, por duas técnicas devidamente treinadas e capacitadas e filmados com câmera por todo o período de sono.

As variáveis polissonográficas estudadas foram:

- i. tempo total de sono (TTS): tempo total de todos os estágios do sono somados, excluídos os períodos de vigília após o início do sono, dado em minutos;
- ii. eficiência de sono (EfS): relação do TTS por PTS, dado em valores percentuais;
- iii. latência de sono (LatS): tempo decorrido do apagar as luzes até o primeiro registro de estágio 2 de sono, dado em minutos;
- iv. latência de sono REM (LatREM): tempo decorrido do início do sono até o primeiro registro de sono REM, dado em minutos;
- v. número total de despertares (Desp): número de despertares espontâneos;
- vi. movimentação em sono (Mov): número de movimentos corporais durante o sono, inclusive mudança de decúbito;
- vii. mudança de estágio (ME): número de mudanças de estágios do sono ocorridos durante o TTS;
- viii. movimentos periódicos de pernas (MPP): número dos movimentos registrados pelos eletrodos localizados em pernas;
- ix. percentagem do TTS em estágio 1 (%E1): somatório do tempo em minutos de estágio 1 de sono NREM dividido pelo TTS, dado em valores percentuais;
- x. percentagem do TTS em estágio 2 (%E2): somatório do tempo em minutos de estágio 2 de sono NREM dividido pelo TTS, dado em valores percentuais;

- xi. percentagem do TTS em sono delta ($\%E\Delta$): somatório do tempo em minutos de estágios 3 e 4 de sono NREM dividido pelo TTS, dado em valores percentuais;
- xii. percentagem do TTS em sono REM ($\%REM$): somatório do tempo em minutos de sono REM dividido pelo TTS, dado em valores percentuais;
- xiii. índice de distúrbios respiratórios (IDR): número de apnéias centrais, obstrutivas, e hipopnéias por hora de sono;
- xiv. índice de apnéia obstrutiva (IAO): número de apnéias obstrutivas por hora de sono;
- xv. índice de apnéia central (IAC): número de apnéias centrais por hora de sono;
- xvi. índice de hipopnéia (IH): número de hipopnéias por hora de sono;
- xvii. frequência cardíaca média durante vigília (FCV): média da frequência cardíaca aferida pelos eletrodos do eletrocardiograma durante estágio de vigília;
- xviii. frequência cardíaca durante sono REM (FCREM): média da frequência cardíaca aferida pelos eletrodos do eletrocardiograma durante estágio REM do sono;
- xix. frequência cardíaca durante sono NREM (FCNREM): média da frequência cardíaca aferida pelos eletrodos do eletrocardiograma durante estágio NREM do sono;
- xx. tempo com saturação menor que 90% (T90): percentual do TTS em que o paciente apresentar saturação da hemoglobina, medida por oxímetro de pulso, menor que 90%;
- xxi. saturação periférica de oxigênio em vigília (SpO_2V): média dos valores registrados da saturação da hemoglobina, medido por oxímetro de pulso, durante a vigília;

- xxii. saturação da hemoglobina mínima durante o sono (Satmin): menor saturação aferida pelo oxímetro de pulso durante o sono;
- xxiii. saturação da hemoglobina durante sono REM (SpO₂REM): média dos valores registrados da saturação da hemoglobina, medido por oxímetro de pulso, durante sono REM;
- xxiv. saturação da hemoglobina durante sono NREM (SpO₂ NREM): média dos valores registrados da saturação da hemoglobina, medido por oxímetro de pulso, durante os estágios de sono 1, 2, 3 e 4.
- xxv. presença de ronco (Ronco): registro de ronco no microfone.

Os pacientes foram subdivididos em dois grupos, quais sejam: grupo I aqueles com SpO₂ ≤ 93% e grupo II aqueles com SpO₂ > 93% quando em sono REM. ^(4,22)

Os critérios utilizados para dados normativos na criança seguem a literatura ⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾ e a classificação de SAOS em leve (IDR ≥ 1), moderada (IDR ≥ 5) e grave (IDR ≥ 10). ⁽⁶⁸⁾

Utilizou-se aparelho marca Alice 3® - *Infant and Adult Computerized Polysomnographic System*, Geórgia, USA para realização da polissonografia.

4.2 Espirometria e volumes pulmonares

Foi realizada no Laboratório de Função Pulmonar do Hospital Universitário de Brasília sempre pelo mesmo técnico, devidamente treinado. Os exames foram feitos com os pacientes sentados com um adaptador que obstruía a ventilação pelas narinas,

sendo assim a ventilação totalmente bucal, com o sistema fechado com um adaptador anatômico à cavidade oral e conectados ao aparelho.

Os pacientes desempenhavam uma manobra de inspiração máxima seguida de uma expiração forçada, segundo as normas da ATS (*American Thoracic Society*). Foram também realizadas medidas de volumes pulmonares pelo método de diluição de gás hélio. As seguintes variáveis foram estudadas:

- i. capacidade vital forçada (CVF): determinada por meio de uma manobra de expiração com esforço máximo, a partir de uma inspiração plena até uma expiração completa;
- ii. volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁): é a quantidade de ar eliminada no primeiro segundo da manobra expiratória forçada;
- iii. índice VEF₁/CVF%
- iv. fluxo expiratório forçado 25-75% (FEF_{25-75%}): é a medida dos pontos nos quais 25 e 75% da CVF foram expirados;
- v. capacidade pulmonar total (CPT): é o volume máximo que os pulmões podem alcançar com o maior esforço possível;
- vi. volume residual (VR): é o volume de ar que permanece nos pulmões após esforço expiratório máximo;
- vii. relação VR/CPT%

Observou-se também resposta à administração de broncodilatador (salbutamol spray oral na dose de 200 mcg) quando do aumento dos índices CVF% e/ou VEF₁%. O

aparelho usado foi o Vmax ® -22 series spirometer SensorMedics Yorba Linda, Califórnia, USA, 1998.

4.3 Hemograma

A coleta de sangue venoso para dosagem de hematócrito e hemoglobina era realizada no dia seguinte à polissonografia, com o paciente em jejum, pelo mesmo técnico que realizava a espirometria, e então encaminhada a amostra para o setor de hematologia do Hospital Regional da Asa Sul, em condições apropriadas de transporte. O resultado era entregue à pesquisadora no mesmo dia.

4.4 Estudo cardiológico

Realizado uma vez por semana, no Hospital Regional da Asa Sul, pelo mesmo profissional médico especialista, que atendia três pacientes por período. Neste estudo se obtinha avaliação cardiológica dos pacientes por meio de eletrocardiografia com doze derivações (seis periféricas e seis precordiais) e ecocardiografia com doppler, visando a observação de possíveis alterações cardíacas e vasculares.

Inicialmente era solicitado ao adolescente que deitasse na maca onde o exame de eletrocardiografia seria realizado, em decúbito dorsal, para que então os eletrodos fossem posicionados de acordo com a seguinte convenção:

- i. D1: posicionado o eletrodo explorador (+) no braço esquerdo e o eletrodo indiferente (-) no braço direito;
- ii. D2: posicionado o eletrodo (+) na perna esquerda e o eletrodo (-) no braço direito;
- iii. D3: posicionado o eletrodo (+) na perna esquerda e o eletrodo (-) no braço esquerdo;
- iv. V1: posicionado o eletrodo (+) no 4° espaço intercostal, à borda esternal direita;
- v. V2: posicionado o eletrodo (+) no 4° espaço intercostal, à borda esternal esquerda;
- vi. V3: posicionado o eletrodo (+) no meio de uma linha imaginária que une os pontos de V2 e V4;
- vii. V4: posicionado o eletrodo (+) no 5° espaço intercostal, à linha médio-clavicular;
- viii. V5: posicionado o eletrodo (+) no mesmo nível de V4, à linha axilar anterior;
- ix. V6: posicionado o eletrodo (+) no mesmo nível de V5, à linha axilar média.

Os critérios utilizados na classificação de hipertensão arterial pulmonar em leve foram PSAP > 30 mmHg e moderada PSAP \geq 41 mmHg.⁽⁴¹⁾

Os aparelhos utilizados foram Ecafex® - modelo ECG6/1, São Paulo, Brasil; e Aloka® - modelo SSD 5500, Japão.

4.5 Estudo otorrinolaringológico

Este estudo foi realizado em clínica particular, pelo mesmo profissional médico, uma vez por semana, sendo cinco pacientes por período. Os adolescentes eram avaliados por meio de exame físico com classificação de Mallampati (figura 3) ⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾ e então submetidos à videonasofaringolaringoscopia, após anestesia local com solução de neotutocaína 4% em tampão de algodão, para retirar a sensação de desconforto na mucosa nasal. Cada paciente foi examinado na posição sentada e na presença dos pais ou responsável.

O início do procedimento se fazia de maneira demonstrativa, quando o adolescente era estimulado a tocar no aparelho e, então lhe era mostrado como seria utilizado. A introdução do endoscópio se fazia lentamente, iniciada pela cavidade nasal esquerda, no nível do assoalho até a proximidade da cauda da concha nasal inferior, avaliando-se assim a nasofaringe, a adenóide e suas relações. Repetia-se, então o exame no lado oposto.

Ao término do procedimento os pacientes foram liberados sem restrições, e os que apresentaram algum tipo de patologia otorrinolaringológica foram encaminhadas para acompanhamento ambulatorial especializado.

O aparelho utilizado foi um endoscópio flexível de 3,2 mm da marca Machida®, acoplado uma microcâmera Toshiba®, com fonte de luz halógena 250 W da marca Welch-Allyn®.

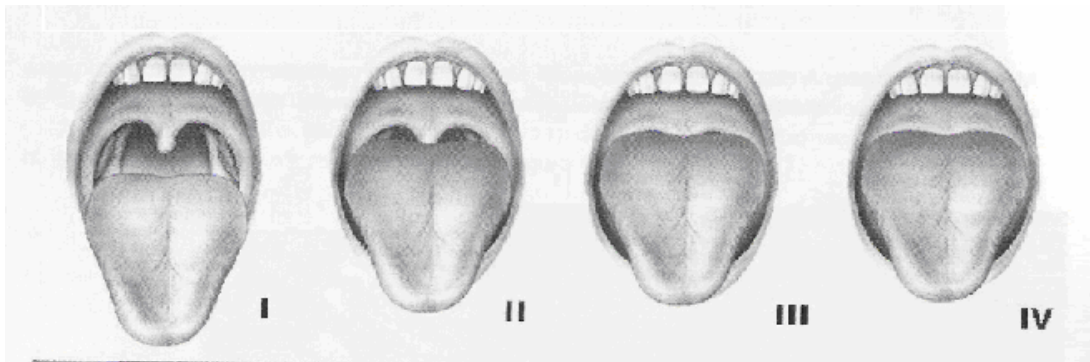


Figura 3. Classificação de Mallampati: classe I- palato mole, fauces, úvula e pilares visíveis; classe II- palato mole, fauces e úvula visíveis; classe III- palato mole e base da úvula visíveis; classe IV- palato mole não visível.

4.6 Estudo radiológico

O estudo radiológico, realizado no setor de radiologia do Hospital Universitário de Brasília (HUB), consistiu de exames tomográficos do tórax e do canal rinolaríngeo, realizados em equipamento multicorte de quatro canais (*LightSpeed QX/i – GE Medical Systems*, EUA), por técnico treinado e supervisionado por um único médico radiologista.

Durante o estudo do tórax, os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal, sendo solicitado que realizassem uma manobra de inspiração profunda, seguida de apnéia, com cortes desde a fúrcula esternal até a transição tóraco-abdominal. O exame foi realizado com técnica de alta resolução, espessura de corte de 1 mm, intervalo de 10 mm e filtro para osso.

Na avaliação do canal rinolaríngeo foi solicitado que os pacientes permanecessem imóveis, com a cabeça em posição neutra, respirando normalmente. Neste estudo foram observados parâmetros ósseos e de partes moles que podem comprometer o diâmetro das vias aéreas superiores, obtidos a partir do escanograma lateral (radiografia digital empregada para o planejamento dos cortes tomográficos), dos cortes tomográficos transversais e de reformatação no plano sagital dos cortes tomográficos.

As seguintes medidas foram feitas:

- i. comprimento da língua (CL);
- ii. distância do plano mandibular ao osso hióide (PMH);
- iii. comprimento do palato mole (CPM);
- iv. largura do palato mole (LPM);
- v. diâmetro da coluna aérea posterior (DCAP);
- vi. menor área ao longo da faringe (AF).

Os parâmetros de aquisição da tomografia computadorizada foram: colimação de 4 x 1,25 mm; densidade horizontal de 1,5; reconstrução e intervalo de corte de 2,5 mm, com algoritmo de reconstrução padrão (*standard*), sem uso de agente de contraste exógeno, durante inspiração lenta.

As medidas lineares foram feitas manualmente em estação de trabalho (*Advantage Windows Workstation, versão 4.2, GE Medical Systems, Milwaukee, EUA*). Para avaliação de partes moles PMH e DCAP usou-se aumento de 1,7 vezes no escanograma, com ajuste de janela de largura de 669 UH e centro de -56 UH; para a AF o aumento foi de 2,0 vezes nos cortes tomográficos transversais, com ajustes de janela de largura de 400 UH e centro de 100 UH; já as medidas do CPM, LPM e CL foram obtidas em reformatação no plano sagital com algoritmo *standard*.

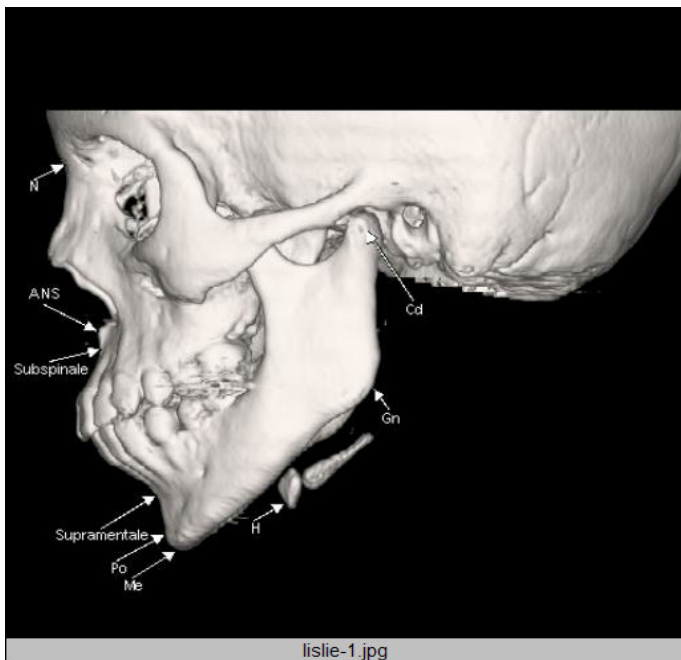


Figura 4. Visualização das estruturas ósseas da face



Figura 5. Medidas do comprimento da língua (CL), comprimento e largura do palato mole (CPM e LPM)



Figura 6. Medidas da distância do plano mandibular ao osso hióide (PMH) e diâmetro da coluna aérea posterior (DCAP)

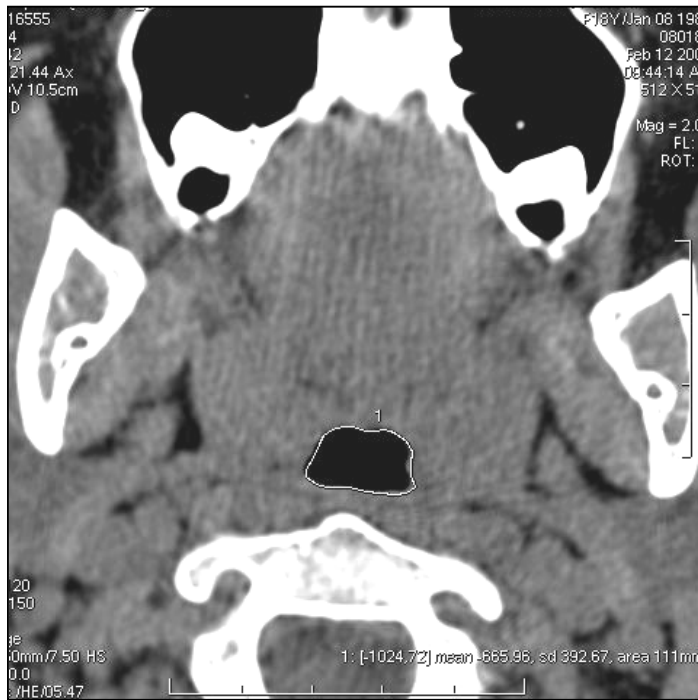


Figura 7. Medida da menor área ao longo da faringe (AF)
5. Análise estatística

A análise estatística foi realizada usando o programa SPSS versão 12.0, e a estatística descritiva foi feita em todos os dados utilizando-se média, valores mínimo e máximo e desvio-padrão. O teste t de Student foi usado para comparar as variáveis paramétricas, uma vez que todas as variáveis apresentavam distribuição normal pelo teste de Levene, após a divisão dos pacientes em dois grupos segundo a saturação periférica de oxigênio em sono REM ($93\% < SpO_2 \leq 93\%$).

Quando pertinente foram feitas análise de correlação de Pearson, Anova e teste qui-quadrado. Foram consideradas diferenças estatisticamente significativa quando $p \leq 0,05$.

