



UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA – UEPB
MESTRADO EM SAÚDE PÚBLICA – PPGSP

**SONO E FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS
EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EXCESSO DE
PESO**

ALINE SILVA SANTOS SENA

CAMPINA GRANDE/PB
2012

SONO E FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EXCESSO DE PESO

ALINE SILVA SANTOS SENA

Dissertação apresentada à Universidade Estadual da Paraíba – UEPB, em cumprimento aos requisitos necessários para a obtenção do título de Mestre em Saúde Pública, Área de Concentração Saúde Pública.

Orientador (a): Prof^a Dr^a Carla Campos Muniz Medeiros.

**CAMPINA GRANDE/PB
2012**

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na sua forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA CENTRAL – UEPB

S474s Sena, Aline Silva Santos.
Sono e fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso [manuscrito] / Aline Silva Santos Sena. – 2012.
74 f. : il. color.

Digitado
Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) – Universidade Estadual da Paraíba, Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa, 2012.

“Orientação: Profa. Dra. Carla Campos Muniz Medeiros, Departamento de Enfermagem”.
“Co-Orientação: Profa. Dra. Giselda Félix Coutinho, Departamento de Fisioterapia”.

1. Obesidade. 2. Adolescente. 3. Sono. I. Título.

21. ed. CDD 613.208 3

Aline Silva Santos Sena

Sono e fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso



Prof.ª Dr.ª Carla Campos Muniz Medeiros

Orientadora

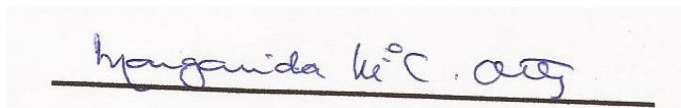
Prof.ª Dr.ª Giselda Félix Coutinho

Co-orientadora

Dissertação apresentada à
Universidade Estadual da Paraíba –
UEPB, em cumprimento aos
requisitos necessários para a
obtenção do título de Mestre em
Saúde Pública, Área de
Concentração Saúde Pública.

Aprovada em: 30 / 10 /2012.

Banca examinadora:



Prof.ª Dr.ª Margarida Maria de Castro Antunes

UFPE



Prof.ª Dr. Jovany Luis Medeiros

UEPB

DEDICATÓRIA E AGRADECIMENTOS

A Deus que me concedeu a dádiva da vida, por tudo isso agradeço.

Aos meus pais Arivani e Maria das Dores Santos, que além da vida e da educação me ensinaram a maior das lições, amar ao próximo.

Aos meus amores Emanuel e Ana Livia Sena, que na condição de marido e filha me permitiram vivenciar no decorrer desta etapa o amor incondicional, o amor materno.

Aos meus familiares, representados por minhas avós Antônia Almeida e Veeranda, que sempre me apoiaram, vibraram com minhas conquistas e me confortaram nas dificuldades.

Aos mestres que buscaram ser exemplo e me inspiraram a seguir na busca do conhecimento científico.

Aos meus alunos e a todos do Centro de Obesidade Infantil (COI) que sempre me apoiaram e ajudaram como puderam.

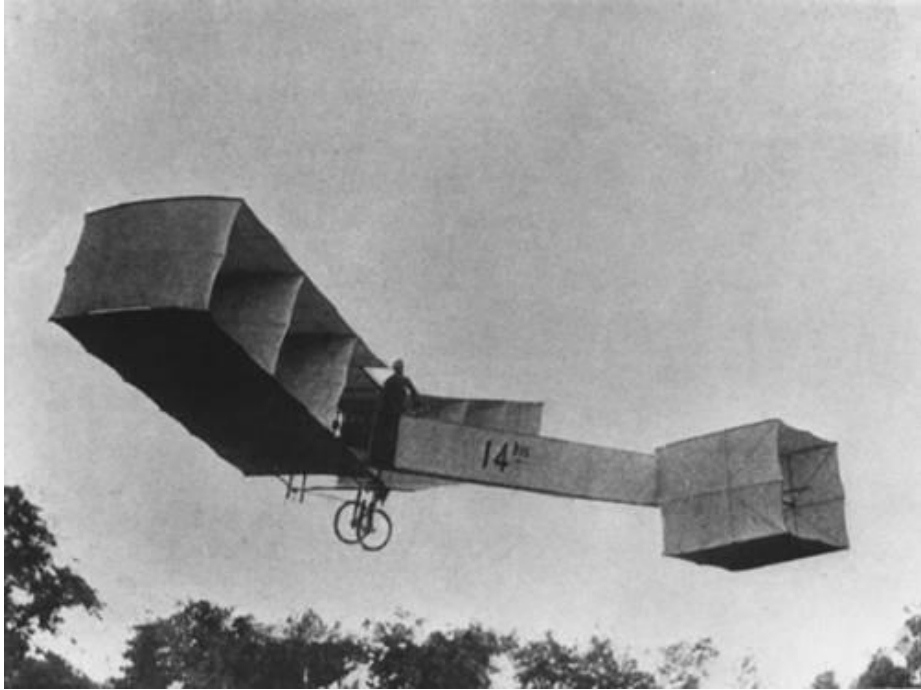
Aos meus pequeninos pacientes que me fazem perceber quão útil é buscar o conhecimento.

A mestre e orientadora Prof^a Dr^a Carla Muniz que sempre disponível me proporcionou exemplos de humildade, mostrando ser possível dedicar-se à pesquisa e à família.

À banca examinadora por aceitarem participar desta etapa de desafios.

Enfim, agradeço a todos que acreditaram e me incentivaram a buscar ser mestre.

MUITO OBRIGADA!



Não se pode ensinar nada a um homem; só é possível ajudá-lo a encontrar dentro de si.

(Galileu Galilei).

RESUMO

A obesidade na infância e adolescência é fator de risco para diversas morbidades, entre estas as doenças cardiovasculares e o diabetes mellitus tipo 2. Estudos epidemiológicos demonstram que a curta duração do sono e o excesso de peso em crianças e adolescentes tem efeito conjunto nos fatores de risco cardiometabólicos e na tendência exacerbada para sonolência diurna excessiva. **OBJETIVO:** Avaliar a duração do sono e a sonolência diurna excessiva e a relação desses com fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso. **MÉTODO:** Estudo de corte transversal realizado no período de junho de 2011 a março de 2012, em serviço público de referência em atendimento a crianças e adolescentes com excesso de peso do município de Campina Grande/PB. A amostra foi composta por 140 crianças e adolescentes com excesso de peso na faixa etária de 05 a 18 anos. Foi realizada antropometria, aferida a pressão arterial, aplicado questionário sócio-demográfico e sobre os hábitos do sono, aplicada a Escala de Sonolência de Epworth e realizados exames laboratoriais (perfil lipídico, glicemia, insulina, HOMA-RI, hemoglobina glicada, proteína C-reativa ultra-sensível e leptina). A duração do sono foi categorizada em: curta (< 8 horas), média ($8 \leq$ duração < 11 horas) e longa (\geq 11 horas). Os dados foram analisados na versão 17 do SPSS, foi utilizado o teste do Qui-quadrado de tendência, o teste de variância e o teste de Correlação de *Pearson*, sendo adotado um nível de significância de 5%. **RESULTADOS:** A média da duração do sono foi de 8,54 horas ($\pm 1,74$; 5,0 - 11,5). A curta duração esteve associada a maiores médias de idade ($p= 0,002$), IMC ($p= 0,000$), circunferência abdominal (CA) ($p= 0,000$), insulina ($p= 0,021$), HOMA-RI ($p= 0,012$) e leptina ($p= 0,018$). A longa duração apresentou associação com as médias de IMC ($p= 0,006$), CA ($p= 0,024$) e colesterol total ($p=0,036$). A prevalência de sonolência diurna excessiva foi de 19,3%, não sendo observado associação com os fatores de risco cardiometabólico. **CONCLUSÃO:** A curta duração do sono esteve associada a vários fatores de risco cardiometabólicos e a prevalência de sonolência diurna excessiva foi relevante, reafirmando a necessidade de avaliar o sono nesta população. A identificação precoce de fatores de risco modificáveis para a obesidade, portanto, permite evitar substancial morbidades cardiometabólicas, especialmente em crianças e adolescentes com excesso de peso.

Descritores: Sono - Criança - Adolescente - Obesidade - Distúrbios do Sono por Sonolência Excessiva.

ABSTRACT

Obesity in childhood and adolescence is a risk factor for various morbidities among these cardiovascular diseases and diabetes mellitus type 2. Epidemiological studies show that short sleep duration and overweight in children and adolescents team joint effect on cardiometabolic risk factors and exacerbated the tendency for excessive daytime sleepiness. **OBJECTIVE:** To evaluate the duration of sleep and excessive daytime sleepiness and their relationship with cardiometabolic risk factors in children and adolescents are overweight. **METHODS:** Cross-sectional study conducted from June 2011 to March 2012 on public service reference assisting children and adolescents who are overweight in Campina Grande / PB. The sample consisted of 140 children and adolescents who are overweight at age 05-18 years. We performed anthropometry, blood pressure checked, applied and sociodemographic questionnaire about sleep habits, applied the Epworth Sleepiness Scale and conducted laboratory tests (lipid profile, glucose, insulin, HOMA-IR, glycated hemoglobin, C-reactive protein ultra and leptin-sensitive). The duration of sleep was classified as: short (<8 hours), medium ($8 \leq \text{duration} < 11$ hours) and long (≥ 11 hours). Data were analyzed in SPSS version 17, we used the chi-square test for trend, the variance test and Pearson correlation test, adopting a significance level of 5%. **RESULTS:** Mean sleep duration was 8.54 hours (± 1.74 , 5.0 to 11.5). The short duration was associated with higher mean age ($p = 0.002$), BMI ($p = 0.000$), waist circumference (WC) ($p = 0.000$), insulin ($p = 0.021$), HOMA-IR ($p = 0.012$) and leptin ($p = 0.018$). The long duration was associated with mean BMI ($p = 0.006$), CA ($p = 0.024$) and total cholesterol ($p = 0.036$). The prevalence of excessive daytime sleepiness was 19.3%, not being observed association with cardiometabolic risk factors. **CONCLUSION:** Short sleep duration was associated with multiple cardiometabolic risk factors and the prevalence of excessive daytime sleepiness was relevant, reaffirming the need to assess sleep in this population. Early identification of modifiable risk factors for obesity, therefore, avoids substantial cardiometabolic morbidity, especially in children and adolescents are overweight.

Keywords: Sleep - Child - Adolescent - Obesity - Disorders of Excessive Somnolence.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

CA	Circunferência Abdominal
CDC	Centers of Disease Control and Prevention
COI	Centro de Obesidade Infantil
CT	Colesterol Total
DCV	Doenças Cardiovasculares
DM	Diabetes Melittus
DM2	Diabetes Melittus tipo 2
DRS	Distúrbios Respiratórios do Sono
DS	Distúrbio do Sono
ESE	Escala de Sonolência de Epworth
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HbA1c	Hemoglobina Glicada
HDL	High-density lipoprotein
HOMA-RI	Homeostase Glicêmica da Resistência Insulínica
IMC	Índice da Massa Corpórea
LDL	Low-density lipoprotein
NECP-ATP III	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Pannel III
OMS	Organização Mundial de Saúde
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR-u	Proteína C-Reativa ultrasensível
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
RI	Resistência Insulínica
RL	Resistência à Leptina
SAHOS	Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono
SDE	Sonolência Diurna Excessiva
SM	Síndrome Metabólica
SIAB	Sistema de Informação da Atenção Básica
SNS	Sistema Nervoso Simpático
TG	Triglicerídeos

LISTA DE TABELAS

ARTIGO 1

Tabela 1	Caracterização da amostra e distribuição das médias dos fatores de risco cardiometabólicos de acordo com a duração do sono de crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).	37
Tabela 2	Distribuição dos fatores de risco cardiometabólicos de acordo com a duração do sono de crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).	38
Tabela 3	Valores do coeficiente da correlação de Pearson entre a duração do sono e os fatores de risco cardiometabólicos de crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).	39

ARTIGO 2

Tabela 1	Caracterização da amostra e distribuição dos fatores de risco cardiometabólicos de acordo com a SDE de crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).	51
Tabela 2	Distribuição das médias dos fatores de risco cardiometabólicos de acordo com a SDE em crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).	52
Tabela 3	Valores do coeficiente da correlação de Pearson entre a SDE e os fatores de risco cardiometabólicos de crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).	53

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Alterações metabólicas causadas pela restrição do sono	19
----------	--	----

SUMÁRIO

RESUMO.....	05
ABSTRACT.....	06
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	07
LISTA DE TABELAS.....	08
LISTA DE FIGURAS.....	09
1 INTRODUÇÃO.....	12
1.1 Obesidade.....	13
1.2 Obesidade X Alterações do Sono.....	14
1.3 Avaliação das Alterações do Sono.....	15
1.3.1 <i>Curta Duração do Sono</i>	16
1.3.2 <i>Sonolência Diurna Excessiva</i>	17
1.4 Alterações do Sono X Alterações Metabólicas.....	18
1.5 Alterações do Sono X Alterações Inflamatórias.....	20
2 OBJETIVOS.....	22
2.1 Objetivo Geral.....	22
2.2 Objetivos Específicos.....	22
3 METODOLOGIA.....	23
3.1 Tipo, Local e Período do Estudo.....	23
3.2 População e Amostra.....	23
3.3 Variáveis de Estudo.....	24
3.3.1 <i>Definição de Termos e Variáveis</i>	24
3.4 Instrumentos e Procedimentos de Coleta de Dados.....	26
3.4.1 <i>Medidas antropométricas</i>	26
3.4.2 <i>Parâmetros hemodinâmicos</i>	27
3.4.3 <i>Avaliação das alterações do sono</i>	27
3.4.4 <i>Análise bioquímica</i>	28
3.5 Processamento e Análise dos Dados.....	29
3.6 Considerações Éticas.....	30
4 RESULTADOS.....	31
ARTIGO 1.....	32
ARTIGO 2.....	46
6 CONCLUSÃO.....	60

