



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
FACULDADE DE FARMÁCIA, ODONTOLOGIA E ENFERMAGEM
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

BEATRIZ ARAUJO LAGE MARINHO

AVALIAÇÃO DO SONO DE CRIANÇAS - ANÁLISE RETROSPECTIVA EM UM
CENTRO DE REFERÊNCIA NORTE-AMERICANO

FORTALEZA
2013

BEATRIZ ARAUJO LAGE MARINHO

AVALIAÇÃO DO SONO DE CRIANÇAS - ANÁLISE RETROSPECTIVA EM UM
CENTRO DE REFERÊNCIA NORTE-AMERICANO

Dissertação submetida à Coordenação do Curso de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Odontologia.

Área de concentração: Clínica Odontológica

Orientadora: Profa. Dra. Cristiane Sá Roriz Fonteles

FORTALEZA

2013

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

Universidade Federal do Ceará

Biblioteca de Ciências da Saúde

M29a Marinho, Beatriz Araujo Lage.

Avaliação do sono de crianças - análise retrospectiva em um centro de referência norte-americano. / Beatriz Araujo Lage Marinho. – 2013.

88 f.: il. color., enc. ; 30 cm.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Ceará; Centro de Ciências da Saúde; Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem; Departamento de Odontologia; Programa de Pós-Graduação em Odontologia; Mestrado em Odontologia, Fortaleza, 2013.

Área de Concentração: Clínica Odontológica.

Orientação: Profa. Dra. Cristiane Sá Roriz Fonteles.

1. Apneia do Sono Tipo Obstrutiva. 2. Criança. 3. Fatores de Risco. 4. Sinais e Sintomas Respiratórios. I. Título.

CDD 616.2

BEATRIZ ARAUJO LAGE MARINHO

AVALIAÇÃO DO SONO DE CRIANÇAS - ANÁLISE RETROSPECTIVA EM UM
CENTRO DE REFERÊNCIA NORTE-AMERICANO

Dissertação apresentada à Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem da
Universidade Federal do Ceará como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em
Odontologia

Aprovada em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof.a Dr.a Cristiane Sá Roriz Fonteles (Orientadora)
Universidade Federal do Ceará-UFC

Prof. Dr. Pedro Felipe C. de Bruin
Universidade Federal do Ceará- UFC

Prof. Dr. Manassés Claudino Fonteles
Universidade Estadual do Ceará-UECE

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelas bênçãos derramadas sobre a minha vida, por estar comigo em todos os caminhos e pela força que me faz seguir sempre em frente.

Aos meus pais, Maria e Dionizio, pelos exemplos de amor, honestidade e honra. Pelo amor incondicional, pela dedicação, pelo incansável apoio e incentivo à conquista dos meus sonhos. Sem vocês nada disso seria possível. Vocês são os melhores pais e amigos do mundo.

Ao meu marido Diego, pelos essenciais conselhos, pelo incentivo e apoio à minha carreira acadêmica. Muito obrigada por estar sempre ao meu lado, pelo amor e pela compreensão necessários à elaboração deste trabalho.

À minha Orientadora, professora Dra. Cristiane Sá Roriz Fonteles, por todos os ensinamentos, essenciais para meu crescimento acadêmico e profissional, pelo seu exemplo de conduta e profissionalismo. Agradeço pela confiança, compreensão, paciência e pelo aprendizado no projeto SEMENTE e na Clínica Ortodôntico- pediátrica. Sinto-me honrada por ter sido sua aluna.

Ao Dr. Cauby Maia Chaves Junior, pela orientação e pelos conselhos quanto à construção da minha carreira em ortodontia, fundamentais para que eu sempre buscasse o melhor.

À Dra Adriana da Silveira, por ter me acolhido com tanto carinho no Texas, Estados Unidos, pelas orientações e por ter permitido que esse trabalho fosse realizado no *Dell Children's Hospital*, centro de referência em estudo do sono em crianças.

Ao Paulo Goberlânio, Professor Marcos e Karla Shangela pelo auxílio na realização da análise estatística desse trabalho.

Aos professores Dr. Marcos Rabelo de Freitas e Dra. Veralice Meireles Sales de Bruin pela participação na banca de pré-defesa e por contribuírem enormemente na construção desse trabalho.

Aos professores Dr. Manassés Claudino Fonteles e Pedro Felipe C. de Bruin por participarem da banca examinadora dessa dissertação.

A todos os professores do Programa de Graduação e Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal do Ceará, que tanto engrandeceram minha vida acadêmica.

Às atendentes da Clínica de Odontopediatria, pela atenção e carinho, Martinha, Leuda e Eloneide.

Aos funcionários do Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Lúcia e Janaine pelos serviços essenciais e pela cordialidade que sempre me dispensaram, principalmente pela especial atenção agora na finalização da minha dissertação.

A todos os colegas de mestrado, pela amizade, convivência e momentos compartilhados.

À Dra. Dijane, Dra. Adriana Bezerra, Juliana Ximenes, Thyciana, Karla, Rebecca, Érico e Luciano pelo companheirismo do nosso grupo de pesquisa e pela amizade.

Aos amigos do Projeto SEMENTE, pelo companheirismo e amizade.

Enfim, ficam meus agradecimentos a todas as pessoas que acompanharam o desenvolvimento desse trabalho, me apoiando e incentivando.

RESUMO

Introdução: Em crianças, a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um distúrbio respiratório caracterizado por obstrução parcial prolongada e/ou episódios intermitentes de obstrução completa da via aérea superior, que interrompe a ventilação normal e o padrão normal de sono. **Objetivo:** Este trabalho buscou investigar a prevalência de SAOS entre crianças de seis a doze anos de idade, avaliadas por meio de polissonografia e questionário sobre o sono, no período de 2011 a 2012, avaliando gravidade, sintomatologia e fatores de risco associados. **Métodos:** Foram estudadas 63 crianças encaminhadas ao Laboratório do Sono do Dell Children's Hospital em Austin, Texas (EUA) com suspeita de Transtornos Respiratórios do Sono. Os pais preencheram um questionário sobre o sono, já rotineiramente utilizado como padrão para todos os pacientes encaminhados para polissonografia no Dell Children's Hospital (Apêndice A). Em seguida, as crianças foram submetidas ao exame polissonográfico. **Resultados:** A idade média foi de $8,8 \pm 1,9$ anos, sendo 55,6% das crianças do sexo masculino. Não apneicos corresponderam a 30,2% dos investigados. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono em grau leve ocorreu em 49,2%, moderado em 11,1% e grave em 9,5%. Não foi encontrada diferença entre a incidência de SAOS entre meninos e meninas. Observou-se uma associação estatisticamente significativa entre raça e presença/ausência de SAOS, sendo que as crianças negras e hispânicas apresentaram maior risco de SAOS do que as crianças brancas. Entre os hispânicos, 88% dos pacientes apresentaram SAOS (n=22); nos negros 83,3% (n=10) e nos brancos 46,7% (n=7). Dentre as crianças diagnosticadas com SAOS, os sintomas mais frequentes foram: ronco (86%) movimentos periódicos de membros (64,3%), despertares durante o sono (60,5%) e sono agitado (58,1%). Sonolência excessiva foi relatada apenas em 33,3% dos casos. O bruxismo foi relatado com maior frequência no grupo sem SAOS (52,6%) do que no grupo de pacientes com diagnóstico de SAOS (31%). Crianças com sobrepeso apresentaram maior risco de desenvolver SAOS (100%) (Testes Qui quadrado e exato de Fisher). **Conclusões:** Sobrepeso é um fator de risco para SAOS. Crianças da raça hispânica e negra apresentaram maior risco a SAOS. Sexo e idade não se associaram a SAOS. O bruxismo foi mais frequentemente relatado por pacientes que não demonstraram SAOS.

Palavras-chave: Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, Criança, Gravidade, Fatores de risco, Sintomas.

ABSTRACT

Introduction: Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) in children, as defined by the American Thoracic Society, is a disorder of breathing during sleep characterized by prolonged partial airway obstruction and/or intermittent complete obstruction (obstructive apnea) that disrupts normal ventilation during sleep and normal sleep patterns. **Objective:** This study aimed to investigate retrospectively the prevalence of OSAS among children aged 6 to 12 years old, evaluated through polysomnography and sleep questionnaires between 2011 and 2012, analyzing severity, symptoms and associated risk factors. **Methods:** We evaluated 63 children referred to the Sleep Laboratory of the Dell Children's Hospital in Austin, Texas (USA) with suspicion of Sleep Disordered Breathing. The patients were submitted to a pre-sleep questionnaire and to polysomnography. **Results:** The mean age was $8,8 \pm 1,9$ years old, and 55,6% of the children were male. Children without OSAS accounted for 30,2% of the sample. The OSAS observed in the remainder was mild in 49,2%, moderate in 11,1% and severe in 9,5%. Gender and age were not associated with OSAS. Hispanic and African-American children were at higher risk for OSAS. Twenty two hispanic children presented OSAS (88%) and ten African-american children presented OSAS (83,3%). In children with OSAS, the most common symptoms were: snoring (86%), periodic limb movements (64,3%), arousals during sleep (60,5%) and restless sleep (58,1%). Excessive daytime sleepiness was reported in only 33,3% of the patients. Bruxism was more prevalent among the patients without OSAS (52,6%) than in the patients with OSAS (31%). Overweight children were at higher risk for OSAS. **Conclusions:** Overweight children are at a higher risk for developing OSAS. Hispanic and African American children presented a higher risk for developing OSAS. Age and gender were not associated to the diagnose of OSAS. Bruxism was more prevalent among the children who did not present OSAS.

Keywords: Obstructive Sleep Apnea Syndrome; Child; Risk factors; Severity; Symptoms.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Hipnograma que mostra os ciclos e estágios do sono.....	24
FIGURA 2 - Graus de normalidade e obstrução da Via Aérea Superior	26
FIGURA 3 - Fluxograma dos pacientes selecionados para o estudo	50
FIGURA 4 - Gráfico de setores da distribuição racial da população estudada.....	51
FIGURA 5 - Distribuição do número de pacientes diagnosticados com SAOS de acordo com sua gravidade.....	51
FIGURA 6 - Comparação dos dados de Oximetria obtidas pela polissonografia dos pacientes com SAOS e grupo controle.....	59

LISTA DE TABELAS

TABELA 1.	Sintomas relacionados a SAOS em crianças	22
TABELA 2.	Critérios Polissonográficos para Diagnóstico de SAOS em adultos e crianças	47
TABELA 3.	Classificação da gravidade de SAOS segundo o Índice de apneia e hipopneia.....	47
TABELA 4.	Análise quantitativa dos padrões de sono (n=66)	52
TABELA 5.	Frequências dos sintomas relatados pelos pais dos pacientes com SAOS. Valores expressos em números absolutos e percentuais.	53
TABELA 6.	Descrição e comparação do desempenho escolar dos alunos com e sem SAOS e a associação do desempenho escolar com SAOS.	54
TABELA 7.	Frequências dos sintomas relatados pelos pais na história médica dos pacientes com SAOS. Valores expressos em números absolutos e percentuais.....	55
TABELA 8.	Avaliação do histórico médico psiquiátrico e psicológico e sua associação a presença de apnéia do sono (n=63).....	56
TABELA 9.	Frequência dos sintomas familiares dos pacientes com e sem SAOS. Valores expressos em números absolutos e percentuais.	57
TABELA 10.	Critérios polissonográficos	58
TABELA 11.	Oximetria	59
TABELA 12.	Estratificação dos critérios polissonográficos de acordo com a gravidade de SAOS	60
TABELA 13.	Distribuição dos sintomas identificados durante o estudo polissonográfico e associação desses sintomas com a presença de SAOS.....	60
TABELA 14.	Modelo de regressão logística binomial.	61

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

AAP	American Academy of Pediatrics
AASD	American Academy of Sleep Disorders
BS	Bruxismo do sono
BV	Bruxismo da vigília
CPAP	<i>Continuous positive airway pressure</i> / Pressão positiva contínua da via aérea
ERM	Expansão Rápida da maxila
IA	Índice de apneias
IAH	Índice de apneias e hipopneias
IH	Índice de hipopneias
LS	Latência do sono
MPMs	Movimentos periódicos de membros
N	Sono não-REM
NREM	Estágio do sono não-REM
PSG	Polissonografia
R/REM	Sono REM
REM	Rapid eye movement
SAOS	Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
SRVAS	Síndrome de resistência da via aérea superior
TDAH	Transtorno do deficit de atenção e hiperatividade
TRS	Transtornos respiratórios do sono
TTR	Tempo total de registro
TTS	Tempo total de sono
VAS	Via aérea superior

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	16
2 REVISÃO DE LITERATURA	19
2.1 Transtornos respiratórios do sono em crianças.....	19
2.2 Síndrome da apneia obstrutiva do sono	21
2.3 Fisiologia básica do sono e os estágios do sono	24
2.4 Princípios da respiração obstrutiva durante o sono.....	25
2.5 Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono.....	26
2.6 Fatores de risco	28
2.7 Epidemiologia.....	30
2.8 Sequelas e complicações de SAOS em crianças.....	31
2.9 Bruxismo e SAOS.....	33
2.10 Tratamento da SAOS	35
2.10.1 Adenotonsilectomia.....	35
2.10.2 Pressão positiva contínua da via aérea (CPAP)	35
2.10.3 Tratamento farmacológico	36
2.10.4 Expansão rápida da maxila.....	36
3 OBJETIVOS.....	39
3.1 Objetivo Geral.....	39
3.2 Objetivos Específicos	39
4 METODOLOGIA.....	41
4.1 Seleção da população.....	41
4.2 Privacidade e Confidencialidade.....	42
4.3 Instrumentos de avaliação.....	43
4.3.1 Polissonografia.....	43
4.3.2 Questionário	48

4.4 Análise Estatística.....	48
5 RESULTADOS	50
5.1 Caracterização da População	50
5.2 Sinais clínicos e sintomas	52
5.3 Fatores de risco associados a SAOS	54
5.4 Dados Polissonográficos.....	57
6 DISCUSSÃO.....	63
7 CONCLUSÕES.....	71
REFERÊNCIAS	73
APÊNDICE	81

1 Introdução

1 INTRODUÇÃO

Em crianças, a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um distúrbio respiratório caracterizado por obstrução parcial prolongada e/ou episódios intermitentes de obstrução completa da via aérea superior, que interrompe a ventilação normal e o padrão normal de sono (AASM, 2005). Existem diferenças importantes entre a SAOS do adulto e da criança, que nos obrigam a considerar a SAOS da criança como uma entidade independente. Ela difere em relação ao quadro visto em adultos, no que diz respeito a sua fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento (FAGONDES; MOREIRA, 2010).

Os sintomas da SAOS nas crianças são geralmente mais sutis do que nos adultos e variam de acordo com a idade. Os principais sintomas relacionados a SAOS descritos na infância são ronco, interrupções no sono, dificuldades em respirar e intensa movimentação durante o sono. É uma condição tratável que pode afetar o crescimento, o desempenho escolar e a saúde cardiovascular e levar a mudanças neurocognitivas e comportamentais (IZU *et al*, 2010; ACCARDO *et al*, 2010). Sua prevalência é estimada entre 1.2 e 5.7% (NG, 2002; CHANG; CHAE, 2010; BIXLER *et al*, 2009). Apesar de poder ocorrer em qualquer faixa etária, a SAOS afeta predominantemente crianças entre três e oito anos de idade, quando a hiperplasia de tonsilas e adenoides é mais comum (CHANGE; CHAE, 2010). Esse não é, no entanto, o único fator responsável pela ocorrência de SAOS na infância. A SAOS é um fenômeno dinâmico que resulta de uma combinação de fatores estruturais, funcionais e neuromotores (MARCUS, 2001). A presença de SAOS também está ligada à existência de alguns fatores de risco, como idade, sexo, hiperplasia de tonsilas e adenoides, obesidade e malformações craniofaciais, que devem ser considerados no contexto clínico. A identificação dos fatores que contribuem para o desenvolvimento de SAOS em cada criança é importante, pois esse conhecimento auxilia na escolha do tratamento mais indicado (WITMANS; YOUNG, 2011).

De acordo com AASM, a SAOS deve ser diagnosticada por meio de anamnese e exame clínico, com a confirmação pela polissonografia (PSG), exame considerado pela Academia Americana de Pediatria (AAP) como único método padrão-ouro para diagnóstico de SAOS em crianças.

Apesar da grande atenção que a comunidade médica confere às desordens respiratórias do sono ultimamente, a literatura ainda é relativamente pobre quando consideramos a

população pediátrica (IZU *et al*, 2010). Levando em conta o fato de que a SAOS infantil apresenta etiologia, manifestações clínicas, características polissonográficas e sequelas específicas, estudos derivados de populações adultas não podem nem devem ser extrapolados para a população infantil (ATS, 1996). Dada essa relativa escassez de estudos nessa população, e em razão da importância de maior conhecimento sobre essa entidade nessa população específica, este estudo foi proposto com o objetivo de investigar a prevalência de SAOS na infância por meio de PSG, avaliando gravidade, sintomatologia e diferentes fatores de risco associados.

2 Revisão de Literatura

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Transtornos respiratórios do sono em crianças

Os transtornos respiratórios do sono (TRS) na população infantil são uma patologia de alto impacto social. O interesse e o conhecimento a respeito dessa patologia aumentaram consideravelmente nos últimos anos, com o surgimento de novidades técnicas e científicas. A expressão Transtornos respiratórios do sono (TRS) é derivada da dicção em inglês *Sleep-disordered breathing*, que engloba e define uma gama de alterações relacionadas à obstrução da via aérea superior (VAS) durante o sono. Esta denominação inclui: ronco primário, síndrome de resistência da via aérea superior (SRVAS) e a Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). O ronco primário é o quadro clínico no qual há ruído respiratório, mas a arquitetura do sono, a ventilação alveolar e a saturação de oxigênio são mantidas nos padrões normais. A Síndrome de resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) caracteriza-se por: ronco, breves despertares, aumento da resistência da VAS ao fluxo aéreo inspiratório e fragmentação do sono. A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é o mais grave TRS, no qual podemos observar eventos apneicos e hipopneicos, dessaturações e despertares. Os transtornos do sono em crianças e adolescentes ocorrem em alta frequência. Uma revisão de literatura realizada por Sánchez *et al* (2010) relatou que entre 25 e 46% da população infantil podem apresentar algum tipo de TRS. Outros estudos descrevem a prevalência de cada entidade separadamente. O ronco primário é considerado o TRS de maior prevalência, acometendo entre 3 e 12% das crianças (GREGÓRIO *et al*, 2008). A SAOS tem uma prevalência estimada entre 1.2 e 5.7% (NG, 2002; CHANG; CHAE, 2010).

Segundo a academia Americana de Medicina do Sono (AASM), a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é definida como distúrbio respiratório caracterizado por episódios recorrentes de obstrução total ou parcial da via aérea superior durante o sono, que podem levar à hipoxemia intermitente, hipercapnia transitória, despertares frequentes e sinais e sintomas clínicos (FAGONDES; MOREIRA, 2010; CHANG; CHAE, 2010; IZU *et al*, 2010; AASM 2005).

A SAOS pode se manifestar por meio de eventos de apneia e hipopneia, sendo mais frequentes os episódios obstrutivos e mistos. *Apneia obstrutiva* é a cessação do fluxo aéreo

oronasal por colapso da via aérea superior (VAS), apesar do esforço da musculatura tóraco-abdominal. Nas crianças sem transtornos respiratórios do sono, a interrupção do fluxo aéreo é um evento raro durante o sono. *Apneia central* é a interrupção do comando do sistema nervoso central para a musculatura respiratória, ocasionando cessação do fluxo aéreo e ausência de esforço respiratório. Apneias centrais só têm significado clínico para a SAOS quando acompanhadas de redução na saturação de oxigênio. *Apneia mista* envolve tanto a diminuição do controle respiratório central quanto a obstrução das VAS. *Hipopneia* é a redução parcial do fluxo aéreo oronasal e também pode ser classificada como central, obstrutiva ou mista (MARCUS, 1992).