6. Aspectos éticos

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina/UnB e da Secretaria de Estado de Saúde do Governo do Distrito Federal. Os pacientes e seus responsáveis que concordaram em participar do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

7. Referência bibliográfica

As referências bibliográficas seguem as normas do *Estilo de Vancouver* (EV).

IV. RESULTADOS

4.1 Dados demográficos

No período de setembro de 2004 a maio de 2005, foram estudados 50 pacientes, dos quais 25 (50%) pertenciam ao sexo masculino. A média de idade foi de $14\pm 2,5$ anos (variando de 10 a 18 anos), sendo todos considerados adolescentes de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS).

Em relação ao peso corporal, a média foi de 39 ± 11 Kg (variando de 20 a 65 Kg), da estatura foi de 150 ± 14 cm (variando de 120 a 182 cm) e da circunferência do pescoço foi de 30 ± 3 cm (variando de 24,5 a 36,5cm).

Na distribuição por gênero, a média do peso dos meninos foi de 38 ± 10 Kg (mínimo de 24 e máximo de 65 Kg) e da estatura foi de 153 ± 13 cm (mínimo de 135 e máximo de 182 cm). Quanto as meninas, o peso teve média de 39 ± 13 Kg (variando de 20 a 65 Kg) e a estatura foi de 148 ± 14 cm (variando de 120 a 172 cm). Esses dados estão contidos na figura 8. Em relação à menstruação, 56% (14) das pacientes ainda não tinham apresentado a menarca.

Quanto à distribuição étnica encontramos: 16% brancos, 34% negros e 50% pardos, todos definidos por critérios fenotípicos (figura 9). Todos esses dados encontram-se na tabela 2.

A medida da circunferência do pescoço da paciente número 29 não consta na tabela 2, porque a mesma não realizou a polissonografia e, portanto não foi feita a sua aferição.

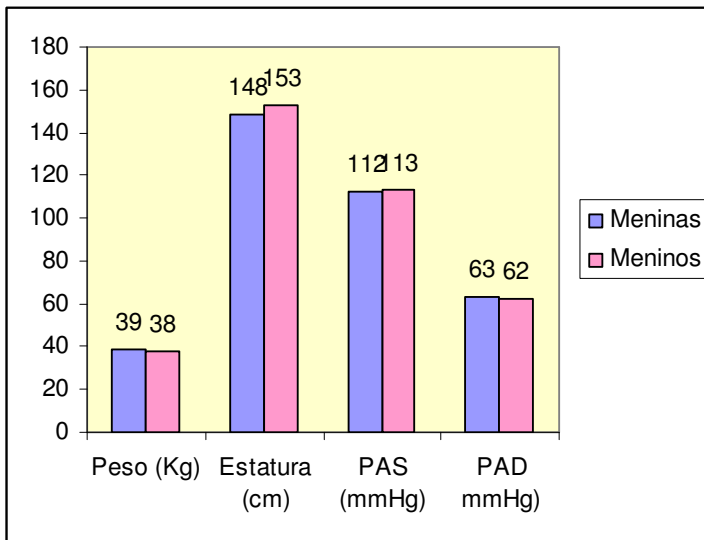


Figura 8. Distribuição por gênero, demografia e pressão arterial sistêmica do grupo estudado

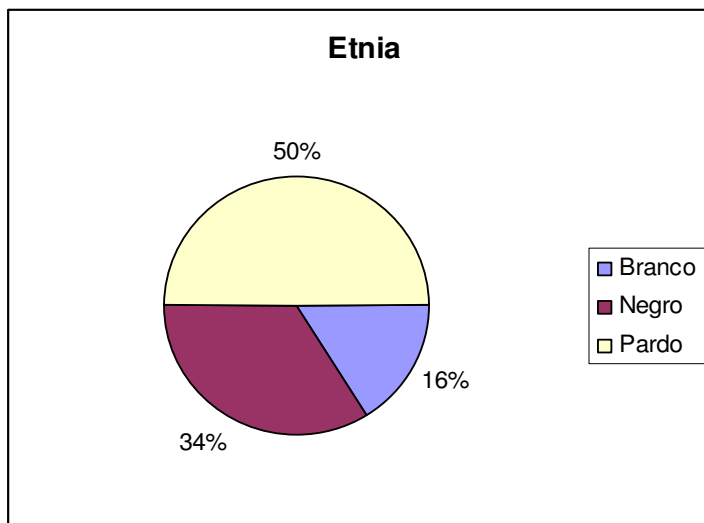


Figura 9. Distribuição por etnia do grupo estudado

Tabela 2. Distribuição por dados demográficos, sexo e etnia do grupo estudado

Variáveis Paciente	Idade (anos)	Peso (Kg)	Estatura (cm)	CP (cm)	Sexo (M/F)	Etnia (N/P/B)
1	13	38,4	140,5	29,8	M	N
2	17	59,2	180,0	35,5	M	N
3	14	34,0	153,5	29,0	M	P
4	10	29,2	133,5	28,0	F	P
5	14	48,7	155,0	33,0	M	B
6	13	33,5	153,0	28,5	M	B
7	15	60,0	166,0	33,5	F	P
8	17	47,5	167,0	31,0	F	N
9	13	24,4	135,0	25,0	M	P
10	14	54,8	152,5	31,0	F	N
11	16	37,0	154,0	30,0	M	P
12	17	65,0	167,0	34,0	F	P
13	14	37,8	150,0	29,0	M	P
14	17	64,5	182,0	36,5	M	P
15	16	44,5	167,5	33,0	M	P
16	10	20,5	123,0	25,0	F	P
17	14	31,0	142,0	31,5	M	N
18	12	40,0	155,0	29,0	F	P
19	13	34,2	145,0	29,0	M	P
20	18	49,5	156,0	32,0	F	P
21	10	27,0	131,0	27,0	F	N
22	16	48,9	158,0	33,0	F	B
23	17	56,3	171,5	34,0	F	P
24	12	31,5	145,5	28,0	M	N
25	16	49,0	167,5	34,0	M	N
26	10	29,5	144,0	27,0	F	P
27	17	46,5	163,0	35,0	M	P
28	14	38,1	154,5	33,0	M	B
29	18	46,3	157,5	----	F	P
30	16	33,2	148,0	29,0	M	P
31	15	40,0	155,0	34,0	M	P
32	10	27,5	140,0	27,0	F	P
33	14	48,3	151,0	32,0	F	N
34	11	34,6	146,5	31,0	M	P

35	17	45,0	169,5	36,0	M	P
----	----	------	-------	------	---	---

Tabela 2. Distribuição por dados demográficos, sexo e etnia do grupo estudado (continuação)

Variáveis Paciente	Idade (anos)	Peso (Kg)	Estatura (cm)	CP (cm)	Sexo (M/F)	Etnia (N/P/B)
36	16	55,5	161,0	35,0	F	N
37	11	28,0	135,0	28,0	M	N
38	13	37,0	150,0	30,0	F	N
39	16	33,6	140,0	33,0	F	P
40	13	32,5	144,0	29,0	M	P
41	11	25,0	133,5	26,5	F	N
42	13	38,3	160,0	32,5	F	B
43	18	29,4	142,0	27,0	F	N
44	11	20,1	120,0	24,5	F	N
45	11	30,0	148,0	28,0	M	B
46	14	38,8	147,0	29,0	M	B
47	10	30,0	138,0	29,0	F	B
48	15	34,0	151,0	30,0	F	N
49	11	26,3	138,5	28,0	M	P
50	12	28,0	133,0	27,0	F	N
Média	14	39	150	30	-----	-----
\pm DP*	2,5	11	14	3	-----	-----

*DP=desvio-padrão; CP=circunferência de pescoço; M=masculino; F=feminino; N=negra; B=branca; P=parda.

4.2 Dados de história clínica

Em relação à escolaridade, os adolescentes foram distribuídos conforme estavam cursando o Ensino Fundamental (74%), Ensino Médio (24%) e Supletivo (2%). O diagnóstico de anemia falciforme (AF) foi feito por eletroforese de hemoglobina em 90% dos casos, 4% (2 pacientes) por teste de falcização e 3 pacientes (6%) não sabiam

informar qual o critério utilizado. Em 24 pacientes (48%) o diagnóstico foi estabelecido antes de um ano de vida, e somente 4% não sabiam informar a idade do diagnóstico. Esses dados estão contidos na tabela 3.

O calendário vacinal encontrava-se completo em 94% dos casos, enquanto 16% (8 pacientes) realizavam profilaxia antibiótica. Quanto ao esquema de transfusão sanguínea, 98% dos pacientes já o haviam realizado em algum momento, contudo apenas 10% o faziam de modo crônico.

O uso de medicação era feito por 66% dos pacientes, sendo que a hidroxiuréia era feita por 12 pacientes (24%), de modo isolado ou em associação a outros medicamentos (por exemplo, ácido fólico e/ou complexo B). Sudorese noturna foi referida por 23 dos adolescentes (46%). Esses dados encontram-se dispostos na figura 10.

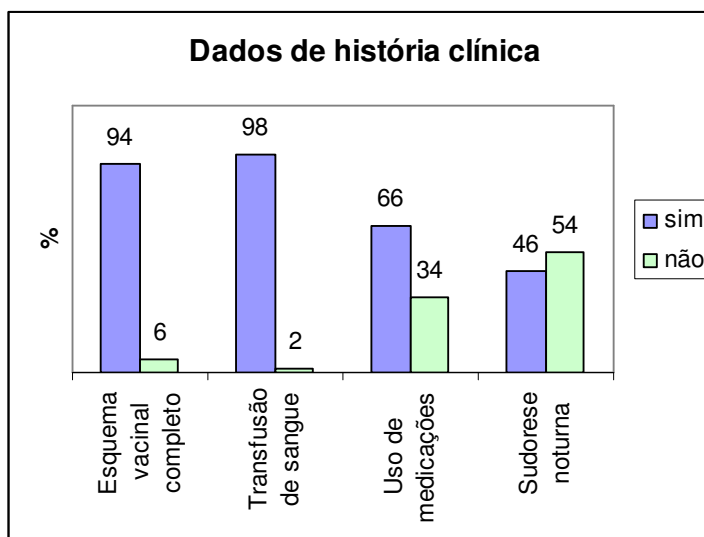


Figura 10. Dados de história clínica do grupo estudado

Tabela 3. Dados de escolaridade, critério e idade do diagnóstico do grupo estudado

Percentagem	Frequência	
	(número)	(%)
Escolaridade:		
Ensino fundamental	37	74
Ensino médio	12	24
Supletivo	1	2
Critério diagnóstico:		
Eletroforese de hemoglobina	45	90
Teste de falcização	2	4
Não sabe informar	3	6
Idade do diagnóstico:		
< 1 ano de vida	24	48
≥ 1 ano de vida	24	48
Não sabe informar	2	4
<hr/>		
Total	50	100

4.3 Dados do questionário de sono

Em relação ao questionário de sono adaptado para a faixa-etária pediátrica, 40 pacientes (80%) referiram roncarem e dentre estes 32% roncam raramente, 48% na

maioria das noites, ficando os 20% restantes com frequência de 1-4 x / mês (10%) e > 1x/semana (10%). Dentre os adolescentes que roncam 20 (50%) dizem que seu ronco incomoda outros membros da casa e 30% (12) que seu ronco pode ser ouvido mesmo com a porta do quarto fechada.

Apenas 12% dos adolescentes referiram parar de respirar enquanto dormem e 30% se queixaram de acordar se sentindo sufocado durante a noite. Somente 2 adolescentes (4%) queixaram-se de episódio de cianose em algum momento durante o sono e 14% referiram ser necessário “chacoalhar” para que eles voltassem a respirar durante o sono.

A cefaléia matinal estava presente em 60% dos casos e sua frequência de quase todos os dias em 50% deles. Sono agitado foi referido por 22 pacientes (44%), dormir de boca aberta em 80% e 31 pacientes (62%) admitiram babar no travesseiro. A sonolência excessiva diurna foi admitida por apenas 24% (12) dos adolescentes, contudo este não é um parâmetro confiável na faixa-etária pediátrica (tabela 4).

As crises dolorosas não mostraram se relacionar a horário específico na maioria dos casos (62%). Estes dados são mostrados na figura 11. Em relação ao tabagismo, 38% dos pacientes afirmaram ter fumantes em domicílio e 100% negaram ser fumantes.

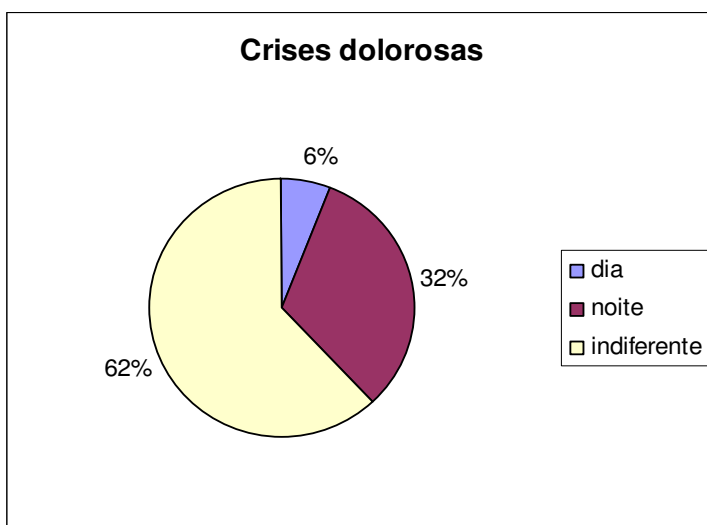


Figura 11. Dados sobre horário habitual das crises dolorosas do grupo estudado

Tabela 4. Dados sobre questionário de sono do grupo estudado

	Sim (%)	Não (%)
Ronco	80	20
Parar de respirar	12	88
Sufocar dormindo	30	70
Cefaléia matinal	60	40
Sono agitado	44	56
Sonolência diurna excessiva	24	76
Dormir de boca aberta	80	20
Babar no travesseiro	62	38

4.4 Dados polissonográficos

Os valores das variáveis polissonográficas são apresentados nas tabelas 5, 6, 7, 8 e 9. O TTS foi de 410 ± 64 minutos (variando de 212 a 524 minutos) com latência média do sono de 18 ± 20 minutos (variando de 2,5 a 115 minutos) e latência de sono REM de 182 ± 100 minutos (variando de 0 a 494 minutos), sendo que dois pacientes (número 16 e 35) não apresentaram sono REM.

A média da mudança de estágio foi de 86 ± 26 (mínimo de 48 e máximo de 151), do número total de despertares 106 ± 73 (mínimo de 13 e máximo de 332), da movimentação em sono 29 ± 12 (variando de 8 a 56) e do MPP foi de $0,3 \pm 0,8$ (variando de 0 a 5).

No que se refere à distribuição média dos estágios do sono, observamos diminuição do estágio REM que foi de $13 \pm 6\%$, aumento do E2= $57 \pm 8\%$, ficando o restante dentro da normalidade para a idade, ou seja, E1= $4 \pm 3\%$ e sono delta= $25 \pm 9\%$ do tempo total de sono.

Observamos que a média do IDR foi de 2 ± 3 eventos/hora, sendo que um paciente (número 5) apresentou 10 eventos/hora. Já a média do IAO foi de $0,2 \pm 0,8/h$ (variando de 0 a 5/h) e um paciente (número 4) apresentou 5 eventos/hora.

A média do IH foi de $2 \pm 3/h$ (variando de 0 a 10/h) e do IAC de $0,05 \pm 0,2/h$ (variando de 0,0 a 0,9/h). O número total de apnéias centrais teve média de 13 ± 7 , sendo que um paciente (número 7) apresentou 36 eventos. Apnéia central com dessaturação ocorreu em 14% dos pacientes, sendo 7 eventos em um mesmo paciente (número 49).

De acordo com critérios definidos anteriormente, 20 pacientes (40%) apresentam SAOS, sendo leve em 11 pacientes (55%), moderada em 8 (40%) e grave em 1 (5%).

A frequência cardíaca em vigília variou de 59 a 119 bpm (média de 86 ± 12 bpm), em REM a média foi de 81 ± 12 bpm (variando de 59 a 109 bpm) e em NREM foi de 79 ± 12 bpm (variando de 55 a 112 bpm).

Observou-se que 63% dos pacientes tiveram o ronco registrado na polissonografia e que a eficiência de sono teve média de $87 \pm 11\%$ (variando de 56 a 100%).

A saturação periférica da hemoglobina em vigília variou de 71 a 97% (média de $87 \pm 6\%$), sendo que a saturação mínima durante o sono variou de 51 a 96% (média de $73 \pm 13\%$). A média do T90 foi de $77 \pm 40\%$ do tempo total de sono, sendo que 74% dos pacientes apresentaram saturação periférica menor que 90% durante todo o tempo de sono.

A média da saturação periférica da hemoglobina em REM e em NREM foi a mesma de $87 \pm 6\%$ (variando de 70 a 100%), lembrando que dois pacientes não apresentaram sono REM.