REFERÊNCIAS.....	61
APÊNDICES.....	66
APÊNDICE A: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	67
APÊNDICE B: FORMULÁRIO.....	68
ANEXOS.....	71
ANEXO A: ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH.....	72
ANEXO B: CAAE.....	73

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é citada, no relatório “Estatísticas Mundiais de Saúde 2012” emitido pela Organização Mundial de Saúde (OMS), como distúrbio metabólico de grande risco para a saúde, com prevalência aumentada nas últimas décadas nos países desenvolvidos e em desenvolvimento.¹ O sobrepeso e a obesidade na infância e adolescência são fatores de risco para diversas morbidades, principalmente para Doenças Cardiovasculares (DCV) e Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2).² A adiposidade tem apresentado forte correlação com os Distúrbios do Sono (DS),³ comorbidades que estão associadas a alterações na duração do sono, à Sonolência Diurna Excessiva (SDE) e à intolerância ao exercício.⁴

Nos últimos anos, concomitantemente ao importante aumento na prevalência da obesidade entre crianças e adolescentes, se desenvolve uma tendência à redução das horas de sono, tornando-se um hábito freqüente nesta população.⁵ Diversos fatores são apontados como responsáveis pelo excesso de peso cada vez mais precoce, sendo a curta duração do sono um fator recentemente investigado por estar associado à SDE, à fadiga, à redução da atividade física voluntária e à conseqüente diminuição do gasto energético diário.⁶

A SDE é muito freqüente em crianças e adolescentes e apesar de ser um sintoma raramente citado por esta população sua prevalência varia de 7,8%⁷ a 55,8%,⁸ devido aos diferentes métodos de avaliação.⁹ O diagnóstico dos DS tem como método padrão ouro a polissonografia, porém por ser oneroso demorado e de acesso restrito, outros métodos têm sido desenvolvidos, entre estes os questionários e as escalas, que apesar de serem instrumentos de avaliação subjetiva e indireta, são rápidos, sem custos e de simples aplicação em estudos epidemiológicos.⁹

Durante a privação do sono é verificado aumento dos níveis de glicose, decorrente da diminuição do metabolismo e da elevação dos níveis de cortisol.¹⁰ Os DS também têm sido correlacionados com o aumento de citocinas inflamatórias e distúrbios metabólicos, como a Resistência Insulínica (RI),¹¹ aumentando o risco para doenças cardiometabólicas.^{12,13}

Raros são os estudos^{14,15} acerca dos DS em crianças e adolescentes brasileiros e delinear a relação dos DS com os fatores de risco cardiometabólicos ainda na infância é fundamental, devido à importância de iniciar estratégias de prevenção e tratamento precoce. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a duração do sono e a SDE, bem

como a associação destes com fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso.

1.1 Obesidade

A obesidade é considerada uma epidemia global pela OMS desde 1997, tendo sua prevalência crescente em todas as faixas etárias, sem distinção de sexo e classes sociais. A prevalência de obesidade tem aumentado em todo o mundo, atingido valores alarmantes nos países ocidentais, tendo avançado de modo significativo nas classes menos favorecidas.¹⁶ Na infância, a obesidade é particularmente preocupante e considerada um dos problemas de saúde pública mais relevante devido às possíveis consequências a curto, médio e longo prazo. Esta epidemia aumenta o risco de complicações cardiometabólicas, como a RI, DM2, dislipidemia e DCV.¹⁷

Atualmente a compreensão acerca das alterações endoteliais, presentes nas DCV e no diabetes permitem afirmar que estas são decorrentes do estresse oxidativo, da hipertensão arterial e da obesidade.¹⁸ Esta nova compreensão levou à criação de um novo termo denominado “Risco Cardiometabólico”. O termo risco cardiometabólico é definido como um conjunto de fatores de risco modificáveis, entre estes: a HAS, a RI, elevação do LDL e TG, baixa do HDL, elevada CA, alterações da função endotelial e distúrbios da coagulação, que se caracterizam por um estado pró-inflamatório.¹⁹

No Brasil o aumento de peso em crianças e adolescentes foi contínuo nos últimos 30 anos, sendo mais acentuado no sexo masculino, em que o índice de sobrepeso passou de 3,7% para 21,7%, o que representa um acréscimo de seis vezes. A obesidade também se mostrou com tendência ascendente indo de 0,4% para 5,9% entre os meninos e de 0,7% para 4,0% no sexo feminino.²⁰

A obesidade é uma doença crônica, complexa, de etiologia multifatorial, resultante de balanço energético positivo atribuído às mudanças no estilo de vida.²¹ Seu desenvolvimento ocorre pela associação de fatores genéticos, ambientais e comportamentais, que engloba além do consumo de alimentos hipercalóricos, inatividade física e sedentarismo às alterações no padrão do sono.²² Observa-se paralelamente ao estilo

de vida adotado pela sociedade atual, a diminuição da duração do sono em crianças e adolescentes, condição endêmica nos últimos 40 anos.²³

1.2 Obesidade X Alterações do Sono

O sono é descrito como um estado fisiológico normal, reversível, com modificação do nível de consciência e da motricidade voluntária que dura em média oito horas, em cada período de 24 horas, resultando geralmente na sensação de energia física, psíquica e intelectual estabelecida.⁵ Perturbações contínuas dos ritmos circadianos bem como alimentação noturna estão associadas com ganho de peso, distúrbios metabólicos, DM2 e DCV.²¹

Estudo de coorte durante cinco a dez anos²⁴ permitiu concluir que a idade é uma variável com grande poder preditivo de variações do tempo total de sono, especialmente, a partir dos nove anos de idade, em que a duração do sono tende a diminuir, por atraso na hora de dormir. Liu et al.²⁵ analisando o sono de adolescentes eutróficos verificaram que a perda do sono parcial ou crônica, nesta fase pode aumentar o risco de sobrepeso e obesidade futura.

Cappuccio et al.²⁶ demonstraram através de meta-análise que a redução de 1 hora de sono por dia foi associada com o aumento de $0,35\text{Kg}\text{m}^{-2}$ do Índice de Massa Corpórea (IMC). Contudo, Sung et al.²⁷ ao contrário do esperado, não encontraram associação entre a duração do sono e alterações metabólicas, e afirmaram ser prematuro concluir que o prolongamento do sono vai melhorar o IMC ou resultados metabólicos em amostras de adolescentes obesos.

As mudanças atuais nos padrões de sono na infância e adolescência estão associadas ao aumento das atividades sociais à noite, além de atividades como assistir televisão e conectar-se à internet, que contribuem para que eles durmam mais tarde e fiquem mais sonolentos no dia seguinte.²³ Estas alterações do sono estão associadas à diminuição da atividade física e relacionada à obesidade.^{28,29} É esta redução na atividade física capaz de promover um balanço energético positivo e, parcialmente, explicar a associação entre a restrição de sono e a obesidade.²⁹

Maior tempo acordado, além de promover alterações hormonais capazes de aumentar a ingestão calórica, pode aumentar a oportunidade para a ingestão de alimentos e resultar em maior fadiga e SDE, o que tende a diminuir o nível de atividade física e a taxa metabólica basal no dia seguinte.³⁰

Estudos epidemiológicos e experimentais, em laboratórios de sono, têm fornecido evidências de que a curta duração do sono resulta em alterações metabólicas que podem contribuir para o desenvolvimento de obesidade, RI, DM2 e DCV.^{31,12,30} Porém, apesar dos mecanismos endócrinos envolvidos não estarem esclarecidos, os Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS) também se manifestam como efeitos da obesidade na infância, sendo a Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS)^{32,33} e a SDE uma de suas conseqüências.⁷

Estudo controlado para a obesidade e para os DS³⁴ concluiu que os mecanismos subjacentes às anormalidades metabólicas podem ser o resultado de um efeito comum da obesidade e dos DS, havendo possíveis associações destes com fatores de risco cardiometabólicos.

1.3 Avaliação das Alterações do Sono

Na sociedade moderna, os DS, especialmente a insônia e a SDE, são queixas comuns na população em geral. Os métodos diagnósticos utilizados na investigação dos DS vão desde a avaliação subjetiva, por meio de questionários e escalas específicos, aos registros actigráficos ou polissonográficos, ditos objetivos.³⁵

A Polissonografia (PSG), o Teste de Múltiplas Latências do Sono (TMLS) e o Teste da Manutenção da Vigília (TMV) são as principais ferramentas diagnósticas atualmente disponíveis e utilizadas para avaliação objetiva da SDE. A PSG permite o registro de múltiplas variáveis fisiológicas durante a noite e constitui uma ferramenta padrão-ouro para avaliação do sono e diagnóstico dos distúrbios do sono. O TMLS avalia a rapidez para dormir, enquanto que o TMV mensura a habilidade para permanecer acordado.³⁶

Para a avaliação subjetiva da SDE, emprega-se a Escala de Sonolência de Epworth (ESE), desenvolvida por Johns em 1991, no Hospital Epworth, na Austrália. A ESE é um

instrumento de baixo custo, rápido e padronizado que foi traduzida para o português e validada para uso no Brasil.³⁶ A ESE quantifica a chance de um indivíduo cochilar em oito situações diferentes. Possui alta sensibilidade e confiabilidade, elevado grau de consistência interna.³⁷

A ESE tem sido utilizada na triagem para os DS e como um indicador para a PSG, podendo ser usada para qualificar, mas não quantificar o grau da doença, visto que apresenta correlação com o Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) para os graus severos e normais, porém não para os graus leves e moderados.³⁸

O sono tem sido avaliado quanto à duração sendo categorizado em curta (< 8 horas de sono por dia), média ($8 \leq$ duração < 11 horas) ou longa duração (\geq 11 horas), de acordo com o número de horas dormidas à noite, por crianças e adolescentes brasileiros.³⁹

1.3.1 Curta Duração do Sono

Atualmente a curta duração do sono tem se tornado um hábito comum e crescentes evidências baseadas em estudos epidemiológicos e laboratoriais sugerem que este é um novo fator de risco para a obesidade.¹⁰ A curta duração do sono tem sido apontada como uma variável fortemente relacionada com a obesidade e vários mecanismos metabólicos e endócrinos têm sido apontados como possíveis explicações dessa associação.⁶

Com o início da adolescência, muitos jovens necessitam de mais de nove horas de sono e o atraso na hora de dormir associada aos horários escolares podem comprometer de forma importante o total de horas dormidas.⁴⁰ Maior tempo acordado, além de promover alteração hormonal capaz de aumentar o desejo pela ingestão calórica, pode possibilitar maior oportunidade para ingestão alimentar, resultar em cansaço e diminuir o nível de atividade física.³⁰

Estudo epidemiológico⁴¹ realizado em crianças e adolescentes aponta para uma relação linear inversa entre a curta duração do sono e o IMC, demonstrando associação negativa e levantando a possibilidade de uma relação causal.^{26,23,42}

A privação do sono encontra-se fortemente relacionada com o aumento do IMC, da RI, da percentagem de massa gorda e da Circunferência Abdominal (CA).^{43,44} Contudo, as evidências sobre a relação entre a duração do sono e a gordura corporal ainda são

limitadas,^{45,46} principalmente quando se trata da adolescência, fase de intensas variações endócrinas.⁴⁷

Diferentes elementos dos DS podem contribuir para a disfunção metabólica e além da obesidade e da HAS, a RI e a dislipidemia são marcadores desta disfunção e de risco para DCV.⁴⁸ Estudos prospectivos^{49,50} concluíram que a curta duração do sono e os DS estão relacionados com alterações cardiometabólicas, entre estas a intolerância à glicose, a DM2, a obesidade e a HAS.

A criança com mudança nos padrões de sono tem necessidade de aumentar as horas de sono, refletindo no comportamento diurno e na incidência de SDE, sendo a duração inferior a nove horas de sono um fator associado a altos níveis de SDE.⁵¹ Porém, os estudos ainda não permitem identificar um ponto de corte padrão para o número de horas de sono ideal como medida protetora de DS e da SDE.⁵²

1.3.2 Sonolência Diurna Excessiva

A SDE é conceituada como uma probabilidade aumentada para dormir em momentos inapropriados, cochilar involuntariamente ou sofrer de ataques de sono, ocasionando déficit de atenção.⁵³ É bastante comum em ambientes escolares, estando associada à diminuição do rendimento, afetando negativamente a interação social e a qualidade de vida,⁵⁴ podendo acontecer devido a curta duração do sono.⁵¹

A SDE é relativamente pouco diagnosticada em crianças por depender da percepção de seus cuidadores, visto que crianças raramente descrevem tais sintomas espontaneamente.⁵⁵ Em crianças com DS a prevalência de SDE variou de apenas 7% a 49%⁵⁶ e essa ampla variação pode ser explicada pela falta de uma avaliação padrão.⁹ Em adolescentes brasileiros a prevalência de SDE após uma revisão sistemática de 23 estudos⁵² variou de 7,8%⁷ a 55,8%⁸, sendo a Escala de Sonolência de Epworth (ESE) um dos instrumentos mais utilizados.