Existem diferenças importantes entre a SAOS do adulto e da criança, que nos obrigam a considerar a SAOS da criança como uma entidade independente. As diferenças são observadas em todos os aspectos da doença. Existem diferenças em sua etiologia e fisiopatologia, em suas manifestações clínicas e complicações e, finalmente, diferenças importantes na estratégia diagnóstica e tratamento, que foram descritas ao longo dessa revisão de literatura (SÁNCHEZ *et al*, 2010).

O tratamento da SAOS deve ser multidisciplinar, com a participação de pediatras, pneumologistas, neurologistas, otorrinolaringologistas, cirurgiões plásticos, ortodontistas, odontopediatras e outros especialistas que possam colaborar com o tratamento desses pacientes, sobretudo nos casos mais complexos (IVANHOE; LEFEBVRE; STOCKSTILL, 2007). Uma similaridade entre a SAOS do adulto e da criança é que qualquer atraso no diagnóstico e tratamento pode ser muito nocivo. A SAOS não tratada tem consequências importantes nas crianças. Essa população tem taxas de obesidade e hiperatividade crescentes, sendo um problema de saúde pública (CHAN, 2004). Foi comprovado o fato de que crianças com SAOS apresentam mais transtornos de comportamento, como déficit de atenção e hiperatividade, pior rendimento escolar e outros transtornos neurocognitivos (VILLA ASENSI *et al*, 2006). Chervin *et al* (2002) demonstraram que, muitas vezes, existem condições médicas subjacentes aos problemas de comportamento e hiperatividade, sendo os transtornos respiratórios do sono bastante frequentes. Essas crianças são muito beneficiadas quando há o reconhecimento dessa inter-relação e recebem um tratamento mais apropriado.

2.2 Síndrome da apneia obstrutiva do sono

A SAOS caracteriza-se por episódios repetidos de obstrução completa ou parcial da via aérea durante o sono, que frequentemente resultam em reduções na saturação sanguínea de oxigênio e despertares. Nos adultos, para serem diagnosticados como apneias, esses eventos devem durar pelo menos dez segundos, podendo ocorrer em qualquer estágio do sono, mais frequentemente nos estágios N1, N2 e REM (AASM, 2005). Em razão das diferenças fisiológicas observadas nas crianças, os eventos respiratórios são classificados como apneia quando duram dois ou mais ciclos respiratórios. O critério usado para os adultos não pode ser utilizado em crianças, pois nestas, mesmo eventos apneicos por períodos menores podem levar à redução na saturação de oxigênio (MARCUS, 2001).

O sintoma mais marcante da SAOS do adulto é o ronco, comumente alto, que alterna com episódios de silêncio, ocorrendo em ciclos de 20 a 30 segundos em um padrão característico. A ingestão de álcool e o ganho de peso podem agravar o ronco e a apneia. Pacientes com apneia de leve intensidade conseguem muitas vezes manter os movimentos respiratórios durante os episódios de obstrução. Em casos mais graves, pacientes podem apresentar episódios prolongados de ausência de respiração antes da retomada dos movimentos respiratórios. A interrupção da respiração pode ser acompanhada de cianose, geralmente um fator que preocupa o paciente e o leva a procurar ajuda médica. Sintomas comuns são: cansaço ao acordar, sensação de sono não reparador, sonolência excessiva durante o dia, dores de cabeça pela manhã e piora na qualidade de vida. A sonolência excessiva pode ser incapacitante, levar a uma piora no desempenho escolar ou profissional, perda de emprego, acidentes, problemas maritais e familiares. A gravidade dos sintomas, entretanto, não se relaciona diretamente com o impacto na qualidade de vida (AASM 2005, DAL FABRO *et al*, 2010).

As crianças com SAOS têm padrões respiratórios que podem mostrar episódios cíclicos de apneia obstrutiva ou longos períodos de obstrução parcial na via aérea, que caracterizam um padrão de hipoventilação obstrutiva. Os sintomas da SAOS nas crianças são geralmente mais sutis do que nos adultos e variam de acordo com a idade. Essa característica torna a identificação da SAOS mais difícil, necessitando, portanto, de exame polissonográfico para confirmação diagnóstica. O limiar para despertar das crianças é mais alto, de forma que ocorrem menos microdespertares e a arquitetura do sono é quase sempre mantida. Em virtude

da frequência respiratória mais rápida e menor capacidade residual pulmonar nessa população, mesmo eventos apneicos curtos podem produzir uma hipoxemia grave e por isso é tão importante um diagnóstico precoce e preciso. Os sintomas da síndrome incluem: dificuldade em respirar, respiração bucal, intensa movimentação durante o sono, interrupção do sono, enurese, suor noturno e hiperssonolência (GREGÓRIO *et al*, 2008). O ronco caracteristicamente ocorrente nos adultos pode estar ou não presente, mas, em casos de hipoventilação obstrutiva, o ronco é contínuo. É comum que as crianças procurem dormir em posições não habituais, como sentadas ou com o pescoço hiperextendido. Pode ocorrer ainda cefaleia matinal (MARCUS, 2001; ACCARDO *et al*, 2010; IZU *et al*, 2010; BRUNETTI *et al*, 2001, DAL FABRO *et al*, 2010). A SAOS é uma condição tratável que pode afetar o crescimento, o desempenho escolar e a saúde cardiovascular e levar a mudanças neurocognitivas e comportamentais (IZU *et al*, 2010; ACCARDO *et al*, 2010) (Tabela 1).

TABELA 1. Sintomas relacionados a SAOS em crianças

Ronco
Interrupções na respiração durante o sono
Interrupções do sono
Sono agitado
Dificuldade em acordar
Sonolência excessiva
Irritabilidade
Despertares durante a noite
Redução no desempenho escolar
Alterações no comportamento
Cianose
Enurese

Fonte – Chan et al, 2004

Nessa população, o maior fator predisponente a SAOS é a hiperplasia de tonsilas e adenoides (MARCUS, 2001; AVELINO *et al*, 2002). Tais estruturas crescem progressivamente durante a infância, enquanto os tecidos esqueléticos crescem de forma mais lenta. Dessa forma, entre três e oito anos de idade as tonsilas e adenoides encontram-se proporcionalmente maiores do que a VAS, que se torna relativamente mais estreita. Essa

disparidade de tamanho coincide com a idade em que ocorre o pico de incidência de SAOS na infância (CHANGE; CHAE, 2010). Esse não é, no entanto, o único fator responsável pela ocorrência de SAOS na infância. A SAOS é um processo dinâmico que resulta de uma combinação de fatores estruturais, funcionais e neuromotores (MARCUS, 2001). Fatores anatômicos que aumentam a resistência ao fluxo de ar também predispõem a SAOS. Edema da mucosa nasal induzido pela rinite alérgica que aumenta a resistência nasal também pode exacerbar ou induzir desordens respiratórias do sono em crianças e adolescentes (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 1996). Alterações na morfologia craniofacial como hipoplasia do terço médio da face, nasofaringe reduzida, micrognatia, palato ogival, alterações no posicionamento do osso hioide, alongamento vertical da face e macroglossia também podem propiciar o surgimento de SAOS e podem estar relacionadas a síndromes (Síndrome de Down, Sequência de Robin, Síndrome de Apert e Síndrome de Marfan) (ARENS, 2004; PETRUCO; BAGNATO, 2010). A obstrução da VAS em crianças também está relacionada com padrão de crescimento craniofacial e a função da musculatura das vias aéreas superiores (STEPHEN; SHELDON, 2010).

De acordo com AASM, a SAOS deve ser diagnosticada por intermédio de anamnese e exame clínico, com a confirmação pela polissonografia (PSG), pois a avaliação clínica e questionários, individualmente, não exprimem especificidade e sensibilidade para determinar o diagnóstico de SAOS (CHANG; CHAE, 2010). A PSG é um exame indicado para diagnóstico dos distúrbios do sono, realizado em uma noite inteira, que registra a atividade elétrica cerebral, atividade respiratória, sinais indicativos de relaxamento e contrações musculares, movimentos oculares, oxigenação sanguínea e batimentos cardíacos. É considerado pela Academia Americana de Pediatria (AAP) como único método padrão-ouro para diagnóstico de SAOS em crianças. A AASM descreve as diretrizes para a realização do exame e recomenda que a PSG seja realizada sempre que a avaliação clínica do paciente seja sugestiva de SAOS. O diagnóstico precoce de SAOS em crianças permite que o tratamento seja iniciado o quanto antes, e, conseqüentemente, reduz as complicações associadas a essa condição.

Apesar da grande atenção que a comunidade médica concede às desordens respiratórias do sono, ultimamente, a literatura ainda é relativamente pobre quando consideramos a população pediátrica (IZU *et al*, 2010). Considerando que a SAOS infantil apresenta etiologia, manifestações clínicas, características polissonográficas e sequelas específicas, estudos derivados de populações adultas não podem nem devem ser extrapolados

para a população infantil (ATS, 1996). Como já descrito anteriormente, este estudo se justifica em virtude da relativa escassez de análises nessa população. Trata-se, portanto, de nessa oportunidade investigar a prevalência de SAOS na infância por meio de PSG, quando se pretende avaliar a gravidade, a sintomatologia e os diferentes fatores de risco associados.

2.3 Fisiologia básica do sono e os estágios do sono

O sono é um fenômeno cíclico, que ocorre em diferentes fases, influenciadas pelas alterações das ondas elétricas cerebrais. Durante o período do sono, ocorrem de quatro a seis ciclos, com duração de 90 a 100 minutos cada um. O sono é dividido em dois principais estágios: REM (R) e não REM (NREM). A primeira fase de sono que se manifesta em pessoas normais é o sono não REM, caracterizado pela lentificação progressiva da atividade cortical e dividido, por sua vez, em três estágios progressivamente profundos de sono, denominados N1, N2 e N3. O estágio N3 é considerado o mais profundo e mais restaurador, podendo ser denominado sono de ondas lentas. A fase do sono REM (*Rapid Eye Movement*-Movimentos oculares rápidos) também pode ser chamada de sono paradoxal. Neste estágio, o corpo encontra-se em atonia muscular, enquanto as ondas cerebrais são muito rápidas. O primeiro terço do período de sono apresenta um predomínio do sono profundo (sono de ondas lentas), enquanto que, no último período, há um predomínio do sono REM. Essa mudança na atividade muscular tem ramificações nos aspectos respiratórios e influencia o grau de obstrução respiratória (SILBER *et al*, 2007).

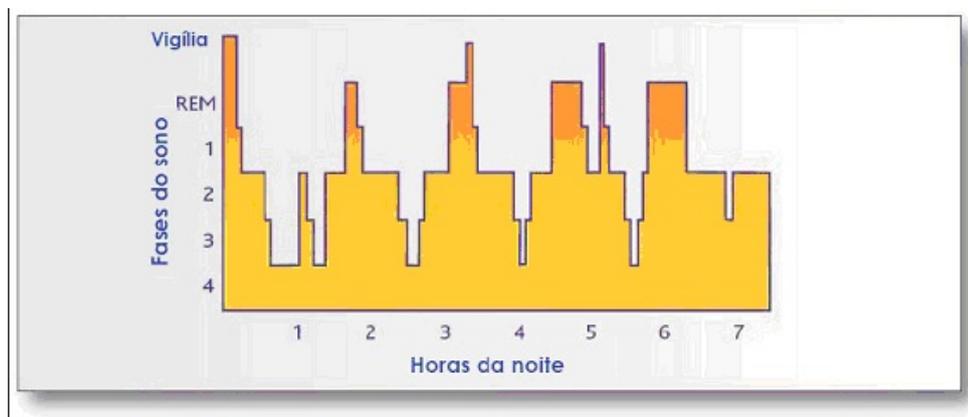


FIGURA 1 - Hipnograma que mostra os ciclos e estágios do sono

Fonte: Simmons, 2012 (adaptado)

2.4 Princípios da respiração obstrutiva durante o sono

Para entender como ocorre a obstrução da VAS, podemos nos referir a um princípio da física, chamado “Efeito Bernoulli”. Quando há um fluxo de ar por um determinado espaço, uma pressão negativa é gerada neste espaço. Se o espaço se torna mais estreito e o volume do fluxo é mantido constante, a pressão negativa é aumentada. O mesmo princípio ocorre na VAS de pacientes com SAOS. Durante o sono, ocorrem um estreitamento da VAS e o consequente aumento da pressão negativa. Isso propicia uma obstrução parcial, que caracteriza uma hipopneia. Dependendo do tônus muscular, influenciado por diversos outros fatores, a via aérea pode entrar em colapso em razão desse vácuo gerado pela pressão negativa. Em alguns pacientes as paredes da VAS são mais resistentes ao colapso. Em outros casos, a VAS pode ser mais colapsável e se fechar completamente (SIMMONS, 2012).

A SAOS é classicamente descrita quando há um colapso total da VAS, produzindo uma interrupção do fluxo de ar, mesmo com a manutenção do esforço respiratório. Entre o bloqueio total e o fluxo normal de ar, existem inúmeros graus intermediários de obstrução da VAS. Os eventos respiratórios são registrados na polissonografia como apneias e hipopneias por intermédio do índice de apneias e hipopneias (IAH), que se refere à média de ocorrência desses eventos durante a noite, registrados em um mesmo índice, por já ter sido demonstrado o fato de que não há distinção dos efeitos deletérios produzidos por apneias e hipopneias.

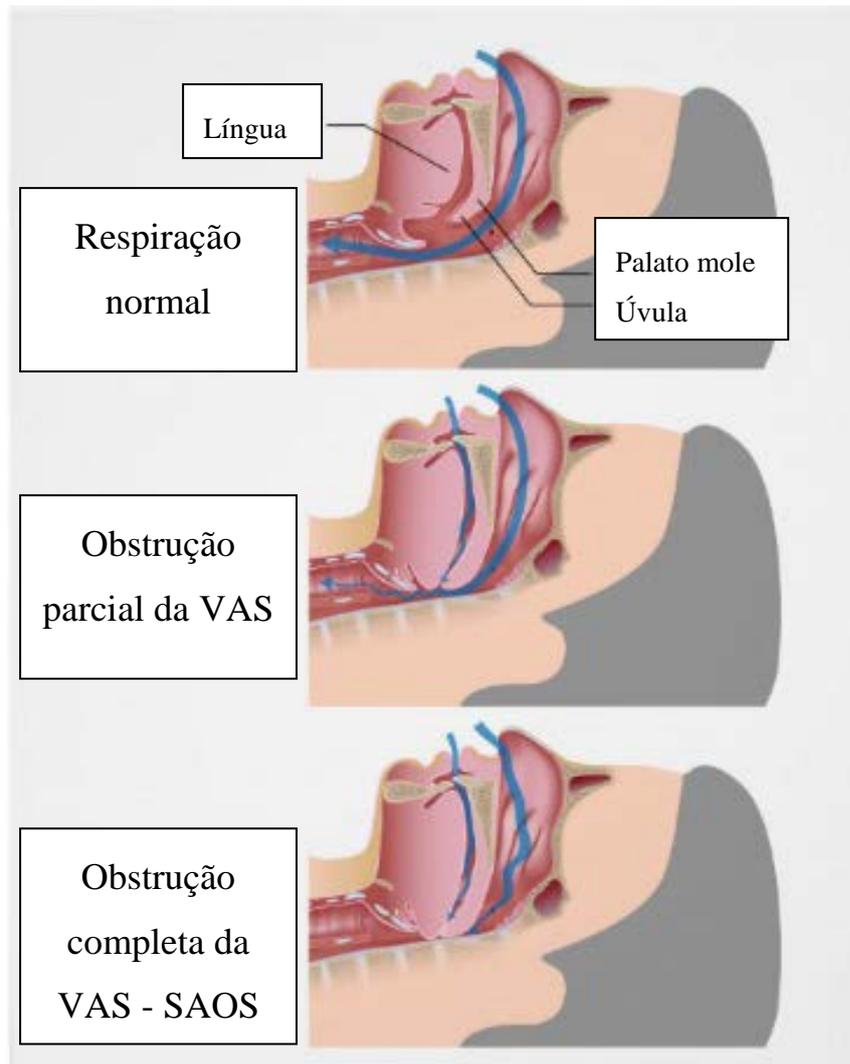


FIGURA 2 - Graus de normalidade e obstrução da via aérea superior

Fonte- Adaptada de Simmons, 2012

2.5 Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono

A fisiopatologia da SAOS em crianças é uma complexa interação de uma via aérea com predisposição ao colapso com a compensação neuromuscular. Fatores anatômicos são de enorme importância para o desenvolvimento de SAOS, mas não são completamente responsáveis pelo padrão respiratório anormal. Isso mostra a interação de outros fatores determinantes da patência da VAS como: ativação neuromuscular, controle ventilatório, e limiar para despertar (KATZ; D'AMBROSIO, 2008).

Para manutenção da patência da via aérea superior, a faringe depende da atividade muscular. O aumento da atividade dos músculos dilatadores é um mecanismo protetor que mantém a patência da VAS no período de vigília. Durante o sono, entretanto, estes mecanismos não são suficientes para manter a via aérea aberta e ocorrerá um aumento da resistência ao fluxo aéreo (KATZ; D'AMBROSIO, 2008). Além disso, o sono também se associa a uma significativa redução de múltiplos reflexos neurais, incluindo o reflexo postural. Estudos feitos sobre a atividade do músculo genioglosso durante o sono demonstram uma importante diminuição da sua atividade em pacientes com SAOS, quando comparados com indivíduos normais (DAL FABRO *et al*, 2010). Esta perda da atividade muscular em pacientes com SAOS faz com que estes tenham uma via aérea superior anatomicamente reduzida e mais colapsável, levando ao colapso faríngeo e, conseqüentemente, apneia.

Há evidências de que a VAS de pacientes com SAOS é menor do que a de indivíduos normais, em razão do estreitamento promovido pelas paredes laterais, tornando-as mais circulares. A explicação para esse estreitamento, entretanto, ainda não é bem esclarecida, mas pode ter o envolvimento de alterações craniofaciais (DEMPSEY 2002). Em crianças, o principal fator predisponente a SAOS é a hiperplasia de tonsilas e adenoides. Apesar desse achado, algumas crianças que apresentam esse quadro clínico nunca desenvolvem SAOS, fato sugestivo de que a etiologia da SAOS nas crianças pode ser resultado de uma complexa interação de hiperplasia adenotonsilar com perda do tônus neuromuscular. Síndromes e anomalias craniofaciais podem predispor à obstrução da VAS por alterações anatômicas, enquanto, nas doenças neuromusculares, o fator predisponente a SAOS é a hipotonia (CHAN, 2004). Crianças com micrognatia ou retrusão mandibular, frequentemente, apresentam SAOS (GONZÁLEZ *et al*, 2010).

O aumento na quantidade de gordura parafaríngea, associado a obesidade, também pode comprimir a via aérea superior, estreitando-a. Além desses fatores, causas de estreitamento da VAS incluem rinite alérgica, hiperplasia das conchas nasais, desvio de septo, constrição maxilar e fatores genéticos (GUILLEMINAULT *et al*, 2004, CARROL, 2003).

Em decorrência do sucesso da compensação neuromuscular, a maioria das crianças com SAOS grave consegue manter uma normalidade na arquitetura do sono e estabilidade respiratória durante grande parte do sono, expressando apenas leves alterações na sua microestrutura (TAUMAN, 2004). Geralmente, os eventos obstrutivos ocorrem desproporcionalmente no sono REM, e são raros durante o sono de ondas lentas (GOH; GALSTER; MARCUS, 2000).