Os pacientes foram subdivididos em dois grupos com relação à SpO₂ em sono REM: grupo I (42 pacientes) pertenciam aqueles com SpO₂ ≤ 93% e grupo II (5 pacientes) com SpO₂ > 93%. Dois pacientes não apresentaram sono REM, portanto ficando fora da análise. Quando os grupos foram comparados em relação a todas as variáveis polissonográficas, houve diferença estatisticamente significativa em mais da metade dessas variáveis. Dados que podem ser observados na tabela 10.

Houve forte correlação positiva entre SpO₂ em sono REM e SpO₂ em vigília ($r = 0,96$, $p < 0,001$) e SpO₂ em sono NREM ($r = 0,97$, $p < 0,001$). Do mesmo modo ocorreu forte correlação negativa em relação ao T90 ($r = -0,60$, $p < 0,001$). Observou-se também

maior número de distúrbios respiratórios e sono menos fragmentado no grupo com dessaturação.

Tabela 5. Variáveis polissonográficas do grupo estudado

Variáveis Paciente	TTS (min)	LatS (min)	LatREM (min)	ME (n)	Desp (n)	MPP (n)	Mov (n)
1	411,5	6,0	220,5	99	143	0	31
2	475,5	5,0	166,5	151	140	0	56
3	432,0	12,5	112,0	99	126	0	31
4	409,0	11,5	158,5	69	152	0	23
5	424,0	11,5	76,5	115	87	0	43
6	481,5	11,0	158,5	132	330	2	44
7	493,5	5,5	65,5	100	209	1	36
8	347,5	19,5	237,5	95	283	0	34
9	427,0	7,5	178,0	82	133	5	31
10	395,0	13,0	300,5	104	187	0	34
11	310,0	25,0	494,5	92	96	0	36
12	412,0	15,0	170,5	106	89	0	39
13	485,5	58,5	115,5	98	332	0	37
14	403,5	13,0	222,0	89	58	0	32
15	373,0	115,0	357,0	82	32	0	33

16	212,0	75,5	0,0	55	13	0	19
17	524,0	4,5	146,5	122	67	1	49
18	317,0	41,5	47,5	99	127	0	34
19	510,5	9,5	120,0	108	133	1	41
20	348,5	26,5	257,5	149	26	0	53
21	419,5	3,5	363,0	83	157	2	31
22	388,0	9,5	72,5	106	226	0	39
23	414,0	6,5	178,0	48	56	0	13
24	426,5	18,0	141,5	86	28	0	32
25	373,5	3,0	239,0	122	69	0	45
26	366,5	4,5	255,5	53	80	0	16
27	340,5	5,5	167,5	79	15	0	30
28	436,5	2,5	205,5	54	66	0	19
29	-----	-----	-----	----	----	----	----
30	371,0	10,0	88,0	67	145	0	18
31	405,0	9,0	116,0	91	58	1	31
32	482,5	10,5	154,5	66	68	0	22
33	395,5	13,0	230,5	60	112	1	15
34	482,0	17,5	106,0	59	76	0	17
35	381,0	24,0	0,0	82	76	0	25

Tabela 5. Variáveis polissonográficas do grupo estudado (continuação)

Variáveis Paciente	TTS (min)	LatS (min)	LatREM (min)	ME (n)	Desp (n)	MPP (n)	Mov (n)
36	439,5	5,0	149,0	53	152	0	11
37	399,0	19,5	349,5	50	59	0	14
38	438,5	20,0	336,5	57	91	0	18
39	383,0	38,5	101,0	81	82	0	27
40	363,5	6,5	194,5	69	45	0	18
41	405,5	27,0	183,0	48	87	0	8
42	366,0	9,0	198,5	75	47	0	26
43	502,0	20,5	59,5	67	169	0	15
44	427,0	10,5	175,5	71	74	0	18
45	520,0	0,0	162,5	95	65	0	33
46	393,0	31,5	228,5	116	106	0	42
47	246,0	3,0	106,5	65	54	0	17
48	454,0	16,0	147,5	108	58	0	39
49	486,5	27,0	214,5	54	59	0	13
50	427,0	6,5	379,0	84	66	0	29

Média	410	18	182	86	106	0,3	29
±DP*	64	20	100	26	73	0,8	12

*DP=desvio-padrão; TTS=tempo total de sono; LatS=latência de sono; LatREM=latência de sono REM; ME=mudança de estágio; Desp=número total de despertares; MPP=movimentos periódicos de pernas; Mov= movimentação em sono.

Tabela 6. Dados dos estágios e eficiência de sono no grupo estudado

Variáveis Paciente	%E1 (%)	%E2 (%)	%Δ (%)	%REM (%)	EficSono (%)
1	1,2	45,3	36,0	14,2	97,1
2	8,9	54,7	15,9	16,7	85,4
3	4,6	38,3	38,0	26,3	87,1
4	1,6	46,7	37,0	12,8	84,5
5	4,0	57,7	15,8	19,1	77,2
6	4,9	50,2	26,7	14,7	92,7
7	2,1	53,1	18,5	22,1	98,2
8	11,5	60,0	23,9	3,5	73,9
9	2,7	57,3	24,4	12,1	88,5
10	7,7	47,2	27,6	14,7	74,7
11	8,9	52,3	26,6	8,9	59,4
12	6,9	62,6	10,5	17,5	88,1
13	3,8	48,4	14,0	31,0	98,0
14	3,3	60,8	18,8	14,9	74,1
15	0,8	67,0	21,0	7,1	87,3
16	7,5	41,5	49,0	0,0	55,8
17	1,7	62,8	19,5	11,4	94,8

18	10,3	46,7	31,9	8,0	65,2
19	1,8	47,7	30,8	16,7	87,0
20	7,6	57,4	13,4	18,1	81,4
21	0,6	58,8	33,8	5,0	91,5
22	3,1	58,8	18,9	14,9	96,0
23	1,4	60,4	21,7	15,6	92,7
24	0,9	50,4	32,5	15,1	90,8
25	7,6	62,7	15,0	13,9	73,7
26	0,4	63,3	24,7	10,9	94,6
27	4,3	72,0	9,0	13,4	75,4
28	1,1	72,1	17,3	7,7	97,5
29	---	----	----	----	----
30	3,2	61,5	19,4	15,0	89,3
31	1,7	60,6	23,2	12,6	87,6
32	0,4	60,9	21,1	15,6	98,7
33	1,5	59,2	25,7	11,5	99,5
34	2,3	61,3	14,0	21,7	97,4
35	6,8	70,2	21,1	0,0	78,9

Tabela 6. Dados dos estágios e eficiência do sono no grupo estudado (continuação)

Variáveis Paciente	%E1 (%)	%E2 (%)	%Δ (%)	%REM (%)	EficSono (%)
36	2,3	60,1	20,6	16,3	92,5
37	0,3	65,4	29,7	4,0	97,4
38	1,3	61,5	26,1	9,6	88,2
39	1,6	62,3	21,3	13,2	91,0
40	0,0	47,6	40,7	9,8	98,8
41	1,2	50,8	33,0	14,5	98,3
42	3,1	49,0	30,5	14,9	85,4
43	0,8	53,7	20,4	24,2	98,8
44	2,8	51,6	33,5	10,7	84,8
45	2,1	62,1	18,6	16,5	92,2
46	3,2	65,8	24,3	5,2	83,6
47	7,9	38,2	42,5	10,4	61,7
48	2,0	66,4	18,6	11,9	88,2
49	1,4	50,3	29,8	18,5	99,8
50	4,1	55,3	33,1	6,4	84,9
Média	4	57	25	13	87
±DP*	3	8	9	6	11

*DP=desvio-padrão; %E1=percentagem do TTS em estágio 1; %E2=em estágio 2; %Δ=em sono delta; %REM=em sono REM; EficSono=eficiência do sono. Paciente 29 não realizou a polissonografia.

Tabela 7. Variáveis respiratórias da polissonografia do grupo estudado

Variáveis Paciente	IDR (n/h)	IAO (n/h)	IH (n/h)	IAC (n/h)	ACT (n)	ACTD (n)
1	0,0	0,0	0,0	0,0	3	0
2	0,0	0,0	0,0	0,0	0	0
3	0,3	0,1	0,1	0,0	4	0
4	8,9	5,0	3,8	0,0	23	0
5	10,0	0,0	10,0	0,0	9	0
6	0,1	0,1	0,0	0,0	3	0
7	0,4	0,0	0,4	0,0	36	0
8	0,0	0,0	0,0	0,0	10	1
9	2,5	0,0	2,5	0,0	20	0
10	7,9	0,0	7,9	0,0	11	0
11	0,0	0,0	0,0	0,0	11	0
12	0,9	0,0	0,9	0,0	15	0
13	0,9	0,1	0,7	0,0	9	0
14	6,1	0,1	5,9	0,0	11	0
15	0,2	0,0	0,0	0,2	11	1
16	0,0	0,0	0,0	0,0	6	0
17	0,0	0,0	0,0	0,0	20	0
18	0,6	0,0	0,6	0,0	18	0

19	0,2	0,0	0,2	0,0	21	0
20	0,3	0,0	0,3	0,0	15	0
21	2,6	0,1	2,4	0,0	23	0
22	8,5	0,0	8,5	0,0	9	0
23	3,0	0,1	2,5	0,3	32	2
24	0,1	0,0	0,1	0,0	15	0
25	5,0	0,2	4,8	0,0	9	0
26	0,5	0,2	0,3	0,0	12	0
27	0,0	0,0	0,0	0,0	11	0
28	0,5	0,0	0,5	0,0	11	0
29	---	---	---	---	---	---
30	5,0	0,0	4,9	0,2	8	0
31	0,3	0,0	0,3	0,0	4	0
32	0,0	0,0	0,0	0,0	19	0
33	4,9	0,6	4,2	0,0	26	0
34	0,1	0,1	0,0	0,0	19	0
35	0,5	0,2	0,3	0,0	12	0

Tabela 7. Variáveis respiratórias da polissonografia do grupo estudado (continuação)

Variáveis Paciente	IDR (n/h)	IAO (n/h)	IH (n/h)	IAC (n/h)	ACT (n)	ACTD (n)
36	2,3	0,0	2,3	0,0	4	0
37	1,1	0,0	1,1	0,0	9	0
38	0,3	0,0	0,1	0,1	8	1
39	0,0	0,0	0,0	0,0	7	0
40	0,0	0,0	0,0	0,0	14	0
41	1,3	0,0	1,3	0,0	10	0
42	1,8	0,0	1,6	0,2	13	1
43	7,3	2,7	4,5	0,0	27	0
44	6,0	0,1	5,9	0,0	18	0
45	2,3	1,7	0,0	0,6	13	4
46	1,2	0,2	1,1	0,0	11	0
47	0,2	0,0	0,2	0,0	9	0
48	0,8	0,0	0,8	0,0	8	0
49	1,2	0,0	0,4	0,9	16	7
50	0,0	0,0	0,0	0,0	12	0
Média	2	0,2	2	0,05	13	0,35

\pm DP*	3	0,8	3	0,2	7	1,2
-----------	----------	------------	----------	------------	----------	------------

*DP=desvio-padrão; IDR=índice de distúrbios respiratórios; IAO=índice de apnéia obstrutiva; IH=índice de hipopnéia; IAC=índice de apnéia central; ACT=apnéia central total; ACTD=apnéia central total com dessaturação. Paciente 29 não realizou a polissonografia.

Tabela 8. Variáveis cardiológicas da polissonografia do grupo estudado

Paciente \ Variáveis	FCV (bpm)	FCREM (bpm)	FCNREM (bpm)
1	107	104	100
2	73	71	69
3	78	73	71
4	85	80	80
5	82	80	76
6	106	100	98
7	78	78	76
8	80	78	77
9	86	88	81
10	80	76	74
11	71	65	64
12	83	73	72
13	76	67	67
14	59	59	55
15	71	65	61
16	80	---	74
17	82	85	79

18	76	79	76
19	87	86	86
20	73	70	67
21	91	81	82
22	73	64	64
23	101	91	90
24	87	80	78
25	76	71	72
26	95	83	89
27	71	63	63
28	80	74	70
29	----	----	----
30	75	71	68
31	86	82	80
32	98	91	88
33	80	78	77
34	90	74	72
35	77	----	70

**Tabela 8. Variáveis cardiológicas da polissonografia do grupo estudado
(continuação)**

Paciente \ Variáveis	FCV (bpm)	FCREM (bpm)	FCNREM (bpm)
36	90	90	88
37	95	94	88
38	80	86	76
39	96	94	89
40	75	70	69
41	86	86	88
42	88	79	78
43	96	90	89
44	119	109	112
45	110	101	100
46	98	100	92
47	109	96	93
48	101	102	99
49	90	80	76
50	74	71	67

Média	86	81	79
+DP*	12	12	12

*DP=desvio-padrão; FCV=frequência cardíaca em vigília; FCREM=frequência cardíaca em REM; FCNREM=frequência cardíaca em NREM. Paciente 29 não realizou a polissonografia. Pacientes 16 e 35 não apresentaram REM.

Tabela 9. Dados referentes à saturação periférica da hemoglobina do grupo estudado

Variáveis Paciente	SpO ₂ V (%)	SpO ₂ REM (%)	SpO ₂ NREM (%)	Satmin (%)	T90 (%)
1	94	93	94	90	2,0
2	93	94	93	85	0,4
3	89	88	88	84	100,0
4	94	92	92	51	8,2
5	85	86	85	51	100,0
6	88	88	88	85	100,0
7	84	83	83	76	100,0
8	90	90	89	51	100,0
9	85	85	86	81	100,0
10	92	88	95	51	19,5
11	92	94	91	75	22,9
12	81	82	85	69	100,0
13	97	97	97	88	4,2
14	88	86	86	67	100,0
15	92	94	94	91	8,9

16	96	---	96	75	4,5
17	89	88	89	75	100,0
18	89	88	88	87	100,0
19	87	91	88	86	100,0
20	96	96	96	96	4,3
21	88	90	90	76	100,0
22	89	91	91	67	100,0
23	92	92	92	51	31,8
24	88	87	87	80	100,0
25	86	86	86	73	100,0
26	78	78	77	51	100,0
27	89	89	88	75	100,0
28	88	87	87	82	100,0
29	---	---	---	---	---
30	80	79	78	70	100,0
31	82	80	79	79	100,0
32	71	71	70	75	100,0
33	94	92	92	51	7,2
34	91	92	92	86	100,0
35	87	---	85	79	100,0

Tabela 9. Dados referentes à saturação periférica da hemoglobina do grupo estudado (continuação)

Variáveis Paciente	SpO ₂ V (%)	SpO ₂ REM (%)	SpO ₂ NREM (%)	Satmin (%)	T90 (%)
36	80	78	78	51	100,0
37	88	88	87	82	100,0
38	90	90	88	86	100,0
39	92	91	91	75	5,7
40	88	85	86	75	100,0
41	82	84	82	77	100,0
42	85	85	84	77	100,0
43	89	87	87	51	100,0
44	76	77	75	63	100,0
45	90	89	89	51	100,0
46	75	71	73	62	100,0
47	81	82	82	80	100,0
48	93	93	91	89	31,0
49	90	90	90	77	100,0
50	81	79	80	75	100,0

Média	87	87	87	73	77
±DP*	6	6	6	13	40

*DP=desvio-padrão; SpO2V=saturação periférica de oxigênio em vigília; SpO2REM=saturação periférica de oxigênio em REM; SpO2NREM=saturação periférica de oxigênio em NREM; Satmin=saturação mínima durante o sono; T90=percentagem do tempo total de sono em que a saturação da hemoglobina foi menor que 90%. Paciente 29 não realizou a polissonografia. Pacientes 16 e 35 não apresentaram REM.

Tabela 10. Comparação entre as variáveis polissonográficas dos grupos com e sem dessaturação em sono REM

Grupos	Grupo ≤93% (n=42)	Grupo >93% (n=5)	
Variáveis	Média±DP	Média±DP	p
TTS (minutos)	418±57	399±78	0,5
LatS (minutos)	13±9	46±43	0,2
LatREM (minutos)	179±82 83±23	278±152 114±33	0,2 0,009
ME (número)			
Mov (número)	28±11	43±11	0,004
Desp (número)	107±66	125±125	0,6
MPP (número)	0,33±0,9		0,4
%E1 (%)	3±3	6±4	0,03
%E2 (%)	57±8	56±7	0,9
%Δ (%)	25±8	18±6	0,07

%REM (%)	14±5	16±9	0,3
IDR (n/h)	2±3	0,3±0,4	0,001
IAO (n/h)	0,3±0,9	0,02±0,04	0,5
IH (n/h)	2±3	0,2±0,3	0,001
IAC (n/h)	0,05±0,2	0,04±0,09	0,9
ACT (n)	14±8	9±6	0,2
ACTD (n)	0,4±1	0,2±0,4	0,8
SpO₂V (%)	86±5	94± 2	0,004
SpO₂REM (%)	86±6	95±1	0,001
SpO₂ NREM (%)	86±6	94±2	0,003
Satmin (%)	71±13	87±8	0,01
Eficsono (%)	88±10	82±14	0,2
T90 (%)	86±32	8±9	0,001
FCV (bpm)	88±12	72±2	0,001
FCREM (bpm)	83±12	68±3	0,001
FCNREM (bpm)	81±12	65±3	0,001

*p<0,05; DP=desvio-padrão; ME=mudança de estágio; Mov= movimentação em sono; %E1=percentagem do TTS em estágio 1; IDR=índice de distúrbios respiratórios; IH=índice de hipopnéia; FCV=frequência cardíaca em vigília; FCREM=frequência cardíaca em REM; FCNREM=frequência cardíaca em NREM; SpO₂V=saturação periférica de oxigênio em vigília; SpO₂REM=saturação periférica de oxigênio em REM; SpO₂NREM=saturação periférica de oxigênio em NREM; Satmin=saturação mínima durante o sono; T90=percentagem do tempo total de sono em que a saturação da hemoglobina foi menor que 90%.