As principais causas de SDE são a curta duração do sono, os DRS, entre estes a SAHOS e outros DS, bem como o uso de drogas e medicações que ocasionem a hipersonia.⁵⁷ A sonolência diurna é observada principalmente no final da puberdade, fase marcada por atraso no ciclo vigília-sono, com horários de dormir mais tardios, o que pode

dificultar a adaptação aos horários sociais,⁴⁰ tornando-os menos propensos a se envolverem em atividade física no dia seguinte sendo mais provável a adoção de comportamentos sedentários.³⁰

O aumento da propensão à SDE nesta fase se deve a fatores biológicos, ambientais e comportamentais.^{58,59} Os mecanismos biológicos subjacentes às diferentes suscetibilidades à SDE permanecem obscuros e esta tem sido associada ao aumento dos níveis de mediadores inflamatórios⁶⁰ com melhora significativa após o tratamento dos DS.⁶¹

O estudo de Gozal e Kheirandish-Gozal⁹ foi pioneiro em avaliar a influência da obesidade na SDE, sendo a probabilidade de SDE maior em crianças obesas. Em qualquer nível de gravidade do DS, os fatores determinantes da SDE, bem como seus mecanismos ainda não foram claramente definidos. Porém, a obesidade, na ausência de DS, pode estar associada à sonolência e contribuir fortemente na triagem da SDE, apesar de não está claro se esta modifica a frequência dos sintomas diurnos.⁶²

1.4 Alterações do Sono X Alterações Metabólicas

Recentemente, evidências tem demonstrado que a curta duração do sono pode afetar ambos os lados da equação de balanço energético (ingestão e gasto de energia), resultando em obesidade.³⁰ Embora os mecanismos envolvidos nas modificações dos hábitos alimentares não são completamente compreendidos, sabe-se que alterações nos padrões do sono e na eficiência desse são induzidas por alterações no ciclo vigília-sono e podem alterar significativamente o apetite, a saciedade, a ingestão e o balanço energético.³¹

A restrição do sono pode conduzir ao aumento no consumo de alimentos e levar a maior fadiga, favorecendo a redução do gasto energético com implicações importantes no aumento da obesidade.⁶ A curta duração do sono pode levar a desregulações endócrinas que resultam em condições hiperglicêmicas e hiperlipídicas, contribuindo para obesidade e para RI, condição que pode promover mais adiposidade.^{30,31}

Estudos^{43,63} descrevem o sono como importante modulador da função neuro-endócrina do metabolismo da glicose e concluem que os DS, bem como a restrição do sono

causam alterações no metabolismo glicídico, cursando com aumento da RI e da Hemoglobina Glicada (HbA1c), importante marcador do controle glicêmico.

Recentemente, a gravidade dos DS foi associada positivamente com o índice de Homeostase glicêmica (HOMA-RI) e à insulina de jejum, ambos marcadores da RI.¹⁰ Relação explicada por Zimberg et al.¹⁰ através de uma revisão acerca dos efeitos da curta duração do sono nas alterações metabólicas e endócrinas, incluindo a tolerância diminuída à glicose, sensibilidade à insulina, aumento das concentrações de cortisol à noite, aumento dos níveis de grelina e do apetite e diminuição dos níveis de leptina (Figura 1).

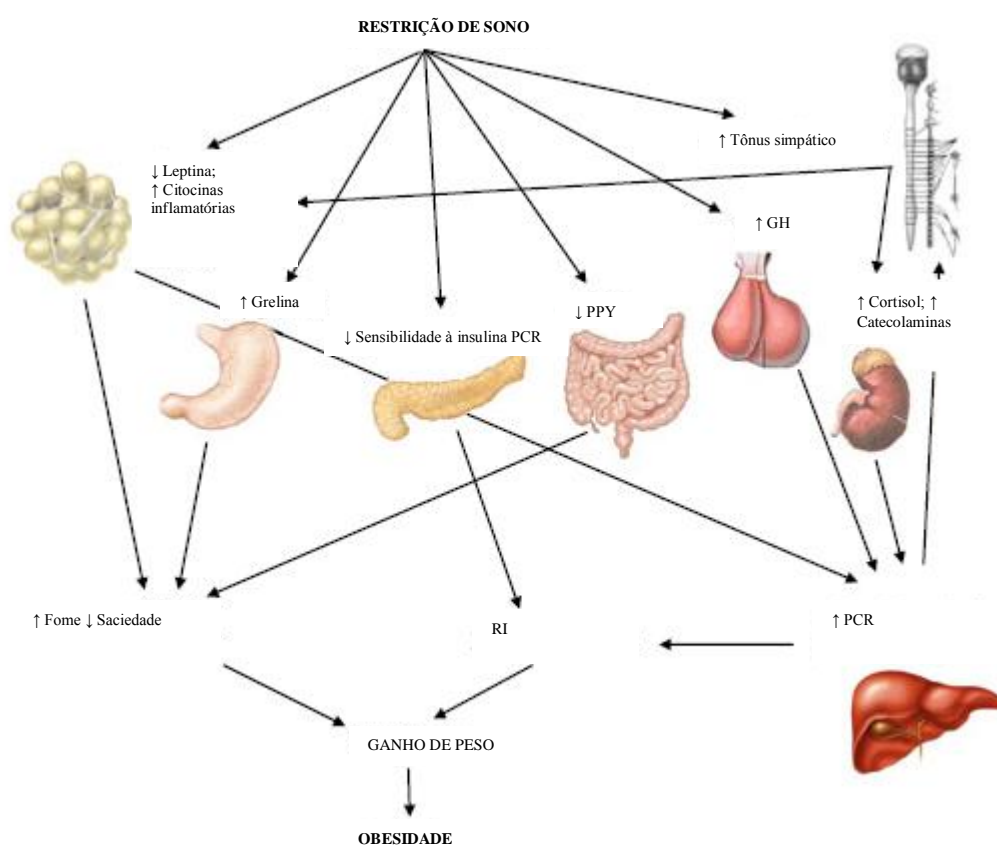


Figura 1: Alterações Metabólicas causadas pela restrição do sono.
Fonte: Adaptado de Zimberg et al., 2012.

A curta duração do sono está associada com duas modificações endócrinas paralelas que podem alterar significativamente a ingestão de alimentos que é: a diminuição da secreção do hormônio anorexígeno (leptina) e secreção aumentada do hormônio orexígeno (grelina), resultando em aumento do apetite e também da preferência por alimentos com alto teor de carboidratos.^{31,64,65}

A leptina pode participar na regulação do sono diminuindo sistematicamente a fase do sono denominada de Rapid Eye Moviment (REM), fase mais superficial e com maior metabolismo glicídico, e estimulando a fase de sono Non Rapid Eye Moviment (NREM), mais profunda e com menor metabolismo glicídico, sugerindo que os níveis de leptina estão associados a variações no gasto calórico durante as fases do sono.⁶

Em estudos controlados^{34,66} a gravidade dos DS, bem como o grau de obesidade, foram positivamente correlacionados com os níveis de leptina, desencadeando a ingestão aumentada de alimentos³⁰ e contribuindo para alterações cardiometabólicas, entre estas a intolerância à glicose, a DM2 e a HAS.^{49,50}

É possível que níveis reduzidos de leptina após a perda de sono e o aumento da grelina durante a restrição do sono estejam associados com redução no gasto energético.^{31,65} A leptina possivelmente aumenta o gasto energético através do aumento da termogênese no tecido adiposo, enquanto a administração de grelina diminuiu a atividade locomotora.²⁹

1.5 Alterações do Sono X Alterações Inflamatórias

A restrição do sono foi associada ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático, promovendo aumento da resposta inflamatória pelo aumento da Proteína C-reativa (PCR) e de outras citocinas inflamatórias.^{64,67} A relação entre a curta duração do sono e o desenvolvimento de obesidade pode ter início na persistência de elevados níveis de citocinas, visto que a elevação crônica destes níveis no tecido adiposo e sistêmico pode evoluir para um estado de inflamação de baixo grau, já encontrado na obesidade.⁶⁸

A fragmentação do sono e a hipoxemia intermitente decorrente dos DRS em crianças obesas podem ser a base para respostas inflamatórias e para DCV,^{3,69} sendo a inflamação o mecanismo que pode ligar os DS às DCV.⁷⁰ Em crianças com DS foi observado aumento dos níveis de PCR, das concentrações noturnas de cortisol, de grelina, diminuição dos níveis de leptina e correlação destes níveis com a gravidade da doença.¹⁰

O mecanismo envolvido na inflamação é via hipóxia e excitação, o que pode desencadear disfunção endotelial, inflamação sistêmica⁷¹ e ativação simpática, ocasionando aumento da pressão sanguínea e da RI.^{72,73}

Estudos em crianças e adolescentes^{74,75} com excesso de peso verificaram que os DS estão fortemente associados com a DM2, a RI e a Síndrome Metabólica (SM), tornando-se um fator de risco potencial para o desenvolvimento de DCV. Esta relação pode ser bidirecional, de maneira que os distúrbios metabólicos podem mediar os efeitos cardiovasculares dos DS e estes podem ser um dos componentes da SM.²⁶

Evidências apontam para um possível papel da curta duração do sono na atual epidemia de obesidade, destacando a importância de dormir o suficiente para uma boa saúde metabólica. Os efeitos do excesso de peso e da curta duração do sono em crianças e adolescentes precisam ser investigados, visto que estão presentes na etiopatogenia dos DS e de várias doenças cardiometabólicas. A coexistência destas morbidades, bem como a inexistência de estudo semelhante no Brasil, fundamentou a importância desta pesquisa.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Avaliar a duração do sono e a prevalência de sonolência diurna excessiva, bem como a associação e a correlação desses com fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso.

2.2 Objetivos Específicos

Avaliar a:

- duração do sono;
- prevalência de Sonolência Diurna Excessiva (SDE);
- prevalência dos fatores de risco cardiometabólicos: obesidade central (Circunferência Abdominal), pressão arterial elevada, dislipidemia, alteração nos níveis de glicemia, insulinemia de jejum, HOMA-RI, Proteína C-Reativa ultrasensível (PCR-u), leptinemia e hemoglobina glicada;

Avaliar a associação e a correlação entre fatores de risco cardiometabólicos e:

- Duração do sono;
- Sonolência Diurna Excessiva (SDE).

3 METODOLOGIA

3.1 Tipo, Local e Período do Estudo

Estudo de corte transversal realizado no Centro de Obesidade Infantil (COI). O COI foi implantado em fevereiro de 2009 no Instituto de Saúde Elpídeo de Almeida – ISEA, no município de Campina Grande/PB, para atender a demanda de crianças e adolescentes com excesso de peso proveniente das Unidades Básicas de Saúde deste município e de municípios circunvizinhos.

O COI é um serviço de referência de atendimento interdisciplinar, formado por uma equipe de profissionais, composta por médicos (pediatra e endocrinologista), farmacêuticos, nutricionistas, psicólogos, enfermeiros, assistente social e educador físico, havendo no início da pesquisa 390 crianças e adolescentes cadastrados. A coleta de dados foi realizada no período de junho de 2011 a março de 2012, nas sextas-feiras pela manhã, previamente à consulta médica de rotina.

3.2 População e Amostra

A amostra foi por conveniência, visto que foram incluídos crianças e adolescentes com idade entre cinco e 18 anos, que apresentavam excesso de peso e que compareceram ao COI nas sextas-feiras pela manhã, avaliados previamente à consulta médica. Excesso de peso foi considerado quando o IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, incluindo nesta amostra indivíduos com sobrepeso e obesidade.⁷⁶

Foram excluídos pacientes que tinham diagnóstico de hipertrofia adenotonsilar, doença cardiorespiratória, neuromuscular, neoplásica e/ou hepática avançada, ou que estavam em uso de medicamento/droga (antidepressivos ou benzodiazepínicos, broncodilatadores, corticóides, em toxicodependência ou alcoolismo) que interferisse na duração do sono e/ou na SDE.

Neste período foram atendidos 190 indivíduos destes, 17 foram excluídos: 11 eram maiores de 18 anos, dois por eutrofia, dois apresentaram diagnóstico de asma e dois por hipertrofia adenoideana. Foi registrada uma perda de 33 indivíduos pelo não comparecimento à coleta sanguínea, perfazendo um total de 140 indivíduos avaliados.