A identificação dos fatores que contribuem para o desenvolvimento de TRS em cada criança é importante, pois esse conhecimento auxilia na escolha do tratamento mais indicado. Esse é o maior desafio no contexto clínico, já que não existem medidas específicas para avaliar e ponderar o significado de cada um desses fatores e suas possíveis interações (WITMANS; YOUNG, 2011).

2.6 Fatores de risco

A presença de SAOS está ligada à existência de determinados fatores de risco, como idade, sexo, hiperplasia de tonsilas e adenoides, obesidade e malformações craniofaciais, que devem ser considerados no contexto clínico. (Quadro 1).

QUADRO 1. Fatores de risco para SAOS

Fatores de risco para SAOS na infância
A. Hiperplasia de tonsilas e adenoides ou rinite alérgica
B. Obesidade
C. Características Craniofaciais específicas
- Micrognatia/ Retrognatia
- Constrição maxilar
- Deficiência do terço médio da face (Síndrome de Apert, Crouzon)
- Hípoplasia mandibular (Sequência de Robin, Síndrome de Treacher Collins, Síndrome de Nager, Síndrome de Stickler)
D. Problemas neuromotores ou do controle respiratório
- Paralisia cerebral
- Distrofia muscular de Duchene
E. Combinações entre os fatores já citados
- Síndrome de Down
- Acondroplasia
- Síndrome de Prader- Willi
- Mucopolissacaridose

FONTE: Adaptado De Katidis 2012

Em crianças, o fator predisponente mais frequente para a SAOS é a hiperplasia de tonsilas e adenoides (MARCUS, 2001, AVELINO *et al*, 2002). Tais estruturas crescem

progressivamente durante a infância, enquanto os tecidos esqueléticos aumentam de modo mais lento. Dessa forma, entre três e oito anos as tonsilas e adenoides encontram-se proporcionalmente maiores do que a via aérea, tornando-a relativamente mais estreita. Essa disparidade de tamanho coincide com a idade em que ocorre o pico de incidência de SAOS na infância (CHANG; CHAE, 2010).

A obesidade é um fator de risco importante para SAOS e associa-se a um aumento na quantidade de gordura parafaríngea, que pode comprimir a via aérea superior, tornando-a mais estreita. A obesidade também pode aumentar a colapsibilidade faríngea mediante a redução do volume pulmonar, particularmente pela diminuição da capacidade residual funcional (GRUNSTEIN; WILCOX, 1994). Dayyat et al (2007) sugeriram que existem importantes diferenças fisiológicas entre as vias aéreas de crianças obesas e não obesas. Rhodes et al (1995) mostraram que 47% das crianças obesas exibem quadros de SAOS de moderada a grave e 39% quadros leves. Em uma revisão de 27 estudos, incluindo no total 5588 crianças, um terço dos menores de dez anos mostrou uma associação significativa entre obesidade e SAOS e, em crianças maiores de dez anos, dois terços relacionaram obesidade com maior gravidade de SAOS (KOHLENER; VAN DEN HEUVEL, 2008). Alguns pacientes que registraram SAOS não indicam sobrepeso, e a obesidade mórbida acomete apenas uma minoria dos pacientes. Serão necessários estudos que possam identificar quais crianças obesas são mais vulneráveis a desenvolver SAOS e como identificar seus fatores de risco envolvidos para otimizar o tratamento. Para o clínico, recomenda-se atenção especial na triagem de crianças obesas e com sobrepeso para sinais e sintomas de SAOS, e testes diagnósticos devem ser solicitados com maior frequência (MARCUS *et al*, 2012).

Hibbs et al (2008) realizaram estudo que avaliou os antecedentes gestacionais como fatores de risco para a SAOS. Nesse ensaio, a idade gestacional menor que 37 semanas e pré-eclâmpsia materna foram considerados fatores de risco, com um *odds ratio* de 7,3% de presença de TRS em crianças avaliadas dos oito aos onze anos. Rosen et al (2003) relataram que prematuros têm uma tendência de três a cinco vezes maior de desenvolver TRS em comparação a crianças que nasceram com idade gestacional esperada.

Segundo Praxedes et al (2012), crianças com síndromes que expressam anormalidades craniofaciais têm maior risco de desenvolver SAOS. As anormalidades craniofaciais mais frequentemente associadas a SAOS são: retrusão do terço médio da face, micrognatia e retrognatia, que podem se manifestar em pacientes com Síndrome de Down, Apert, Crouzon, Pfeiffer, Treacher Collins ou Sequência de Robin. Foi relatado por Arboledas et al (2010)

que 20,4% dos familiares próximos de crianças com SAOS apresentaram mostraram sintomas suspeitos de SAOS. O mecanismo exato da herança é desconhecido, mas relaciona-se com características geneticamente determinadas da herança da estrutura craniofacial, do controle ventilatório e da hiperplasia de tonsilas e adenoides.

Rosen et al (2003) relataram que os TRS parecem ser mais frequentes em meninos e em negros, com uma prevalência de quatro a seis vezes maior de TRS em negros, comparados a crianças brancas.

Desordens respiratórias, como asma, alergias recorrentes, sinusites e rinite crônica são também considerados fatores de risco (ARENS *et al*, 2010). Schelleberg, Maislin e Schwab (2000) relataram que as estruturas de tecidos moles são determinantes na gênese da SAOS. Dessa forma, pacientes com alargamento das paredes laterais da faringe têm maior risco de desenvolver SAOS.

Finalmente, os fatores de risco ora descritos sugerem que os mecanismos envolvidos nos TRS, provavelmente, envolvem fatores de ordem genética e ambiental. (WITMANS; YOUNG, 2011).

2.7 Epidemiologia

Os estudos epidemiológicos são importantes para melhor orientação dos profissionais na formação de estratégias de diagnóstico e tratamento precoce, diminuindo por consequência a morbidade a médio e longo prazo. Os estudos de prevalência de SAOS em crianças, no entanto, são escassos em virtude do seu difícil diagnóstico e de suas inúmeras manifestações clínicas, que exigem o diagnóstico polissonográfico.

A prevalência de SAOS descrita na literatura é muito variável, dependendo da metodologia utilizada, população estudada e dos critérios utilizados para diagnóstico de SAOS. Os estudos epidemiológicos mais confiáveis são aqueles cujo diagnóstico de SAOS é realizado com base na PSG de noite inteira, considerado pela AASM o método padrão ouro. Estudos com base nesse parâmetro mostram uma prevalência de SAOS na população pediátrica de 0.1% a 5.7% (LUMENG; CHERVIN, 2008). Dessa forma, a SAOS é considerada uma doença relativamente comum, encontrada por grande parte dos clínicos no dia a dia. (BIXLER *et al* 2009; O' BRIEN *et al* 2003; LI *et al* 2010).

De acordo com revisão bibliográfica, a observação, por parte de pais ou cuidadores, de episódios de apneia está entre 0,2% a 4%. Quando o diagnóstico é feito por via de questionários diretos aos pais, a prevalência encontrada é de 4-11%. Com diagnósticos por meios objetivos, a prevalência encontrada é de 1-4%. Em crianças obesas essa prevalência oscila entre 4,6 e 6,6,% (O' BRIEN *et al*, 2003, ROSEN *et al* , 2003, SOGUT *et al*, 2005, NG *et al*, 2002). Segundo Fagondes e Moreira (2010), a frequência de SAOS é maior nos meninos, nas crianças com sobrepeso, em pacientes com ascendência africana e/ou com história de atopia e prematuridade.

Segundo a AAP, estudos que tentaram basear o diagnóstico de SAOS apenas em anamnese e exames clínicos não foram bem-sucedidos na determinação de um quadro clínico que identificasse confiavelmente as desordens respiratórias do sono em crianças. Isso levou a AAP a considerar a PSG de noite inteira o único método diagnóstico padrão-ouro para a detecção de SAOS infantil. Mesmo após uma década, entretanto, essa recomendação ainda não é utilizada rotineiramente na prática clínica, por ser um método sofisticado e caro de diagnóstico. Essa disparidade entre o que é recomendado e o que é de fato praticado torna o diagnóstico menos preciso. Quando o uso da PSG estiver mais acessível, os estudos epidemiológicos terão maior qualidade e confiabilidade (WITMANS; YOUNG, 2011).

Segundo Arboledas *et al* (2010), apesar dos vieses de desenho dos estudos epidemiológicos de SAOS na infância, os dados atualmente disponíveis revelam elevada prevalência, especialmente nos quadros onde se encontra presente algum fator de risco. O conhecimento da prevalência da SAOS infantil orientará o clínico e permitirá um diagnóstico mais precoce e certo.

2.8 Sequelas e complicações de SAOS em crianças

É difícil determinar se os impactos negativos resultantes da SAOS decorrem das interrupções do sono, dos efeitos relacionados à hipóxia ou de ambos. As evidências mostram que os efeitos são amplos e que a doença não tratada pode ter sérias consequências. Apesar de não estar claramente estabelecido, pode haver inclusive um momento de maior vulnerabilidade durante períodos específicos do desenvolvimento, de forma que o atraso no diagnóstico e tratamento pode levar a sequelas potencialmente irreversíveis (WITMANS ; YOUNG, 2011). Sabe-se que crianças com TRS têm custos com saúde significativamente

maiores e que o tratamento reduz esses custos em virtude da diminuição no número de internações, consultas de emergências e uso de medicação (TARASIUK, 2007). O tratamento de crianças com SAOS pode resultar em melhora significativa na saúde de forma geral, mas, dado que a gravidade da SAOS apresenta repercussões variáveis, particularmente na infância, torna-se difícil determinar o tipo e o momento ideal do tratamento e em que medida cada criança será beneficiada (OWENS, 2009).

Numerosos artigos discorrem sobre problemas cognitivos e neuropsicológicos associados a SAOS, mostrando deficits na cognição ou função neuropsicológica associados a sinais, sintomas e diagnóstico de SAOS. Alguns estudos mostram uma associação entre a gravidade de SAOS registrada por PSG e a morbidade neuropsicológica. Deve ser considerado, entretanto, o fato de que a PSG foi desenvolvida para detectar alterações cardiorrespiratórias e pode não ser adequada para detecção de alterações do sono ligadas diretamente à função neuropsicológica. Estudos ainda não são conclusivos e podem mostrar resultados variáveis sobre a influência de SAOS nos problemas cognitivos e neuropsicológicos (MARCUS *et al*, 2012).

Crianças com SAOS não tratada podem ter o desempenho escolar reduzido, gerando efeitos deletérios e reduzindo suas conquistas acadêmicas, sociais e profissionais, o que ressalta a necessidade de diagnóstico e tratamento precoces (MARCUS *et al*, 2012). A SAOS na infância leva a alterações morfológicas faciais, comportamentais e cognitivas, como hiperatividade e déficit de atenção. Mais recentemente, no entanto, observou-se que a SAOS também está associada a desfechos metabólicos e cardiovasculares, como aumento da resistência à insulina e hipertensão arterial sistêmica, dentre outros, e, ainda, ao desenvolvimento de SAOS na fase adulta (ALMEIDA; ANSELMO-LIMA; VALERA, 2011). Portanto, a SAOS na infância deve ser reconhecida e agressivamente tratada.

Apesar de adultos com SAOS terem maior risco de morbidade e mortalidade cardiovasculares, apenas recentemente relatou-se que crianças com SAOS mostram elevação da pressão arterial noturna, hipertensão arterial sistêmica diurna e mudanças da geometria e da função do ventrículo esquerdo, assim como alterações endoteliais (AMIM *et al*, 2005).

Segundo Bhattacharjee e Gozal (2011), a SAOS em crianças pode levar a disfunções cardiovasculares, especialmente em crianças obesas. Em adultos, a hipertensão arterial é uma complicação comum da SAOS. Relatos mais antigos descrevem que, em torno de 10% a 25% das crianças com SAOS grave, apresentavam-se com hipertensão arterial

(GUILLEMINAULT; KOROBKIN; WINKLE, 1981; RICHARDSON, 1980). Atualmente, com o diagnóstico precoce de SAOS na infância, o índice de hipertensão arterial resultante de SAOS foi consideravelmente reduzido. Kunzman, Keens e Davidson Ward (1990) não encontraram maior incidência de hipertensão em crianças com SAOS, comparando-as com grupo-controle. Goldstein et al (1994) descobriram que 18% das crianças encaminhadas para avaliação por SAOS eram hipertensas. Em outro estudo, Goldstein et al (2004) relataram que 20% das crianças com SAOS tinham hipertensão, sendo que, destas, 38% eram obesas.

Os fatores relacionados à SAOS que podem levar às disfunções cardiovasculares são: (1) pressão negativa intratorácica gerada pelo esforço respiratório secundário às obstruções, (2) hipóxia, (3) hipercapnia, (4) despertares e (5) fragmentação do sono. A disfunção autonômica que leva a doenças cardiovasculares pode de fato ser originada durante a infância, principalmente em crianças que desenvolvem SAOS e não são diagnosticadas ou que têm o tratamento tardio. Esses mesmos fatores também parecem estar relacionados ao déficit de atenção e hiperatividade, alterações no comportamento e no humor (FAGONDES; MOREIRA, 2010).

2.9 Bruxismo e SAOS

Segundo a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, publicada pela AASM, o bruxismo do sono (BS) é um distúrbio de movimento no qual ocorre atividade rítmica dos músculos da mastigação, ocasionando ranger ou apertar de dentes, de forma repetitiva e estereotipada, que pode levar a complicações orais, dentais e faciais e geralmente leva ao despertar (AASM, 2005; HERRERA *et al*, 2006). Apesar de algumas similaridades, o bruxismo do sono e o bruxismo da vigília são considerados pela Academia Americana de Distúrbios do Sono (AASD) duas entidades clínicas, por expressarem diferentes causas, ocorrerem em diversificados estágios fisiológicos, e demandarem variados tratamentos. A prevalência de bruxismo do sono na infância é muito variável. No Brasil, estudos relataram a prevalência entre 42 e 43% (VALERA, 2003; IZU *et al*, 2010). Cheifetz et al (2005) avaliaram os resultados obtidos por meio de questionários e encontraram uma prevalência de 38% de BS. Ng et al (2002) encontraram uma prevalência de 20,5%. Essa grande variação na prevalência decorre das diferenças nas metodologias dos estudos, falhas na distinção entre bruxismo do sono e bruxismo da vigília e do fato de que a prevalência do bruxismo do sono

tende a diminuir com a idade, gerando diferenças na prevalência, de acordo com a faixa etária da população.

A atividade rítmica dos músculos da mastigação (ARMM) é a atividade motora orofacial mais frequente em indivíduos com BS e pode vir acompanhada de ranger dos dentes (com ou sem ruído), que ocorre mais frequentemente no sono superficial e é comumente associada com alterações polissonográficas relacionadas ao despertar. O BS pode levar a desgastes dentários, disfunção temporomandibular, dores de cabeça ocasionais e interrupção do sono do companheiro de quarto (LAVIGNE et al., 2007).

Segundo a AASM, o diagnóstico de BS baseia-se no relato de ranger ou apertar de dentes em combinação com, pelo menos, um dos seguintes sinais: (1)desgaste dental anormal, (2) sons associados com o bruxismo e (3) desconforto muscular do masseter. O registro eletromiográfico da atividade do masseter durante a PSG é considerado o método padrão-ouro para o diagnóstico de BS, pois permite avaliação mais confiável das atividades oromandibulares.

Várias teorias já foram propostas para explicar a etiopatogênese e fisiopatologia do BS. Hoje é aceito um modelo etiológico multifatorial, que inclui fatores genéticos, neurofisiológicos, psicoemocionais e farmacológicos (NG et al, 2002; LAVIGNE, 2007).

Estudos recentes relatam que o BS raramente ocorre isolado (NG *et al*, 2002; SJOHOLM *et al*, 2010). Especialmente em crianças, BS tem sido relacionado com problemas comportamentais (hiperatividade, deficit de atenção, sonolência e baixo rendimento escolar), com uma frequente comorbidade com o transtorno de deficit de atenção e hiperatividade (TDAH) (HERRERA, 2006). Além disso, BS é associado com os TRS, especialmente com SAOS e ronco (OKSENBERG; ARENS, 2002; STEPPHEN; SHELDON, 2010). Segundo Ohayon, Li e Guilleminault (2001), sujeitos com diagnóstico de ronco e de SAOS exibiram um maior risco de BS. Nesses sujeitos, era mais comum a ocorrência de interrupções na respiração durante o sono, ronco e SAOS em comparação com o grupo-controle. A causa dessa associação ainda não foi completamente elucidada e tem-se deduzido que pode estar relacionada aos microdespertares gerados pela SAOS.

Outros autores relatam que o BS pode ocorrer como um mecanismo de defesa, que previne o colapso da VAS, reduzindo as pressões negativas da VAS. Tais autores defendem o argumento de que, na ausência do BS, ocorre um aumento na obstrução da VAS (SIMMONS E PREHN, 2008).

2.10 Tratamento da SAOS

2.10.1 Adenotonsilectomia

A hiperplasia de tonsilas e adenoides é a causa mais comum de SAOS em crianças e, portanto, a adenoamigdalectomia continua sendo o tratamento de primeira escolha quando esses fatores anatômicos se encontram presentes (MARCUS *et al*, 2012). É a técnica cirúrgica mais efetiva para crianças com SAOS, e resulta em uma melhora nos parâmetros polissonográficos na maioria dos pacientes. Alguns pacientes, No entanto, registram SAOS persistente após adenoamigdalectomia. As crianças com maior risco de SAOS persistente são as crianças maiores de sete anos, obesas e que demonstram $IAH \geq 20$ /hora.

Atualmente, não há consenso sobre o melhor tratamento para a SAOS. Um estudo propôs uma abordagem gradual, iniciada com o controle de peso, seguido pelo uso de corticosteroides tópicos, adenotonsilectomia, uso de aparelhos ortodônticos, CPAP (*Continuous positive airway pressure/ Pressão positiva contínua da via aérea*) e, finalmente, cirurgias craniofaciais ou traqueostomia nos casos mais graves (KADITIS; KHEIRANDISH-GOZAL; GOZAL, 2012).

2.10.2 Pressão positiva contínua da via aérea (CPAP)

Apesar da existência de poucos estudos prospectivos a respeito do uso de CPAP em crianças, estudos retrospectivos confirmaram que o CPAP é efetivo no tratamento de SAOS, eliminando não só os sintomas, mas também as evidências polissonográficas, mesmo em crianças de menor idade. A aderência ao tratamento, no entanto, pode ser uma grande barreira para o uso efetivo de CPAP. Por essa razão, CPAP não é recomendado como tratamento de primeira linha quando a adenoamigdalectomia é uma opção. Seu uso, entretanto, é indicado para crianças que não respondem adequadamente ao tratamento cirúrgico ou que apresentam contra-indicações para a cirurgia. A preferência dos pais e familiares também pode ser levada em consideração (como em casos onde a família é contra a realização de cirurgias e transfusões sanguíneas por crenças religiosas).

A avaliação objetiva da aderência ao tratamento com CPAP é importante, pois muitas vezes as estimativas de uso relatadas pelos pais são incorretas. Se o paciente não adere ao uso,

pode-se tentar métodos para aumentar a aderência, como solucionar os efeitos adversos, usar técnicas para modificar o comportamento, ou tratar o paciente com outros métodos.

Um estudo descreveu que as pressões do CPAP mudam com o tempo em crianças, provavelmente em consequência do crescimento e do desenvolvimento. Dessa forma, é recomendado que as pressões usadas sejam constantemente reavaliadas em crianças (MARCUS et al, 2012).