4.5 Dados espirométricos

No que se refere à função pulmonar, os resultados são apresentados em relação ao percentual do previsto exceto, o índice VEF₁/CVF%. Foram encontrados valores médios das variáveis espirométricas de: CVF= 80 ± 10% (variando de 60 a 101%), VEF₁= 81 ± 10% (variando de 61 a 105%), VEF₁/CVF= 88 ± 6% (variando de 75 a 100%), FEF_{25-75%} = 84± 21% (variando de 46 a 133), CPT= 103 ± 16% (variando de 65 a 144%), VR= 162 ± 49% (variando de 62 a 275%), VR/CPT= 33 ± 9% (variando de 10 a 51%) e CRF= 130 ± 38% (variando de 61 a 223).

Na análise geral, os valores médios encontravam-se dentro da normalidade para a faixa-etária, com exceção do volume residual e da relação VR/CPT que estavam

aumentadas. A média da capacidade residual funcional encontrava-se no limite superior da normalidade. Esses dados podem ser observados na tabela 11.

Em relação aos valores absolutos, antes e após broncodilatador, encontrou-se: CVF antes= $2,42 \pm 0,80$ l (mínimo de 0,95 e máximo de 5,36); CVF após= $2,44 \pm 0,77$ l (mínimo de 0,88 e máximo de 5,32); VEF₁ antes= $2,13 \pm 0,68$ l (mínimo de 0,94 e máximo de 4,56); VEF₁ após= $2,22 \pm 0,71$ l (mínimo de 0,84 e máximo de 4,95). Já a média da CPT foi de $3,95 \pm 1,09$ l (variando de 1,82 a 6,97), do VR foi de $1,30 \pm 0,45$ l (variando de 0,39 a 2,31) e da CRF foi de $2,34 \pm 0,78$ l (variando de 0,97 a 3,85).

Após observação individual foi possível subdividir os pacientes em quatro grupos de acordo com o padrão de função pulmonar em normal (57%), restritivo (8%), obstrutivo (29%) e presença de diminuição da CVF e aumento do VR sem obstrução (6%). Resposta positiva (>200ml) na CVF e/ou VEF₁ ao broncodilatador foi encontrada em 64% dos pacientes com padrão obstrutivo.

Quando comparamos as variáveis de função pulmonar e dados clínicos sugestivos de apnéia do sono não encontramos diferença estatisticamente significativa entre os grupos expostos e não expostos à fumaça de cigarro no domicílio, com exceção do VR que encontrava-se aumentado no grupo exposto ($p < 0,016$).

Quando foram comparados os subgrupos SpO₂ ≤ 93% e SpO₂ > 93% em relação as variáveis de função pulmonar não houve diferença estatisticamente significativa (tabela 12).

A ausência de dados referentes à paciente 29 se justifica pelo mesmo motivo citado anteriormente.

Tabela 11. Dados de testes de função pulmonar do grupo estudado

Variáveis Paciente	CVF (% do previsto)	VEF ₁ (% do previsto)	VEF ₁ /CVF (%)	FEF ₂₅₋₇₅ (% do previsto)	CPT (% do previsto)	VR (% do previsto)	VR/CPT (%)	CRF (% do previsto)
1	82	73	75	50	95	144	32	74
2	93	83	77	61	111	136	25	115
3	72	70	83	64	87	137	33	100
4	84	90	92	79	112	229	45	184
5	96	86	76	63	121	205	35	148
6	67	68	86	70	77	120	33	76
7	100	105	94	131	123	232	39	169
8	74	84	100	114	92	153	35	120
9	80	86	90	82	135	62	10	223
10	78	78	88	77	88	124	30	92
11	82	87	91	100	116	219	39	163
12	80	78	87	76	105	205	41	144

13	72	73	87	67	92	164	37	102
14	101	100	85	92	118	118	20	131
15	69	67	84	60	96	182	39	115
16	62	69	99	98	88	183	48	95
17	81	84	88	95	98	164	35	118
18	85	77	81	54	142	228	34	183
19	82	81	83	75	88	112	27	97
20	83	81	88	78	103	173	36	119
21	86	95	97	106	109	164	33	110
22	100	101	90	97	113	163	31	120
23	84	85	89	88	102	163	34	143
24	83	84	89	96	94	134	30	114
25	70	69	85	63	99	188	39	122
26	88	87	85	89	102	177	37	121
27	80	83	90	100	114	203	37	128
28	75	77	88	90	84	92	23	74
29	---	---	---	---	---	---	---	---
30	65	73	97	93	86	140	34	207
31	77	75	84	69	106	193	38	134
32	69	73	90	86	78	121	33	91
33	91	95	94	114	144	119	18	209
34	77	83	95	97	113	275	51	172
35	69	76	95	91	112	154	28	146

Tabela 11. Dados de testes de função pulmonar do grupo estudado (continuação)

Variáveis Paciente	CVF (% do previsto)	VEF ₁ (% do previsto)	VEF ₁ /CVF (%)	FEF ₂₅₋₇₅ (% do previsto)	CPT (% do previsto)	VR (% do previsto)	VR/CPT (%)	CRF (% do previsto)
36	87	85	87	80	89	89	21	79
37	78	76	86	79	109	121	24	184
38	91	94	92	102	113	211	40	131
39	89	78	79	50	107	162	33	115
40	86	96	95	133	106	181	36	185
41	63	67	91	111	114	74	14	170
42	82	85	93	102	99	167	36	103
43	71	66	85	54	112	241	46	138
44	75	72	88	46	101	197	45	129
45	75	75	87	73	86	138	33	99
46	69	65	81	60	78	111	30	88
47	86	89	88	94	109	220	44	133

48	60	61	91	80	65	73	24	61
49	90	88	85	85	97	137	30	116
50	74	77	94	125	125	253	45	159
Média	80	81	88	84	103	162	33	130
±DP*	10	10	6	21	16	49	9	38

*DP=desvio-padrão; CVF=capacidade vital forçada; VEF₁=volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF₁/CVF=relação; FEF₂₅₋₇₅=fluxo expiratório forçado 25-75% da CVF; CPT=capacidade pulmonar total; VR=volume residual; VR/CPT=relação; CRF=capacidade residual funcional. Paciente 29 não realizou espirometria.

Tabela 12. Comparação entre as variáveis espirométricas dos grupos com e sem dessaturação em sono REM

Grupos	Grupo ≤93% (n=42)	Grupo >93% (n=5)	p
Variáveis	Média±DP	Média±DP	
CVF (%)	81±10	80±10	0,9
VEF ₁ (%)	81±10	78±8	0,5
VEF ₁ /CVF (%)	88±5	85±5	0,3
FEF ₂₅₋₇₅ (%)	85±22	73±17	0,2
CPT (%)	103±17	104±10	0,9
VR (%)	160±52	175±30	0,6
VR/CPT (%)	33±9	35±6	0,6

CRF (%)	134±38	107±33	0,09
---------	--------	--------	------

*p< 0,05; DP=desvio-padrão; CVF=capacidade vital forçada; VEF₁=volume expiratório forçado no primeiro segundo; VEF₁/CVF=relação; FEF₂₅₋₇₅=fluxo expiratório forçado 25-75% da CVF; CPT=capacidade pulmonar total; VR=volume residual; VR/CPT=relação; CRF=capacidade residual funcional.

4.6 Dados hematológicos

No grupo estudado, a média do hematócrito foi de 25,3±3,9 % (variando de 15 a 33,3%) e da hemoglobina de 8,3±1,3 g/dl (variando de 4,6 a 10,8 g/dl). Estes dados estão contidos na tabela 13.

O paciente número 29 não realizou a dosagem do hemograma porque não se submeteu nem a polissonografia nem a espirometria. Quanto ao paciente número 48, o resultado do exame foi notificado ao setor de hematologia pediátrica do Hospital de Apoio de Brasília para serem adotadas as medidas pertinentes.

O esquema de transfusão crônica é feito por 10% dos pacientes (números 2,4,15,27 e 34), já o paciente 18 nunca realizou transfusão sanguínea.

Quando foram comparados os subgrupos SpO₂ ≤93% e SpO₂ >93% em relação as variáveis hematimétricas não houve diferença estatisticamente significativa (p>0,05).

Tabela 13. Dados hematológicos do grupo estudado

Paciente \ Variáveis	Hematócrito (%)	Hemoglobina (g/dl)
1	23,8	7,6
2	27,1	9,0
3	21,2	7,0

4	27,6	9,2
5	22,3	7,1
6	28,7	9,9
7	24,1	7,9
8	26,3	8,5
9	20,8	7,1
10	33,3	10,8
11	25,1	8,4
12	22,9	7,6
13	27,6	8,6
14	28,4	9,7
15	25,0	7,7
16	22,2	7,5
17	18,0	6,4
18	26,4	8,6
19	24,9	8,4
20	33,1	10,6
21	21,1	7,0
22	30,3	9,9
23	23,8	8,0
24	32,0	10,1
25	29,6	9,2

Tabela 13. Dados hematológicos do grupo estudado (continuação)

Paciente \ Variáveis	Hematócrito (%)	Hemoglobina (g/dl)
26	23,0	7,6
27	28,2	9,8
28	22,8	7,1
29	----	---
30	23,7	7,7
31	23,1	7,7
32	23,8	8,2
33	32,7	10,6
34	25,8	8,5
35	31,3	10,7
36	24,7	8,1
37	22,5	7,3
38	25,3	8,9
39	25,5	8,7

40	24,5	7,9
41	28,0	9,1
42	25,6	8,7
43	25,3	8,1
44	24,7	8,1
45	22,7	6,0
46	20,4	7,2
47	26,1	8,7
48	15,0	4,6
49	31,1	9,1
50	19,9	6,3
Média	25,3	8,3
\pm DP*	3,9	1,3

*DP= desvio-padrão. Paciente 29 não realizou hemograma.

4.7 Dados cardiológicos

Dentre as variáveis cardiológicas estudadas, a média da pressão arterial sistólica (PAS) foi de 113 ± 14 mmHg (variando de 90 a 150 mmHg) e da pressão arterial diastólica (PAD) de 63 ± 10 mmHg (variando de 40 a 80 mmHg). Os pacientes que apresentavam aumento de sua pressão arterial sistólica ($PAS > 130$ mmHg) foram notificados e orientados a procurar auxílio.

Em relação ao sexo masculino a média da pressão arterial sistólica (PAS) foi de 113 ± 17 mmHg e da pressão arterial diastólica (PAD) de 62 ± 10 mmHg. Já o sexo feminino teve média da pressão arterial sistólica (PAS) de 112 ± 12 mmHg e da pressão arterial diastólica (PAD) de 63 ± 10 mmHg.

O ECG foi normal em 28 pacientes (56%), 17 (34%) apresentavam sobrecarga de átrio esquerdo e/ou de ventrículo esquerdo (SAE/SVE), e os 10% restantes com outras alterações (p.ex: bloqueio de ramo direito, extrassístole atrial e alterações difusas da repolarização ventricular). Três pacientes (números 15, 48 e 49) apresentavam sobrecarga biventricular.

A média da frequência cardíaca foi de 80 ± 13 bpm (mínima de 57 e máxima de 111 bpm). O intervalo PR teve média de $0,15 \pm 0,3$ segundos (mínimo de 0,12 e máximo de 0,20 segundos) e o intervalo QT_c foi de $0,40 \pm 0,03$ segundos (mínimo de 0,27 e máximo de 0,47 segundos). O eixo elétrico encontrava-se normal (0 a $+90^\circ$), com exceção dos pacientes 14 e 15 ($+120^\circ$ e $+150^\circ$, respectivamente) e dos pacientes 31 e 49 (-45° e -60° , respectivamente).

O resultado do ecocardiograma foi normal, ou seja, sem aumento de câmaras cardíacas, em metade dos pacientes. O aumento isolado de ventrículo esquerdo foi encontrado em 34% (17 pacientes) e nos 16% restantes aumento de átrio e ventrículo esquerdos associados. A média da fração de ejeção foi de $63,4 \pm 9$ % (mínima de 36,6 e máxima de 93%), sendo que somente sete pacientes (1,10,12,15,16, 27 e 37) apresentavam função contrátil comprometida em graus variados. Apenas um paciente (número 3) apresentava aumento de ventrículo direito ao ecocardiograma.

A pressão média da artéria pulmonar (PMAP) foi de $26,3 \pm 5$ mmHg (mínima de 13 e máxima de 36 mmHg). Embora a regurgitação tricúspide estivesse presente em 34% dos pacientes (17), só foi possível medir a pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) pelo refluxo tricúspide em apenas 11 pacientes (22%), cuja média foi de $38,3 \pm 17$ mmHg (mínima de 19 e máxima de 73 mmHg). Somente 7 pacientes apresentavam PSAP > 30 mmHg. Os dados cardiológicos estão apresentados na tabela 14 e figuras 12 e 13.

Quando foram comparados os subgrupos $SpO_2 \leq 93\%$ e $SpO_2 > 93\%$ em sono REM com relação as variáveis cardiológicas não houve diferença estatisticamente significativa, com exceção do intervalo PR ($p < 0,041$). Dados contidos na tabela 15.

A falta de registro da PAS e PAD da paciente 29 se deve ao fato da mesma não ter se submetido à polissonografia, quando as referidas pressões eram aferidas.

Tabela 14. Dados referentes à avaliação cardiológica do grupo estudado

Variáveis Paciente	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	FC (bpm)	Intervalo PR (segundos)	Intervalo QT _c (segundos)	Fração de ejeção (%)	PMAP (mmHg)	PSAP (mmHg)
1	110	70	78	0,14	0,46	52,1	24,4	-----
2	120	70	68	0,20	0,39	64,2	29,0	-----
3	140	80	100	0,14	0,43	61,2	15,0	-----
4	110	60	88	0,12	0,45	64,0	13,0	-----
5	140	80	83	0,12	0,47	67,2	33,0	-----
6	120	70	88	0,12	0,39	68,0	26,4	-----
7	110	60	71	0,12	0,41	63,0	26,0	-----
8	110	70	78	0,20	0,41	71,4	22,0	-----
9	90	50	88	0,14	0,43	60,5	28,0	-----
10	130	80	60	0,18	0,40	48,0	33,0	-----
11	120	60	71	0,16	0,40	66,0	16,7	-----
12	150	80	68	0,12	0,42	53,4	24,6	-----
13	130	60	78	0,16	0,41	62,0	30,0	-----

14	150	65	60	0,13	0,40	72,0	31,0	----
15	120	60	83	0,20	0,40	36,6	24,0	62,0
16	100	60	75	0,16	0,35	37,8	22,0	----
17	90	50	78	0,18	0,45	63,0	26,0	----
18	120	70	75	0,12	0,44	66,9	29,0	----
19	110	70	60	0,16	0,40	65,4	24,0	----
20	120	70	100	0,14	0,41	68,8	28,0	----
21	110	60	78	0,16	0,36	67,0	26,0	----
22	110	60	57	0,12	0,39	69,9	27,0	----
23	120	80	75	0,12	0,35	62,0	36,0	----
24	90	60	74	0,14	0,40	67,6	28,0	33,0
25	120	60	60	0,14	0,44	57,0	26,0	----
26	100	60	83	0,16	0,42	60,5	21,7	19,0
27	120	70	83	0,12	0,40	50,0	24,0	----
28	110	50	83	0,16	0,42	68,4	26,0	----
29	----	----	75	0,14	0,36	65,0	29,0	----
30	110	50	79	0,20	0,41	59,4	26,5	----
31	110	60	100	0,16	0,46	63,7	24,0	----
32	120	60	107	0,12	0,43	93,0	29,0	----
33	110	70	75	0,12	0,42	68,3	30,0	----
34	100	50	83	0,12	0,42	58,8	25,0	----
35	110	60	78	0,16	0,41	59,5	25,0	----

Tabela 14. Dados referentes à avaliação cardiológica do grupo estudado (continuação)

Variáveis Pacientes	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	FC (bpm)	Intervalo PR (segundos)	Intervalo QT _c (segundos)	Fração de ejeção (%)	PMAP (mmHg)	PSAP (mmHg)
36	120	60	88	0,16	0,39	63,0	28,0	----
37	100	60	78	0,16	0,27	51,8	25,0	----
38	110	70	65	0,16	0,42	74,0	32,0	----
39	110	70	83	0,16	0,38	70,0	20,0	23,0
40	130	80	75	0,16	0,42	69,5	31,0	----
41	110	60	111	0,12	0,41	72,0	30,0	----
42	110	60	78	0,12	0,41	61,0	23,0	44,0
43	90	50	78	0,16	0,41	68,5	22,0	----
44	100	40	100	0,16	0,41	70,9	31,0	----
45	100	60	100	0,16	0,39	61,0	28,0	29,0
46	100	40	88	0,16	0,39	60,0	30,0	47,0
47	110	50	71	0,12	0,43	71,0	28,0	28,0
48	110	60	100	0,18	0,41	66,9	29,5	73,0
49	90	60	93	0,20	0,35	65,0	32,0	32,0

	50	100	60	62	0,16	0,41	64,0	18,0	31,0
Média	113	63	80	0,15	0,40	63,4	26,3	38,3	
+DP*	14	10	13	0,3	0,03	9	5	17	

*DP= desvio-padrão; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; FC= frequência cardíaca; intervalo PR; intervalo QT_c; fração de ejeção; PMAP= pressão média da artéria pulmonar; PSAP= pressão sistólica da artéria pulmonar.