3.3 Variáveis de Estudo

3.3.1 Definição de Termos e Variáveis

a) Variáveis sócio-demográficas

- Sexo: variável nominal categórica dicotômica (feminino/ masculino);
- Faixa etária: variável numérica contínua expressa em anos completos de vida. Categorizada em: pré-escolar/escolar - crianças (5 a 9 anos) e adolescentes (10 a 18 anos);
- Escolaridade materna: variável nominal nas seguintes categorias, nenhuma ou ensino fundamental incompleto; ensino fundamental completo ou médio incompleto; ensino médio completo ou superior incompleto; ensino superior completo; não soube informar.⁷⁷

b) Variáveis Clínicas

- Peso: variável contínua em quilogramas (Kg), obtido pela aferição feita pela equipe da pesquisa;
- Estatura: variável contínua em centímetros (cm), obtida pela aferição feita pela equipe da pesquisa;
- IMC: variável numérica contínua. Para a classificação do estado nutricional, calculou-se o IMC, conforme recomendações do Centers of Disease Control and Prevention (CDC), de acordo com o percentil (P), nas seguintes categorias: sobrepeso/obesidade ($P85 < P \text{ IMC} < P97$) e obesidade acentuada ($P \text{ IMC} \geq P97$);⁷⁸
- CA: variável numérica contínua. Foi considerada como aumentada valores acima do P90,⁷⁹ considerando como valor máximo o ponto de corte adotado para adultos de 88

cm para meninas e 102 cm para os meninos, de acordo com o National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III;⁸⁰

- Pressão Arterial Sistólica (PAS) e Pressão Arterial Diastólica (PAD): variáveis numéricas contínuas, expressas em mmHg, sendo o Percentil da Pressão Arterial (PPA) considerado normal ($< P95$) ou elevado ($\geq P95$) para sexo, idade e estatura.¹⁸

c) Variáveis de Avaliação do Sono

- Duração do sono: variável numérica e contínua, expressa em horas de acordo com os limites adotados em um estudo prévio realizado por Wells et al.³⁹ com adolescentes brasileiros, sendo categorizada em curta (< 8 horas de sono diária), média ($8 \leq$ duração média < 11 horas) e longa duração (≥ 11 horas de sono por dia);

- Sonolência Diurna Excessiva (SDE): identificada através da Escala de Sonolência de Epworth (ESE) modificada para aplicação em crianças e adolescentes⁸¹ (ANEXO A). Esta escala consiste de 8 questões, cada questão pontuando de 0 a 3 de acordo com a probabilidade de sonolência em situações diárias comuns, totalizando de 0 a 24 pontos; pontuação igual ou maior que 10 confirmaram SDE.⁸²

d) Variáveis Laboratoriais

- Colesterol Total (CT): variável numérica, contínua e expressa em mg/dl. Os níveis plasmáticos de CT são considerados normais quando < 150 mg/dl;

- LDL: variável numérica, contínua e expressa em mg/dl. Os níveis plasmáticos de LDL são considerados normais quando < 130 mg/dl;

- HDL: variável numérica, contínua e expressa em mg/dl. Os níveis plasmáticos de HDL são considerados normais quando ≥ 45 mg/dl;

- Triglicerídeos (TG): variável numérica, contínua e expressa em mg/dl. Os níveis plasmáticos de TG são considerados normais quando < 130 mg/dl;

- Leptina: variável numérica, contínua e expressa em mg/ml;

- PCR: variável numérica e contínua expressa em mg/l. Foi considerado como baixo risco para evento cardiovascular, níveis de PCR ≤ 3 mg/l e risco elevado para evento cardiovascular, PCR > 3 mg/l;

- Glicemia: variável numérica e contínua, expressa em mg/dl. Os níveis plasmáticos de glicose de jejum são considerados normais quando estão entre 75 e 99 mg/dl;
- Insulina: variável numérica e contínua, expressa em μ UI/mL. Foi adotada como valor normal, insulina menor que 15 μ UI/ml;
- Resistência Insulínica (RI): variável numérica e contínua, expressa através do HOMA-RI. Foi considerando como ponto de corte $\text{HOMA-RI} \geq 2,5$; ⁸³
- Hemoglobina Glicada (HbA1c): variável numérica e contínua, expressa em mg/dl. Os níveis plasmáticos são considerados normais quando $\text{HbA1c} < 5,7\%$; de 5,7 a 6,4% é considerado de alto risco para DM2 e se $\text{HbA1c} \geq 6,5\%$ é diagnosticado DM2. ⁸⁴

3.4 Instrumentos e Procedimentos de Coleta de Dados

Durante o atendimento no COI às sextas-feiras pela manhã, previamente à consulta médica as crianças e adolescentes eram avaliados, pela equipe de alunos treinados previamente, para verificar se atendiam aos critérios de inclusão na pesquisa. Para aqueles que atenderam aos critérios de seleção, foi solicitada aos pais/responsáveis a autorização da participação do menor, através da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE A) em seguida era realizada a antropometria (peso, estatura e CA) e aferida a PA.

Foram aplicados a ESE e o questionário que continha questões acerca dos dados sócio-demográficos (idade, sexo) e sobre os hábitos do sono (APÊNDICE B), sendo os exames laboratoriais agendados para realização em até 15 dias após a entrevista.

3.4.1 Medidas antropométricas

As medidas antropométricas peso, estatura e CA foram coletadas em duplicata, considerando a média das duas medidas. Para obtenção do peso, foi utilizada uma balança digital tipo plataforma da marca Welmy com capacidade para 150 kg e precisão de 0,1 kg. A altura foi obtida utilizando um estadiômetro da marca Tonelli com precisão de 0,1 cm,

composto de plataforma desenhada indicando a posição dos pés, régua medindo até 207 cm e um cursor.⁸⁵

A CA foi verificada com fita métrica inelástica da marca Cardiomed[®] com precisão de 0,1 cm, no ponto médio entre a borda superior da crista ilíaca e o último rebordo costal, com o paciente em pé, sem roupa, com os braços posicionados ao longo do corpo e na fase expiratória da respiração.

3.4.2 Parâmetros hemodinâmicos

A aferição da PA seguiu as recomendações descritas na VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial,¹⁸ em acordo com os procedimentos técnicos, critérios de diagnóstico e classificação de HAS em crianças e adolescentes. Tais procedimentos incluíram a condição inicial de repouso (sujeito sentado por aproximadamente 1 minuto antes da aferição e a utilização de manguitos com largura e comprimento proporcionais a circunferência do braço, proporção largura/comprimento de 1:2). Foram realizadas três medidas, com intervalo de 2 minutos, sendo considerada a média.

3.4.3 Avaliação das Alterações do Sono

O questionário para avaliação da sonolência foi aplicado individualmente com apoio de três pesquisadores e com duração de 20 a 30 minutos. O treinamento prévio dos pesquisadores foi realizado com o objetivo de capacitá-los. As questões foram respondidas pelas crianças e adolescentes participantes com a ajuda de seus pais e/ou responsáveis, quando necessário, após o entrevistador explicar a questão de maneira detalhada.

Os instrumentos foram aplicados de forma coordenada, ou seja, após a leitura e explicação do pesquisador. Caso alguma questão não fosse compreendida, o entrevistador repetia a pergunta. Caso o entrevistado não compreendesse a pergunta, a mesma era novamente explicada. Esta escala é subjetiva por depender da compreensão e resposta honesta do indivíduo.

A SDE foi identificada pela ESE, esta consiste de oito questões que avaliam o grau de sonolência, pontuando cada questão de zero a três de acordo com a menor ou maior probabilidade de ficar sonolento em situações comuns, totalizando de zero a 24 pontos. Pontuação igual ou maior que dez confirmaram o diagnóstico de SDE.⁸² A ESE foi modificada⁸¹ por ser mais aplicável a crianças e adolescentes, sendo a menção do uso de álcool eliminada da questão número sete e na questão oito a criança/adolescente foi considerada como passageiro no carro.

3.4.4 Análise bioquímica

Os exames laboratoriais foram realizados após jejum de 10 horas, no Laboratório de Análises Clínicas da Universidade Estadual da Paraíba (LAC/UEPB). As dosagens bioquímicas dos lipídios-lipoproteínas plasmáticas foram realizadas mediante coleta de amostras de 10 ml de sangue venoso na prega do cotovelo. O CT, HDL, TG e glicemia foram avaliados pelo método colorimétrico enzimático, em equipamento automático (Modelo BioSystems 310), de acordo com as recomendações do fabricante do kit Labtest®, sendo o LDL calculado pela fórmula de Friedewald. Os TG séricos foram determinados pelo método enzimático glicerol, sendo o LDL calculado pela fórmula de Friedewald, para aqueles com TG menor que 400mg/dl.

A glicemia foi mensurada através do método enzimático colorimétrico com o kit Labtest®. A insulina foi mensurada através do método de radioimunoensaio INSULIN-CT da CIS Bio International®, utilizando-se contador gama Abbott® (coeficiente de variação intraensaio 2,6%).

Para avaliação da RI foi utilizado o índice de Homeostase glicêmica (HOMA-RI), já validado resultado do produto da insulina de jejum ($\mu\text{UI/mL}$) e da glicemia de jejum (mmol/L) dividido por 22,5.⁸⁴

A PCR-u foi mensurada por quimioluminescência em equipamento automatizado IMMULITE 1000 (SIEMENS®). Foram excluídos da análise da PCR-u, indivíduos com níveis de PCR-u $\geq 10 \text{ mg/L}$, uma vez que nestes casos é recomendado a repetição do exame.⁸⁶

A leptina foi mensurada através de radioimunoensaio com o kit Millipore corporation. Para a padronização dos exames laboratoriais as mensurações da glicemia de jejum e do perfil lipídico foram realizadas no LAC. A insulina, HbA1c, leptina e PCR-u

foram realizados em laboratório terceirizado com selo de qualidade pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas (SBAC).

Foram considerados como fatores de risco cardiometabólicos: CA acima ou no P90⁷⁹ para sexo, idade e raça, com limite máximo de 88 cm para meninas e 102 cm para os meninos;⁸⁰ TG \geq 130 mg/dL, HDL $<$ 45 mg/dL, glicemia de jejum \geq 100 mg/dL, PAS e/ou PAD acima ou no P90 para sexo, estatura e idade,^{18,80} HbA1c \geq 5,7% (ADA, 2011), HOMA-RI \geq 2,5 e a PCR-u $>$ 3 mg/L.⁸³

3.5 Processamento e Análise dos Dados

Os resultados do estudo foram digitados duplamente em banco de dados eletrônicos do programa Excel 97/2000 e após a análise de consistência, foi realizado um estudo descritivo para a caracterização da amostra. A população foi descrita através das variáveis sócio-demográficas e clínicas (idade, sexo, escolaridade da genitora, estado nutricional, CA, PAS, PAD, perfil lipídico, perfil glicídico, HOMA-RI, leptina, PCR-u e HbA1c), através de frequência absoluta e relativa, médias e desvio padrão.

A SDE foi identificada através da ESE, instrumento de avaliação subjetiva e aplicado por mais de um pesquisador, sendo esta uma limitação metodológica.

Para a comparação das proporções da prevalência dos fatores de risco cardiometabólicos entre as categorias da duração do sono e com a presença ou ausência de SDE foi utilizado o teste do Qui-quadrado de tendência. A comparação dos valores médios dos fatores de risco cardiometabólicos entre as categorias de duração do sono e a presença ou ausência de SDE foi realizada a análise de variância e posteriormente o Teste de *Bonferroni*. Para avaliar a correlação entre os fatores de risco cardiometabólicos com a duração do sono e a SDE foi utilizado o Teste de *Pearson*. Os dados foram analisados na versão 17 do programa SPSS, sendo adotado um nível de significância de 5%.

3.6 Considerações Éticas

A justificativa, os objetivos e os procedimentos para coletas de dados foram devidamente explicados aos pais e/ou responsáveis pelas crianças ou adolescentes, estando o pesquisador aberto ao livre questionamento por parte dos mesmos. Foi então solicitado a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE A).

Esta pesquisa é parte de um projeto aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual da Paraíba – UEPB, CAAE nº 0255.0.133.000-11 (ANEXO B) e está em conformidade com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. De acordo com esta resolução, os dados coletados serão arquivados por cinco anos.

4 RESULTADOS

ARTIGO 1: Duração do sono e fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso.

ARTIGO 2: Sonolência diurna excessiva e fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso.

DURAÇÃO DO SONO E FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EXCESSO DE PESO.

Aline Silva Santos Sena; Anajás da Silva Cardoso; Danielle Franklin de Carvalho; Jovany Luís Medeiros; Giselda Félix Coutinho; Margarida Maria de Castro Antunes; Nathalia Gonzaga; Carla Campos Muniz Medeiros.

RESUMO

A obesidade na infância e adolescência é fator de risco para doenças cardiovasculares e diabetes. A curta duração do sono está associada à hipercolesterolemia e resistência insulínica, sendo apontada como fator predisponente da obesidade e dos distúrbios do sono. **OBJETIVO:** Avaliar a duração do sono e sua associação com fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso. **METODOLOGIA:** Estudo de corte transversal realizado de junho de 2011 a março de 2012, em serviço público de referência ao atendimento a crianças e adolescentes com excesso de peso em Campina Grande/PB. A amostra foi composta por 140 crianças e adolescentes de cinco a 18 anos. Foi aplicado questionário sócio-demográfico e sobre hábitos do sono, aferida a pressão arterial, realizado antropometria e exames laboratoriais (perfil lipídico, glicemia, insulina, HOMA-RI, hemoglobina glicada, proteína C-reativa e leptina). A duração do sono foi categorizada em: curta (< 8 horas), média (de 8 a 10) e longa (≥ 11). Para análise estatística utilizou-se o SPSS (v. 17), sendo realizados os testes do Qui-quadrado de tendência, de variância e a correlação de *Pearson*, com nível de significância de 5%. **RESULTADOS:** A média da duração do sono foi de 8,54 horas ($\pm 1,74$; 5,0 - 11,5). A curta duração esteve associada a maiores médias de idade ($p= 0,002$), IMC ($p= 0,000$), circunferência abdominal (CA) ($p= 0,000$), insulina ($p= 0,021$), HOMA-RI ($p= 0,012$) e leptina ($p= 0,018$). A longa duração apresentou associação com as médias de IMC ($p= 0,006$), CA ($p= 0,024$) e colesterol total ($p=0,036$). **CONCLUSÃO:** A curta duração do sono esteve associada a vários fatores de risco cardiometabólicos, ressaltando a necessidade de avaliação dos hábitos de sono nesta população. Esta avaliação pode ser útil na identificação precoce de risco cardiometabólico, permitindo investigação de condições que cursem com alterações do sono e intervenções nos hábitos do sono.

Descritores: Sono - Criança - Adolescente - Obesidade - Doenças cardiovasculares.