2.10.3 Tratamento farmacológico

Estudos avaliam o uso de corticosteroides no tratamento de SAOS. Resumidamente, os resultados desses ensaios sugerem que o uso de corticosteroides tópicos pode melhorar SAOS leve. Os efeitos clínicos, no entanto, são pequenos. Com base nesses experimentos, esteroides intranasais podem ser considerados para o tratamento de SAOS leve (IAH<5), não devendo ser indicados no tratamento de SAOS moderada e grave. Em razão da falta de conhecimento a respeito dos efeitos do uso a longo prazo dos esteroides intranasais, avaliações de acompanhamento são necessárias para garantir que não ocorra recidiva de SAOS e a fim de monitorar efeitos adversos. Deve-se ressaltar que nenhum estudo avaliou especificamente crianças que relatavam rinite crônica, apesar de um estudo mostrar que houve uma melhora semelhante em crianças com história de sintomas de rinite alérgica, quando comparadas às que não exibiam tal quadro. São necessários mais estudos para avaliar se crianças atópicas têm maior tendência de responder a essa terapêutica (KHEIRANDISH-GOZAL ; GOZAL, 2008, MARCUS, 2012).

2.10.4 Expansão rápida da maxila

A expansão rápida da maxila (ERM) foi recentemente citada como uma hipótese no tratamento de SAOS em populações pediátricas específicas. A ERM trata-se de um procedimento ortodôntico desenvolvido para aumentar o diâmetro transversal da maxila mediante abertura da sutura palatina. Esse procedimento é realizado por meio de um aparelho fixo com um parafuso expansor com ancoragem dentossuportada ou dentomucossuportada. Após um período de estabilização, a sutura se remineraliza. Esse procedimento é comumente usado em crianças portadoras de constrição maxilar e maloclusão dentária. Villa Asensi et al

(2006) realizaram um estudo clínico, no qual foram triados 260 pacientes, dos quais 35 tinham indicação de ERM e 14 foram estudados. Esses pacientes foram acompanhados por 12 meses para avaliar a efetividade da ERM na melhoria dos sintomas da SAOS. Os autores concluíram que os pacientes tiveram melhora significativa nos sinais e sintomas e nos parâmetros polissonográficos da SAOS e que essa é uma técnica ortodôntica promissora como alternativa no tratamento da SAOS em crianças. Esses achados mostram que crianças com SAOS podem ser beneficiárias do tratamento ortodôntico precoce com ERM. Mais estudos, porém, são necessários para confirmar o valor da ERM no tratamento da SAOS. Deve-se ressaltar, ainda, que, em pacientes com indicação de adenotonsilectomia, o uso isolado de ERM não substitui a necessidade do tratamento cirúrgico e que, muitas vezes, essas crianças podem ser beneficiadas de um tratamento combinado, que associa adenotonsilectomia e ERM.

3 Objetivos

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Investigar a prevalência de Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono entre crianças de seis a doze anos de idade, avaliadas no período de 2011 a 2012 em centro de referência de estudo do sono, avaliando gravidade, sintomatologia e diferentes fatores de risco associados à SAOS.

3.2 Objetivos Específicos

- 1- Avaliar fatores de risco associados a SAOS nessa população.
 - 2- Investigar a gravidade da SAOS com suporte nos resultados polissonográficos.
 - 3- Estudar a sintomatologia da SAOS a partir de resultados polissonográficos e descritos pelos pais, mediante questionário.
 - 4- Avaliar a ocorrência de bruxismo, conforme relatado pelos pais.
 - 5- Examinar a relação entre a ocorrência de bruxismo e o risco de desenvolver SAOS.
 - 6- Mensurar as diferentes características polissonográficas entre os grupos com e sem diagnóstico de SAOS.
-

4 Metodologia

4 METODOLOGIA

4.1 Seleção da população

Este estudo observacional transversal avaliou polissonogramas e questionários sobre o sono de uma população pediátrica com idade de seis a doze anos, que se encontrava dentro dos critérios de inclusão/exclusão deste estudo e que foram encaminhadas para investigação dos distúrbios do sono no Laboratório do Sono do Dell Children's Hospital em Austin, TX, EUA entre 2011 e 2012. Prontuários foram triados e incluídos no estudo de acordo com os critérios a seguir delineados.

Critérios de Inclusão

Crianças saudáveis com risco para SAOS encaminhadas à polissonografia para investigação, que se encaixaram nos seguintes critérios:

- idade de 6 a 12 anos;
- examinadas no período de 2011 a 2012; e
- realizaram a PSG noturna completa e entregaram os questionários preenchidos em mais de 70% das perguntas.

Critérios de Exclusão

Crianças que apresentavam:

- convulsões/ epilepsia;
 - síndrome de Down;
 - paralisia cerebral;
 - autismo;
-

- síndromes que apresentam manifestações craniofaciais;
- desordens psiquiátricas;
- uso de medicações que pudessem interferir nos padrões de sono ou tônus muscular (benzodiazepínicos, relaxantes musculares, psicotrópicos, anticonvulsivantes); e
- polissonogramas tecnicamente inviáveis e questionários que não apresentaram respostas claras em mais de 30% das perguntas.

Critérios para retirada do estudo

- Polissonogramas que não utilizaram o registro de noite inteira; e
- exames realizados em pacientes traqueostomizados.

4.2 Privacidade e Confidencialidade

Informações pessoais, como nome, endereço, telefones e data de nascimento não foram utilizadas neste experimento. Dessa forma, quando os dados foram coletados, os polissonogramas e questionários foram numerados por técnicos do laboratório e o investigador teve acesso a uma base de dados dos sujeitos da pesquisa que continham as variáveis idade, sexo, história do sono, sintomas do sono, sintomas diurnos, história médica e familiar, desempenho escolar, presença/ausência de SAOS e gravidade de SAOS. Isso garantiu a privacidade dos dados pessoais dos pacientes. Polissonogramas foram avaliados por um só examinador com experiência na área (pneumologista pediátrico especialista em sono), que avaliou as variáveis do sono, estabeleceu o diagnóstico de SAOS, classificando-a quando presente nos graus leve, moderado e grave, segundo os critérios da AASM. Os dados retirados dos polissonogramas e dos questionários foram tabulados em planilhas de Excel e analisados por um examinador, aluno da Pós-Graduação do Curso de Odontologia da Universidade Federal do Ceará (UFC), responsável pela coleta e análise dos dados.

Não houve contato entre o investigador e os pacientes. Os dados coletados dos prontuários foram: Sexo, Idade, Informações gerais sobre o sono, Sintomas durante o sono, Sintomas durante o dia, Informações sobre a gestação e o nascimento, História médica atual e passada, História psiquiátrica/ psicológica, Problemas sistêmicos, Hospitalizações e cirurgias,

Hábitos, Desempenho escolar, Informações sobre a saúde e o sono da família. O questionário utilizado foi o mesmo já rotineiramente utilizado para todos os pacientes encaminhados para polissonografia no Dell Children's Hospital (Apêndice A).

O projeto de pesquisa e o protocolo experimental foram submetidos para aprovação perante o Comitê de Ética em Pesquisa do Dell Children's Hospital em Austin, Texas (EUA).

Não foi necessário termo de consentimento. O investigador não teve acesso a dados pessoais, como nome, endereço, telefone, datas de nascimento, que foram apagados dos prontuários.

A privacidade dos sujeitos foi rigorosamente mantida, considerando que não houve nenhum contato entre o investigador e os sujeitos, antes, durante ou após a pesquisa e nem mesmo acesso a informações pessoais.

4.3 Instrumentos de avaliação

4.3.1 Polissonografia

Foi realizada polissonografia completa, de noite inteira. Todos os sensores de registro foram fixados ao paciente, de maneira não invasiva, com a utilização de fita adesiva. Foram monitoradas simultânea e continuamente as seguintes variáveis fisiológicas:

- a) eletroencefalograma (EEG);
 - b) eletroculograma (EOG) direito e esquerdo;
 - c) eletromiograma (EMG) da região mentoniana;
 - d) eletromiograma de membros inferiores (músculo tibial anterior bilateralmente);
 - e) eletrocardiograma (ECG);
 - f) fluxo aéreo nasal e oral registrado por termopar;
 - g) registro de pressão nasal obtido por transdutor de pressão;
 - h) registro de movimento torácico e abdominal por meio de cintas de indutância e piezo-elétricas;
 - i) saturação da oxi-hemoglobina;
 - j) registro de ronco com microfone traqueal; e
-

k) registro de posição corporal.

As PSGs foram realizadas no laboratório de sono do Dell Children's Hospital, em Austin, TX (EUA), durante uma noite inteira de sono. Todos os exames foram acompanhados por um técnico especializado em PSG. Os registros polissonográficos foram realizados e estagiados de acordo com os critérios estabelecidos pela AASM (AASM, 2005). Após o estagiamento do sono e a marcação dos eventos associados, foi criado um relatório resumindo os principais achados da PSG, seguindo as recomendações da AASM. Desse relatório, foram utilizadas neste estudo as variáveis dispostas na sequência:

A) Dados do estagiamento do sono

- Tempo total de sono (TTS; em min)
- Tempo total de registro (TTR; de “luzes apagadas” até “luzes acesas”)
- Latência do sono (LS; de “luzes apagadas” até a primeira época de qualquer estágio de sono, em minutos).
- Latência do estágio R (do início do sono até a primeira época do estágio R, em minutos)
- Percentual de eficiência do sono $(TTS/TTR) \times 100$
- Percentual do TTS em cada estágio do sono $(\text{Tempo em cada estágio (Min)}/TTS) \times 100$

B) Despertares

- Índice de despertares associados a esforço respiratório (número total de despertares relacionados ao esforço respiratório / TTS).
- Índice de despertares associados a movimentos periódicos de membros inferiores (número total de despertares associados a MPMs / TTS).

C) Eventos respiratórios

- Número de apneias obstrutivas
 - Índice de apneias obstrutivas (número de apneias obstrutivas/ TTS)
 - Número de apneias centrais
 - Índice de apneias centrais (Número de apneias centrais/TTS)
 - Número de apneias mistas
-

- Número de hipopneias
- Número de apneias + hipopneias
- Índice de apneia (IA= número de apneias obstrutivas+centrais+mistas) / TTS
- Índice de hipopneia (IH= número de hipopneias) / TTS
- Índice de apneia + hipopneia (IAH= número de apneias+ hipopneias) x 60/ TTS
- Despertares relacionados ao esforço respiratório, número total (opcional)
- Dessaturações da oxi-hemoglobina $\geq 3\%$ ou $\geq 4\%$ (número total de dessaturações da oxi-hemoglobina $\geq 3\%$ ou $\geq 4\%$ x 60/ TTS) (opcional).
- Saturação da oxi-hemoglobina contínua, valor médio.
- Saturação da oxi-hemoglobina mínima durante o sono.
- % TTS com saturação menor que 90%.
- % TTS com saturação de CO₂ > 50 mm Hg
- Ocorrência de hipoventilação (sim/não) (opcional)

D) Diagnóstico

- Diagnóstico de SAOS (sim/ não)
- Gravidade de SAOS (leve/ moderada/ grave)
- Ocorrência de ronco (sim/ não)
- Ocorrência de hipoventilação (sim/ não)
- Ocorrência de movimentos periódicos de membros (sim/ não)
- Ocorrência de instabilidade da oxigenação (sim/ não)

Os critérios adotados para o registro de eventos respiratórios encontram-se descritos na Quadro 2.

QUADRO 2. Critérios para registro de eventos de apneia e hipopneia em crianças, segundo a AASM, 2007

<p>Apneia obstrutiva:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Duração mínima do evento de dois ciclos respiratórios. 2- O evento ser associado a uma queda na amplitude do registro do termistor >90% por pelo menos 90 % da duração do evento. 3- O evento ser associado a esforço respiratório aumentado por todo o período de fluxo aéreo reduzido. 4- A duração do episódio de apneia deve ser medida desde o final da última respiração normal até o início da primeira respiração que atinge a amplitude inspiratória da linha de base pré-evento. 5- Uma apneia do sono em criança não precisa causar um microdespertar, despertar ou dessaturação de oxigênio para ser registrada.
<p>Apneia central:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Seguir o critério de apneia associado à ausência de esforço inspiratório durante toda a duração do evento associado a mais um entre os seguintes critérios: 2- Duração mínima do evento de 20 segundos; 3- Duração mínima de dois ciclos respiratórios, associado a um microdespertar, despertar ou dessaturação de oxigênio $\geq 3\%$;
<p>Apneia mista:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Duração mínima do evento de dois ciclos respiratórios. 2- O evento ser associado a uma queda da amplitude do registro do termistor >90% por pelo menos 90 % da duração do evento. 3- O evento ser associado a ausência de esforço respiratório na porção inicial do evento, seguido de retomada do esforço respiratório antes do término do evento.
<p>Hipopneia:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Queda $\geq 50\%$ no fluxo aéreo. 2- Duração mínima de dois ciclos respiratórios 3- Apresentar no mínimo 90 % da sua duração com o critério de redução de amplitude. 4- O evento ser associado a um microdespertar, despertar ou a dessaturação de oxigênio $\geq 3\%$.
<p>Hipoventilação:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Ocorrência de $PCO_2 > 50\text{mm Hg}$ em mais que 25% do tempo total de sono, medido por sensores de CO_2 transcutâneos.

Fonte: AASM, 2007

Para o diagnóstico de SAOS, foi utilizado o Índice de Apneias e Hipopneias (IAH), calculado pela soma do número de eventos de apneia e hipopneia dividido pelo tempo total de sono em horas. De acordo com a Segunda Edição da Classificação Internacional de Distúrbios do Sono, publicada pela AASM, o diagnóstico de SAOS na infância é definido por $IAH \geq 1$, em associação a outros sinais e sintomas de SAOS, hipoxemia, hipercapnia, fragmentação do sono e evidências indiretas de aumento de resistência de vias aéreas.

TABELA 2. Critérios Polissonográficos para Diagnóstico de SAOS em adultos e crianças

Critérios	Adultos	Crianças (1 a 12 anos)
Índice de Apneia e Hipopneia*	≥ 5	≥ 1
Saturação Mínima de Oxigênio (%)	< 85	< 92

SAOS = Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

***O índice de apneia e hipopneia é o número de apneias e hipopneias por hora de sono**

Fonte: Chan et al, 2004

Quando diagnosticados com SAOS, os pacientes foram agrupados de acordo com a gravidade em:

TABELA 3. Classificação da Gravidade de SAOS segundo o Índice de apneia e hipopneia

Não apresenta SAOS	(IAH < 1)
SAOS leve	($5 > \text{IAH} \geq 1$)
SAOS moderada	($10 > \text{IAH} \geq 5$)
SAOS grave	(IAH ≥ 10)

Fonte: AASM, 2007

O manual para estagiamento do sono proposto pela AASM, utilizado como parâmetro para este estudo, representa uma tentativa de combinar as evidências disponíveis com o consenso de experientes investigadores em Ciência e Medicina do sono. Como, entretanto, o campo do sono não é estático, o manual da AASM não pretende permanecer imutável. Assim, as regras sugeridas são periodicamente revisadas e modificadas com base em novos achados científicos. Eses dados referem-se aos critérios atualmente adotados pela AASM (AASM, 2007).

4.3.2 Questionário

Os pais dos pacientes receberam, via correio, um questionário que deveria ser preenchido e entregue no Dell Children's Hospital na data da polissonografia. O questionário é composto de questões que incluíam: (1) informações demográficas (idade, sexo, raça), (2) aspectos e sintomas relacionados ao sono (ronco, dificuldade em respirar, bruxismo, apneias, sono inquieto, despertares), (3) sintomas diurnos (sonolência, dificuldade em acordar, dores de cabeça, hiperatividade, dificuldades no aprendizado), (4) história médica (alergias, asma, refluxo gastroesofágico, obstrução nasal, sinusite, uso de medicações, problemas psicológicos ou psiquiátricos, cirurgias prévias) (5) desempenho escolar e (6) história do sono da família (Apêndice 1).

4.4 Análise Estatística

As variáveis quantitativas foram submetidas ao Teste de Normalidade de Kolmogorov-Smirnov, e avaliadas por meio dos Testes t de Student (variáveis paramétricas) ou Mann-Whitney (variáveis não paramétricas). As variáveis com diferenças significantes foram estratificadas conforme nível de apneia (ausente, leve, moderada ou intensa) para avaliação por meio dos Testes ANOVA seguido do Pós-Teste de Tukey (variáveis paramétricas) ou Kruskal-Wallis seguido do Pós-Teste de Dunn (variáveis não paramétricas) e por meio da Correlação não Linear de Spearman. Os dados foram expressos em forma de média \pm desvio-padrão.

As variáveis dicotômicas (ausência ou presença) foram avaliadas por meio dos Testes Qui-quadrado ou Exato de Fisher e expressas em forma de frequência absoluta e percentual. As variáveis com diferenças significantes tiveram suas odds ratios e respectivos intervalos de confiança calculados e foram submetidos ao modelo de regressão logística binomial.

Todas as avaliações foram realizadas utilizando o software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, Versão 15.0 para Windows), tendo-se considerada confiança de 95% ($p < 0.05$) para todas as análises.

5 Resultados

5 RESULTADOS

5.1 Caracterização da População

Foram selecionados para o estudo 101 pacientes de seis a doze anos que realizaram a polissonografia entre os anos de 2011 e 2012 no Dell Children's Hospital, Austin, Texas (EUA). Desses pacientes, 36 foram excluídos do estudo por apresentarem no mínimo um critério de exclusão* e dois pacientes foram retirados do estudo por (1) ter realizado o exame de polissonografia por meio de uma traqueostomia e (2) ter realizado o exame polissonográfico do tipo *split night*** . A amostra final consistiu de 63 crianças, sendo 35 meninos (55,6%) e 28 meninas (44,4%) com idade média $8,8 \pm 1,9$ anos de idade (Figura 3).

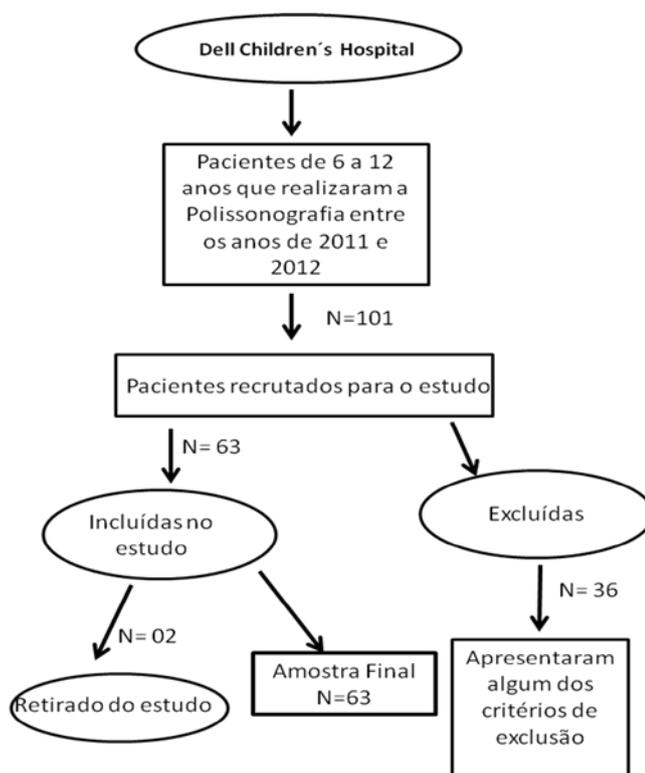


FIGURA 3 - Fluxograma dos pacientes selecionados para o estudo

* Critérios de Exclusão: Crianças que apresentavam: convulsões/ epilepsia; síndrome de Down; paralisia cerebral; autismo; desordens psiquiátricas; uso de medicações que pudessem interferir nos padrões de sono ou tônus muscular (benzodiazepínicos, relaxantes musculares, psicotrópicos, anticonvulsivantes); polissonogramas ilegíveis e questionários que não apresentaram respostas claras em mais de 30% das perguntas.

** Critérios de retirada: polissonogramas que não utilizaram o registro de noite inteira; exames realizados em pacientes traqueostomizados

Quanto à classificação racial relatada de acordo com a percepção dos pacientes foi observado que 15 pacientes pertenciam à raça branca (24%), 25 relataram ser hispânicos (40%) e 12 eram da raça negra (19%). Onze pacientes (17%) não identificaram suas raças no questionário (Figura 4).