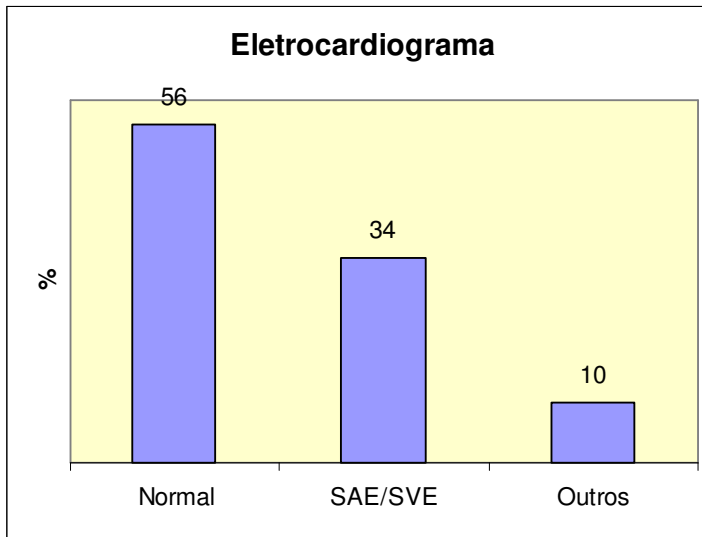


Figura 12. Dados do eletrocardiograma do grupo estudado

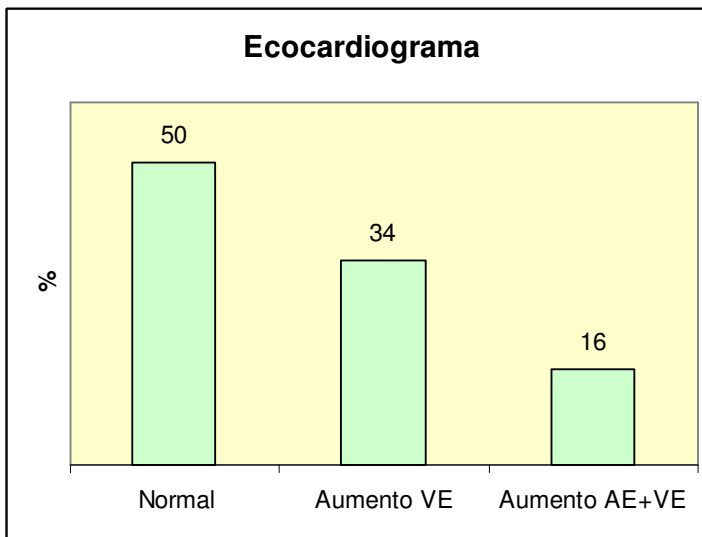


Figura 13. Dados do ecocardiograma do grupo estudado

Tabela 15. Comparação entre as variáveis cardiológicas dos grupos com e sem dessaturação em sono REM

Grupos	Grupo ≤93%	Grupo >93%	
Variáveis	(n=42)	(n=5)	p
	Média±DP	Média±DP	
PAS (mmHg)	112±15	122±4	0,14
PAD (mmHg)	63±11	64±5	0,75
FC (bpm)	81±13	80±13	0,93
Intervalo PR (seg)	0,15±0,03	0,17±0,03	0,04
Intervalo QT _c (seg)	0,40±0,03	0,41±0,02	0,78
Fração de ejeção (%)	65±8	60±13	0,21
PMAP (mmHg)	26±5	26±5	0,67
PSAP (mmHg)	36±16	62	0,14

*p<0,05; DP=desvio-padrão; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; FC=frequência cardíaca; intervalo PR; intervalo QT_c; fração de ejeção; PMAP= pressão média da artéria pulmonar; PSAP= pressão sistólica da artéria pulmonar.

4.8 Dados otorrinolaringológicos

Na avaliação clínica realizada pelo otorrinolaringologista foi evidenciado que 74% dos pacientes apresentavam obstrução nasal e 84% respiração oral. Quanto à classificação de Mallampati, a mesma pode ser encontrada na figura 14.

Durante a videonasofaringolaringoscopia, foi observado que 28% dos pacientes apresentavam hipertrofia de concha nasal inferior e 12% de concha nasal média. Quanto à tonsila faríngea, em 17 pacientes (34%) encontrava-se normotrófica e hipertrófica em 22 (44%). Já as tonsilas palatinas estavam normotróficas em 40% dos pacientes e hipertróficas em 52% (figura 15).

A Manobra de Muller foi positiva em 78% dos casos. A estimativa subjetiva da redução da coluna aérea evidenciou média de $43 \pm 35\%$, variando de redução zero até 98%.

Redução da coluna aérea $\geq 60\%$ (moderada) foi encontrada em 21 pacientes (42%), sendo que 14 pacientes (67%) não apresentavam correspondência com a medida estática do diâmetro da coluna aérea posterior (DCAP) pelo exame tomográfico do canal rinolaríngeo.

Não houve diferença estatisticamente significativa quando da tentativa de correlacionar os pacientes que pertenciam à classe III na classificação de Mallampati com os que apresentavam hipertrofia de tonsilas faríngeas e com as variáveis polissonográficas.

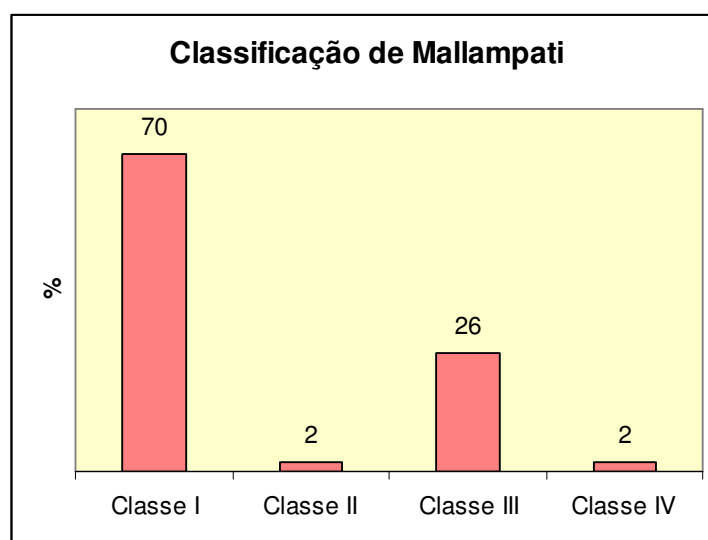


Figura 14. Dados obtidos por avaliação clínica do grupo estudado

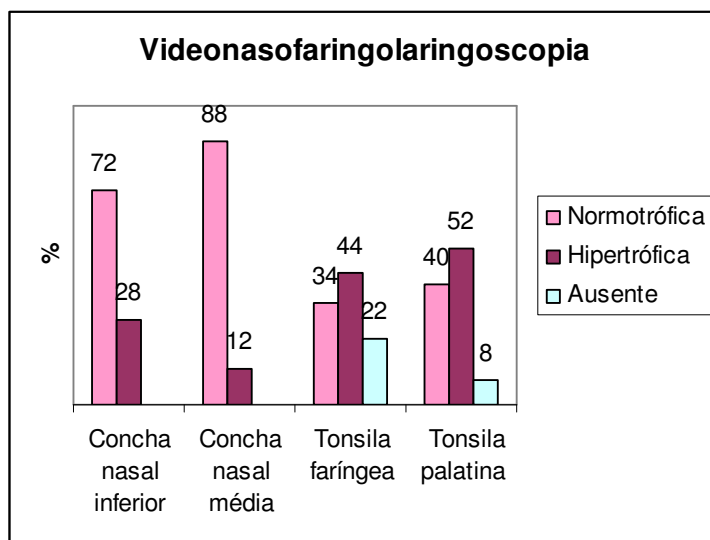


Figura 15. Dados obtidos pela videonasofaringolaringoscopia do grupo estudado

4.9 Dados de imagem

A tomografia computadorizada de canal rinolaríngeo permitiu que medidas fossem realizadas na tentativa de avaliar a possibilidade de comprometimento das vias aéreas superiores. A medida do comprimento da língua (CL) teve média de 70 ± 6 mm (mínimo de 58 e máximo de 88 mm), a distância do plano mandibular ao osso hióide (PMH) foi de 7 ± 5 mm (mínimo de 2 e máximo de 20 mm).

Já o comprimento do palato mole (CPM) foi de 31 ± 5 mm (variando de 23 a 48 mm), a largura do palato mole (LPM) foi de 9 ± 1 mm (variando de 7 a 14 mm), a menor

área ao longo da faringe (AF) foi de $95 \pm 43 \text{ mm}^2$ (mínima de 32 e máxima de 217 mm^2) e o diâmetro da coluna aérea posterior (DCAP) foi de $11 \pm 3 \text{ mm}$ (variando de 4 a 17 mm). Estes dados se encontram registrados na tabela 16.

Não foi encontrada correlação entre IDR e PMH ($p=0,4$) e DCAP ($p=0,8$).

Os pacientes 28 e 48 não realizaram os procedimentos radiológicos por incompatibilidade operacional, já para o paciente 6 não foi possível determinar com precisão todas as medidas das vias aéreas superiores por erro no corte tomográfico.

Quanto à tomografia de tórax, 73% dos pacientes não apresentavam qualquer alteração de parênquima pulmonar. Contudo em 10 pacientes (21%) encontraram-se alterações fibróticas residuais. Outros achados isolados ou associados são: bronquiectasia, enfisema, vidro fosco e padrão mosaico.

Tabela 16. Medidas da tomografia computadorizada de vias aéreas superiores do grupo estudado

Variáveis Paciente	CL (mm)	PMH (mm)	CPM (mm)	LPM (mm)	AF (mm ²)	DCAP (mm)
1	78	3	31	12	106	10
2	72	4	34	9	124	10
3	71	4	37	10	72	7
4	68	4	30	8	32	9
5	86	7	31	12	108	15
6	----	12	----	---	----	12
7	81	4	31	8	147	10
8	73	7	31	11	60	7
9	60	3	23	9	69	14
10	76	11	34	14	110	12
11	69	8	31	8	173	15
12	77	18	40	9	119	11

13	68	13	39	8	79	13
14	83	20	34	9	52	17
15	73	8	31	9	117	9
16	71	6	27	8	144	12
17	72	7	30	9	40	9
18	64	10	29	8	56	17
19	67	2	32	11	67	9
20	76	12	35	8	79	12
21	67	2	28	8	39	9
22	70	10	30	8	58	11
23	73	5	32	7	111	9
24	65	8	29	8	101	13
25	88	6	48	10	137	10
26	65	8	30	9	93	16
27	67	8	34	10	145	15
28	----	---	----	----	----	-----
29	71	7	27	9	96	11
30	62	13	25	10	50	11
31	73	9	33	9	56	14
32	67	4	25	8	202	9
33	71	9	31	9	114	12
34	76	3	31	11	91	10
35	75	20	32	11	217	14

Tabela 16. Medidas da tomografia computadorizada de vias aéreas superiores do grupo estudado (continuação)

Variáveis Paciente	CL (mm)	PMH (mm)	CPM (mm)	LPM (mm)	AF (mm ²)	DCAP (mm)
36	68	7	42	9	78	12
37	68	2	26	8	70	9
38	74	5	30	8	144	13
39	60	5	26	9	65	9
40	68	6	27	9	134	10
41	65	3	27	9	61	4
42	73	17	31	10	68	13
43	66	9	26	8	42	5
44	58	5	28	9	44	5
45	64	3	31	9	92	8
46	68	4	33	7	162	10
47	71	15	24	9	85	12

48	----	---	---	--	---	---
49	61	3	24	8	80	6
50	68	3	29	9	83	9
Média	70	7	31	9	95	11
\pm DP*	6	5	5	1	43	3

*DP= desvio-padrão; L= língua; MP-H= distância da mandíbula ao osso hióide; CPM= comprimento do palato mole; LPM= largura do palato mole; AF= área faríngea; DCAP= distância da coluna aérea posterior. Pacientes 28 e 48 não realizaram tomografias.

V. DISCUSSÃO

Nosso estudo mostrou que tanto a qualidade do sono como a função cardio-respiratória de pacientes portadores de anemia falciforme clinicamente estável encontravam-se comprometidas.

Na avaliação do crescimento desses pacientes, por meio de peso e estatura, encontraram-se diferenças quando se utilizou curvas de referência NCHS (percentil 50), no qual os dados se encontravam abaixo da curva. Contudo, quando se utilizou curvas de referência para pacientes SS (percentil 50) ⁽¹¹⁾ os valores estavam acima da curva, com exceção da estatura das meninas.

Embora os resultados sejam coerentes com a literatura, ^(3,14,15) o ideal seria a utilização de curvas de referência nacionais e que o acompanhamento desses pacientes se fizesse de maneira longitudinal. Dessa forma os pediatras poderiam estar melhor informados e atentos sobre como ocorre esse crescimento e, poderiam assim detectar precocemente outros fatores agravantes, além da própria doença, nos quais poderiam interferir.

Na avaliação da escolaridade, quando se comparou quantos adolescentes, por faixa-etária, deveriam estar cursando o ensino fundamental e o ensino médio, com os que realmente estavam, pode-se observar que ocorreu uma inversão, ou seja, mais adolescentes do que o esperado cursando o ensino fundamental e menos o ensino médio.

Nesse caso muitos fatores podem estar associados, não podendo, portanto inferir causas ou mesmo como consequência de atraso no desenvolvimento desses adolescentes. Embora esteja descrito que pacientes portadores de anemia falciforme

possam apresentar prejuízo intelectual, ^(3,17,72) outros métodos para melhor avaliar o desempenho cognitivo não foram utilizados.

Por outro lado, alguns dados obtidos pela história clínica, como critério e idade do diagnóstico da doença, esquema de vacinação completo e profilaxia antibiótica faz supor que esses pacientes estejam tendo um acompanhamento adequado de sua doença, conforme preconizado na literatura. ^(3,4)

O questionário de sono utilizado nessa pesquisa foi adaptado à faixa-etária pediátrica, baseando-se no questionário validado do laboratório do sono do HUB e no de David Gozal. ⁽⁷³⁾

A suspeição clínica de SAOS feita pelas respostas ao questionário de sono, quando se referia afirmativamente ronco, sono agitado, sufocar dormindo, dormir de boca aberta, babar no travesseiro e cefaléia matinal, foi superior ao encontrado na polissonografia noturna.

Assim como na literatura, ^(68,74,75) nossos resultados corroboram o fato de que a história clínica não é fidedigna em diagnosticar SAOS, embora alguns autores a considerem de alta sensibilidade. ^(76,77)

Já outros autores ⁽⁷⁸⁾ consideram que a abordagem clínica por meio de escores pode ser útil em definir presença ou ausência de SAOS, contudo não substitui a PSG na classificação de gravidade em situações intermediárias.

Embora a polissonografia noturna seja o padrão-ouro para diagnosticar SAOS, fazer diferença entre ronco primário e estabelecer a gravidade do distúrbio respiratório do sono, ⁽⁶⁶⁾ os dados normativos encontrados para a população pediátrica incluem as diferentes faixas-etárias, o que torna difícil avaliar o adolescente isoladamente no intervalo de idade usado em nosso trabalho.

Os dados de nossa pesquisa foram interpretados segundo critérios adequados para a idade pediátrica, ^(66,67) não sendo, portanto utilizado critérios de adulto nessa avaliação.

Como se sabe, a *American Thoracic Society* indica a realização de polissonografia para pacientes portadores de anemia falciforme que apresentem sinais e sintomas típicos de síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) ou freqüentes crises vaso-oclusivas durante o sono. ⁽⁶⁶⁾

Entretanto a possibilidade de forte correlação existente entre hipoxemia e eventos neurológicos ⁽³⁷⁾ por si só poderia recomendar o estudo polissonográfico desses pacientes visando conhecer melhor suas características, avaliar presença de distúrbios respiratórios do sono e detectar presença de possível hipoxemia noturna.

Nossos pacientes apresentaram TTS de 7h, portanto inferior ao desejado para a faixa-etária, que seria em torno de 8,5 a 10 horas por noite. ^(52,79-81) Talvez aqui exista um viés que é a primeira noite no laboratório do sono que, como se sabe, pode diferir das noites em casa pelo chamado "first-night effect", que tanto em crianças como em adultos jovens pode ser marcado pela diminuição do TTS. Contudo, isto não alteraria o padrão respiratório em situações de distúrbios respiratórios do sono. ^(52,58,66,67)

Entretanto, a média da latência de sono foi normal para a idade. ⁽⁵⁴⁾ Tanto o número de despertares, mudanças de estágio como movimentos em sono, estavam aumentados para a idade contribuindo para a fragmentação do sono desses indivíduos, se considerarmos valores estimados de normalidade de movimentação em sono de 4 vezes/h e de número de despertares de $14 \pm 2/h$. ^(57,82)

Avaliando os estágios do sono, podemos observar diminuição do estágio REM e superficialização do sono, representado aqui pelo aumento do E2, uma vez que consideramos a distribuição dos estágios para a faixa-etária de E1 2-5%, E2 45-50%,

sono delta 20-25% e sono REM 20-25%, semelhante aos valores encontrados para adultos jovens. ^(79,83)

Salientamos que dois pacientes não apresentaram estágio REM e a média de latência de REM estava bastante aumentada em relação à esperada, ou seja de 70-120 minutos. O registro de ronco na polissonografia foi menor do que referido pelos pacientes no questionário de sono.