ABSTRACT

Obesity in childhood and adolescence is a risk factor for cardiovascular disease and diabetes. A short sleep duration is associated with hypercholesterolemia and insulin resistance, being suggested as predisposing factor for obesity and sleep disorders. **OBJECTIVE:** To evaluate sleep duration and its association with cardiometabolic risk factors in children and adolescents are overweight. **METHODS:** Cross-sectional study conducted from June 2011 to March 2012, in a public reference to the care of children and adolescents are overweight in Campina Grande / PB. The sample consisted of 140 children and adolescents aged five to 18 years. A questionnaire on sociodemographic and sleep habits, measured blood pressure, anthropometry, and laboratory tests performed (lipid profile, glucose, insulin, HOMA-IR, glycated hemoglobin, C-reactive protein and leptin). The duration of sleep was classified as: short (<8 hours), medium (8 to 10) and long (≥ 11). Statistical analysis used the SPSS (v. 17), being conducted using the chi-square test for

trend, variance and Pearson correlation, with significance level of 5%. **RESULTS:** Mean sleep duration was 8.54 hours (± 1.74 , 5.0 to 11.5). The short duration was associated with higher mean age ($p = 0.002$), BMI ($p = 0.000$), waist circumference (WC) ($p = 0.000$), insulin ($p = 0.021$), HOMA-IR ($p = 0.012$) and leptin ($p = 0.018$). The long duration was associated with mean BMI ($p = 0.006$), CA ($p = 0.024$) and total cholesterol ($p = 0.036$). **CONCLUSION:** Short sleep duration was associated with multiple cardiometabolic risk factors, underscoring the need for assessment of sleep habits in this population. This evaluation may be useful in the early identification of cardiometabolic risk, allowing investigation of conditions that cursem with sleep disorders and interventions in sleep habits.

Keywords: Sleep - Child - Adolescent – Obesity- Cardiovascular disease

INTRODUÇÃO

Independentemente do método de classificação antropométrico utilizado, dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) têm revelado aumento da prevalência de obesidade na infância e adolescência, fenômeno considerado como epidemia global¹. Vários fatores estão relacionados aumento desta prevalência: o estilo de vida, consumismo, desmame precoce, hiperfagia, sedentarismo, alimentação industrializada e uma tendência à redução das horas de sono.²

A privação do sono vem tornando-se um hábito, principalmente entre os adolescentes, podendo ser uma manifestação de Distúrbios do Sono (DS).³ Atualmente esses distúrbios teem sido associados à obesidade^{4,5} e citados como potencializadores de comorbidades como o Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)⁶ e as Doenças Cardiovasculares (DCV).⁷

A curta duração do sono está implicada na diminuição do gasto energético diário, devido à fadiga, à sonolência diurna e à conseqüente redução da atividade física voluntária,⁸ além de estar associada a maiores níveis de glicose, decorrente da diminuição do metabolismo e da elevação dos níveis de cortisol.⁹

A duração do sono têm sido um dos fatores mais estudado na faixa etária infanto-juvenil, com poucos dados na população brasileira. O risco cardiometabólico é definido como o conjunto de fatores modificáveis e associado às DCV e ao DM.¹⁰ Neste sentido, identificar a relação destes fatores com a duração do sono nessa faixa etária é fundamental, devido a importância de iniciar estratégias de prevenção e tratamento precoce. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a duração do sono e sua associação com os fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso.

METODOLOGIA

Estudo de corte transversal realizado no período de junho de 2011 a março de 2012, no Centro de Obesidade Infantil (COI), localizado no Instituto de Saúde Elpídeo de Almeida – ISEA, Campina Grande/PB. O COI é um serviço público de referência para atendimento multidisciplinar de crianças e adolescentes com excesso de peso, tendo atualmente 390 crianças e adolescentes cadastrados.

A amostra foi por conveniência e constituída por todas as crianças e adolescentes com excesso de peso, entre cinco e 18 anos, que compareceram à consulta médica no período do estudo. Foram excluídos pacientes que no momento da coleta apresentavam hipertrofia adenotonsilar, doença cardiorespiratória, neuromuscular, neoplásica e/ou hepática avançada e em uso de medicamento/droga (antidepressivos ou benzodiazepínicos, broncodilatadores, corticóides, em toxicodependência ou alcoolismo) que interferisse na duração do sono.

Foram atendidos neste período 190 indivíduos. Destes, 17 foram excluídos: 11 não atenderam ao critério idade, dois por eutrofia, dois por diagnóstico de asma e dois por hipertrofia adenoideana. Foi registrada uma perda de 33 indivíduos pelo não comparecimento à coleta sanguínea, sendo incluídos na amostra 140 indivíduos.

Os parâmetros antropométricos: peso, estatura e Circunferência Abdominal (CA) foram coletados em duplicata, considerando a média das medidas. Para obtenção do peso, foi utilizada uma balança digital tipo plataforma da marca Welmy® com capacidade para 150 kg e precisão de 0,1 kg e para altura um estadiômetro da marca Tonelli® com precisão de 0,1 cm. No momento da coleta os indivíduos estavam com roupas leves e descalços, seguindo as recomendações da OMS.¹¹

A CA foi verificada com fita métrica inelástica da marca Cardiomed® com precisão de 0,1 cm, no ponto médio entre a borda superior da crista ilíaca e o último rebordo costal, com os braços posicionados ao longo do corpo e na fase expiratória da respiração. Foi considerado como aumentado valores acima do percentil (P) 90¹², tendo como valor máximo o ponto de corte adotado para adultos de 88 cm para meninas e 102 cm para os meninos.¹³

A classificação do estado nutricional foi realizada através do Índice de Massa Corpórea (IMC), calculado pelo quociente entre o peso em quilogramas (Kg) e o quadrado da estatura em metros (m). Foram considerados com excesso de peso aqueles indivíduos

classificados com sobrepeso ou obesidade, sendo categorizados em obesidade acentuada ($IMC \geq P97$) e sobrepeso-obesidade ($IMC < P97$), segundo os critérios da CDC. Para acompanhar o crescimento de crianças e adolescentes a OMS utiliza o software AnthroPlus de aplicação global para 5-19 anos.¹⁴

Os exames laboratoriais foram realizados após jejum de 10 horas. Colesterol Total (CT), Lipoproteína de Alta Densidade (HDL), Triglicerídeos (TG) e glicemia de jejum foram avaliados pelo método colorimétrico enzimático, em equipamento automático (Modelo BioSystems 310), sendo a Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) calculada pela fórmula de Friedewald, exceto quando $TG \geq 400$ mg/L.

A insulina foi mensurada através do método de radioimunoensaio INSULIN-CT da CIS Bio International®, utilizando-se contador gama Abbott® (coeficiente de variação intraensaio 2,6%) A hemoglobina glicada A1c (HbA1c) foi mensurada pelo método de Cromatografia líquida de alta performance-HPLC (Método “Gold Standard”) e a PCR ultrasensível (PCR-u) foi mensurada por quimioluminescência em equipamento automatizado IMMULITE 1000 (SIEMENS®), sendo excluídos desta análise os indivíduos com níveis de PCR-u ≥ 10 mg/L, uma vez que nestes casos é recomendado a repetição do exame.¹⁵ Para avaliação da RI foi utilizado o índice de homeostase glicêmica (HOMA-RI).

Foram considerados como fatores de risco cardiometabólicos: CA acima ou no P90 para sexo, idade e raça, com limite máximo de 88 cm para meninas e 102 cm para os meninos (NCEP/ATPIII, 2002); $TG \geq 130$ mg/dL, $HDL < 45$ mg/dL, glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL, Pressão Arterial Sistólica (PAS) e/ou Pressão Arterial Diastólica (PAD) acima do P95 para sexo, estatura e idade,¹⁰ $HbA1c \geq 5,7\%$ ¹⁶, $HOMA-RI \geq 2,5$ e a PCR-u > 3 mg/L.¹⁷

A população foi descrita através das variáveis sócio-demográficas, antropométricas e clínicas (sexo, idade, escolaridade da mãe, estado nutricional, CA, PAS, PAD), através de frequência absoluta e relativa, médias e desvio padrão. Para a análise estatística foram realizadas as seguintes categorizações: duração do sono, curta (< 8 horas de sono por dia), média ($8 \leq$ duração < 11 horas) ou longa (≥ 11 horas);¹⁸ faixa etária, crianças (cinco a nove anos) e adolescentes (10-18 anos); estado nutricional, sobrepeso-obesidade ($PIMC < 97$) e obesidade acentuada ($PIMC \geq P97$).¹⁴

Para avaliação da associação da duração do sono com fatores de risco cardiometabólicos foram utilizados o teste do Qui-quadrado de tendência e o teste de variância. A relação entre os fatores de risco cardiometabólicos e a duração do sono foi

verificada através da correlação de *Pearson*. Os dados foram analisados no programa SPSS versão 17, sendo adotado um nível de significância de 5%. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual da Paraíba (CAAE: 0255.0.133.000-11).

RESULTADOS

Mais da metade da amostra era do sexo feminino e tinham obesidade acentuada. A maioria era adolescente, sendo a média da idade de 12,6 anos ($\pm 3,4$; 5,0 - 18,5). A CA aumentada foi o fator cardiometabólico mais freqüente e a glicemia alterada o menos presente. A duração adequada do sono curta esteve presente em 61,4% e a curta duração em 38,6% da amostra, sendo esta mais freqüente no sexo feminino, nos adolescentes e naqueles com obesidade acentuada ($IMC \geq P97$) (Tabela 1).

Tabela 01 – Caracterização da amostra e distribuição dos fatores de risco cardiometabólicos de acordo com a duração do sono de crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).

Variáveis	Duração do Sono		N	%	p	OR	IC	
	< 8 h n (%)	≥ 8 h n (%)						
Sexo	Masculino	20(32,3)	42(67,7)	62	44,3	0,171	0,616	0,307-1,235
	Feminino	34(43,6)	44(56,4)	78	55,7			
Faixa Etária	Infância	6(16,7)	30(83,3)	36	25,7	0,002	0,233	0,090-0,608
	Adolescência	48(46,2)	56(53,8)	104	74,3			
IMCZ	IMCZ ≥ 3	21(38,9)	33(61,1)	54	65	0,951	1,022	0,508-2,056
	1 ≤ IMCZ ≤ 3	33(38,4)	53(61,6)	86	35			
CA (cm)	Alterada	41(38,7)	65(61,3)	106	75,7	0,963	1,019	0,460-2,255
	Normal	13(38,2)	21(61,8)	34	24,3			
PAS (mmHg)	PAS ≥ P95	7(53,8)	6(46,2)	13	9,3	0,235	1,986	0,630-6,261
	PAS < P95	47(37,0)	80(63,0)	127	90,7			
PAD (mmHg)	PAD ≥ P95	5(19,2)	21(80,8)	26	18,6	0,025	0,316	0,111-0,897
	PAD < P95	49(43,0)	65(57,0)	114	81,4			
CT (mg/dL)	≥ 170 mg/dL	23(41,8)	32(58,2)	55	39,3	0,526	1,252	0,625-2,507
	< 170 mg/dL	31(36,5)	54(63,5)	85	60,7			
LDL (mg/dL)	≥ 130 mg/dL	8(53,3)	7(46,7)	15	10,9	0,193	2,026	0,688-5,963
	< 130 mg/dL	44(36,1)	78(63,9)	122	89,1			
HDL (mg/dL)	≥ 45 mg/dL	7(33,3)	14(66,7)	21	84,1	0,584	0,761	0,285-2,029
	< 45 mg/dL	46(39,7)	70(60,3)	116	15,9			
TG (mg/dL)	≥ 130 mg/dL	23(35,4)	42(64,6)	65	46,8	0,432	0,760	0,382-1,510
	< 130 mg/dL	31(41,9)	43(58,1)	74	53,2			
HbA1c (%)	≥ 5,7 %	15(46,9)	17(53,1)	32	23,0	0,272	1,561	0,703-3,466
	< 5,7 %	39(36,1)	69(63,9)	108	77,0			
Glicemia (mg/dL)	≥ 100 mg/dL	1(100,0)	0(0,0)	1	0,7	-----	-----	-----
	< 100 mg/dL	52(38,2)	84(61,8)	136	99,3			
Insulina (mg/dL)	≥ 15mg/dL	16(45,7)	19(54,3)	35	36,8	0,335	1,463	0,673-3,177
	< 15mg/dL	38(36,5)	66(63,5)	104	63,2			
HOMA-RI	≥ 2,5	24(48,0)	26(52,0)	50	25,2	0,100	1,814	0,890-3,700
	< 2,5	29(33,7)	57(66,3)	86	74,8			
PCR (mg/dL)	≥ 3 mg/dL	17(35,4)	31(64,6)	48	38,5	0,932	1,033	0,484-2,208
	< 3 mg/dL	26(34,7)	49(65,3)	75	61,5			

IMC- Percentil do Índice de Massa Corpórea; CA- Circunferência Abdominal; PAS- Pressão Arterial Sistólica; PAD- Pressão Arterial Diastólica; CT- Colesterol Total; LDL- Lipoproteínas de Low Densidade; HDL- Lipoproteínas de High Densidade; TG- Triglicerídeos; HbA1c- Hemoglobina Glicada; HOMA-RI - Índice de Homeostase glicêmica; PCR-u- Proteína C-Reativa ultrasensível.* Teste de Fisher.

A curta duração do sono esteve associada a uma maior média de idade, IMC, CA, insulina, HOMA-RI e leptina (Tabela 2).

Tabela 02 - Distribuição das médias dos fatores de risco cardiometabólico de acordo com a duração do sono de crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).