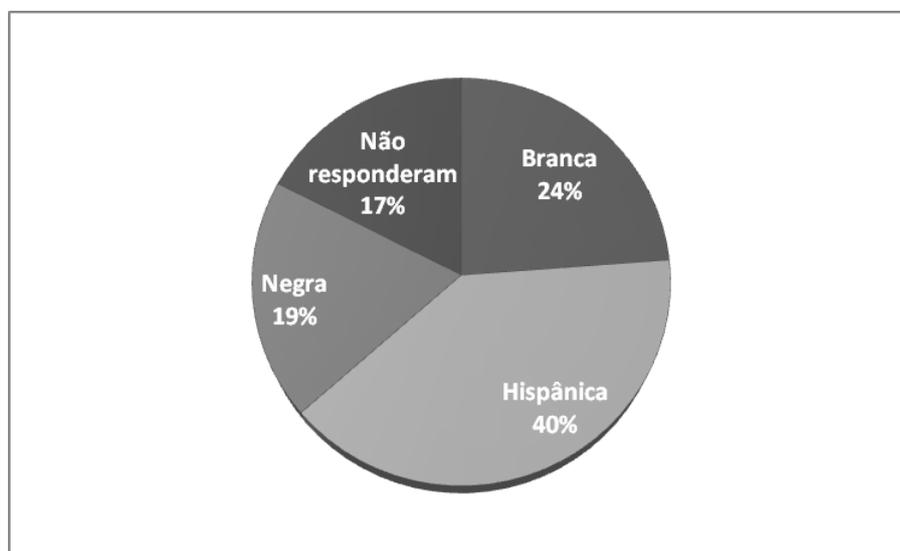


FIGURA 4 - Gráfico de setores da distribuição racial da população estudada.

Na população estudada, 44 pacientes (69,8%) apresentaram-se com diagnóstico de SAOS por meio de PSG, e 19 pacientes (30,2%) não exibiram SAOS. Dos pacientes diagnosticados, 31 (49,2%), 7 (11,1%) e 6 (9,5%) registraram SAOS nos graus leve, moderado e grave, respectivamente (Figura 5).

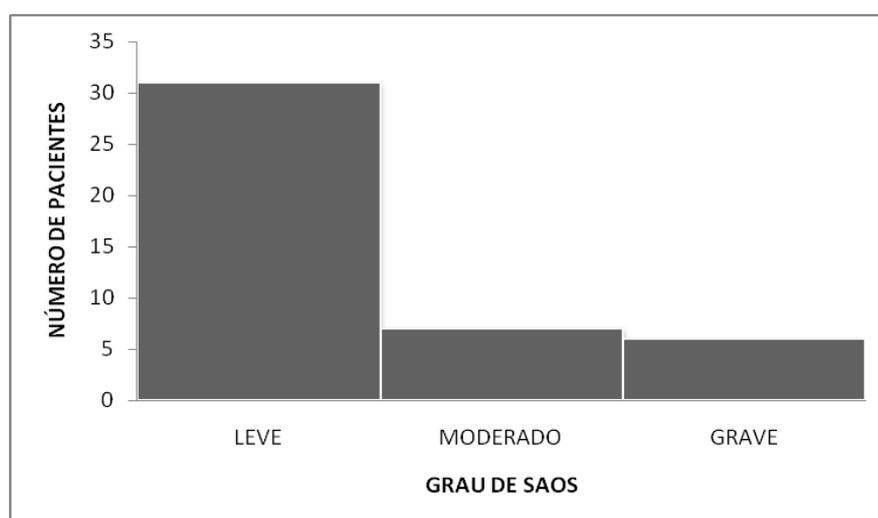


FIGURA 5 - Distribuição do número de pacientes diagnosticados com SAOS, de acordo com sua gravidade.

A amostra do presente estudo não indicou diferença entre a manifestação de SAOS entre os gêneros feminino e masculino. Observou-se uma associação estatisticamente significativa entre raça e presença/ausência de SAOS, sendo que as crianças negras e hispânicas apresentaram maior risco de SAOS do que as crianças brancas. Entre os hispânicos, 88% dos pacientes apresentaram SAOS (n=22); nos negros 83,3% (n=10) e nos brancos 46,7% (n=7).

TABELA 4. Análise quantitativa dos padrões de sono (n=66).

	Casos	Controle	p-Valor
Raça			0.010
Branco^c	7 (46.7%)	8 (53.3%)	0.005§
Hispânico^c	22 (88.0%)	3 (12.0%)	0.055
Negro^c	10 (83.3%)	2 (16.7%)	0.706

§p<0.05, Exato de Fisher (OR=0.1 [0.0-0.6]).

5.2 Sinais clínicos e sintomas

O ronco foi o sintoma mais frequentemente relatado nos questionários pelos pais das crianças que apresentaram SAOS (n=37; 86%). Outros sintomas comumente reportados durante o sono em questionário foram: movimentos periódicos de membros (n=27; 64,3%), despertares durante a noite (n=26; 60,5%), sono agitado (n=25; 58,1%), fala durante o sono (n= 23; 52,3%), dificuldade em respirar (n=19; 48,7%) e paradas na respiração durante o sono (n=11; 30,6%). Dos sintomas diurnos, os mais frequentes foram dificuldade em acordar pela manhã (n=23; 52,3%) e sonolência diurna (n=15; 35,7%). Foi observado que as crianças do grupo sem o diagnóstico de SAOS mostraram mais relatos de bruxismo durante o sono (n=10; 52,6%) do que as crianças com diagnóstico de bruxismo (n=13, 31%), apesar de não haver diferença estatisticamente significativa. Dentre os hábitos reportados, a ingestão de bebidas cafeinadas demonstrou alta prevalência (n=29; 65,9%), com frequência de ingestão semanal de no mínimo duas porções (n=11; 25%). (Tabela 5).

TABELA 5. Frequências dos sintomas relatados pelos pais dos pacientes com SAOS. Valores expressos em números absolutos e percentuais.

	Com SAOS	Sem SAOS	p-Valor
Sintomas durante o sono			
Dificuldade em respirar durante o sono (n=55)	19 (48,7%)	5 (31,3%)	0,370
Interrupções na respiração durante o sono (n=51)	11 (30,6%)	3 (20,0%)	0,513
Ronco (n=62)	37 (86,0%)	13 (68,4%)	0,105
Sono agitado (n=60)	25 (58,1%)	13 (76,5%)	0,241
Sudorese (n=61)	11 (26,2%)	8 (42,1%)	0,214
Sonolência diurna (n=59)	14 (33,3%)	10 (58,8%)	0,086
Falta de apetite (n=61)	7 (16,7%)	5 (26,3%)	0,489
Pesadelos (n=62)	16 (37,2%)	4 (21,1%)	0,252
Sonambulismo (n=63)	10 (22,7%)	2 (10,5%)	0,318
Fala durante o sono (n=62)	23 (53,5%)	7 (36,8%)	0,227
Terror noturno (n=62)	9 (20,9%)	3 (15,8%)	0,740
Movimentos periódicos de membros (n=61)	27 (64,3%)	14 (73,7%)	0,564
Despertares durante a noite (n=61)	26 (60,5%)	12 (66,7%)	0,775
Sai da cama (n=63)	16 (36,4%)	7 (36,8%)	0,971
Resiste a ficar na cama (n=61)	10 (23,8%)	5 (26,3%)	1,000
Resiste a ir dormir (n=62)	14 (32,6%)	7 (36,8%)	0,742
Bruxismo (n=61)	13 (31,0%)	10 (52,6%)	0,106
Desconforto nas pernas (n=60)	8 (19,5%)	4 (21,1%)	0,325
Enurese (n=60)	7 (17,1%)	6 (31,6%)	0,205
Sintomas diurnos			
Dificuldade em acordar (n=63)	23 (52,3%)	10 (52,6%)	0,979
Dorme na escola (n=61)	8 (19,0%)	5 (26,3%)	0,520
Dorme depois da escola (n=62)	13 (30,2%)	5 (26,3%)	1,000
Sonolência diurna (n=61)	15 (35,7%)	9 (47,4%)	0,388
Sente-se fraco ou perde controle dos músculos (n=63)	3 (6,8%)	1 (5,3%)	1,000
Diz não poder se mover quando adormece (n=63)	1 (2,3%)	1 (5,3%)	0,516
Vê imagens assustadoras antes de dormir (n=63)	4 (9,1%)	0 (0,0%)	0,306
Dores de crescimento/dores nas pernas (n=63)	13 (29,6%)	9 (47,4%)	0,250
Hábitos			
Bebe bebidas como cafeína	29 (65,9%)	8 (42,5%)	0,078
Quantidade por semana			
Não ingere	15 (34,1%)	11 (57,9%)	0,113
Até 2	11 (25,0%)	1 (5,3%)	
De 2 a 7	9 (20,5%)	6 (31,6%)	
De 7 a 14	5 (11,4%)	1 (5,3%)	
Mais de 14	4 (9,1%)	0 (0,0%)	

*p<0.05, Qui-quadrado ou Exato de Fisher, frequência absoluta (frequência percentual).

Em relação ao desempenho escolar, o grupo de pacientes com SAOS relatou um maior número de atrasos para chegar à escola ($p=0,038$, teste de Mann Whitney) (Tabela 6).

TABELA 6. Descrição e comparação do desempenho escolar dos alunos com e sem SAOS e a associação do desempenho escolar com SAOS.

	Com SAOS	Sem SAOS	p-Valor	OR (IC)
Desempenho escolar				
Já repetiu algum ano? ^a	12 (27,9%)	3 (16,7%)	0,518	-
Faz aulas de educação especial? ^a	10 (23,3%)	5 (27,8%)	0,750	-
Quantos dias de aula seu filho perdeu esse ano? ^b	4,2±5,0	4,9±6,6	0,674	-
Quantos dias de aula seu filho perdeu ano passado? ^b	6,1±6,1	6,0±4,8	0,659	-
Quantos dias chegou atrasado esse ano? ^b	1,7±2,4	0,5±1,4	0,038*	-
Quantos dias chegou atrasado ano passado? ^b	2,0±2,5	1,7±2,9	0,673	-
Notas esse ano ^a				
Excelentes	8 (18,6%)	2 (11,8%)	0,793	-
Boas	19 (44,1%)	9 (52,9%)		
Médias	10 (23,3%)	5 (29,4%)		
Fracas	4 (9,3%)	1 (5,9%)		
Muito fracas	2 (4,7%)	0 (0,0%)		
Notas ano passado ^a				
Excelentes	10 (23,2%)	1 (5,9%)	0,112	-
Boas	14 (32,6%)	11 (64,7%)		
Médias	14 (32,6%)	3 (17,6%)		
Fracas	5 (11,6%)	2 (11,8%)		
Muito fracas	-	-		

^aQui-quadrado ou Exato de Fisher (Frequência absoluta e percentual); ^bMann-Whitney (média±desvio-padrão).

* $p<0.05$, Mann-Whitney. OR= Odds Ratio; IC= Intervalo de confiança.

5.3 Fatores de risco associados a SAOS

Dentre os pacientes com SAOS, 77,3% ($n=34$) não relataram história de tonsilectomia e 74,4% ($n=32$) não relataram história de adenoidectomia. Vinte e três pacientes com SAOS (52,3%) relataram congestão nasal frequente e 50% ($n=22$) relataram alergias. O sobrepeso foi observado em 18,2% dos pacientes ($n=8$) e associou-se com a presença de SAOS ($p=0.046$ - Teste Exato de Fisher). Os demais relatos de história médica não exprimiram diferença estatisticamente significativa entre os grupos com e sem SAOS (Tabela 7).

TABELA 7. Frequências dos sintomas relatados pelos pais na história médica dos pacientes com SAOS. Valores expressos em números absolutos e percentuais.

	Com SAOS	Sem SAOS	p-Valor
Histórico médico progressivo (n=63)			
Congestão nasal frequente (n=63)	23 (52,3%)	9 (47,4%)	0,721
Dificuldade em respirar pelo nariz (63)	15 (34,1%)	5 (26,3%)	0,769
Sinusite (n=62)	19 (44,2%)	8 (42,1%)	1,000
Bronquite ou tosse crônica (n=63)	1 (2,3%)	0 (0,0%)	1,000
Alergias (n=63)	22 (50,0%)	9 (47,4%)	1,000
Asma (n=63)	11 (25,0%)	3 (15,8%)	0,522
Gripes ou resfriados frequentes (n=63)	8 (18,2%)	2 (10,5%)	0,709
Infecções de ouvido frequentes (n=63)	15 (34,1%)	5 (26,3%)	0,769
Dificuldade de deglutição (n=63)	3 (6,8%)	2 (10,5%)	0,633
Refluxo (n=63)	5 (11,4%)	3 (15,8%)	0,688
Atraso no crescimento (n=63)	6 (13,6%)	2 (10,5%)	1,000
Sobrepeso (n=63)	8 (18,2%)	0 (0,0%)	0,046*
Problemas de audição (n=63)	4 (9,1%)	1 (5,3%)	1,000
Problemas na fonação (n=63)	10 (22,7%)	5 (15,8%)	0,738
Problemas de visão (n=63)	13 (29,5%)	3 (15,8%)	0,350
Convulsões/epilepsia (n=63)	-	-	-
Dores de cabeça pela manhã (n=63)	1 (2,3%)	1 (5,3%)	0,516
Paralisia cerebral (n=63)	-	-	-
Doenças cardíacas (n=63)	1 (2,3%)	1 (5,3%)	0,516
Pressão alta (n=63)	-	-	-
Anemia falciforme (n=63)	-	-	-
Doenças genéticas (n=63)	1 (2,3%)	0 (0,0%)	1,000
Problemas cromossômicos (n=63)	2 (4,5%)	0 (0,0%)	1,000
Problemas esqueléticos (n=63)	1 (2,3%)	0 (0,0%)	1,000
Problemas craniofaciais (n=63)	3 (6,8%)	2 (10,5%)	0,633
Problemas na tireóide (n=63)	2 (4,7%)	0 (0,0%)	1,000
Eczema (n=63)	6 (13,6%)	3 (15,8%)	1,000
Toma medicação	23 (52,3%)	11 (57,9%)	0,681
Problemas médicos (n=63)	11 (25,0%)	6 (31,6%)	0,758
Presença de tonsilas	34 (77,3%)	12 (63,2%)	0,247
Presença de adenoides	32 (74,4%)	11 (57,9%)	0,193

*p<0.05, Qui-quadrado ou Exato de Fisher. Qui-quadrado ou Exato de Fisher, frequência absoluta (frequência percentual).

No histórico médico psiquiátrico/psicológico, observou-se uma tendência para que os pacientes que relataram Transtorno de Deficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) mostrassem menores índices de SAOS. Entre os pacientes com SAOS, 22,7% (n=10) apresentavam TDAH e entre os pacientes sem SAOS, 47,4% (n=9) tinham TDAH (p=0,05-Teste Exato de Fisher) (Tabela 8).

TABELA 8. Avaliação do histórico médico psiquiátrico e psicológico e sua associação a presença de apnéia do sono (n=63)

	Com SAOS	Sem SAOS	p-Valor
Histórico psiquiátrico/psicológico			
Autismo	-	-	-
Atraso no desenvolvimento	5 (11,4%)	5 (26,3%)	0,153
Hiperatividade/TDAH	10 (22,7%)	9 (47,4%)	0,050*
Ansiedade/ pânico	1 (2,3%)	2 (10,5%)	0,214
Transtorno obsessivo compulsivo	1 (2,3%)	1 (5,3%)	0,516
Depressão	3 (6,8%)	3 (15,8%)	0,355
Suicídio	-	-	-
Problemas de aprendizado	9 (20,5%)	3 (15,8%)	1,000
Uso de drogas	-	-	-
Problemas de comportamento	4 (9,1%)	5 (26,3%)	0,114
Admissão psiquiátrica	1 (2,3%)	1 (5,3%)	0,516
Outros problemas psiquiátricos, psicológicos ou de comportamento	5 (11,4%)	4 (21,1%)	0,434

Qui-quadrado ou Exato de Fisher; Frequência absoluta (frequência percentual).

A avaliação do histórico médico familiar revelou que o relato mais frequente de problemas na família relativos ao sono foi ronco, tanto no grupo de crianças com SAOS (n=26; 63,4%) quanto no grupo sem SAOS (n=9; 56,3%). O relato de problemas na tireoide foi maior nas famílias cujas crianças não apresentaram SAOS (p=0,032- Teste Exato de Fisher). Os dados do levantados pelo histórico familiar encontram-se na Tabela 9.

TABELA 9. Frequência dos sintomas familiares dos pacientes com e sem SAOS. Valores expressos em números absolutos e percentuais. (n=57*)

	Com SAOS	Sem SAOS	p-Valor	OR (IC)
Histórico familiar				
Desordem do sono	29 (65,9%)	13 (68,4%)	0,517	-
Insônia	15 (36,6%)	5 (31,3%)	0,767	-
Ronco	26 (63,4%)	9 (56,3%)	0,763	-
Apneia	14 (34,1%)	3 (18,8%)	0,342	-
Síndrome das pernas inquietas	12 (29,3%)	6 (37,5%)	0,545	-
Movimentos periódicos de membros	1 (2,4%)	0 (0,0%)	1,000	-
Sonambulismo/ terror noturno	5 (12,2%)	3 (18,8%)	0,673	-
Fala durante o sono	13 (31,7%)	2 (12,5%)	0,190	-
Narcolepsia	2 (4,9%)	1 (6,3%)	1,000	-
Enurese	3 (7,3%)	1 (6,3%)	1,000	-
Problemas na tireoide	3 (7,3%)	5 (31,3%)	0,032†	0,2 (0,1 - 1,0)
Hipertensão	18 (43,9%)	8 (50,0%)	0,771	-
Diabetes	15 (36,6%)	6 (37,5%)	1,000	-
Ansiedade	10 (24,4%)	4 (25,0%)	1,000	-
Depressão	8 (19,5%)	3 (18,8%)	1,000	-
Outras desordens psiquiátricas	0 (0,0%)	1 (6,3%)	0,281	-
Obesidade	11 (26,8%)	4 (25,0%)	1,000	-

*Seis crianças eram adotadas e não tinham histórico familiar

†p<0.05, Exato de Fisher.

5.4 Dados Polissonográficos

Os valores médios registrados sem distinção de grupo com ou sem SAOS são: tempo em cama (8±0,7) horas, [6,6 - 9,5 horas], tempo total de sono (6,9±0,9) horas, [4,3 - 8,5 horas], eficiência do sono (86 ± 8,4%), [53% -97,3%], índice de despertares (10,1±6,8), [1,9 - 41,9], IAH (4,1±6,1) eventos/ hora, [0,1 - 31,9].

Foram comparados os dados polissonográficos entre os grupos com e sem diagnóstico de SAOS. Avaliando o sumário de sono, o tempo até o sono REM foi maior nos pacientes que apresentaram SAOS (P=0,007- Teste T). O índice de despertares (p=0,027- Teste Mann-Whitney) e o índice de despertares relacionados a eventos respiratórios (p<0,001 Teste Mann-Whitney) foram maiores nos pacientes com SAOS. Ademais, a porcentagem do tempo total de sono no estágio N1 foi estatisticamente maior nos pacientes com SAOS (p=0,015 Teste Mann-Whitney). Eventos como a contagem e índice de apneias e hipopneias (p< 0,001- Teste

Mann-Whitney), contagem e índice de apneias obstrutivas ($p < 0,001$ - Teste Mann-Whitney), contagem e índice de apneias centrais ($p < 0,001$ - Teste Mann-Whitney), contagem de hipopneias ($p < 0,001$ - Teste Mann-Whitney), índice de apneias e hipopneias (IAH) no sono REM ($p < 0,001$ - Teste Mann-Whitney), IAH em posição supina ($p < 0,001$ - Teste Mann-Whitney) também foram maiores nos pacientes com SAOS (Tabela 10).