Com relação as variáveis respiratórias, observamos que a média do IDR ($2\pm 3/h$) e do IAO ($0,2\pm 0,8/h$) estavam aumentados para a faixa-etária pediátrica, ^(65,68) embora o IH tenha sido registrado não fizemos sua análise, pois não há dados normativos para avaliação de hipopnéias em crianças. ⁽⁵⁷⁾

Marcus e colaboradores, ⁽⁶⁵⁾ recomendam que mais do que uma apnéia obstrutiva de qualquer duração, por hora de sono, seja considerada anormal para a faixa-etária pediátrica.

Os trabalhos encontrados na literatura estudando crianças e adolescentes portadores de anemia falciforme para avaliação do sono por polissonografia são em número reduzido. A maioria é datada dos anos 80 e 90, utiliza-se de pequeno número de pacientes, não costumam discriminar período estável ou em crise, além de falharem em descrever com detalhes as variáveis do sono.

Embora a exata prevalência de SAOS em crianças com anemia falciforme seja desconhecida, ⁽⁵⁰⁾ Maddern e colaboradores ⁽⁵¹⁾ encontraram prevalência (5%), menor que a de nosso trabalho. Talvez essa diferença se deva ao fato de que aquele trabalho utilizou menor número de pacientes (21) que o nosso. Samuels e colaboradores ⁽²⁴⁾ encontram prevalência (36%) próxima a nossa. Contudo, seu grupo de pacientes (50) incluía S β talassemia além de SS.

Por outro lado, as apnéias centrais são consideradas normais em crianças e adolescentes, ⁽⁶⁵⁾ desde que não sejam seguidas de dessaturação ou bradicardia, ou quando maiores que 20 segundos em lactentes. O real significado e implicação clínica dessas apnéias centrais com dessaturação, na população estudada, não foram definidos por limitação da pesquisa.

Outro desafio em anemia falciforme diz respeito ao uso de oximetria de pulso na avaliação de hipoxemia desses pacientes. Como se sabe, a curva de dissociação da oxi-hemoglobina em portadores de anemia falciforme tende a se desviar para direita, assim como a porção superior se apresentar com uma subida lenta, portanto, não ocorre relação direta entre SaO₂ e SpO₂.

Embora alguns autores ⁽⁸⁴⁻⁸⁶⁾ concordem que a oximetria de pulso seja pouco específica em determinar a real saturação de oxigênio, porque ocorreria uma super-estimação daquela, a literatura faz uso dessa ferramenta como meio de investigação, ^(20-24,38,39) inclusive o próprio Needleman. ⁽³⁶⁾

Todavia ressalvas deveriam ser feitas quando da decisão de tratamento baseando-se unicamente em dados obtidos somente pelo oxímetro de pulso. ⁽⁸⁴⁾

Para definir dessaturação da oxi-hemoglobina foi utilizado como ponto de corte a SpO₂ em sono REM \leq 93%, baseando-se nos trabalhos de Graham e colaboradores ⁽⁴⁾ e Setty e colaboradores. ⁽²²⁾

Os pacientes pertencentes ao grupo que apresentava dessaturação noturna tinham maior índice de distúrbios respiratórios, maior índice de apnéia obstrutiva, maiores tempo com saturação abaixo de 90% durante todo o tempo de sono e apresentavam frequência cardíaca aumentada tanto em sono como em vigília.

Contudo, parece que o grupo que dessatura tem melhor qualidade de sono, aqui observado por menores mudança de estágio e movimentação em sono. A explicação

para tal fato é intrigante, nos levando a especular que talvez para pacientes hipoxêmicos em vigília, quando ocorre queda da saturação de oxigênio durante o sono, essa não seria estímulo suficiente para despertar.

Embora tenhamos encontrado IDR maior nos adolescentes que dessaturam durante o sono, acreditamos que o principal determinante de tal fato seja a presença de dessaturação mesmo em vigília. Isto está em desacordo com Needleman e colaboradores, porém acreditamos que tal divergência se deva ao pequeno número de pacientes examinados pelos referidos autores. ⁽³⁶⁾

Em nosso trabalho foi possível observar dessaturação tanto diurna como noturna na maioria dos pacientes, apesar dos níveis hematimétricos não se encontrarem tão baixos. O que está em acordo com a literatura ⁽³⁹⁾ que afirma ser comum dessaturação em indivíduos com anemia falciforme estável.

Apesar de nossa avaliação ter sido baseada em dados objetivos para determinar o comprometimento do sono desses pacientes quando clinicamente estáveis, já se tem relato na literatura de que a dor pode comprometer o sono de pacientes portadores de AF, tanto em qualidade como em quantidade. ⁽⁸⁷⁾

Na tentativa de relacionar horário preferencial noturno das crises dolorosas com SAOS e/ou dessaturação noturna da hemoglobina pelo questionário, não foi possível, uma vez que a maioria dos pacientes referiu ser a dor indiferente quanto a um horário habitual.

Brooks e colaboradores ⁽³⁸⁾ tentaram correlacionar gravidade clínica da anemia falciforme com SAOS e/ou dessaturação noturna da hemoglobina, contudo houve discreta tendência de pacientes com doença leve apresentar mais eventos respiratórios e menor saturação da hemoglobina, porém sem diferença estatística.

Já Hargrave e colaboradores ⁽²³⁾ num estudo de coorte mostraram associação estatisticamente significativa entre dessaturação noturna da hemoglobina e aumento nas taxas de crises dolorosas na criança com anemia falciforme.

No que se refere à função pulmonar, adultos com anemia falciforme apresentam distúrbio ventilatório restritivo, provavelmente resultante de repetido comprometimento pulmonar causado por episódios vaso-oclusivos pulmonares, ^(31,32) já a criança pode apresentar resultados conflitantes. ^(25,30,33,34)

Em nosso estudo, mesmo a maioria dos adolescentes apresentando função pulmonar dentro da normalidade, ⁽⁸⁸⁾ foi possível observar aumento do volume residual e da relação VR/CPT.

Observou-se também relação entre ser fumante passivo e aumento do VR. Talvez isso seja devido à obstrução ao fluxo aéreo secundária a hiperreatividade da via aérea ⁽³⁴⁾ e/ou à redução da retração elástica pulmonar devido à síndrome torácica aguda, crise vaso-oclusiva ou mesmo de modo silencioso sem um marcador clínico evidente. ⁽⁴⁾

Quando analisamos os dados espirométricos com relação aos valores absolutos e comparamos com o grupo controle utilizado por Sylvester, ⁽³³⁾ encontramos valores maiores que aqueles, o que pode ser explicado porque no cálculo dos valores de referência são considerados sexo, estatura e idade, e nossos adolescentes apresentavam idade e estatura maiores.

Na análise individual, encontrou-se 8% dos pacientes (6, 32, 46 e 48) com diminuição da CPT, associado a redução da CVF e do VEF₁; nesses, a relação VEF₁/CVF% estava dentro da normalidade. Portanto, estes poucos pacientes são portadores de distúrbio ventilatório restritivo.

Sylvester e colaboradores ⁽³³⁾ também encontraram 4 crianças (6%) com anormalidade restritiva e sugeriram que esta pode tornar-se mais proeminente com o

aumento da idade. Contudo, em nosso estudo apesar da faixa-etária maior, não encontramos prevalência muito maior de padrão restritivo.

Embora Koumbourlis e colaboradores ⁽³⁴⁾ tenham encontrado 35% dos pacientes com padrão obstrutivo, acreditam ser esse fato relacionado à avaliação individual dos casos e que doença pulmonar obstrutiva possivelmente precede o desenvolvimento de doença pulmonar restritiva e que reatividade da via aérea pode ser parte do mecanismo patogênico.

Do mesmo modo, em nossa amostragem só foi possível identificar diferentes padrões de função pulmonar após avaliação individualizada e também encontramos prevalência aumentada de padrão obstrutivo.

Outros autores ⁽³⁵⁾ também observaram função pulmonar anormal (restritiva e obstrutiva) desde a infância em pacientes portadores de AF. Todavia, os trabalhos mostram limites de faixa-etária divergentes, que incluem crianças pequenas com cinco anos, que poderiam não realizar as manobras adequadas na execução da espirometria e alterar variáveis (VEF_1 e VEF_1/CVF), que dependem do esforço e cooperação do paciente.

Como limitações dessa análise, acredito ser a falta de utilização de grupo controle com adolescentes no mesmo limite de idade, peso e estatura dos adolescentes do grupo estudado, para poder melhor definir esses padrões de função pulmonar, e com isso diminuir os vieses.

Quando os grupos com saturação periférica da hemoglobina em sono REM $\leq 93\%$ e $> 93\%$ foram comparados, mostrou que não houve diferença estatisticamente significativa ($p>0,05$) em relação as variáveis espirométricas, ou seja, doença pulmonar intrínseca isolada não seria a causa da dessaturação desses pacientes.

Needleman e colaboradores ⁽³⁶⁾ também não conseguiram correlacionar dessaturação noturna da hemoglobina e doença pulmonar de base. Contudo, sugeriram que os pacientes poderiam ter alteração na relação ventilação-perfusão secundária à oclusão micro-vascular pulmonar sem anormalidades nas provas de função pulmonar, ou seja, alterações perfusionais sem variações ventilatórias.

No que diz respeito à pressão arterial em pediatria, seus níveis são baseados em dados referentes a sexo, idade e percentil de estatura. Esses dados apresentam como fonte o *National Heart, Lung and Blood Institute*. Tanto pressão arterial sistólica como diastólica encontravam-se dentro dos níveis normais para estatura, idade e sexo em nosso grupo de estudo.

Homi e colaboradores ⁽⁸⁹⁾ encontraram pressão arterial (sistólica, diastólica e média) significativamente inferior em adolescentes SS em relação ao grupo controle com hemoglobina normal.

Quando comparamos nossos resultados com o grupo controle utilizado pelo referido autor, a média da pressão arterial sistólica das meninas encontrava-se acima e dos meninos abaixo, contudo ambos se mantinham dentro dos limites da normalidade. A média da pressão arterial diastólica era semelhante ao grupo controle daquele trabalho tanto para meninas como para meninos.

Quanto aos grupos de adolescentes que dessaturam e não dessaturam, não houve diferença em relação à pressão arterial sistólica e diastólica. Talvez isso seja um dado a mais a corroborar a idéia de que a dessaturação noturna desses pacientes provavelmente não se deve a presença de SAOS.

Já Marcus e colaboradores ⁽⁹⁰⁾ encontraram associação de SAOS na criança com hipertensão arterial diastólica tanto em sono como em vigília.

No que se refere à frequência cardíaca, para crianças maiores de 10 anos seu valor normal em vigília varia de 60-100 bpm e dormindo varia de 50-90 bpm segundo a *American Heart Association e American Academy of Pediatrics*.⁽⁹¹⁾

Em nosso trabalho a média da frequência cardíaca, tanto em vigília quanto em sono (REM e NREM) encontravam-se dentro da normalidade para a idade, contudo quando analisamos os grupos com e sem dessaturação noturna encontramos diferença estatisticamente significativa entre eles. Provavelmente isso se deva ao grau de hipóxia que provocaria aumento da atividade simpática reflexa.⁽³⁾

O débito cardíaco na anemia falciforme encontra-se aumentado numa tentativa de compensar a reduzida capacidade da carrear oxigênio e esse aumento é principalmente devido ao volume sistólico ($DC=FC \times VS$).

Como se sabe, nessa condição tanto a pré-carga como a pós-carga estão alteradas. Já a explicação para a dilatação e hipertrofia excêntrica das câmaras cardíacas se deve à sobrecarga de volume.^(43,44,45)

A análise do ECG mostrou que a maioria dos adolescentes apresentava exame normal e a sobrecarga de câmaras cardíacas encontrada em alguns pacientes provavelmente pode ser explicada pelos mecanismos descritos acima.

Embora o intervalo PR estivesse dentro da normalidade (0,09–0,20 segundos)^(92,93) para o grupo estudado, quando foram analisados os grupos com e sem dessaturação noturna, observou-se diferença estatisticamente significativa entre eles. Contudo sem significado clínico, pois ambos encontravam-se dentro dos limites normais. De acordo com a literatura o intervalo PR pode estar prolongado em situações de hipóxia.⁽⁹²⁾

O intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca (limites normais de 0,46-0,30 segundos)^(92,93) encontrava-se alterado em dois pacientes (número 5 e 37), contudo

não foi possível definir as prováveis causas dessa alteração. Esses pacientes poderiam estar acometidos por doença miocárdica difusa. Todavia, outros testes para definir melhor este diagnóstico não foram realizados por limitações da própria pesquisa.

Dos pacientes que apresentavam eixo elétrico entre $+90^\circ$ e $+180^\circ$, ou seja, sugestivo de sobrecarga de ventrículo direito, somente um deles apresentou ECG com essa suspeita, além de sobrecarga ventricular esquerda. O ecocardiograma confirmou esses achados, evidenciando dilatação importante de câmaras esquerdas com disfunção sistólica e hipertensão arterial pulmonar.

Daqueles pacientes com eixo elétrico entre 0° e -90° , sugestivo de sobrecarga de ventrículo esquerdo, apenas um confirmou esse achado ao ecocardiograma que evidenciou aumento de ventrículo esquerdo com função sistólica preservada.

Observando o ecocardiograma, notou-se aumento de câmaras cardíacas esquerdas em metade dos pacientes. A função sistólica do ventrículo esquerdo expressa neste estudo só pela fração de ejeção, mostrava-se dentro dos padrões normais ($>56\%$)^(94,95) para o grupo estudado, estando de acordo com a literatura.^(44,45,96)

Em nosso trabalho não avaliamos a função diastólica por meio do ecocardiograma, a qual pode estar comprometida em pacientes com anemia falciforme em decorrência de depósito de ferro naqueles submetidos a protocolo de transfusão crônica.⁽⁴⁵⁾

Batra e colaboradores⁽⁴⁵⁾ encontraram significativo aumento nas dimensões e massa do ventrículo esquerdo proporcionais ao grau de anemia, contudo a função sistólica estava preservada.

Cipolotti e colaboradores⁽⁴⁴⁾ também não encontraram anormalidades na fração de ejeção e a contratilidade do ventrículo esquerdo estava dentro dos limites normais. A correlação significativa feita por esses autores entre dilatação das câmaras cardíacas e

idade, fez com que sugerissem que a sobrecarga de volume leva à dilatação das câmaras, disfunção diastólica, posterior disfunção sistólica e falência cardíaca.

No que se refere à hipertensão arterial pulmonar, essa é melhor definida pela pressão média da artéria pulmonar $\geq 25\text{mmHg}$ em repouso ou $\geq 30\text{mmHg}$ durante o exercício, medidas por cateterismo cardíaco direito.

Contudo, também pode ser avaliada por ecocardiograma pela estimativa da pressão sistólica da artéria pulmonar, calculada a partir da velocidade de regurgitação tricúspide e da pressão de átrio direito, a qual se correlaciona positivamente com a pressão média da artéria pulmonar medida de forma invasiva. ⁽⁴⁰⁾

Embora a prevalência de hipertensão arterial pulmonar em adolescentes com anemia falciforme não seja conhecida, encontramos prevalência de 14%, sendo pequeno o número de pacientes com refluxo tricúspide significativo encontrado em nossa amostra. Em relação aos critérios adotados, foi possível classificá-la em leve (43%) e moderada (57%).

Suell e colaboradores ⁽⁴¹⁾ encontraram prevalência de hipertensão arterial pulmonar em adolescentes com anemia falciforme de 26% (21 pacientes), contudo a faixa-etária utilizada pelos autores foi maior (12-22,8 anos). Eles também não encontraram nenhum fator de risco específico para o desenvolvimento de hipertensão arterial pulmonar durante a adolescência.

El-Beshlawy e colaboradores ⁽⁹⁶⁾ encontraram prevalência de hipertensão arterial pulmonar de 46% (17 pacientes), sendo que a média de idade foi de $9,4 \pm 3,6$ anos. Já Batra ⁽⁴⁵⁾ e colaboradores não encontraram evidência ecocardiográfica de hipertensão arterial pulmonar em crianças com anemia falciforme, com faixa-etária entre 2 e 22 anos. Todos esses autores calcularam a medida da pressão sistólica da artéria pulmonar a partir do refluxo tricúspide.

O aumento de câmaras direitas, sendo um dado sugestivo de hipertensão arterial pulmonar, ⁽⁴⁰⁾ foi observado em somente um paciente, o qual não apresentava PSAP registrada.