Variáveis	Duração do Sono		p
	< 8 h Md (DP)	≥ 8 h Md (DP)	
Idade (anos)	13,84 (±3,07)	11,72 (±3,39)	0,000
IMC	32,41 (±5,70)	28,13 (±5,55)	0,000
IMC Z	2,99 (±1,01)	2,92 (±1,03)	0,684
CA (cm)	94,67 (±14,27)	85,95 (±10,57)	0,000
PAS (mmHg)	111,35(±12,78)	107,87(±11,25)	0,093
PAD (mmHg)	74,01 (±8,11)	72,73 (±9,63)	0,420
CT (mg/dL)	162,65 (±27,69)	158,20 (±33,99)	0,420
LDL (mg/dL)	99,85 (±26,08)	93,52 (±31,79)	0,229
HDL (mg/dL)	36,58 (±9,40)	36,99 (±10,11)	0,816
TG (mg/dL)	132,46 (±83,06)	141,71(±78,05)	0,508
HbA1c (%)	5,41 (±0,34)	5,34 (±0,32)	0,217
Glicemia (mg/dL)	80,79 (±8,37)	80,64 (± 7,31)	0,912
Insulina (mg/dL)	14,63 (±14,14)	9,76 (± 7,29)	0,008
HOMA-RI	2,97 (±2,76)	1,95 (±1,50)	0,006
PCR-u (mg/dL)	2,83 (± 2,25)	2,68 (±2,10)	0,723
Leptina (mg/dL)	35,95 (±15,26)	28,90 (±12,47)	0,018

IMC- Índice de Massa Corpórea; CA- Circunferência Abdominal; PAS- Pressão Arterial Sistólica; PAD- Pressão Arterial Diastólica; CT- Colesterol Total; LDL- Lipoproteínas de Low Densidade; HDL- Lipoproteínas de Hight Densidade; TG- Triglicerídeos; HbA1c- Hemoglobina Glicada; HOMA-RI- Índice de Homeostase glicêmica; PCR-u - Proteína C-Reativa ultrasensível.

Foi observada correlação negativa entre a duração do sono e: idade ($p= 0,000$), IMC ($p= 0,000$), CA ($p= 0,000$), PAS ($p= 0,023$) e leptina ($p= 0,007$) (Tabela 3).

Tabela 03 - Valores do coeficiente da correlação de Pearson entre a duração do sono e os fatores de risco cardiometabólico de crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).

Variáveis	Idade	IMC	CA	PAS	PAD	CT	LDL	HDL	TG	Glicemia	Insulina	HOMA-RI	PCR	Leptina	HbA1c
Duração do Sono (r)	-0,333	-0,331	-0,318	-0,193	-0,128	0,006	-0,070	0,036	0,154	0,059	-0,146	-0,147	-0,050	-0,230	-0,110
p bicaudal	0,000	0,000	0,000	0,023	0,133	0,948	0,413	0,680	0,070	0,494	0,086	0,087	0,586	0,007	0,195

IMC- Índice de Massa Corpórea; CA- Circunferência Abdominal; PAS- Pressão Arterial Sistólica; PAD- Pressão Arterial Diastólica; CT- Colesterol Total; HDL- Lipoproteínas de High Densidade; LDL- Lipoproteínas de Low Densidade; TG- Triglicerídeos; HbA1c- Hemoglobina Glicada; HOMA-RI - Índice de Homeostase e glicêmica; PCR-u - Proteína C-Reativa ultrasensível.

DISCUSSÃO

Atualmente estudos^{19,20} apontam para uma relação linear inversa entre a curta duração do sono e o IMC em crianças e adolescentes. Além da associação com o estado nutricional, a curta duração do sono associa-se com o aumento de marcadores inflamatórios e de disfunção endotelial, todos precursores de DCV.²¹

A média da duração do sono verificada neste estudo aproximou-se da média encontrada por Bezerra et al.²² em adolescentes eutróficos ($8 \pm 3,9$ horas), média de duração considerada adequada e reparadora, porém mais de um terço apresentaram curta duração, dormiam menos de 8 horas diárias.¹⁸

A curta duração do sono esteve associada a maiores médias de idade, corroborando com Perez-Chada et al.²³ que, ao avaliar jovens entre 10 e 15 anos, concluíram que adolescentes precisam de mais de oito horas de sono por noite, porém devido ao estilo de vida adotado apresentam menor duração que o necessário e alto risco para DS. Em estudo australiano, em grupo com curta duração do sono, o risco de desenvolver obesidade foi maior (1,6 a 1,8 vezes) naqueles com idade entre 14 e 16 anos do que entre sete e 13 anos.²⁴

Neste estudo, a média do IMC foi significativamente maior naqueles que apresentaram curta ou longa duração do sono, em acordo com Taheri et al.²⁵ que através de um levantamento epidemiológico verificaram uma relação entre o sono e o IMC no formato de “U” invertido, sugerindo que tanto o excesso quanto a falta de sono podem influenciar no estado nutricional.

Maior tempo acordado promove alterações hormonais capazes de aumentar a ingesta calórica, fornecendo mais oportunidades para a ingestão de alimentos, resultando em maior fadiga, diminuição do nível de atividade física e da taxa metabólica basal.²⁶ A privação do sono ocasiona aumento das concentrações de cortisol, dos níveis de grelina (hormônio orexígeno) e diminuição dos níveis de leptina (hormônio anorexígeno), resultando em aumento do apetite.²⁵ Ganho de peso significativo pode resultar em RI e promover mais adiposidade.⁹

Através de uma meta-análise Chen, Beydoun e Wang²⁹ observaram uma diminuição de 9% no risco de sobrepeso e obesidade para um aumento de uma hora de sono em crianças de 10 anos e encontraram associação entre o sono e o risco de obesidade. Bayer et

al.⁵ afirmaram que a duração do sono é um fator de risco independente para obesidade e segundo Nieto et al.²⁷ o risco de DS aumentou 12% para cada aumento de 1 kg/m^{-2} no IMC além da média para idade e sexo.

A média da CA esteve significativamente mais elevada quando a duração do sono foi curta. A obesidade central, avaliada através da CA, foi sugerida por Bixler et al. (2008) como fator de risco para DS em crianças, sendo esta medida mais confiável em prever o risco de DS em crianças obesas do que a adiposidade total e a gordura subcutânea.²⁸

A adiposidade visceral, independente do IMC, é um forte preditor de DS e provavelmente contribui para a relação entre a obesidade e os DS em crianças, o que pode explicar porque apenas algumas crianças obesas desenvolvem estes distúrbios. São os DRS e a RI mais intimamente associados à adiposidade visceral do que com o IMC sozinho.²⁹

A duração do sono neste estudo também apresentou associação com os níveis de CT. Em mulheres adultas, a restrição do sono aumentou significativamente os níveis de CT e LDL e esteve associada a níveis mais baixos de HDL e vários mecanismos podem mediar esta relação entre DS e hipercolesterolemia, estando o sono inadequado associado à fadiga e à diminuição da determinação para realizar atividade física.³

A PAS apresentou correlação negativa com a duração do sono. Foi identificada associação dos DRS com os níveis de PAS e PAD, em uma amostra com idade de oito a 16 anos,³⁰ sendo a HAS, as arritmias e a doença arterial coronariana citadas como as principais conseqüências cardiovasculares dos DS.³¹ Estas morbidades, bem como o aumento da RI nos indivíduos com excesso de peso são ocasionados por ativação simpática,³² ativada pela insulina e leptina.³³

Quando houve curta duração do sono as médias de insulina e HOMA-RI foram significativamente maiores. Redline et al.³⁰ observaram que adolescentes com DS tiveram sete vezes mais chance de ter alterações metabólicas e esta variou com a eficiência do sono e com a frequência dos DS. A privação do sono tem sido implicada como um fator de risco para intolerância à glicose e DM2 devido ao aumento da RI^{6,34} e da HbA1c,³⁵ com risco de 250% para aqueles com menos de cinco horas diárias de sono.³⁶ No presente estudo não foi observada associação entre os níveis de HbA1c com a duração do sono.

No que concerne à leptina, no presente estudo foi identificada correlação negativa com a duração do sono. A curta duração do sono e a fase REM reduzida estão associadas com elevações dos níveis de leptina, sugerindo que esta fase do sono pode desempenhar um importante papel na regulação das adipocinas.³⁷ A relação da curta duração do sono

com a resistência à leptina,³⁸ adipocina associada com a inflamação sistêmica e RI, justifica a associação entre a privação do sono e o maior risco para obesidade.³⁹

Segundo Hayes et al.,³⁷ a função do tecido adiposo é alterada pela privação do sono, ocasionando desregulação dos níveis de leptina. Crianças pré-púberes e adolescentes obesos têm apresentado maiores níveis de leptina devido ao quadro de resistência a este hormônio³⁸ e estes níveis se correlacionaram com o grau do DS.⁴⁰

A obesidade e o DS são considerados desordens inflamatórias sistêmicas subclínicas⁴¹ associadas ao aumento dos níveis de mediadores inflamatórios.⁴² Portanto, é plausível que a coexistência de excesso de peso e DS ampliam a resposta inflamatória associada com uma destas condições, resultando na liberação destes mediadores e de outros ainda não identificados.

No presente estudo não foi observada associação entre a duração do sono e os níveis de PCR-u, fato atribuído ao estado nutricional dos indivíduos estudados, visto que a maioria apresentava obesidade acentuada, condição que cursa com elevados níveis deste marcador inflamatório e apontam para um estado inflamatório e de RI.⁴³ O mecanismo envolvido neste aumento é via hipóxia episódica e excitação, que pode desencadear disfunção endotelial e inflamação sistêmica.⁴⁴

Embora os mecanismos endócrinos envolvidos nas alterações no padrão do sono não estejam esclarecidos, Nakra et al.⁴⁵ constataram que o tratamento dos DS, em crianças e adolescentes, tem impacto sobre os distúrbios metabólicos, havendo uma tendência de melhora nas médias de PCR-u, glicemia de jejum, insulina e sensibilidade à insulina, bem como diminuição significativa de leptina noturna.

A presença de DS deve ser monitorada em crianças e adolescentes com excesso de peso, pois, grupos com curta duração do sono apresentaram resultados menos favoráveis. Faz-se necessário à avaliação do sono, estudos longitudinais dividindo a população em obesos e eutróficos (grupo controle) permitindo a avaliação do efeito do excesso de peso sobre os DS, sendo esta uma limitação do estudo. O presente estudo é pioneiro no Brasil e amplia a abordagem dos DS e dos fatores de risco cardiometabólicos decorrentes do excesso de peso, porém, não permite a identificação de relação de causalidade, pois teve delineamento transversal.

CONCLUSÃO

A curta duração do sono esteve associada à uma maior média de idade e a um perfil metabólico mais adverso, com maiores médias de IMC, CA, insulina, RI e leptina. A avaliação do sono na abordagem de crianças e principalmente em adolescentes com excesso de peso pode ser útil na identificação precoce de indivíduos com predisposição para o desenvolvimento de alterações cardiometabólicas.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. World Health Statistics. May 2012. Disponível em: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/en/ Acesso em: 25/06/2012.
2. Turco G F, Reimão R, Rossini S, Antonio M M, Barros Filho A A. Distúrbios do Sono e Qualidade de Vida em Crianças e Adolescentes Obesos – Revisão Bibliográfica; Neurobiologia, 2011; 74(2) abr./jun.
3. Gangwisch J E; Malaspina D; Babiss L A; Opler M G; Posner K; Shen S; et al. Short sleep duration as a risk factor for hypercholesterolemia: analyses of the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Sleep* 2010;33(7):956-961.
4. Bixler E O, Vgontzas A N, Lin H M, Liao D, Calhoun S, Fedok F et al. Blood pressure associated with sleep-disordered breathing in a population sample of children. *Hypertension*. 2008; 52:841-846.
5. Bayer O, Rosario A S, Wabitsch M, von Kries R. Sleep Duration and Obesity in Children: Is the Association Dependent on Age and Choice of the Outcome Parameter? *Sleep*. 2009; 32(9):1183-1189.
6. Gangwisch J E, Heymsfield S B, Boden-Albala B, et al. Sleep duration as a risk factor for diabetes incidence in a large US sample. *Sleep*. 2007; 30:1667-73.
7. Gangwisch J E, Heymsfield S B, Boden-Albala B, et al. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. *Hypertension*. 2006; 47:833-9.
8. Knutson K L, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev*. 2007; 11(3):163-78.
9. Zimberg I Z, Damaso A, Del Re M, Carneiro A M, Souza H S, Lira F S, et al. Short sleep duration and obesity: mechanisms and future perspectives. 2012.
10. Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). VI Diretrizes Brasileiras De Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 13(1).
11. World Health Organization (WHO). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series n° 854. Geneva; 1995.

12. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes: recommendations for standard, comprehensive, and minimal care. *Diabet Med* 2006; 23(6):579-593.
13. Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002; 106(25):3143-421.
14. CDC Table for calculated body mass index values for selected heights and weights for ages 2 to 20 years. [Acesso em 2011 jun 10]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/growthcharts.2002>.
15. Lande MB, Pearson TA, Vermilion RP et al. Elevated Blood Pressure, Race/Ethnicity, and C-Reactive Protein Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2008; 122(6):1252-1257.
16. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care*. 2011; 34(Suppl. 1):S11-S61.
17. Giuliano I C B, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca F A H. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 77(3):1-48.
18. Wells J C, Hallal P C, Reichert F F, Menezes A M, Araújo C L, Victora C G. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort. *Int J Obes (Lond)*. 2008 Jul; 32(7):1042-9.
19. Cappuccio F P, Taggart F M, Kandala N B, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep*. 2008; 31:619-626.
20. Chen X, Beydoun M A, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity* 2008; 16:265-74.
21. Xu Z, Jiaqing U, Yuchuan L, Shen K. A Case-Control Study of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome in Obese and Nonobese Chinese Children. *Chest*. 2008; 133:684-689.
22. Bezerra M L S, Jazbick M C, Couri B M, Chartchat H, Nasser J A. Avaliação do desempenho acadêmico nos estudantes de medicina: um estudo da variabilidade diurna. Congresso de Iniciação Científica da Universidade Estácio de Sá, 2002
23. Perez-Chada D, Perez-Lloret S, Videla A J, Cardinali D, Bergna M A, Fernández-Acquier M et al. Sleep Disordered Breathing And Daytime Sleepiness Are Associated With Poor Academic Performance In Teenagers. A Study Using The Pediatric Daytime Sleepiness Scale (PDSS). *Sleep*. 2007; 30(12):1698-1703.
24. Eisenmann J C, Ekkekakis P, Holmes M. Sleep duration and overweight among Australian children and adolescents. *Acta Paediatr*. 2006; 95:956-963.
25. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med*. 2004; 1:210-7.
26. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child*. 2006; 9:81-4.
27. Nieto F J, Herrington D M, Redline S, Benjamin E J, Robbins J A. Sleep apnea and markers of vascular endothelial function in a large community sample of older adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:354-60.
28. Carotenuto M, Bruni O, Santoro N, Del Giudice E M, Perrone L, Pascotto A. Waist circumference predicts the occurrence of sleep-disordered breathing in obese children and adolescents: a questionnaire-based study. *Sleep Med*. 2006 Jun; 7(4):357-61.