TABELA 10. Critérios polissonográficos (n=63).

	Com SAOS	Sem SAOS	p-Valor
Idade	8,9±1,9	8,5±2,2	0,453
Sumário de sono			
Tempo total de registro	8,0±0,7	8,0±0,7	0,721
Tempo total de sono	6,9±0,9	6,8±0,9	0,522
Latência do sono	22,0±23,7	20,0±14,9	0,581
Latência do sono REM	142,0±58,1	101,2±45,5	0,007*
Eficiência sono	86,7±7,8	85,1±9,9	0,607
Interrupções no sono			
Índice de despertares	11,9±7,6	7,0±2,5	0,027**
Índice de despertares respiratórios	3,1±4,5	0,2±0,2	<0,001**
Índice de despertares relacionados a movimentos periódicos dos membros	1,4±4,9	0,6±0,8	0,514
Estágios de sono			
Porcentagem de sono no estágio N1	9,5±7,8	5,0±2,4	0,015**
Porcentagem de sono no estágio N2	35,9±10,5	40,6±10,5	0,115
Porcentagem de sono no estágio N3	34,2±10,8	34,4±9,4	0,947
Porcentagem de sono no estágio REM	21,4±11,0	19,2±3,9	0,396
Eventos estatísticos			
Contagem de apneias e hipopneias	42,5±51,5	2,0±1,5	<0,001**
Índice de apneias e hipopneias	6,5±7,9	0,3±0,2	<0,001**
Contagem de hipopneias	36,1±44,5	1,5±1,6	<0,001**
Contagem de apneias obstrutivas	5,8±12,7	-	<0,001**
Índice de apneias obstrutivas	0,9±1,8	-	0,020*
Contagem de apneias centrais	1,2±2,1	0,5±0,5	0,937
Índice de apneias centrais	0,2±0,3	0,1±0,1	0,928
Índice de apneias e hiponeias no sono REM	10,5±12,8	0,5±0,6	<0,001**
Índice de apneias e hipopneias posição supina	9,3±17,2	0,3±0,3	<0,001**

IC = Intervalo de Confiança ($p < 0,05$). * $p < 0,05$, Teste t; ** $p < 0,05$, Mann-Whitney.

Os pacientes com SAOS apresentaram a mínima concentração de O_2 ($p < 0,001$ - Teste Mann-Whitney), índice de dessaturação total ($p = 0,001$ - Teste Mann-Whitney), índice de dessaturação no sono REM ($p < 0,001$ - Teste Mann-Whitney) e porcentagem do tempo de

sono com concentração de $\text{CO}_2 > 50\text{mmHg}$ ($p=0,021$ - Teste T) estatisticamente maiores quando comparados com pacientes-controle (Figura 6, Tabela 11).

TABELA 11. Oximetria (n=63).

	Com SAOS	Sem SAOS	p-Valor
Oximetria			
Mínima concentração O_2	89,2±4,7	93,1±1,4	<0,001**
Concentração média O_2	96,5±1,2	97,0±0,8	0,090
Índice de dessaturação em sono REM	7,1±9,5	1,1±1,5	0,001**
Índice de dessaturação total por hora	3,9±5,7	0,4±0,6	<0,001**
Porcentagem do tempo total de sono com concentração de $\text{CO}_2 > 50\text{mmHg}$	6,9±19,2	0,1±0,1	0,021*

IC = Intervalo de Confiança ($p<0.05$). * $p<0.05$, Teste t; ** $p<0.05$, Mann-Whitney.

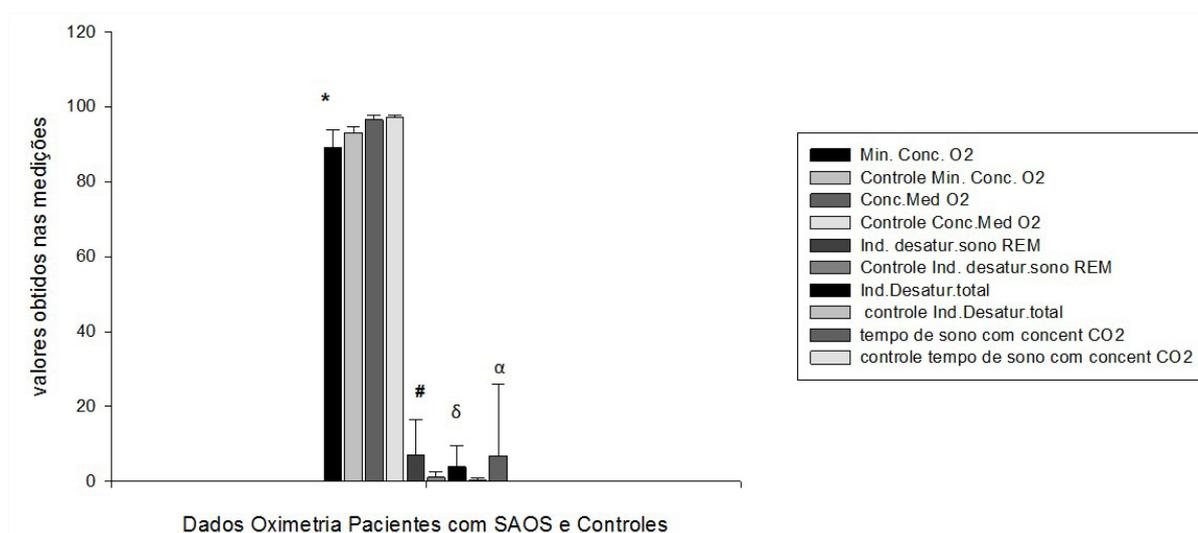


FIGURA 6 - Comparação dos dados de oximetria obtidas pela polissografia dos pacientes com SAOS e grupo-controle. *, #, δ , α - grupos com diferenças estatisticamente significante $p < 0,05$ Teste t , Mann-Whitney.

Esses dados polissonográficos foram avaliados em populações com e sem SAOS, sendo a população com SAOS estratificada nas gravidades leve, moderada e grave. Dessa forma, os dados estatisticamente significantes foram: latência ao sono REM ($p=0,022$ - Teste t), índice de despertares ($p=0,001$ – teste de Mann-Whitney), índice de despertares relacionados a eventos respiratórios ($p=0,000$ – teste de Mann-Whitney), índice de apneias e hipopneias ($p=0,000$ - teste de Mann- Whitney), mínima saturação de oxigênio ($p=0,000$ – teste de Mann-Whitney) e saturação média de oxigênio ($p=0,006$ - teste t) (Tabela 12).

TABELA 12. Estratificação dos critérios polissonográficos de acordo com a gravidade de SAOS

	Sem SAOS	SAOS Leve	SAOS Moderada	SAOS Grave	P
Tempo total de sono	6,8±0,8	6,9±0,9	7,0±0,8	6,7±0,6	0,774
Latência do sono	18,3±14,9	22,1±26,7	19,1±18,4	21,7±10,1	0,937
Latência ao sono REM	101,2±45,5	138,1±57,0	126,9±51,9	178,9±65,1	0,022
Despertares	7,3±2,6	9,4±4,9	14,8±9,7	17,5±12,5	0,001
Despertares relacionados a eventos respiratórios	0,2±0,2	1,5±0,9	3,84±1,3	9,6±9,5	0,000
Eficiência do sono	85,1±9,4	86,5±8,5	84,9±8,7	87,6±4,7	0,895
IAH	0,5±0,4	2,6±1,3	7,3±1,6	19,3±9,0	0,000
SpO2 mínima	92,8±1,4	90,6±2,6	88,7±3,3	83,0±8,9	0,000
SpO2 média	97±0,88	96,6±1,0	96,1±1,6	94,7±3,3	0,006

IC = Intervalo de Confiança (p<0.05). *p<0.05, Teste t; **p<0.05, Mann-Whitney.

Alguns sintomas foram avaliados durante o estudo polissonográfico e encontram-se registrados na Tabela 13. Dentre os sintomas observados durante o exame realizado nos pacientes com SAOS os mais comuns foram o ronco (n=31; 96,9%) e a limitação do fluxo aéreo (n=33; 100%). Analisando a presença de alguns sintomas com a presença de SAOS, foi observada uma associação entre a presença do ronco e a SAOS (p < 0,001- Teste Exato de Fisher), a limitação do fluxo aéreo (p < 0,001- Teste Exato de Fisher), a instabilidade de oxigenação (p=0,001 Teste Exato de Fisher) e movimentos periódicos do sono (p=0,029 Teste Exato de Fisher) também se associaram à presença de SAOS.

TABELA 13. Distribuição dos sintomas identificados durante o estudo polissonográfico e associação desses sintomas com a presença de SAOS.

	Com SAOS	Sem SAOS	p-Valor	OR (IC)
Sintomas durante estudo polissonográfico diagnóstico				
Ronco (n=46)	31 (96,9%)	7 (50,0%)	<0,001*	31,0 (2,9-792,3)
Limitação do fluxo aéreo (n=47)	33 (100,0%)	6 (42,9%)	<0,001*	-†
Hipoventilação noturna (n=45)	6 (19,4%)	1 (7,1%)	0,407	-
Instabilidade de oxigenação (n=40)	13 (50%)	0 (0,0%)	0,001*	-†
Movimentos periódicos de membros (n=37)	20 (80,0%)	4 (41,7%)	0,029*	5,6 (1,0 - 34,5)

*p<0.05, Qui-quadrado ou Exato de Fisher. frequência absoluta (frequência percentual). OR= Odds Ratio; IC= Intervalo de confiança; †OR não-calculável.

Por intermédio de um modelo de regressão logística binomial, foi possível confirmar a associação entre a presença de SAOS e as seguintes variáveis: ronco ($p=0.005$); limitação de fluxo aéreo ($p=0.001$); instabilidade na oxigenação ($p=0.005$); movimentos periódicos de membros durante o sono ($p=0.036$); TDAH (0.05); histórico familiar de problemas na tireoide ($p=0.018$). (Tabela 14).

TABELA 14. Modelo de regressão logística binomial.

	p-Valor
Ronco	0,005*
Limitação de fluxo aéreo	0,001*
Instabilidade de oxigenação	0,005*
Movimentos periódicos de membros	0,036*
Sobrepeso	0,118
Hiperatividade / TDAH	0,050
Histórico familiar de problemas de tireóide	0,018*
Ingestão de bebidas cafeinadas	0,684

* $p<0.05$, Regressão Logística Binomial.

6 Discussão

6 DISCUSSÃO

Apesar da grande atenção que a comunidade médica confere à identificação da prevalência e fatores de riscos associados às desordens respiratórias do sono ultimamente, a literatura ainda é relativamente pobre quando se trata da população pediátrica. Este estudo foi desenvolvido em uma população de crianças que apresentava suspeita ou risco de SAOS, e por isso foram encaminhadas para realização de polissonografia no laboratório de sono do Dell Children's Hospital, em Austin, Texas (EUA). A maior parte das crianças que participaram do estudo expressou alterações polissonográficas consistentes com o diagnóstico de SAOS.

Estudo realizado por Brouillette (2000) em crianças encaminhadas para estudo do sono no hospital pediátrico de Montreal relatou prevalência de SAOS de 60%. No presente estudo, 69,8% das crianças tiveram diagnóstico de SAOS. Estes estudos apresentaram alta prevalência de SAOS por terem sido realizados em uma população específica, que se encontrava com risco ou suspeita de SAOS e por isso buscou auxílio médico. Portanto, essas prevalências não devem ser comparadas às encontradas em estudos epidemiológicos realizados em populações de crianças tomadas aleatoriamente, que apresentarão prevalências de SAOS consideravelmente menores, porém mais condizentes com a média de prevalência encontrada na população em geral. Estudos epidemiológicos relatam uma prevalência de SAOS na população pediátrica de 0.1% a 5.7% (LUMENG ; CHERVIN, 2008; BRUNETTI, 2011; ROSEN, 2003). De maneira geral, a SAOS é considerada uma doença relativamente comum encontrada por grande parte dos clínicos no dia a dia (BIXLER, 2009).

A anamnese é um passo importante para o diagnóstico de transtornos respiratórios do sono, no entanto, estudos já demonstraram uma fraca correlação entre sintomas clínicos e achados polissonográficos (CARROL, 1995; VALERA, 2005). Questionários que coletam informações sobre a história médica não têm um bom valor preditivo para diagnosticar SAOS em crianças (CARROL, 1995). Isso decorre, principalmente, do fato de que tais questionários dependem dos relatos dos pais ou familiares, que frequentemente não são cientes dos sintomas presentes durante o sono.

O diagnóstico de SAOS muitas vezes pode ser confundido pelos pais com o ronco. O ronco primário é uma condição benigna, que não leva a hipóxia, hipercapnia e interrupções no

sono, não requerendo tratamento específico (CARROL, 1995). É um sintoma frequentemente relatado pelos pais de crianças que procuram avaliação médica com queixas relacionadas ao sono (VALERA, 2005). Segundo Lipton E Gozal (2003), cerca de 8 a 27% das crianças roncam, mas grande parte dessas crianças exibem padrões respiratórios normais e apenas 2% delas apresentam SAOS. Carrol (1995) relatou que a maioria das crianças que roncavam, não apresentava diagnóstico de SAOS ao realizar polissonografia. Da mesma forma, entre as crianças diagnosticadas com SAOS, o ronco não é uma manifestação obrigatória, mas é bastante frequente (ATS, 1996). Estudos realizados por Guilleminault, Korobkin e Winkle (1981) e Guilleminault et al (1982) relataram presença de ronco em 100% dos pacientes diagnosticados com SAOS. Brunetti et al (2001) defendem que crianças que não roncam têm reduzida chance de manifestar SAOS. Entretanto, o oposto não é verdadeiro, pois entre crianças que roncam, apenas uma pequena parte demonstra SAOS. Em estudo realizado por Gregório (2008), o ronco foi o sintoma mais frequentemente relatado por crianças com SAOS, mostrando uma frequência de 75,8%. No presente estudo, 96,9% dos pacientes diagnosticados com SAOS roncaram durante o estudo polissonográfico. E mesmo no grupo sem SAOS, 50% apresentou ronco registrado por microfone durante a polissonografia. Esse resultado mostrou diferença estatisticamente significativa na manifestação de ronco, em uma comparação entre os grupos com SAOS e sem SAOS ($p < 0,001$). Esses resultados podem ser comparados aos dados de ronco segundo relato pelos pais em questionário, que encontrou ronco em 86% dos pacientes com diagnóstico de SAOS e em 68,4% dos pacientes não diagnosticados com SAOS. Na comparação desses dados obtidos por meio de questionário com os dados de registro de ronco por microfone durante a PSG, não houve diferença estatisticamente significativa, o que confirma a falta de acurácia do questionário como instrumento diagnóstico. A inabilidade da história clínica em diferenciar ronco primário de SAOS deve incitar pediatras e pneumologistas a iniciar investigação de distúrbios do sono mais precocemente para a obtenção de diagnóstico confiável.

Obstrução nasal (52,3%), movimentação de membros durante o sono (64,3%), sono agitado (58,1%) e interrupções no sono (60,5%) foram também sintomas relatados com alta frequência neste estudo. Achados semelhantes foram relatados por Gregório (2008), que encontrou prevalência de obstrução nasal frequente em 73,3% e movimentação de membros durante o sono em 61,1% dos pacientes com SAOS. Sonolência diurna, um sintoma relatado com alta frequência em adultos com SAOS, não é um dos principais sintomas encontrados em crianças, sendo relatado por Gregório (2008) em 29% dos casos, por Leach (1992) em 17%

dos casos e neste estudo em 33,3% dos casos. Carrol (1995) e Brouillette (2000) também relatam que os sintomas diurnos encontrados em crianças não diferiram significativamente entre os grupos de pacientes com e sem diagnóstico de SAOS, resultado semelhante ao presente estudo. Valera (2005) encontrou que 45% das crianças que relatavam sintomas clínicos sugestivos de SAOS não receberam o diagnóstico por meio de polissonografia e, portanto, concluiu que a tomada de história clínica é importante na triagem de pacientes com suspeita de SAOS, mas o diagnóstico deve ser confirmado por polissonografia. A polissonografia é considerada pela AASM o método padrão-ouro para diagnóstico de SAOS e deve ser realizada em laboratório do sono durante uma noite inteira (AASM, 2005). Em razão do alto custo e da complexidade desse exame, seu uso não é tão disseminado e em muitos centros ele não se encontra disponível, tornando difícil o diagnóstico de muitas crianças.

O pico de SAOS na infância ocorre entre três e oito anos de idade, e pode ser explicado pela maior ocorrência de hiperplasia de tonsilas e adenoides nessa faixa etária (a principal causa de SAOS em crianças). No presente estudo, foi avaliado por meio de questionário se os pacientes ainda exibiam tais estruturas. Foi encontrado que 77,3% dos pacientes com SAOS ainda apresentavam tonsilas e 74,4% deles apresentavam adenoides, mas esses valores não foram estatisticamente significantes quando comparados aos valores encontrados nos pacientes sem diagnóstico de SAOS, o que ressalta a patogênese multifatorial dessa entidade. Marcus (2000) afirmou que a patogênese da SAOS é ligada a uma combinação de fatores estruturais (como hiperplasia de tonsilas e adenoides e malformações craniofaciais) e fatores neuromusculares. Em algumas crianças, há predominância de fatores estruturais, enquanto em outras os fatores neuromusculares são mais importantes na gênese de SAOS.

Em crianças, a SAOS pode refletir no desempenho escolar. Foi relatado que a incidência de SAOS em crianças com problemas de aprendizado é de seis a nove vezes maior do que na população pediátrica em geral (GOZAL, 1998). Segundo Ali, Pitson e Stradling (1993), 16% dos pacientes com diagnóstico de SAOS confirmada por polissonografia apresentou rendimento escolar abaixo da média. No presente estudo, as crianças com SAOS mostraram maiores taxas de reprovação e maior quantidade de atrasos para chegar à escola segundo relatos dos pais. As notas relatadas, entretanto, não diferiram significativamente. Esse resultado nos mostra que a avaliação de desempenho escolar é carregada de subjetividade e, portanto, deve ser investigada com muita cautela para mostrar resultados decisivos.

O diagnóstico de SAOS neste estudo foi categorizado, de acordo com a gravidade, em leve (49,2%), moderado (11,1%) e grave (9,5%). O critério para diagnóstico de SAOS foi dado pelo Índice de apneia e hipopneia (IAH) ≥ 1 . Os pacientes que apresentaram IAH <1 foram considerados pacientes sem diagnóstico de SAOS (30,2%). Outros estudos erroneamente classificam esse grupo de pacientes que mostram IAH <1 como portadores de ronco primário. Neste estudo, realizou-se o registro de ronco por microfone durante o exame polissonográfico e foi encontrado que, no grupo de pacientes que exibiu AHI <1 (e por consequência foram considerados pacientes que não tinham SAOS), apenas 50% (n=7) dos pacientes demonstraram ronco. Isso comprova que há um equívoco por parte dos estudos que utilizam essa denominação, e que o IAH <1 apenas exclui os pacientes dos critérios para diagnóstico de SAOS. No presente estudo, os critérios para diagnóstico de ronco foram o registro desse sintoma por microfone durante a PSG, conforme recomendações da AASM (2007).

Estudo realizado por Bixler et al (2009) relataram, segundo esse mesmo critério de diagnóstico, uma prevalência de SAOS leve de 25% e 1,2 % de SAOS moderada, mas caracterizou a população com (AHI <1) como crianças com ronco primário com prevalência de 15,5%. A população estudada foi tomada aleatoriamente entre uma população de alunos do ensino fundamental com idade entre cinco e doze anos. Izu (2010) encontrou uma prevalência de SAOS de 42%, sendo desses pacientes 69,7% com grau leve, 16,15% com grau moderado e 19,18% com grau grave. A grande variação encontrada nas prevalências relatadas em diferentes estudos pode ser devido a populações pequenas, diferenças entre critérios de diagnóstico, diferenças nas faixas etárias das populações selecionadas (BIXLER, 2009).