Todavia Qureshi e colaboradores ⁽⁹⁷⁾ observaram hipertrofia de ventrículo direito e hipertensão arterial pulmonar em 25% e 16% dos pacientes pediátricos, respectivamente, sendo que ambas podem aumentar com a elevação da resistência vascular pulmonar.

Comparando-se os grupos com saturação periférica da hemoglobina em sono REM $\leq 93\%$ e $> 93\%$, notou-se média da PSAP de 36 ± 16 mmHg no grupo que dessatura, contudo sem diferença estatisticamente significativa ($p=0,14$). Talvez isso se deva ao pequeno número de pacientes envolvidos.

Em relação à respiração bucal, esta pode ser secundária à obstrução nasal por conchas nasais hipertróficas, desvio de septo, imperfuração coanal e/ou à hipertrofia adenotonsilar, dentre outras causas. ⁽⁹⁸⁾

Em nosso estudo encontrou-se mais de 80% dos pacientes com respiração bucal, sendo que no questionário de sono os dados referentes a dormir de boca aberta e babar no travesseiro já chamavam a atenção para esse tipo de alteração.

Como se sabe, a respiração bucal pode levar a alterações oro-faciais, tais como: mordida cruzada, palato ogival, mordida aberta, hipotonia labial, protusão lingual entre outras. ⁽⁹⁸⁾

Durante realização da videonasofaringolaringoscopia (técnica dinâmica de avaliação de via aérea superior) foi evidenciado presença de hipertrofia de conchas nasais, tonsilas faríngeas e palatinas, já suspeitadas clinicamente e que justificariam a respiração bucal desses pacientes. Como se sabe, hipertrofia adenotonsilar é fator de risco anatômico para SAOS. ⁽⁵⁷⁾

A videonasofaringolaringoscopia também avalia a passagem de ar na nasofaringe por meio de estimativa de porcentagem do espaço nasal posterior na inspiração, que apesar de subjetiva não difere muito entre os examinadores, tratando-se, portanto de método diagnóstico confiável na avaliação da hipertrofia de adenóide quando comparado ao Rx de cavo. ^(99,100)

Contudo, em nosso trabalho, observou-se que 67% dos pacientes que apresentavam redução moderada da coluna aérea também apresentavam DCAP dentro dos limites normais para a faixa-etária pediátrica ($11,9 \pm 1,8$ mm), ⁽¹⁰¹⁾ o que nos faz questionar se essa medida é realmente tão fidedigna como alguns autores afirmam. ^(99,100)

Entende-se, portanto que nesses casos outras considerações deveriam ser avaliadas na tentativa de elucidar melhor o diagnóstico de hipertrofia de adenóide e suas implicações, antes da indicação de intervenção cirúrgica baseada exclusivamente em dados subjetivos.

Já as classes III e IV de Mallampati, sugestivas de intubação difícil, ⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾ foram comparadas com os pacientes que apresentavam hipertrofia de tonsilas faríngeas e em relação as variáveis do sono, contudo não foi encontrada correlação, ou seja, pacientes com Mallampati III não necessariamente apresentam SAOS.

A via aérea superior pode ainda ser avaliada do ponto de vista dinâmico por meio de imagem de cine ressonância magnética e fluoroscopia durante o sono.

Donnelly e colaboradores ⁽¹⁰²⁾ observaram significantes diferenças nos padrões de movimentação dinâmica da via aérea (colapso intermitente de nasofaringe e de hipofaringe) entre crianças com e sem SAOS.

Apesar da SAOS na criança ser um processo dinâmico que envolve uma combinação de fatores estruturais e neuromusculares, ⁽⁵⁷⁾ guarda-se a importância de

avaliar a anatomia das vias aéreas a procura de fatores de risco, que pode também ser feita por medidas estáticas.

A técnica estática para avaliar via aérea superior utilizada nessa pesquisa foi tomografia computadorizada de faringe e cefalometria. Os principais dados analisados foram distâncias do plano mandibular ao osso hióide (PMH) e da coluna aérea posterior (DCAP).⁽¹⁰¹⁾

Todavia não encontramos correlação entre esses dados e o índice de distúrbios respiratórios (IDR), o que já era de se esperar uma vez que a média da distância do plano mandibular ao osso hióide (PMH) era menor que o normal ($13,6 \pm 1,1$ mm) e a do diâmetro da coluna aérea posterior (DCAP) encontrava-se dentro da normalidade.⁽¹⁰¹⁾

Ozdemir e colaboradores⁽¹⁰¹⁾ diferentemente, encontraram correlação positiva entre IDR e PMH, e negativa com DCAP. Eles também encontraram correlação positiva entre hipertrofia de adenóide e IDR e PMH, e negativa com DCAP.

Essa diferença em relação ao nosso trabalho provavelmente se deve a faixa-etária utilizada pelos autores que foi de 4 a 12 anos, a qual inclui o pico de incidência de SAOS na criança (2 a 8 anos) quando as tonsilas faríngeas e palatinas estão aumentadas em relação ao tamanho de base da via aérea.⁽⁵⁷⁾

No que diz respeito à avaliação do parênquima pulmonar pela tomografia computadorizada de tórax, a maioria dos adolescentes apresentava padrão normal.

A fibrose pulmonar encontrada em pequena parcela dos adolescentes não guardou relação exclusiva com padrão pulmonar restritivo, uma vez que alguns pacientes apresentavam distúrbio ventilatório obstrutivo e até mesmo função normal. Talvez isso seja devido ao pequeno comprometimento do parênquima pulmonar haja vista serem ainda apenas bandas fibróticas restritas e residuais.

Em conclusão, chama a atenção que adolescentes portadores de anemia falciforme (SS) com alta prevalência de dessaturação (diurna e noturna) e de SAOS, apresentando algum comprometimento de função pulmonar e demonstrando alteração de pressão em artéria pulmonar, deveria ser indicada suplementação de oxigênio noturna e avaliação para adenotonsilectomia. Não devendo, portanto esquecer os efeitos adversos da hipoxemia sobre a função neurocognitiva.⁽⁷²⁾

Não resta dúvida sobre a importância de uma equipe multidisciplinar, com pessoal envolvido devidamente especializado e inteirado com um melhor entendimento da enfermidade e suas conseqüências, para adoção de conduta uniforme, visando melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

VI. CONCLUSÃO

Para o grupo de pacientes estudados podemos concluir que:

- Existe perda de qualidade de sono;
- Essa perda de qualidade de sono provavelmente se correlaciona com a dessaturação da hemoglobina;
- Existe alteração da função pulmonar caracterizada por hiperreatividade da via aérea decorrente de exposição à fumaça de cigarro;
- Existem alterações eletro e ecocardiográficas;
- Existe presença de hipertensão arterial pulmonar.

VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Gómez-Chiari M, Pulgert JT, Aramburu JO. Drepanocitosis: experiência de um centro. *Ann Pediatr* 2003; 58(2): 95-9.
02. Iníguez ED, López MAC, Garcia PG. Detección precoz neonatal de anemia falciforme y otras hemoglobinopatías em la comunidad autónoma de Madri. Estudio piloto. *Ann Pediatr* 2003; 58(2): 146-55.
03. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doenças Falciformes. Brasília; 2002. 141p.
04. Graham LMJr. The effect of sickle cell disease on the lung. *Clin Pulm Med* 2004; 11:369-78.
05. Serjeant GR. Sickle cell disease. *Lancet* 1997; 350:725-30.
06. Nuzzo DVP, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. *J Pediatr* 2004; 80(5): 347-54.
07. Adorno, EV, Couto FD, Moura Neto JP, Menezes JF, Rego M, Reis MG et al. Hemoglobinopathies in newborns from Salvador, Bahia, Northeast Brazil. *Cad Saúde Pública* 2005; 21(1): 292-8.
08. Ramalho AS, Magna LA, Paiva e Silva RB. A portaria n°822/01 do ministério da saúde e as peculiaridades das hemoglobinopatias em saúde pública no Brasil. *Cad Saúde Pública* 2003; 19(4): 1195-99.
09. Rogers DW, Clarke JM, Cupidore L, Ramlal AM, Sparke BR, Serjeant GR. Early deaths in Jamaican children with sickle cell disease. *Br Med J* 1978; 1:1515-16.

10. Platt OS, Brambilla DJ, Rosse WF, Milner PF, Castro O, Steinberg MH et al. Mortality in sickle cell disease. Life expectancy and risk factors for early death. *N Engl J Med* 1994; 330(23):1639-44.
11. Thomas PW, Singhal A, Hemmings-Kelly M, Serjeant GR. Height and weight reference curves for homozygous sickle cell disease. *Arch Dis Child* 2000; 82:204-08.
12. Barden EM, Kawchak DA, Ohene-Frempong K, Stallings VA, Zemel BS. Body composition in children with sickle cell disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(1):218-25.
13. Phebus CK, Gloninger MF, Maciak BJ. Growth patterns by age and sex in children with sickle cell disease. *J Pediatr* 1984; 105:28-33.
14. Cipolotti R, Caskey MFB, Franco RP, Mello EV, Dal Fabbro AL, Gurgel RQ et al. Childhood and adolescent growth of patients with sickle cell disease in Aracaju, Sergipe, north-east Brazil. *Ann Trop Pediatr* 2000; 20:109-13.
15. Cepeda ML, Allen FH, Cepeda NJ, Yang YM. Physical growth, sexual maturation, body image and sickle cell disease. *J Natl Med Assoc* 2000; 92:10-4.
16. Singhal A, Thomas P, Cook R, Wierenga K, Serjeant G. Delayed adolescent growth in homozygous sickle cell disease. *Arch Dis Child* 1994; 71:404-8.
17. White DA, Mc Kinstry RC, Noetzel M, Armstrong M, DeBaun M. Cognitive screening for silent cerebral infarction in children with sickle cell disease. *J Pediatr Hematol Oncol* 2006; 28(3):166-9.
18. Platt OS. The acute chest syndrome of sickle cell disease. *N Engl J* 2000; 342 (25): 1904-7.
19. Aramburu JJO. Anemia de células falciformes: una enfermedad emergente en España. *Ann Pediatr.* 2003; 58(2):93-4.

20. Machado RF, Gladwin MT. Chronic sickle cell lung disease: new insights into the diagnosis, pathogenesis and treatment of pulmonary hypertension. *Br J Haematol* 2005; 129 (4):449-64.
21. Inwald DP, Kirkham FJ, Peters MJ, Lane R, Wade A, Evans JP et al. Platelet and leucocyte activation in childhood sickle cell disease: association with nocturnal hypoxaemia. *Br J Haematol* 2000; 111(2):474-81.
22. Setty NY, Stuart MJ, Dampier C, Brodecki D, Allen JL. Hypoxaemia in sickle cell disease: biomarker modulation and relevance to pathophysiology. *Lancet* 2003; 362:1450-5.
23. Hargrave DR, Wade A, Evans JPM, Hewes DKM, Kirkham FJ. Nocturnal oxygen saturation and painful sickle cell crises in children. *Blood* 2003; 101(3):846-8.
24. Samuels MP, Stebbens VA, Davies SC, Jones EP, Southall DP. Sleep related upper airway obstruction and hypoxaemia in sickle cell disease. *Arch Dis Child* 1992; 67:925-9.
25. Bryant R. Asthma in pediatric sickle cell disease patient with acute chest syndrome. *J Pediatr Health Care* 2005; 19(3):157-62.
26. Santoli F, Zerah F, Vasile N, Bachir D, Galacteros F, Atlan G. Pulmonary function in sickle cell disease with or without acute chest syndrome. *Eur Respir J* 1998; 12:1124-9.
27. Needleman JP, Benjamin LJ, Sykes JA, Aldrich TK. Breathing patterns during vaso-occlusive crisis of sickle cell disease. *Chest* 2002; 122(1):43-6.
28. Siddiqui A K, Ahmed S. Pulmonary manifestations of sickle cell disease. *Postgrad Med J* 2003; 79:384-90.
29. Heredia Rubio CD. Complicaciones pulmonares de la drepanocitosis. *Ann Pediatr* 2005; 62(1):12-17.

30. Koumbourlis AC, Hurlet-Jensen A, Bye MR. Lung function in infants with sickle cell disease. *Pediatr Pulmonol* 1997; 24: 277-81.
31. Fauroux B. Le poumon drépanocytaire de l'enfant à l'adulte. *Rev Mal Respir* 1998; 15:159-68.
32. Klings ES, Wyszynski DF, Nolan VG, Steinberg MH. Abnormal pulmonary function in adults with sickle cell anemia. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:1264-9.
33. Sylvester K, Patey RA, Milligan P, Dick M, Rafferty GF, Rees D e al. Pulmonary function abnormalities in children with sickle cell disease. *Thorax* 2004; 59(1):67-70.
34. Koumbourlis AC, Zar HJ, Hurlet-Jensen A, Goldberg MR. Prevalence and reversibility of lower airway obstruction in children with sickle cell disease. *J Pediatr* 2001; 138(2):188-92.
35. Hijazi Z, Onadeko BO, Khadadah M, Haider MZ, Adekile AD, Al-Habashi H. Pulmonary function studies in Kuwaiti children with sickle cell disease and elevated HbF. *Int J Clin Pract* 2005; 59(2):163-67.
36. Needleman JP, Franco ME, Varlotta L, Reber-Brodecki D, Bauer N, Dampier C et al. Mechanisms of nocturnal oxyhemoglobin desaturation in children and adolescents with sickle cell disease. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28:418-22.
37. Kirkham FJ, Hewes DK, Prengler M, Wade A, Lane R, Evans JP. Nocturnal hypoxaemia and central-nervous-system events in sickle cell disease. *Lancet* 2001; 357:1656-9.
38. Brooks LJ, Koziol SM, Chiarucci KM, Berman BW. Does sleep-disordered breathing contribute to the clinical severity of sickle cell Anemia ? *J Pediatr Hematol Oncol* 1996; 18(2): 135-9.

39. Quinn CT, Ahmad N. Clinical correlates of steady-state oxyhaemoglobin desaturation in children who have sickle cell disease. *Br J Haematol* 2005; 131(1): 129-34.
40. Souza R, Cardoso AP, Pedra CA, Jardim C, Watge D, Campos FT e col. Classificação e avaliação diagnóstica da hipertensão pulmonar. *J Bras Pneumol* 2005; 31(supl 2):S1-S8.
41. Suell MN, Bezold LI, Okcu F, Mahoney Jr DH, Shardonofsky F, Mueller BU. Increased pulmonary artery among adolescents with sickle cell disease. *J Pediatr Hematol Oncol* 2005; 27(12): 654-8.
42. Newman JH. Pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:1072-7.
43. Martins WA, Mesquita ET, Cunha DM, Pinheiro LAF, Ramêo F° LJM, Pareto Jr RC. Estudo ecodoppler cardiográfico em adolescentes e adultos jovens portadores de anemia falciforme. *Arq Bras Cardiol* 1999; 73(6): 463-8.
44. Cipolotti R, Costa GB, Lima WHC, Franco RP, Mello EV, Dal Fabbro AL et al. Echocardiographic characteristics of patients with sickle cell anaemia in Sergipe, Brazil. *J Trop Pediatr* 2001; 47:73-6.
45. Batra AS, Acherman RJ, Wong WY, Wood JC, Chan LS, Ramicone L e cols. Cardiac abnormalities in children with sickle cell disease. *Am J Hematol* 2002; 70:306-12.
46. Smith JA. Cardiopulmonary manifestations of sickle cell disease in childhood. *Sem Roentgenology* 1987; 22(3):160-7.
47. Montalembert M, Maunoury C, Acar P, Brousse V, Sidi D, Lenoir G. Myocardial ischaemia in children with sickle cell disease. *Arc Dis Child* 2004; 89:359-62.

48. Wali YA, Al-Lamki Z, Soliman H, Al-Okbi H. Adenotonsillar hypertrophy: a precipitating factor of cerebrovascular accident in a child with sickle cell anemia. *J Trop Pediatr* 2000; 46:246-8.
49. Wang WC, Morales KH, Scher CD, Styles L, Olivieri N, Adams R et al. Effect of long-term transfusion on growth in children with sickle cell anemia: results of the stop trial. *J Pediatr* 2005; 147(2):244-7.
50. Bandla H, Splaingard M. Sleep problems in children with common disorders. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51(1):203-27.
51. Maddern BR, Ohene-Frempong K, Reed HT, Beckerman RC. Obstructive sleep apnea syndrome in sickle cell disease. *Ann Otol Rhino Laryngol* 1989; 98(3):174-8.
52. Canani SF, Silva FAA. A evolução do sono do feto ao adulto: aspectos respiratórios e neurológicos. *J Pediatr (Rio J)* 1998; 74(5): 357-64.
53. Velluti RA. Fisiologia do sono. In: Reimão R. Sono: estudo abrangente. 2ª edição. São Paulo: Editora Atheneu; 1996. p. 1-19.
54. Alves RSC, Ejzenberg B, Okay Y. Desordens da respiração na criança durante o sono: Revisão. *Pediatria (São Paulo)* 2002; 24(1/2):38-49.
55. Capp PK, Pearl PL, Lewin D. Pediatric sleep disorders. *Prim Care Clin Office Pract* 2005; 32:549-62.
56. Nunes M L. Distúrbios do Sono. *J. Pediatr (Rio J)* 2002; 78 (Supl.1):S63-S72.
57. Marcos CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:16-30.
58. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109(4):704-12.