29. Canapari M D, Hoppin A G, Kinane T B, Thomas B J, Torriani M, Katz E S. Relationship between Sleep Apnea, Fat Distribution, and Insulin Resistance in Obese Children. *J Clin Sleep Med*. 2011;7(3):268-273.
30. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen C L, Johnson N L, Kirchner H L, Emancipator J, et al. Association between Metabolic Syndrome and Sleep-disordered Breathing in Adolescents. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176:401-408.
31. Cintra F D. Alterações cardiovasculares na síndrome da apnéia obstrutiva do sono. *Arq. Bras. Cardiol*. 2006; 86(6):399-407.
32. O'Brien L M, Gozal D. Autonomic dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2005; 28:747-52.
33. Correia M L, Haynes W G. Leptin, obesity and cardiovascular disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2004; 13: 215-23.
34. Knutson K L, Van Cauter E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Ann N Y Acad Sci*. 2008; 1129: 287-304.
35. Flint J, Kothare S V, Zihlif M, Suarez E, Adams R, Legido A et al. Association between inadequate sleep and insulin resistance in obese children. *J Pediatr*. 2007; 150(4):364-9.
36. Gottlieb D G, Punjabi N M, Newman A B, Resnick H E, Redline S, Baldwin C M, et al. Short sleep time is associated with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Arch Intern Med*. 2005; 165:863-867.
37. Hayes A L, Xu F, Babineau D, Patel S R. Sleep Duration and Circulating Adipokine Levels. *Sleep*. 2011; 34(2):147-152.
38. Souza M S F, Cardoso A L, Yasbek J R P, Fainthch J. Aerobic endurance, energy expenditure, and serum leptin response in obese, sedentary, prepubertal children and adolescents participating in a short-term treadmill protocol. *Nutrition*. 2004; 20:900-4.
39. Patel S R, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16:643-53
40. Tauman R, Serpero L D, Capdevila O S et al. Adipokines in children with sleep disordered breathing. *Sleep*. 2007; 30(4):443-449.
41. Vgontzas A N, Bixler E O, Chrousos G P. Obesity-related sleepiness and fatigue: the role of the stress system and cytokines. *Ann N Y Acad Sci*. 2006; 1083:329-344.
42. Gozal D, Serpero L D, Sans Capdevila O, Kheirandish-Gozal L. Systemic inflammation in non-obese children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2008; 9(3):254-259.
43. Tsaoussoglou M, Bixler E O, Calhoun S, Chrousos G P, Sauder K, Vgontzas A N. Sleep-Disordered Breathing in Obese Children Is Associated with Prevalent Excessive Daytime Sleepiness, Inflammation, and Metabolic Abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95(1):143-150.
44. Apostolidou M T, Alexopoulos E I, Chaidas K, Ntamagka G, Karathanasi A, Apostolidis T I et al. Obesity and persisting sleep apnoea after adenotonsillectomy in Greek children. *Chest*. 2008; 134:1149-55.
45. Nakra N, Bhargava S, Dzuira J, Caprio S, Bazy-Asaad A. Sleep-Disordered Breathing in Children With Metabolic Syndrome: The Role of Leptin and Sympathetic Nervous System Activity and the Effect of Continuous Positive Airway Pressure. *Pediatrics*. 2008; 122(3).

SONOLÊNCIA DIURNA EXCESSIVA E FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EXCESSO DE PESO.

Aline Silva Santos Sena; Anajás da Silva Cardoso; Danielle Franklin de Carvalho; Jovany Luís Medeiros; Giselda Félix Coutinho; Fernanda Cruz de Lira Albuquerque; Carla Campos Muniz Medeiros.

RESUMO

Atualmente, é observada tendência exacerbada para sonolência diurna excessiva em crianças e adolescentes com excesso de peso. A obesidade e os distúrbios do sono, tem efeito conjunto nas doenças cardiovasculares e no diabetes mellitus. O objetivo do estudo foi avaliar a prevalência de sonolência diurna excessiva e sua associação com fatores de risco cardiometabólicos. **MÉTODO:** Estudo de corte transversal realizado em serviço público, referência em atendimento a crianças e adolescentes com excesso de peso no período de junho de 2011 a março de 2012, em Campina Grande/PB. A amostra foi composta por 140 crianças e adolescentes de cinco a 18 anos. Foi realizada antropometria, aferida a pressão arterial, aplicado questionário sobre hábitos do sono, Escala de Sonolência de Epworth e realizados exames laboratoriais (perfil lipídico, glicemia, insulina, HOMA-RI, hemoglobina glicada, proteína C-reativa ultrasensível e leptina). Os dados foram analisados pelo SPSS (v.17), através dos testes do Qui-quadrado, de variância e da correlação de *Pearson*, com nível de significância de 5%. **RESULTADOS:** A prevalência de sonolência diurna excessiva foi de 19,3% e foi maior nas meninas. Não foi encontrada associação, nem correlação entre os fatores de risco cardiometabólicos e a sonolência diurna excessiva. **DISCUSSÃO:** A prevalência de sonolência diurna excessiva foi relevante e grupos com sonolência apresentaram perfil cardiometabólico menos favorável. **CONCLUSÕES:** A avaliação da sonolência diurna na abordagem de crianças e adolescentes com excesso de peso pode ser útil na identificação precoce de distúrbios do sono e na predisposição para doenças cardiometabólicas, justificando a necessidade desta na triagem desta população.

Descritores: Sono - Criança - Adolescente - Obesidade - Distúrbios do Sono por Sonolência Excessiva.

ABSTRACT

Today, an exacerbated trend for excessive daytime sleepiness in overweight children and adolescents has been observed. Obesity and sleep disorders have a combined effect on cardiovascular diseases and diabetes mellitus. The aim of the study was to evaluate the prevalence of excessive daytime sleepiness and its association with cardiometabolic risk factors. **METHOD:** Cross-sectional study carried out in a public service, which is reference service for overweight children and adolescents in the period from June 2011 to March 2012 in Campina Grande / PB. The sample consisted of 140 children and adolescents aged from five to 18 years. Anthropometry and blood pressure measures were performed and a questionnaire on sleep habits and Epworth Sleepiness Scale were applied. Laboratory tests were also conducted (lipid profile, blood glucose levels, insulin, HOMA-IR, glycated hemoglobin, ultrasensitive C-reactive protein and

leptin). Data were analyzed using SPSS software (v.17), through the chi-square test, ANOVA and Pearson's correlation, with significance level of 5%. **RESULTS:** The prevalence of excessive daytime sleepiness was 19.3% and was higher among girls. No association or correlation between cardiometabolic risk factors and excessive daytime sleepiness was found. **DISCUSSION:** The prevalence of excessive daytime sleepiness was relevant and groups with sleepiness showed less favorable cardiometabolic profile. **CONCLUSIONS:** Evaluating daytime sleepiness in overweight children and adolescents may be useful in the early diagnosis of sleep disorders and predisposition to cardiometabolic diseases, justifying the need for this screening in this population.

Keywords: Sleep, Child, Adolescent, Obesity, Sleep Disorders due to excessive Sleepiness.

INTRODUÇÃO

Atualmente a obesidade infantil alcança proporções de epidemia mundial e é citada como o distúrbio metabólico mais importante dos países desenvolvidos e em desenvolvimento, tendo sua prevalência aumentada nas últimas décadas.¹ O risco cardiometabólico é definido como um conjunto de fatores de risco modificáveis e associados às Doenças Cardiovasculares (DCV) e ao Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)², sendo o excesso de peso na infância e adolescência um destes fatores³, além de apresentar forte correlação com os Distúrbios do Sono (DS).

Os DS quando associados à Sonolência Diurna Excessiva (SDE) e à intolerância ao exercício resultam em maior adiposidade⁴. A SDE, probabilidade aumentada para dormir em momentos inapropriados ou cochilar involuntariamente⁵ pode acontecer devido à curta duração do sono, sendo bastante comum em ambientes escolares por ocasionar déficit de atenção, diminuição do rendimento e prejuízo na interação social.⁶ O padrão ouro para o diagnóstico dos DS é a polissonografia, porém por ser um exame oneroso, demorado e de alto custo, questionários e escalas tem sido utilizados.

A Escala de Sonolência de Epworth (ESE) é um instrumento de avaliação subjetiva e indireta da SDE, é rápido, sem custos e de simples aplicação.⁷ Em indivíduos com excesso de peso a SDE é muito freqüente e apesar de ser um sintoma raramente citado por crianças e adolescentes⁸, sua prevalência varia de 7,8% em crianças⁹ a 55,8% em adolescentes¹⁰, variação atribuída aos diferentes métodos de avaliação.¹¹

O aumento da propensão à SDE na infância e adolescência se deve a fatores biológicos, ambientais e comportamentais.¹² Porém, os mecanismos biológicos subjacentes às diferentes suscetibilidades à SDE precoce permanecem obscuros e tem sido associados

ao aumento dos níveis de citocinas e mediadores pró-inflamatórios, como a Proteína C-Reativa (PCR) e a leptina, mudanças que apontam para um estado inflamatório e de Resistência Insulínica (RI)¹³ com melhora significativa após o tratamento do DS.¹⁴

O conhecimento dos fatores predisponentes da obesidade é de suma importância para elaboração de políticas públicas, principalmente quando se trata dos hábitos do sono, um fator de risco modificável. Na última década um maior número de estudos sobre a SDE com amostras representativas de crianças e adolescentes têm sido publicados, embora uma carência de dados ainda possa ser verificada. Delinear os fatores de risco cardiometabólicos ainda na infância é fundamental, devido a importância de iniciar estratégias de prevenção e tratamento precoce. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência da SDE e sua associação com fatores de risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes com excesso de peso.

METODOLOGIA

Estudo de corte transversal realizado no período de junho de 2011 a março de 2012, no Centro de Obesidade Infantil (COI), localizado no Instituto de Saúde Elpídeo de Almeida – ISEA, Campina Grande/PB. O COI é um serviço público de referência para o atendimento multidisciplinar de crianças e adolescentes com excesso de peso, tendo atualmente 390 crianças e adolescentes cadastrados.

A amostra foi constituída por todas as crianças e adolescentes com excesso de peso, entre cinco e 18 anos, que compareceram à consulta médica de rotina às sextas-feiras, durante o período do estudo. Foram excluídos pacientes que apresentavam hipertrofia adenotonsilar, doença cardiorespiratória, neuromuscular, neoplásica e/ou hepática avançada e em uso de medicamento/droga (antidepressivos ou benzodiazepínicos, broncodilatadores, corticóides, em toxicod dependência ou alcoolismo) que interferisse na duração do sono e/ou na SDE.

Foram atendidos, neste período, 190 indivíduos. Destes, 17 foram excluídos: 11 não atenderam ao critério idade, dois por eutrofia, dois por diagnóstico de asma, dois por hipertrofia adenoideana. Foi registrada uma perda de 33 indivíduos pelo não comparecimento à coleta sanguínea, sendo avaliados 140 indivíduos.

Os parâmetros antropométricos: peso, estatura e circunferência abdominal (CA) foram coletados em duplicata, considerando a média das medidas. Para obtenção do peso,

foi utilizada uma balança digital tipo plataforma da marca Welmy[®] com capacidade para 150 kg e precisão de 0,1 kg; para altura, um estadiômetro da marca Tonelli[®] com precisão de 0,1 cm. No momento da coleta os indivíduos estavam com roupas leves e descalço, seguindo as recomendações da Organização Mundial de Saúde (OMS).¹⁵

A CA foi verificada com fita métrica inelástica da marca Cardiomed[®] com precisão de 0,1 cm, no ponto médio entre a borda superior da crista ilíaca e o último rebordo costal, com os braços posicionados ao longo do corpo e na fase expiratória da respiração. Foi considerado como aumentado valores acima do percentil (P) 90,¹⁶ (IDF, 2006), tendo como valor máximo o ponto de corte adotado para adultos de 88 cm para meninas e 102 cm para os meninos.¹⁷ A classificação do estado nutricional foi realizada pelo Índice de Massa Corpórea (IMC), calculado pelo quociente entre o peso em quilogramas (Kg) e o quadrado da estatura em metros (m).

Foram considerados com excesso de peso aqueles indivíduos classificados com sobrepeso ou obesidade segundo os critérios da CDC.¹⁸

Os exames laboratoriais foram realizados após jejum de 10 horas. Colesterol Total (CT), a Lipoproteína de Alta Densidade (HDL), Triglicerídeos (TG) e glicemia de jejum foram avaliados pelo método colorimétrico enzimático, em equipamento automático (Modelo BioSystems 310), sendo a Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) calculada pela fórmula de Friedewald, exceto quando $TG \geq 400$ mg/L.