Devemos ficar atentos aos critérios utilizados para definição de SAOS, considerando que, em alguns estudos, o limiar para diagnóstico de SAOS em crianças é de AHI ≥ 5 , que é o mesmo critério utilizado em adultos, não sendo adequado para o diagnóstico em crianças (AASM, 2007). A utilização do critério adulto excluiria muitas crianças que deveriam ser diagnosticadas, o que resultaria em uma menor incidência de SAOS encontrada (VALERA, 2005). Isso poderia gerar consequências negativas em pacientes não diagnosticados precisamente e levar a uma provável maior morbidade. O critério para diagnóstico utilizado neste estudo segue as recomendações para estudos do sono em crianças da AASM (2007).

Em adultos os principais fatores de risco para o desenvolvimento da SAOS são sexo masculino e obesidade (REDLINE *et al*, 1999). O estudo de Larsson *et al* (2003) suporta esse achado. No presente estudo foi demonstrado que o sexo não influencia significativamente o risco de SAOS em crianças, o que é consistente com os achados de Redline *et al* (1999), estudo que mostrou também não haver diferença estatisticamente significativa na prevalência de SAOS entre meninos e meninas. Esse resultado foi diferente do encontrado por Izu *et al* (2010) e Brunetti *et al* (2001), que acharam uma predominância de SAOS em meninos. Essa predominância pelo sexo masculino, quando presente, pode se dar pela influência de fatores hormonais no controle respiratório e na distribuição de gordura corporal, o que justifica a menor influência desses fatores na idade pré-puberal.

Dados epidemiológicos coletados em adultos e crianças já demonstraram que a raça é um fator de risco para a SAOS, sendo que a população afro-descendente tem maior tendência de desenvolver SAOS quando comparada à população branca. Rosen *et al* (2003) demonstraram que crianças de oito a 11 anos apresentaram quatro vezes mais chances de desenvolver SAOS do que crianças brancas. Estudo realizado por Pinto *et al* (2011) em uma população de crianças não obesas, com controle de sexo e idade, não encontrou diferenças significativas na prevalência de SAOS entre as crianças negras e brancas. No presente estudo os pacientes foram divididos em três principais categorias em relação à raça: brancos, hispânicos e negros sendo que a maioria dos pacientes era pertencente à raça hispânica (n=25; 48,1%), em seguida à raça branca (n=15; 28,8%) e raça negra (n=12; 23,1%). Nesta população, negros e hispânicos apresentaram maior risco de SAOS do que a população da raça branca. Entre os hispânicos, 88% dos pacientes apresentou SAOS; nos negros 83,3% e nos brancos 46,7%. A razão para essa suposta propensão a desenvolver SAOS na população afro-descendente ainda é desconhecida, mas pode estar relacionada a fatores anatômicos da VAS, controle neuromotor, fatores genéticos, ambientais e culturais. É possível também que essa maior propensão das crianças negras em desenvolver SAOS possa resultar de diferenças socioculturais no comportamento dos pais e do ambiente familiar, que influenciam nos padrões de sono das crianças (ARENS e MARCUS, 2004; BIXLER, 2009).

Este trabalho também examinou a relação entre sintomas respiratórios e o desenvolvimento de SAOS, em razão da hipótese de que a exposição a processos fisiopatológicos que promovem a inflamação da VAS também pode influenciar na susceptibilidade a SAOS. Redline *et al* (1999) mostraram que asma e sinusite são fatores de risco para o desenvolvimento de transtornos respiratórios do sono, independentemente de

sexo, obesidade, história familiar e raça. Neste estudo, apesar de os pacientes com SAOS relatarem sintomas de congestão nasal, alergias e asma em uma frequência relativamente alta em relação ao grupo de pacientes que não apresentou SAOS, a diferença não foi estatisticamente significativa.

Segundo revisão de literatura realizada por Kohler e Van den Heuvel (2008), inúmeros estudos consideram a obesidade como fator de risco em crianças. Rhodes et al (1995) mostraram que 47% das crianças obesas mostram quadros de SAOS de moderada a grave e 39% quadros leves. Hou *et al* (2006) relataram que crianças obesas são mais gravemente afetadas por SAOS, com índices de apneia e hipopneia mais elevados, e que nessa crianças a SAOS costuma se manifestar mais cedo. Rosen et al (2003) encontraram que crianças obesas apresentam maior risco para SAOS, entretanto, em adultos este risco é ainda maior. Em uma revisão de 27 estudos, incluindo no total 5.588 crianças, um terço dos menores de dez anos registrou uma associação significativa entre obesidade e SAOS e em crianças maiores de dez anos, dois terços relacionaram obesidade com uma maior gravidade de SAOS (KOHLEK; VAN DEN HEUVEL, 2008). Este ensaio avaliou o sobrepeso segundo relato pelos pais em questionário. Encontramos que todas as crianças que relataram sobrepeso (n=8, 100%) mostraram diagnóstico de SAOS, exprimindo uma diferença estatisticamente significante (p=0,046). Apesar dessa frequente associação, alguns estudos mostraram fraca correlação entre obesidade e SAOS. Guilleminault, Korobkin e Winkle (1981) relataram que apenas 10% das crianças com SAOS eram obesas, resultados semelhantes aos reportados por Carrol (1995), que não reportaram diferença estatisticamente significante na prevalência de SAOS entre pacientes obesos e não obesos. Para o clínico, é recomendada atenção especial na triagem de crianças obesas e com sobrepeso para sinais e sintomas de SAOS, e testes diagnósticos devem ser solicitados com maior frequência (MARCUS *et al*, 2012).

Segundo Ohayon, Li e Guilleminault (2001), sujeitos com diagnóstico de ronco e de SAOS exibiram um maior risco de BS. Nesses sujeitos, era mais comum a ocorrência de interrupções na respiração durante o sono, ronco e SAOS em comparação com o grupo-controle. A causa dessa associação ainda não foi completamente elucidada e tem-se deduzido que pode ser relacionadas aos microdespertares gerados pela SAOS. Simmons e Prehn (2008) encontraram resultados diferentes. Ao examinar uma população de pacientes em tratamento de SAOS por meio de CPAP, os episódios de bruxismo foram significativamente reduzidos. Os autores defendem que o BS pode ocorrer como um mecanismo compensatório, que auxilia a desobstrução da VAS por meio da ativação de músculos da mastigação, que por sua vez leva

a um avanço da mandíbula e, conseqüentemente, da base da língua. Tais autores defendem que o BS previne o colapso da VAS e, na ausência do bruxismo, ocorre um aumento na obstrução da VAS. No presente estudo, encontramos que as crianças que não manifestaram SAOS relataram mais frequentemente episódios de bruxismo durante o sono (n=10; 52,6%) do que as crianças com SAOS (n=13, 31%). Os mecanismos envolvidos na relação entre a ocorrência de BS e SAOS ainda não foram completamente elucidados e necessitam de estudos mais específicos para que tenhamos conclusões definitivas.

O presente estudo apresenta algumas limitações. A primeira delas foi a utilização de critérios avaliados através de questionário, que poderiam ser avaliados clinicamente, como sobrepeso e hiperplasia adenotonsilar. Dados de BS também foram considerados de acordo com relatos pelos pais. Dados de BS obtidos através de registro eletromiográfico do músculo masseter poderiam apresentar resultados mais confiáveis. Outra limitação encontrada vem do fato da população estudada ter sido selecionada em ambiente hospitalar, tratando-se, dessa forma, de uma população que naturalmente apresenta maiores riscos de mostrar desordens do sono do que a população em geral.

Dados epidemiológicos sugerem que SAOS não tratada pode ter elevada morbidade. Mesmo as formas mais leves de SAOS podem ser importantes nas crianças, uma população particularmente sensível às interrupções no sono e às anormalidades nas trocas gasosas, que podem afetar negativamente o crescimento e o desenvolvimento.

Os resultados do nosso estudo mostram a importância da SAOS na infância pela sua alta frequência. Além disso, é importante ressaltar sua relevância clínica, em razão do grande leque de sintomas que podem estar associados a esse distúrbio. Portanto, o conhecimento sobre essa entidade na população pediátrica é deveras necessário, para que o diagnóstico precoce permita intervenções em momento oportuno e, dessa forma, sejam reduzidas suas possíveis sequelas. Os achados dos estudos clínicos podem auxiliar na melhor identificação dos fatores de risco associados, na melhor elucidação da sua fisiopatologia e na otimização de estratégias de tratamento.

7 Conclusões

7 CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos, pôde-se concluir que:

1. Sobrepeso é um fator de risco a SAOS.
 2. Crianças da raça hispânica e negra apresentaram maior risco de desenvolver SAOS.
 3. Sexo e idade não se associaram à ocorrência de SAOS.
 4. A maioria dos pacientes com diagnóstico de SAOS apresentou gravidade leve.
 5. Os sintomas mais frequentemente relatados em questionário por crianças que apresentaram diagnóstico de SAOS foram: ronco, movimentos periódicos de membros, despertares durante a noite e sono agitado. Durante o estudo polissonográfico, os sintomas mais frequentemente identificados foram: limitação do fluxo aéreo, ronco e movimentos periódicos de membros.
 6. O bruxismo foi mais frequentemente relatado por pacientes que não apresentaram SAOS.
 7. Os critérios polissonográficos que caracterizaram a SAOS e foram estatisticamente significantes foram: latência do sono REM, índice de despertares, índice de despertares relacionados a eventos respiratórios, contagem de apneias e hipopneias, índice de apneias e hipopneias, concentração média e mínima de oxigênio, índices de dessaturação de oxigênio e de hipercapnia.
-

Referências

REFERÊNCIAS

- ACCARDO, J. A.; LEONARD, M. B.; TRAYLOR J.; MARCUS, C.L. Differences in overnight polysomnography scores using the adult and pediatric criteria for respiratory events in adolescents. **Sleep**, v. 33, n. 10, p. 1333-1339, 2010.
- ALI, N. J.; PITSON, D. J. STRADLING, J. R. Snoring, sleep disturbance and behavior in 4-5 year olds. **Arch. Dis. Child.**, v.68, n. 3, p. 360-366, 1993.
- ALI, N. J.; PITSON, D. J. STRADLING, J. R. Natural history of snoring and related behavior problems between the ages of 4 and 7 years. **Arch. Dis. Child.**, v. 71, n. 1, p. 74-76, 1994.
- ALMEIDA, L. A.; ANSELMO-LIMA, W. T.; VALERA, F. C. OSAS in children: where are we?. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, v.77, n.3, p. 273-273, 2011.
- AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. **International Classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual**. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2005
- AMERICAN ASSOCIATION OF SLEEP DISORDERS. Arousals scoring rules and examples: a preliminary report from sleep disorders atlas task force of American Sleep Disorders Association. **Sleep**, v. 15, n. 2, p. 173-184, 1992.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistic Manual of mental disorders. 4a. ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
- AMERICAN THORACIC SOCIETY. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 153, p. 886-878, 1996.
- AMIN, R. S.; KIMBALL, T. R.; KALRA, M.; JEFFRIES, J. L.; CARROL, J. L.; BEAN, J. A. WITT, S. A.; GLASCOCK, B. J.; DANIELS, S. R. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. **Am. J. Cardiol.**, v. 95, n. 6, p. 801-804, 2005.
- ARBOLEDAS, G. P.; ROSELLO, A. L.; ALARCO, M. C.; SAFORT, M. M., Epidemiologia, factores de riesgo y factores geneticos. **Acta Otorrinolaringol. Esp.**, v. 61, Suppl. 1, p. 7-13, 2010.
- ARENS, R.; SIN, S.; WILEN, S.; BENT, J.; PARIKH, S. R.; FREEMAN, K.; WOOTTON, D. M.; MCDONOUGH, J. M.; SHIFTEH, K.. Rhino-sinus involvement in children with obstructive sleep apnea syndrome. **Pediatr. Pulmonol.**, v. 45, n. 10, p. 993-998, 2010.
- ARENS, R.; MARCUS, C. L. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. **Sleep**, v. 27, p. 997-1019, 2004.
- AVELINO, M. A. G.; PEREIRA, F. C.; CARLINI, D.; MOREIRA, G. A.; FUJITA, R.; WECKX, L. L. M. Avaliação polissonográfica da síndrome da apnéia obstrutiva do sono
-
-

em crianças, antes e após adenoamigdatomia. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v. 68, n. 3, p. 308-311, maio/jun. 2002.

BHATACHARJEE, R.; GOZAL, D. Pediatric Sleep Apnea: The Brain-Heart Connection. **Chest**, v. 39, n. 5, p. 977-979, 2011.

BIXLER, E. O. VGONTZAS, A. N.; LIN, H. M.; LIAO, D.; CALHOUN, S.; VELABUENO, A.; FEDOK, F.; VLASI, C.V.; GRAFF, G. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. **Sleep**, v. 32, n. 6, p. 731-736, 2009.

BROUILLETTE, R. T.; MORIELLI, A.; LEIMANIS, A.; WATERS, K. A.; LUCIANO, R.; DUCHARME, F. M. Nocturnal Pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. **Pediatrics**, v. 105, n. 2, p. 405-412, 2000.

BRUNETTI, L.; RANA, S.; LOSPALLUTI, M. L.; PIETRAFESA, A.; FRANCAVILLA, R.; FANELLI, M.; ARMENIO, L. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1207 children of southern Italy. **Chest**, v. 120, n. 6, p. 1930-1935, 2001.

CARROL, J. L.; MCCOLLEY, S. A.; MARCUS, C. L.; CURTIS, S.; LOUGHLIN, G. M.; . Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. **Chest**, v.108, p. 610-618, 1995.

CARROLL, J. L. Obstructive sleep-disordered breathing in children: new controversies, new directions. **Clin. Chest Med.**, v. 24, p. 261-282, 2003.

CHAN, J.; EDMAN, J. C.; KOLTAI, P. J. Obstructive sleep apnea in children. **Am. Fam. Physician**, v. 69, n. 5, p. 1147-1154, 2004.

CHANG, S. J.; CHAE, K. Y. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children: Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and sequelae. **Korean J. Pediatr.**, v. 53, n. 10, p. 863-871, 2010.

CHEIFETZ, A. T. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. **J. Dent. Child**, v. 72, p. 67-73, 2005.

CHERVIN, R. D.; ARCHBOLD, K. H.; DILLON, J. E.; PANAHI, P.; PITUCH, K. J.; DAHL, R.E.; GUILLEMINAULT, C. Inattention, hyperactivity, and symptoms of Sleep-Disordered Breathing. **Pediatrics**, v. 109, n. 2, p.449-456, 2002.

DAL FABBRO, C.; CHAVES JUNIOR, C. M.; TUFIK, S. **A odontologia na medicina do sono**. 1ª. ed. Maringá, PR: Dental Press, 2010.

DAYYAT, E.; MAARAFEYA, M. M.; CAPDEVILLA, O. S.; KHEIRANDISH-GOZAL, L.; MONTGOMERY-DOWNS, H. E.; GOZAL, D. Nocturnal body position in sleeping children with and without obstructive sleep apnea. **Pediatr. Pulmonol.**, v. 42,n. 4, p. 374-379, Abr 2007.

DEMPSEY, J.A. ; SKATRUB, J. B.; JACQUES, A. J.; EWANOWSKI, S. J.; WOODSON, B. T.; HANSON, P. R.; GOODMAN, B. Anatomical determinants of sleep

disordered breathing across the spectrum of clinical and non-clinical subjects. **Chest**, v. 122, n. 3, p. 840-851, Set 2002.

FAGONDES, S. F.; MOREIRA, G. A. Apneia obstrutiva do sono em crianças. **J. Bras. Pneumol.**, v.36, supl. 2, p.57-61, 2010.

FERREIRA, A. M. Snoring in Portuguese primary school children. **Pediatrics**. v. 106, n. 5, 2000.

GOH, D. Y.; GALSTER, P.; MARCUS, C. L. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 162, p. 682-686, 2000.

GOLDSTEIN, N. A.; PUGAZLIENDHI, V.; RAO, S. M.; WEEDON, J.; CAMPBELL, T. F.; GOLDMAN, A. C.; POST, J. C.; RAO, M. Clinical assessment of pediatric obstructive sleep apnea. **Pediatrics**, v. 114, n. 1, p. 33-43, Jul 2004.

GOLDSTEIN, N. A. ; SCULERATI, N.; WALSLEBEN, J. A.; BHATIA, N.; FRIEDMAN, D. M.; RAPOPORT, D. M. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. **Otolaryngol. Head Neck Surg.**, v. 111, p. 611-617, 1994.

GOZAL D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. **Pediatrics**. v. 102, n. 3, p. 616-620, 1998.

GREGÓRIO, P. B.; ATHANAZIO, R. A.; BITTENCOURT, A. G. U.; NEVES, F. B. C. S.; TERSE, R.; HORA, F. Sintomas da Síndrome de apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono em crianças (Symptoms of Obstructive Sleep Apnea and Hypopnea Syndrome in Children). **J. Bras. Pneumol.**, v. 34, n. 6, p. 356-361, Jun 2008.

GRUNSTEIN, R.R.; WILCOX, I. Sleep-disordered breathing and obesity. **Baillieres Clin. Endocrinol. Metabol.**, v. 8, n. 3, p. 601-628, 1994.

GUILLEMINAULT, C.; LI, K.; QUO, S.; INOUE, R. N. A prospective study on the surgical outcomes of children with sleep-disordered breathing. **Sleep**, v. 27, n. 1, p. 95-100, 2004.

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

GUILLEMINAULT C.; WINKLE, R.; KOROBKIN, R.; SIMONS, B. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. **Eur. J. Pediatr**. v. 139, p. 165-171, 1982.

HERRERA, M. ; VALENCIA, I.; GRANT, M.; METROKA, D.; CHIALASTRI, A.; KOTHARE, S.V. Bruxism in children: effect on sleep architecture and daytime cognitive performance and behavior. **Sleep**, v. 29, n. 9, p. 1143-1148, 2006.

HIBBS, A. M; JOHNSON, N. L.; ROSEN, C. L.; KIRCHNER, H. L.; MARTIN, R.; STORFER-ISSER, A.; REDLINE, S. Prenatal and neonatal risk factors for sleep

disordered breathing in school-aged children born preterm. **J. Pediatr.**, v. 153, n. 2, p.176-182, Ago 2008.

HOU, H. M.; HAGG, V.; SAM, K.; RABIE, A. B. M.; WONG, R. W. K.; IP, M. S. Dentofacial characteristics of Chinese obstructive sleep apnea patients in relation to obesity and severity. **Angle orthod.**, v. 76, n.6, p. 962-969, Nov 2006.

IVANHOE, J. R.; LEFEBVRE, C. A.; STOCKSTILL, J. W. Sleep disordered breathing in children and adolescents: a review of the literature. **Pediatr. Dent.**, v. 29, p. 193-200, 2007.

IZU, S. C. ; ITAMOTO, C. H.; PRADELLA-HALLINAN, M.; PIZARRO, G. O.; TUFIK, S.; PIGNATARI, S.; FUJITA, R.R. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in mouth breathing children. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**, v. 76, n. 5, p. 552-556, 2010.

KADITIS, A.; KHEIRANDISH-GOZAL, L.; GOZAL, D. Algorithm for the diagnosis and treatment of pediatric OSA: a proposal of two pediatric sleep centers. **Sleep Med.**, v. 13, p. 217-227, 2012.

KHEIRANDISH-GOZAL, L.; GOZAL, D. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome. **Pediatrics**, v. 122, n. 1, 2008.