59. Bandla P, Brooks LJ, Trimarchi T, Helfaer M. Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Anesthesiol Clin N Am* 2005; 23(3):535-49.
60. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In: Ferber R, Kryger M. eds: *Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1995. p. 163 – 191.
61. Bower CM, Gungor A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Clin N Am* 2000; 33(1):49-75.
62. Goh DYT, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:682-6.
63. Coleman J. Disordered breathing during sleep in newborns, infants and children. *Otolaryngol Clin N Am* 1999; 32(2):211-22.
64. Santos CEVG. Descrição e análise das variáveis espirométricas, gasométricas e polissonográficas de pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica [Dissertação de Mestrado]. Brasília: Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília; 2001. 97 p.
65. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1235-9.
66. American Thoracic Society. Standards and indications for studies in children cardiopulmonary sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:866-78.
67. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1381-87.

68. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610-18.
69. Melhado VB, Fortuna AO. Via aérea difícil. In: Yamashita AM, Fortis EAF, Abrão J, Mathias LAST, Cunha LBP, Fászio MNC, editors. Curso de educação à distância em anesthesiologia volume IV. 1ª.edição. São Paulo: office editora e publicidade ltda; 2004. p. 15-107.
70. Delgado L. Manipulação das vias aéreas e intubação traqueal. In: Stoelting RK, Miller RD, editors. Bases de anestesia. 4a.edição. São Paulo: Roca. 2004. p. 154-173.
71. Mathias LAST, Guaratini AA. Avaliação pré-anestésica. In: Duarte NMC, Bagatini A, Anzoategui LC, editors. Curso de educação à distância em anesthesiologia volume V. 1ª.edição. São Paulo: segmentofarma; 2005. p. 15-29.
72. Kirkham FJ, Datta AK. Hypoxic adaptation during development: relation to pattern of neurological presentation and cognitive disability. *Develop Sci* 2006; 9(4): 411-27.
73. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102 (3): 616-20.
74. Wang RC, Elkins TP, Keech D, Wauquier A, Hubbard D. Accuracy of clinical evaluation in pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118: 69-73.
75. Nieminen P, Tolonen U, Lopponen H, Lopponen T, Luotonen J, Jokinen K. Snoring children: factors predicting sleep apnea. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997; suppl 529:190-4.
76. Goldstein NA, Sculerati N, Walsleben JA, Bhatia N, Friedman DM, Rapoport DM. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111:611-7.

77. Goldstein NA, Pugazhendhi V, Rao SM, Weedon J, Campbell TF, Goldman AC et al. Clinical assessment of pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2004; 114(1):33-43.
78. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984; 105 (1):10-4.
79. Kahn A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sottiaux M. Normal sleep architecture in infants and children. *J Clin Neurophysiology* 1996; 13(3):184-94.
80. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: Reference values and generational trends. *Pediatrics* 2003;111(2):302-07.
81. Carno MA, Hoffman LA, Carcillo JA, Sanders MH. Developmental stages of sleep from birth to adolescence, common childhood sleep disorders: Overview and nursing implications. *J Pediatric Nursing* 2003;18(4):274-83.
82. Alves RSC, Ejzenberg B, Okay Y. Revisão das desordens do sono com excessiva movimentação, insônia e sonolência na criança. *Pediatría (São Paulo)* 2002; 24(1/2):50-64.
83. Guiot M. Polissonografia. In: Rubens Reimão, editor. *Sono Estudo Abrangente*. São Paulo; 1996. p. 92-8.
84. Blaisdell CJ, Goodman S, Clark K, Casella JF, Loughlin GM. Pulse oximetry is a poor predictor of hypoxemia in stable children with sickle cell disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154:900-03.
85. Craft JA, Alessandrini E, Kenney LB, Klein B, Bray G, Luban NLC et al. Comparison of oxygenation in pediatric patients during sickle cell crises. *J Pediatr* 1994; 124(1):93-5.

86. Needleman JP, Setty BN, Varlotta L, Dampier C, Allen JL. Measurement of hemoglobin saturation by oxygen in children and adolescents with sickle cell disease. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28(6):423-28.
87. Jacob E, Miaskowski C, Savedra M, Beyer JE, Treadwell M, Styles L. Changes in sleep, food intake, and activity levels during acute painful episodes in children with sickle cell disease. *J Pediatr Nursing* 2006; 21(1):23-34.
88. Rodrigues JC, Cardieri JMA, Bussamra MHCF, Nakaie CMA, Almeida MB, Silva Filho LVF et al. Provas de função pulmonar em crianças e adolescentes. *J Pneumol* 2002; 28 (Supl 3): S207-18.
89. Homi J, Homi-Levee L, Gentles S, Thomas P, Serjeant G. Adolescent blood pressure in a cohort study of sickle cell disease. *Arch Intern Med* 1993; 153:1233-36.
90. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1098-103.
91. Chameides L, Hazinski MF, editors. Suporte avançado de vida em pediatria. Edição em português. American Heart Association 1998.
92. Park MK, Guntheroth WG. How to read pediatric ECGS. 3th edition. St. Louis: Mosby Year Book; 1992.
93. Ramires JAF, Oliveira SA, editores. Eletrocardiograma normal e patológico. 7^a. edição. São Paulo: Roca; 2001.
94. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Avaliação da função ventricular. In: Ecografia clínica Mayo. Rio de Janeiro: Medsi; 1997.p. 39-50.
95. Silverman NH. Quantitative methods to enhance morphological information using M-mode, Doppler, and cross-sectional ultrasound. In: Pine JW, editor. Pediatric Echocardiography. 1a. ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993. p.35-108.

96. El-Beshlawy A, Abd El Raouf E, Mostafa F, Talaat M, Ismaél H, Aoun E et al. Diastolic dysfunction and pulmonary hypertension in sickle cell anemia: Is there a role for L-carnitine treatment? *Acta Haematol* 2006; 115:91-6.
97. Qureshi N, Joyce JJ, Qi N, Chang RK. Right ventricular abnormalities in sickle cell anemia: evidence of a progressive increase in pulmonary vascular resistance. *J Pediatr* 2006; 149:23-7.
98. Cintra CFSC, Castro FFM, Cintra PPVC. As alterações oro-faciais apresentadas em pacientes respiradores bucais. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 2000; 23(2):78-83.
99. Monteiro ECM, Pilon RR, Dall'Oglio GP. Estudo da hipertrofia adenoideana: endoscopia x radiografia de nasofaringe. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2000; 66(1): 09-12.
100. Lourenço EA, Lopes KC, Pontes Jr A, Oliveira MH, Umemura A, Vargas AL. Estudo comparativo radiológico e nasofibroscópico do volume adenoideano em crianças respiradores orais. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2005; 71(1): 23-8.
101. Ozdemir H, Altin R, Sogut A, Çinar F, Mahmutyazicioglu K, Kart L et al. Craniofacial differences according to AHI scores of children with obstructive sleep apnoea syndrome: cephalometric study in 39 patients. *Pediatr Radiol* 2004; 34:393-99.
102. Donnelly LF, Surdulescu V, Chini BA, Casper KA, Poe SA, Amin RS. Upper airway motion depicted at cine MR imaging performed during sleep: comparison between young patients with and those without obstructive sleep apnea. *Radiology* 2003; 227:239-45.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Spector N. Manual para a redação de teses, projetos de pesquisa e artigos científicos. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.

Bisqueria R, Sarriera JC, Martinez F. Introdução à estatística: enfoque informático com o pacote estatístico SPSS. 1ª. edição. Porto Alegre: Artmed; 2004.

Schwab RJ. Control of respiration during sleep. In: Grippi MA, editor. Lippincott's Pathophysiology Series: Pulmonary Pathophysiology. Philadelphia; 1995. p. 253-66.

Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. Hematologia fundamentos e prática. 1ª. edição. São Paulo: Atheneu; 2001.

Carneiro EF. As derivações. In: Carneiro EF, editor. Enéas o eletrocardiograma 10 anos depois. 4ª reimpressão. Rio de Janeiro: livraria editora Enéas Ferreira Carneiro Ltda. 1993.

Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.

Junqueira LC, Carneiro J. Histologia básica. 10ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.

Whitlam J. The Oxford portuguese minidictionary. 1ª edição. New York: Oxford University Press; 1997.

Rubin AS, Cavalazzi AC, Viegas CAA, Pereira CAC, Nakaie CMA, Valle ELT e col. Diretrizes para teste de função pulmonar. J Pneumol 2002; 28(supl 3):S1-S238.

ANEXO I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu,....., responsável por, paciente acompanhado no Setor de Hematologia Pediátrica do Hospital de Apoio de Brasília-SES do GDF, declaro ter lido e compreendido o presente termo de consentimento para participação na pesquisa clínica sobre o Estudo Polissonográfico na criança e no adolescente com Anemia Falciforme, que informa o seguinte:

1. Estou permitindo a participação, de livre e espontânea vontade, de uma pesquisa que tem como objetivo principal definir a prevalência (frequência) dos distúrbios respiratórios do sono na criança e no adolescente portador de Anemia Falciforme;
2. Será feita uma avaliação clínica completa e laboratorial (exames para função cardíaca e pulmonar), incluindo Polissonografia Noturna, na qual terei que dormir no laboratório do sono do HUB;
3. Serão realizados alguns exames: Hemograma completo; Espirometria (teste que mede como o pulmão funciona); Oximetria de pulso (teste que mede o oxigênio no sangue, sem furar o paciente); ECG e Ecocardiograma (exames que medem como o coração está funcionando); Nasofibroscopia (exame que verifica o interior das narinas);
4. Será respondido um questionário sobre o sono , que demora cerca de 15 minutos;
5. Quando os exames estiverem concluídos, poderei ser informado detalhadamente sobre os resultados e ter um laudo descritivo dos mesmos;
6. Qualquer informação médica ou resultado obtido serão mantidos em sigilo e a descrição dos mesmos em publicações científicas, não identificará a pessoa examinada;
7. Estou ciente de que os exames a serem realizados me foram explicados com clareza e não trarão cura de minha enfermidade;
8. Tenho a liberdade de desistir de participar da pesquisa a qualquer momento e sem prejuízos, se assim o desejar, bastando para isso comunicar minha decisão aos pesquisadores;
9. Tenho também a garantia de esclarecimentos oportunos , quando julgar necessário.

Brasília, de de 200

.....
Responsável

.....
Paciente

Pesquisadores

Profº Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas
End: HUB L2 norte; Fone: (061) 307-3223

Drª Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza
End: HRAS L2 sul; Fone: (061) 445-7600

ANEXO II

HISTÓRIA CLÍNICA DO PACIENTE PORTADOR DE ANEMIA FALCIFORME

I. IDENTIFICAÇÃO :

Nome:.....
Data de nascimento:...../...../..... Idade:..... Sexo:.....
Grau de escolaridade:.....
Informante:.....

II. DOENÇA FALCIFORME:

Idade do diagnóstico:.....
Critério: () eletroforese de Hb () teste de falcização
Última dosagem de hematócrito/hemoglobina: data/...../.....
Htc:.....%
Hb:.....g%

III. ESQUEMA VACINAL:

Completa () Incompleta () Qual:.....

IV. PROFILAXIA ANTIBIÓTICA:

Não () Sim () Qual:.....

V. TRANSFUSÕES DE SANGUE:

Não () Sim () Quantas:..... Última:.....

VI. INTERNAÇÕES:

Não () Sim () Quantas:..... Quando:..... Motivo:.....

VII. CRISE DOLOROSA:

Não () Sim () Quantas:..... Quando:.....
Leve () Mod () Grave ()
Diurna () Noturna Indiferente ()

VIII. ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL:

Não ()
Sim () Plegia () Paresia () Afasia () Convulsão ()
Quando:.....
Diagnóstico laboratorial: CT de crânio () RNM () Doppler transcraniano ()
Seqüelas: Não () Sim () Qual:.....

IX. EXAME FÍSICO :

Peso :.....Kg Estatura:.....cm PA:.....mmHg
IMC:..... Percentil:.....

Ectoscopia :

.....

Rinoscopia:.....

.....

Oroscopia:.....

.....

AP:.....

.....

AC:.....

.....

Abdome:.....

.....

SNC:.....

.....

Data :...../...../.....

ANEXO III

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA
SERVIÇO DE PNEUMOLOGIA
LABORATÓRIO DO SONO

QUESTIONÁRIO DO SONO ADAPTADO PARA A FAIXA-ETÁRIA PEDIÁTRICA

Nome:
Data de nascimento:...../...../..... Idade:..... Sexo:.....
Peso:.....Kg Altura:.....m
IMC:.....
Telefone:..... Cidade:.....
UF:.....
Nome do responsável:.....

- 1) Há fumantes em casa ? não sim Quem ?
.....
- 2) Você fuma ? não simcigarros / dia
- 3) Você tem asma ou chiado no peito ? não sim
- 4) Você tem rinite ou obstrução nasal ? não sim
- 5) Você tem outras doenças ? não sim Qual ?.....
- 6) Você ronca ? não sim
- 7) Qual a frequência ? raramente 1-4 vezes/mês > 1 vez/sem
maioria das noites
- 8) Seu ronco incomoda ? não sim
- 9) Alguém já lhe disse que seu ronco pode ser ouvido mesmo com a porta do
quarto fechada ? não sim
- 10) Alguém já lhe disse que você pára de respirar quando dorme ? não sim
- 11) Alguém já lhe disse que você fica roxo (lábios e/ou pele) durante o sono ?
 não sim
- 12) Alguém já precisou lhe “chacoalhar” para você voltar a respirar durante o sono ?
 não sim
- 13) Você já acordou se sentindo sufocado durante a noite ? não sim
- 14) Você tem dor de cabeça pela manhã ? não sim
- 15) Qual a frequência ? 1 vez/mês 1 vez/sem > 1 vez/sem quase todo
dia
- 16) Seu sono é agitado, com movimentos bruscos ? não sim
- 17) Quando você costuma ter crises de dor ? dia noite indiferente
- 18) Você costuma ter muito sono durante o dia ? não sim
- 19) Você dorme de boca aberta ? não sim
- 20) Você baba no travesseiro ? não sim

Processo n.º
Fls. n.º
Rubrica



Universidade de Brasília – Faculdade de Medicina
Comitê de Ética em Pesquisa – CEP-FM/UnB
Campus Universitário, Asa Norte – CEP 70910-900 – Brasília, DF
Telefone: (61) 307-2520

ANÁLISE DE PROJETO DE PESQUISA

Registro do projeto: **CEP-FM 020/2004**

Título: **“Estudo polissonográfico na criança e no adolescente com anemia falciforme”**

Pesquisador responsável: **Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza**

Documentos analisados: **Folha de rosto, carta de encaminhamento, projeto de pesquisa, bibliografia pertinente, termo de consentimento.**

Data de entrada: **12/05/2004**

Proposição do(a) Relator(a):

- Aprovação**
 Aprovação com pendências
 Não aprovação

Data da primeira análise pelo CEP-FM/UnB: **05/05/2004**

Data do parecer final do projeto pelo CEP-FM/UnB: **07/07/2004**

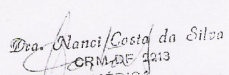
PARECER

Com base na Resolução CNS/MS n.º 196/96, que regulamenta a matéria, o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília, a Coordenação do CEP-FM decidiu **APROVAR “ad referendum”**, de acordo com o parecer do(a) Relator(a), o projeto de pesquisa acima especificado, quanto aos seus aspectos éticos.

Observação:

- 1 - Modificações no protocolo devem ser submetidas ao CEP, assim como a notificação imediata de eventos adversos graves.
- 2 - O(s) pesquisador(es) deve(m) apresentar relatórios periódicos do andamento da pesquisa ao CEP-FM.

Brasília-DF, 07 de julho de 2004.


Dr.ª **Nanci Costa da Silva**
CRM-DF 2213
Coordenadora do CEP-FM/UnB
Em Exercício



GOVERNO DO DISTRITO FEDERAL
SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



PARECER Nº 053/2004

Processo Nº: 052/04

Projeto de Pesquisa: Estudo polissonográfico na criança e no adolescente com anemia falciforme

Data de Entrada: 16/7/2004

Pesquisador Responsável: Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza

Instituição Pesquisada: Hospital de Apoio de Brasília e Hospital Regional da Asa Sul

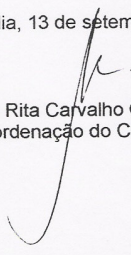
Área Temática Especial: Grupo III (não pertencente à área temática especial), Ciências da Saúde, Medicina.

Validade do Parecer: 13/9/2006

Teúdo como base a Resolução 196/96 CNS/MS, que dispõe sobre as diretrizes e normas regulamentadoras em pesquisa envolvendo seres humanos, assim como as suas resoluções complementares, o Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, após apreciação ética, manifestou-se pela **APROVAÇÃO** do projeto de pesquisa proposto.

Esclarecemos que o pesquisador deverá observar as responsabilidades que lhe são atribuídas na Resolução 196/96 CNS/MS, incisos IX.1 e IX.2, em relação ao desenvolvimento do projeto. Ressaltamos a necessidade de encaminhar a este Comitê relatórios parciais e final, além de notificação de eventos adversos quando pertinentes.

Brasília, 13 de setembro de 2004.


Maria Rita Carvalho Garbi Novaes
Coordenação do CEP/SES/DF