KHOURY, S.; ROULEAU, G. A.; ROMPRÉ, P. H.; MAYER, P.; MONTPALISIR, J. Y.; LAVIGNE, G. J. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. **Chest**, v. 134, n. 2, p. 332-337, Ago 2008.

KOHLER, M. J.; VAN DEN HEUVEL, C. J.. Is there a clear link between overweight/obesity and sleep disordered breathing in children? **Sleep Med. Rev.**, v. 12, p. 347-361, 2008.

KUNZMAN, L. A.; KEENS, T. G.; DAVIDSON WARD, S. L. Incidence of systemic hypertension in children with obstructive sleep apnea syndrome. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 141, p. A808, 1990.

LAVIGNE, G. J. HUYNH, N.; KATO, T.; OKURA, K.; ADACHI, K.; YA, O.; SESSLE, B. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. **Arch. Oral Biol.**, v. 52, n. 4, p. 381-384, Abr 2007.

LAVIGNE, G. J.; ROMPRÉ, P. H.; POIRIER, G.; HUARD, H.; KATO, T.; MONTPLAISIR, J. Y. Rhythmic muscle activity during sleep in humans. **J. Dent. Res.**, v. 80, n. 2, p. 443-448, Fev 2001.

LI, A. M. SO, H. K.; AU, C. T.; HO, C.; LAU, J.; NG, S. K.; ABDULLAH, V. J.; WING, Y. K. Epidemiology of obstructive sleep apnoea syndrome in chinese children:a two-phase community study. **Thorax**, v. 65, n. 11, p. 991-997, Nov 2010.

LIPTON, A. J.; GOZAL, D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how? **Sleep Med. Rev.**, v. 7, p. 61-80, 2003.

LUMENG, J. C.; CHERVIN, R. D. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. **Proc. Am. Thorac. Soc.**, v. 5, p. 242-252, 2008.

MARCUS, C. L.; OMLIM, K. J.; BASINKI, D. J.; BAILEY, S. L.; RACHAL, A. B.; VON PECHMANN, W. S.; KEENS, T. G.; WARD, S. L. Normal polysomnographic values for children and adolescents. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 146, p. 1235-1239, 1992.

MARCUS, C. L. Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. **Resp. Physiol.** v. 119, p. 143-154, 2000.

MARCUS, C. L. Sleep-disordered breathing in Children. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 164, p. 16-30, 2001.

MARCUS, C. L.; BROOKS, L. J.; DRAPER, K. A.; GOZAL, D.; HALBOWER, A. C.; JONES J; SCHECHTER, M. S.; WARD, S. D.; SHELDON, S. H.; SHIFFMAN, R. N.; LEHMANN, C. SPRUYT, K. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. **Pediatrics**, v. 130, n. 3, p. e714-755, Ago 2012.

NG, D. K.; KWOK, K. L.; POON, G.; CHAU, K. W. Habitual snoring and sleep bruxism in a paediatric outpatient population in Hong Kong. **Singapore Med. J.**, v. 43, n. 11, p. 554-556, Nov 2002.

O'BRIEN, L. M. HOLBROOK, C. R.; MERVIS, C. B.; KLAUS, C. J.; BRUNER, J. L.; RATTFIELD, T. J.; RUTHEFORS, J.; MEHL, R. C.; WANG, M.; TUELL, A.; HUME, B. C.; GOZAL, D. Sleep and neurobehavioral characteristics of 5- to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. **Pediatrics**, v. 111, p. 554-563, 2003.

OHAYON, M. M.; LI, K. K.; GUILLEMINAULT, C. Risk factor for sleep bruxism in the general population. **Chest**, v. 119, p. 53-61, 2001.

OKSENBERG, A.; ARONS, E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. **Sleep Med.**, v. 3, n. 6, p. 513-515, 2002.

OWENS, J. A. Neurocognitive and behavioral impact of sleep disordered breathing in children. **Pediatr. Pulmonol.**, v. 44, n. 5, p. 417-422, 2009.

PETRUCO, A. C. M.; BAGNATO, M. C. Aspectos Genéticos da SAOS. **J. Bras. Pneumol.**, v. 36, Supl. 2, p. 13-16, 2010.

REDLINE, S.; TISHLER, P. V.; SCHLUCHTER, M.; AYLOR, J.; CLARK, K.; GRAHAM, G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: Associations with obesity, race and respiratory problems. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 159, p. 1527-1532, Mai 1999.

RHODES, S. K.; SHIMODA, K. C.; WAID, L. R.; O'NEIL, P. M.; OEXMANN, M. J.; COLLOP, N.A.; WILLI, S. M.; Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. **J. Pediatr.**, v. 127, n. 5, p.741-744, 1995.

RICHARDSON, M. A.; SEID, A. B.; COTTON, R. T.; BENTON, C.; KRAMER, M. Evaluation of tonsils and adenoids in sleep apnea syndrome. **Laryngoscope**, v. 90, p. 1106–1110, Jul 1980.

ROSEN, C. L. LARKIN, E. K.; KIRCHNER, H. L.; EMANCIPATOR, J. L.; BIVINS, S. F.; SUROVEL, S. A.; MARTIN, R. J.; REDLINE, S. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: association with race and prematurity. **J. Pediatr.**, v. 142, n. 4, p. 383–389, Abr 2003.

SANCHEZ, M. T. P.; VELASCO, L. H.; GUIJARRO, P. A. Transtornos respiratórios del sueño em los niños. **Acta Otorrinolaringol. Esp.**, v. 61, Suppl. 1, p. 3-6, 2010.

SCHELLEMBERG, J. B. MAISLIN, G.; SCHWAB, R. J. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea: The importance of Oropharyngeal Structures. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 162, p. 740-748, 2000.

SILBER, M. H. ; ANCOLI-ISRAEL, S.; BONNET, M. H. ; CHOKROVERTY, S. GRIGG-DAMBERGER, M. M.; HIRSHKOWITZ, M.; KAPEN, S.; KEENAN, S. A.; KRYGER, M. H.; PENZEL, P.; PRESSMAN, M. R.; IBER, C. The visual scoring of sleep in adults. **J. Clin. Sleep Med.**, v. 3, n. 2, p. 121-131, Mar 2007.

SIMMONS, J. H. Neurology of sleep and sleep-related breathing disorders and their relationships to sleep bruxism. **J. Calif. Dent. Assoc.**, v. 40, n. 2, p. 159-167, 2012.

SIMMONS, J. H., PREHN, R. Nocturnal bruxism as a protective mechanism against obstructive breathing during sleep. Disponível em: dr-jhsimmons.com/Bruxism_Poster.pdf

SJOHOLM, T. T. LOWE, A. A.; MIYAMOTO, K.; FLEETHAM, J. A.; RYAN, C. F. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. **Arch. Oral Biol.**, v. 45, n. 10, p. 889-896, 2010.

SOGUT, A.; ALTIN, R.; UZUN, L.; UGUR, M. B.; TOMAC, N.; ACUN C.; KART, L.; CAN, G. et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome and associated symptoms in 3–11-year-old Turkish children. **Pediatr. Pulmonol.**, v. 39, n. 3, p. 251–256, Mar 2005.

STEPHEN, H.; SHELDON, D. O. Obstructive sleep apnea and bruxism in children. **Sleep Med. Clin.**, v. 5, n. 1, p. 163-168, 2010.

TARASIUK, A. , GREENBERG-DOTAN, S.; SIMON-TUVAL, T.; FREIDMAN, B.; GOLDBART, A. D.; TAL, A.; REUVENI, H. Elevated morbidity and health care use in children with obstructive sleep apnea syndrome. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v. 175, n. 1, p. 55–61, Jan 2007.

TAUMAN, R; O'BRIEN, L. M.; HOLBROOK, C. R.; GOZAL, D. Sleep pressure score: a new index of sleep disruption in snoring children. **Sleep**, v. 27, n. 2, p. 274-278, 2004.

VALERA, F. C. P.; TRAVITZKI, L. V.; MATTAR, S. E.; MATSUMOTO, M. A.; ELIAS, A. M.; ANSELMO-LIMA, W.T. et al. Muscular functional and orthodontic

changes in preschool children with enlarged adenoids and tonsils. **Int. J. Paediatr. Otorhinolaryngol.**, v. 67,n. 7, p. 761-770, 2003.

VALERA, F. C. P.; AVELINO, M. A. G.; PETTERMAN, M. B.; FUJITA, R.; PIGNATARI, S. S. N.; MOREIRA, G. A.; PRADELLA-HALLINAN, M. A.; TUFIK, S. WECKX, L. L. M. OSAS in children: Correlation between endoscopic and polysomnographic findings. **Otolaryngol. Head Neck Surg.**, v. 132, n. 2, p. 268-272, 2005.

VILLA ASENSI, J. R. CARRASCO, C. M.; PEREZ, G. P.; AZNAR, C. I.; GOMEZ-PASTRANA, D.; GIL, D. A.; PÉREZ-YARZA, E. G et al. Guia de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño em el niño. **An. Pediatr. (Barc.)**, v. 65, p. 364-376, 2006.

WITMANS, M.; YOUNG, R. Update on pediatric sleep-disordered breathing. **Pediatr. Clin. N. Am.**, n. 58, p. 571-589, 2011.

Apêndice

APÊNDICE



SLEEP EVALUATION QUESTIONNAIRE

Directions:
 Please answer each of the following questions by writing in or choosing the best answer. This will help us better understand your child's problems, interpret the sleep study, and provide treatment recommendations.

CHILD'S INFORMATION	
Child's name:	Child's gender:
Child's birth date:	Child's age:
Child's racial/ethnic background:	
What are your major concerns about your child's sleep?	
What things have you tried to help your child's problems?	

838
 Sleep Program

Child's Name: _____

Date of Birth: ____/____/____

SLEEP HISTORY		
WEEKDAY SLEEP SCHEDULE		
Write in the amount of time child sleeps during a 24-hour period <u>on weekdays</u> (add daytime and nighttime sleep): _____ hours _____ minutes		
The child's usual <u>bedtime</u> on <u>weekday nights</u> : _____ : _____		
The child's usual <u>waketime</u> on <u>weekday mornings</u> : _____ : _____		
WEEKEND/VACATION SLEEP SCHEDULE		
Write in the amount of time child sleeps during a 24-hour period during weekends and vacations (add daytime and nighttime sleep): _____ hours _____ minutes		
The child's usual <u>bedtime</u> on <u>weekend/vacation nights</u> : _____ : _____		
The child's usual <u>waketime</u> on <u>weekend/vacation mornings</u> : _____ : _____		
NAP SCHEDULE		
Number of days each week child takes a nap: <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 <input type="checkbox"/> 7		
If child naps, write in usual nap time(s): Nap 1: _____ : _____ <input type="checkbox"/> a.m. <input type="checkbox"/> p.m. to: _____ : _____ <input type="checkbox"/> a.m. <input type="checkbox"/> p.m.		
Nap 2: _____ : _____ <input type="checkbox"/> a.m. <input type="checkbox"/> p.m. to: _____ : _____ <input type="checkbox"/> a.m. <input type="checkbox"/> p.m.		
GENERAL SLEEP		
Does the child have a regular bedtime routine? <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No		
Does the child have his/her own bedroom? <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No		
Does the child have his/her own bed? <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No		
Is a parent present when your child falls asleep? <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No		
Child usually <u>falls asleep</u> in:	Child <u>sleeps most of the night</u> in:	Child usually <u>wakes in the morning</u> in:
<input type="checkbox"/> Own room in own bed (alone)	<input type="checkbox"/> Own room in own bed (alone)	<input type="checkbox"/> Own room in own bed (alone)
<input type="checkbox"/> Parents' room in own bed	<input type="checkbox"/> Parents' room in own bed	<input type="checkbox"/> Parents' room in own bed
<input type="checkbox"/> Parents' room in parents' bed	<input type="checkbox"/> Parents' room in parents' bed	<input type="checkbox"/> Parents' room in parents' bed
<input type="checkbox"/> Sibling's room in own bed	<input type="checkbox"/> Sibling's room in own bed	<input type="checkbox"/> Sibling's room in own bed
<input type="checkbox"/> Sibling's room in sibling's bed	<input type="checkbox"/> Sibling's room in sibling's bed	<input type="checkbox"/> Sibling's room in sibling's bed
Child is usually put to bed by: <input type="checkbox"/> Mother <input type="checkbox"/> Father <input type="checkbox"/> Both Parents <input type="checkbox"/> Self <input type="checkbox"/> Other		
Write in the amount of time the child spends in his/her bedroom before going to sleep: _____ minutes		
Child resists going to bed?	<input type="checkbox"/> Yes If yes, do you think this is a problem?	<input type="checkbox"/> Yes
	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No
Child has difficult falling asleep?	<input type="checkbox"/> Yes If yes, do you think this is a problem?	<input type="checkbox"/> Yes
	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No
Child awakens during the night?	<input type="checkbox"/> Yes If yes, do you think this is a problem?	<input type="checkbox"/> Yes
	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No
After <u>nighttime</u> awakening, child has difficulty <u>falling back asleep</u> ?	<input type="checkbox"/> Yes If yes, do you think this is a problem?	<input type="checkbox"/> Yes
	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No
Child is difficult to awaken in the morning?	<input type="checkbox"/> Yes If yes, do you think this is a problem?	<input type="checkbox"/> Yes
	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No
Child is a poor sleeper?	<input type="checkbox"/> Yes If yes, do you think this is a problem?	<input type="checkbox"/> Yes
	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> No

Child's Name: _____

Date of Birth: ____/____/____

CURRENT SLEEP SYMPTOMS			
	Yes	No	Specific Concern
Difficulty breathing when asleep			
Stops breathing during sleep			
Snores			
Restless sleep			
Sweating when sleeping			
Daytime sleepiness			
Poor appetite			
Nightmares			
Sleepwalking			
Sleep talking			
Screaming in his/her sleep			
Kicks legs in sleep			
Wakes up at night			
Gets out of bed at night			
Trouble staying in his/her bed			
Resists going to bed at bedtime			
Grinds his/her teeth			
Uncomfortable feeling in his/her legs; creepy-crawly feelings			
Wets bed			
CURRENT DAYTIME SYMPTOMS			
	Yes	No	Specific Concern
Trouble getting up in the morning			
Falls asleep in school			
Naps after school			
Daytime Sleepiness			
Feels weak or loses control of his/her muscles with strong emotions			
Reports unable to move when falling asleep or waking			
Sees frightening visual images before falling asleep or upon waking			
Growing/leg pains			

Child's Name: _____

Date of Birth: ____/____/____

MEDICAL HISTORY		
PREGNANCY/DELIVERY		
Pregnancy	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Difficult
Delivery	<input type="checkbox"/> Term	<input type="checkbox"/> Pre-term _____ wks <input type="checkbox"/> Post-term _____ wks
Child's birth weight:	_____ lbs	_____ oz
Only child?	<input type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> No If no, circle birth order: 1 st 2 nd 3 rd 4 th 5 th 6 th 7 th
PAST MEDICAL HISTORY		
Frequent nasal congestion	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Trouble breathing through his/her nose	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Sinus problems	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Chronic Bronchitis or cough	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Allergies	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Asthma	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Frequent colds or flu's	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Frequent ear infections	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Difficulty swallowing	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Acid reflux (gastro esophageal reflux)	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Poor or delayed growth	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Excessive weight	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Hearing problems	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Speech problems	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Vision problems	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Seizures/Epilepsy	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Morning headaches	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Cerebral Palsy	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Heart disease	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
High blood pressure	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Sickle Cell Disease	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Genetic disease	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Chromosome problem (e.g. Down's)	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Skeleton problem (e.g. dwarfism)	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Craniofacial disorder (e.g. Pierre-Robin)	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Thyroid problems	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____
Eczema (itchy skin)	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis: _____

Child's Name: _____

Date of Birth: ____/____/____

PAST PSYCHIATRIC/PHYCHOLOGICAL HISTORY		
Autism	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Developmental delay	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Hyperactivity/ADHD	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Anxiety/Panic Attacks	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Obsessive Compulsive Disorder	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Depression	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Suicide	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Learning disability	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Drug use/abuse	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Behavioral disorder	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Psychiatric Admission	<input type="checkbox"/> Yes	Age at Diagnosis:
Please list any additional psychological, psychiatric, emotional, or behavioral problems diagnosed or suspected by a physician/psychologist.		
1.		
2.		
3.		
CURRENT MEDICAL HISTORY		
Please list any medication your child currently takes:		
Medicine	Dose	How Often?
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
6.		
7.		
8.		
LONG-TERM MEDICAL PROBLEMS		
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
6.		
7.		
8.		

Child's Name: _____

Date of Birth: ____/____/____

SURGERIES/HOSPITALIZATIONS			
Has your child ever had his/her tonsils removed?	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes	Age at surgery: _____
Has your child ever had his/her adenoids removed?	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes	Age at surgery: _____
Has your child ever had ear tubes?	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes	Age at surgery: _____
Please list any additional hospitalizations or surgeries:			
HEALTH HABITS			
Does your child drink caffeinated beverages? (e.g., Coke, Pepsi, Mountain Dew, Iced Tea)	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes	Amount per day: _____

SCHOOL PERFORMANCE	
CURRENT SCHOOL PERFORMANCE (if school-aged)	
Your child's grade:	
Has your child ever repeated a grade?	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No
Is your child enrolled in any special education classes?	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No
How many school days has your child missed so far this year?	
How many school days did your child miss last year?	
How many school days was your child late this year?	
How many school days was your child late last year?	
Child's grades this year: <input type="checkbox"/> Excellent <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Average <input type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Failing	
Child's grades last year: <input type="checkbox"/> Excellent <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Average <input type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Failing	

Child's Name: _____

Date of Birth: ____/____/____

FAMILY'S INFORMATION			
MOTHER		FATHER	
Age: _____		Age: _____	
Marital Status: <input type="checkbox"/> Single <input type="checkbox"/> Divorced <input type="checkbox"/> Separated <input type="checkbox"/> Married <input type="checkbox"/> Widowed <input type="checkbox"/> Remarried		Marital Status: <input type="checkbox"/> Single <input type="checkbox"/> Divorced <input type="checkbox"/> Separated <input type="checkbox"/> Married <input type="checkbox"/> Widowed <input type="checkbox"/> Remarried	
Education: _____		Education: _____	
Work: _____		Work: _____	
Occupation: _____		Occupation: _____	
PERSONS LIVING IN HOME			
Name	Relationship	Age	
FAMILY SLEEP HISTORY			
Does anyone in the family have a sleep disorder? <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No			
If yes, mark the disorder(s):			
Insomnia	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Snoring	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Sleep Apnea	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Restless Leg Syndrome	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Periodic Limb Movement Disorder	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Sleepwalking/sleep terrors	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Sleep talking	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Narcolepsy	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Bed-wetting	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Thyroid disturbance	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
High blood pressure	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Diabetes	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Anxiety disorder	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Depression	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Other psychiatric disturbances	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Obesity	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent
Other:	<input type="checkbox"/> Mother	<input type="checkbox"/> Father	<input type="checkbox"/> Brother/Sister <input type="checkbox"/> Grandparent

Child's Name: _____

Date of Birth: ____/____/____

REFERRAL
<p>Who asked that your child be seen by a sleep specialist?</p> <p><input type="checkbox"/> Pediatrician/Family Physician</p> <p><input type="checkbox"/> Child's parent or guardian</p> <p><input type="checkbox"/> Pediatric specialist (e.g., Allergist, Neurologist, Pulmonologist)</p> <p><input type="checkbox"/> Mental health specialist (e.g., psychiatrics, Psychologist, Social Worker)</p> <p><input type="checkbox"/> School teacher, nurse, counselor</p> <p><input type="checkbox"/> Child himself/herself</p> <p><input type="checkbox"/> Other: _____</p>

QUESTIONNAIRE INFO		
Questionnaire filled out by	Relationship to patient	Date