A insulina foi mensurada através do método de radioimunoensaio INSULIN-CT da CIS Bio International[®], utilizando-se contador gama Abbott[®] (coeficiente de variação intraensaio 2,6%). A hemoglobina glicada (HbA1c) foi mensurada pelo método Cromatografia líquida de alta performance - HPLC (Método “Gold Standard”) e a PCR ultrasensível (PCR-u) por quimioluminescência em equipamento automatizado IMMULITE 1000 (SIEMENS[®]), sendo excluídos da análise quando a PCR-ultra-sensível (PCR-u) ≥ 10 mg/L, uma vez que nestes casos é recomendado a repetição do exame.¹⁹ Para avaliação da RI foi utilizado o índice de Homeostase glicêmica (HOMA-RI).

Foram considerados como fatores de risco cardiometabólicos: CA acima ou no P90 para sexo, idade e raça, com limite máximo de 88 cm para meninas e 102 cm para os meninos;^{16,17} $TG \geq 130$ mg/dl; $HDL < 45$ mg/dl; glicemia de jejum ≥ 100 mg/dl; Pressão Arterial Sistólica (PAS) e/ou Pressão Arterial Diastólica (PAD) acima do P95 para sexo, estatura e idade;² $HbA1c \geq 5,7\%$ ²⁰; $HOMA-RI \geq 2,5$ e a PCR-u > 3 mg/l.²¹ Para avaliação da SDE, escore na ESE ≥ 10 confirmou a presença de SDE.²²

A população foi descrita através das variáveis sócio-demográficas, antropométricas e clínicas (sexo, idade, escolaridade da mãe, estado nutricional, CA, PAS, PAD), através de frequência absoluta e relativa, médias e desvio padrão. Para a análise estatística foram realizadas categorizações por faixa etária (crianças e adolescentes), estado nutricional (sobrepeso/obesidade e obesidade acentuada) e pela presença ou ausência de SDE.

Para avaliação da associação da SDE com os fatores de risco cardiometabólicos foram utilizados o teste do Qui-quadrado e o teste de variância. A relação entre os fatores de risco cardiometabólicos e a presença ou ausência de SDE foi verificada através da correlação de *Pearson*. Os dados foram analisados no programa SPSS- versão 17 e foi adotado um nível de significância de 5%. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual da Paraíba (nº CAAE: 0255.0.133.000-11).

RESULTADOS

Mais da metade da amostra era do sexo feminino e tinha obesidade acentuada. A maioria era adolescente, sendo a média da idade de 12,6 anos ($\pm 3,4$; 5,0 - 18,5). A CA aumentada foi o fator cardiometabólico mais frequente e a glicemia alterada o fator menos presente. Quanto ao sono, a prevalência de SDE foi de 19,3%. A prevalência da SDE foi maior nos adolescentes e nas meninas, porém não foi observada associação com estas variáveis. Naqueles com SDE foi observado maior percentual de alteração nos níveis de LDL, HbA1c e PCR-u, porém nenhuma destas relações apresentou significância estatística. Portanto, não se observou associação entre a SDE e os fatores de risco cardiometabólicos (Tabela 1).

Tabela 01 – Caracterização da amostra e distribuição dos fatores de risco cardiometabólicos de acordo com a SDE em crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).

Variáveis		SDE		N	RP (IC95%)	p
		Presente n (%)	Ausente n (%)			
Sexo	Masculino	09 (14,5)	53 (85,5)	62	0,57 (0,23-1,37)	0,202
	Feminino	18 (23,1)	60 (76,9)	78		
Faixa Etária	Infância	06 (16,7)	30 (83,3)	36	0,79 (0,29-2,15)	0,644
	Adolescência	21 (20,2)	83 (79,8)	104		
PIMC	PIMC ≥ P97	18 (19,8)	73 (80,2)	91	1,09 (0,45-2,67)	0,840
	PIMC < P97	10 (18,2)	39 (81,8)	49		
CA (cm)	Alterada	19 (17,9)	87 (82,1)	106	0,71(0,28-1,81)	0,471
	Normal	08 (23,5)	26 (76,5)	34		
PAS (mmHg)	PAS ≥ P95	02(15,4)	11(84,6)	13	0,74 (0,15-3,56)	1,00
	PAS < P95	25(19,7)	102(80,3)	127		
PAD (mmHg)	PAD ≥ P95	02(7,7)	24(93,4)	26	0,30 (0,67-1,34)	0,970
	PAD < P95	25(21,9)	89(78,1)	114		
CT (mg/dL)	≥ 170 mg/dL	08 (14,5)	47 (85,5)	55	0,59 (0,24-1,47)	0,253
	< 170 mg/dL	19 (22,4)	66 (77,6)	85		
LDL (mg/dL)	≥ 130 mg/dL	3 (20,0)	12 (80,0)	15	1,07 (0,28-4,13)	1,000
	< 130 mg/dL	23 (18,9)	99 (81,1)	122		
HDL (mg/dL)	< 45 mg/dL	22 (19,0)	94 (81,0)	116	1,00 (0,31-3,28)	1,000
	≥ 45 mg/dL	04 (18,2)	18 (81,8)	22		
TG (mg/dL)	≥ 130 mg/dL	12 (18,5)	53 (81,5)	65	0,89 (0,38-2,07)	0,790
	< 130 mg/dL	15 (20,3)	59 (79,7)	74		
HbA1c (%)	≥ 5,7 %	05 (15,6)	27 (84,4)	32	0,72 (0,25-2,1)	0,550
	< 5,7 %	22 (20,4)	86(79,6)	107		
Insulina (mg/dL)	≥ 15mg/dL	7 (20,0)	28 (80,0)	35	1,05 (0,40-2,75)	0,921
	< 15mg/dL	20 (19,2)	84 (80,8)	104		
Glicemia (mg/dL)	≥ 100 mg/dL	0 (0)	1 (100,0)	01	-	-
	< 100 mg/dL	25 (18,4)	111 (81,6)	136		
HOMA-RI	≥ 2,5	09 (18,0)	41 (82,0)	50	0,96 (0,39-2,37)	0,930
	< 2,5	16 (18,6)	70 (81,4)	86		
PCR-u (mg/dL)	≥ 3 mg/dL	10 (20,8)	38 (78,2)	48	1,26 (0,50-3,14)	0,627
	< 3 mg/dL	13 (17,3)	62 (82,7)	75		

PIMC- Percentil do Índice de Massa Corpórea; CA- Circunferência Abdominal; PAS- Pressão Arterial Sistólica; PAD- Pressão Arterial Diastólica; CT- Colesterol Total; LDL- Lipoproteínas de Low Densidade; HDL- Lipoproteínas de Hight Densidade; TG- Triglicerídeos; HbA1c- Hemoglobina Glicada; HOMA-RI - Índice de Homeostase glicêmica; PCR-u - Proteína C-Reativa ultrasensível; SDE- Sonolência Diurna Excessiva.* Teste de Fisher.

Não houve diferença significativa entre os valores médios dos fatores de risco cardiometabólicos de acordo com a presença ou não da SDE (Tabela 2).

Tabela 02 - Distribuição das médias dos fatores de risco cardiometabólico de acordo com a SDE em crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).

	SDE – Presente	SDE - Ausente	P
	Md (DP)	Md (DP)	
Idade	12,51 (±3,70)	12,54 (±3,37)	0,967
IMC	30,39 (±6,35)	29,64 (±5,90)	0,558
CA	90,01 (±15,70)	89,15 (±12,10)	0,756
PAS	108,35 (±12,32)	109,42 (±11,90)	0,678
PAD	71,78 (±9,51)	73,57 (±8,97)	0,358
CT	159,00 (±32,79)	160,13 (±31,56)	0,868
LDL	93,77 (±29,59)	96,42 (±29,97)	0,684
HDL	36,62 (±11,09)	36,88 (±9,54)	0,901
TG	128,93 (±64,95)	140,33 (±83,16)	0,507
HbA1c	5,39 (±0,27)	5,36 (±0,34)	0,684
Glicemia	81,00 (±6,16)	80,63 (±8,03)	0,831
Insulina	11,22 (±10,12)	11,75 (±10,89)	0,818
HOMA-RI	2,41 (±2,18)	2,33 (±2,13)	0,854
PCR-u	3,36 (±2,32)	2,60 (±2,10)	0,127
Leptina	35,14 (±15,37)	30,94 (±13,45)	0,160

IMC- Índice de Massa Corpórea; CA- Circunferência Abdominal; PAS- Pressão Arterial Sistólica; PAD- Pressão Arterial Diastólica; CT- Colesterol Total; LDL- Lipoproteínas de Low Densidade; HDL- Lipoproteínas de High Densidade; TG- Triglicerídeos; HbA1c- Hemoglobina Glicada; HOMA-RI- Índice de Homeostase glicêmica; PCR-u - Proteína C-Reativa ultrasensível; SDE- Sonolência Diurna Excessiva.

Não foi observada correlação entre a SDE e os fatores de risco cardiometabólicos (Tabela 3).

Tabela 03 - Valores do coeficiente da correlação de *Pearson* entre a SDE e os fatores de risco cardiometabólicos de crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2012 (n=140).

Variáveis	Idade	IMC	CA	PAS	PAD	CT	LDL	HDL	TG	Glicemia	Insulina	HOMA-RI	PCR-u	Leptina	HbA1c
SDE (r)	0,045	0,035	0,040	- 0,118	- 0,086	- 0,089	- 0,085	- 0,005	- 0,052	0,055	- 0,045	0,020	- 0,016	0,059	- 0,013
p bicaudal	0,597	0,79	0,636	0,163	0,313	0,297	0,325	0,954	0,546	0,522	0,602	0,820	0,859	0,494	0,880

IMC- Índice de Massa Corpórea; CA- Circunferência Abdominal; PAS- Pressão Arterial Sistólica; PAD- Pressão Arterial Diastólica; CT- Colesterol Total; LDL- Lipoproteínas de Low Densidade; HDL- Lipoproteínas de High Densidade; TG- Triglicerídeos; HOMA-RI - Índice de Homeostase e glicêmica; PCR-u - Proteína C-Reativa ultrasensível; HbA1c- Hemoglobina Glicada; SDE- Sonolência Diurna Excessiva.

DISCUSSÃO

Além das consequências cardiovasculares, da aterosclerose e da DM2, o excesso de peso na infância é citado como forte preditor da SDE, visto que a probabilidade deste DS é maior em crianças obesas.²³

A prevalência de SDE na amostra estudada mostrou-se inferior à encontrada por Souza et al.¹⁰ (55,8%) em adolescentes pré-vestibulandos e muito superior a encontrada por Petry et al.⁹ (7,8%) em crianças e adolescentes de escolas públicas, ambos em amostras brasileiras. Ambos utilizaram a ESE para diagnóstico da SDE, esta ampla variação justifica-se pela subjetividade deste instrumento, pela falta de técnicas de avaliação padrão e pela diferente situação a qual os indivíduos estavam submetidos.²³ A maior prevalência encontrada no nosso estudo pode ser justificada também pela composição da amostra por crianças e adolescentes obesos, condição já verificada em outros estudos.^{13,23}

A maior prevalência, encontrada no presente estudo, entre os adolescentes pode ser devido ao fato da SDE ser relativamente pouco diagnosticada em crianças, pois depende da percepção de seus cuidadores, visto que estas raramente descrevem tal sintoma espontaneamente, tendo sua prevalência variado de apenas 7% a 49%²⁴. Em adolescentes a prevalência de SDE encontrada por Pereira; Teixeira e Louzada,²⁵ após uma revisão sistemática de 23 estudos transversais, variou de 7,8%⁹ a 55,8%¹⁰, ambos em amostras brasileiras, sendo a ESE a escala mais utilizada.

A causa de SDE em adolescentes é multifatorial, podendo ocorrer por atraso na hora de dormir na configuração biológica, com uma tendência de dormir e acordar tarde, o que não pode ser realizado dentro do calendário acadêmico, resultando em um débito de sono acumulado.²⁶

A média da duração do sono foi de 8,54 horas ($\pm 1,74$; 5,0 - 11,5). Atualmente os estudos não permitem identificar um ponto de corte para o número de horas de sono ideal como medida protetora de SDE, menos de nove horas de sono foi um fator associado a altos níveis de SDE.²⁷ Perez-Chada et al.²⁸ ao avaliar argentinos de 10 a 15 anos, concluíram que adolescentes precisam de mais de oito horas de sono por noite, porém devido ao estilo de vida adotado têm menor duração do sono que o necessário e apresentam alto risco para Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS) e SDE.

As meninas apresentaram maiores médias nos escores da ESE, tendo este sexo já apresentado associação com a SDE em outros estudos.^{25,29} A obesidade, na ausência de

DS, pode estar associada e contribuir na triagem da SDE, apesar de não está claro se esta modifica a frequência dos sintomas diurnos.²³

No presente estudo em amostra com excesso de peso não houve associação dos fatores de risco cardiometabólicos com a SDE, porém quando a sonolência esteve presente foram identificadas maiores médias de glicemia e de HbA1c. Redline et al.³⁰ observaram que adolescentes obesos com DS apresentaram sete vezes mais chance de ter alterações metabólicas e esta variou com a eficiência do sono e com a frequência do DS. Nos estudos de Da Cunha, Zanetti e Hass³¹ aqueles com má qualidade do sono apresentaram DM2 e HbA1c maior que 7%.

Segundo Nakra et al.³² o tratamento dos DS em crianças e adolescentes tem impacto sobre os distúrbios metabólicos, havendo melhora nas médias de PCR, glicemia de jejum, insulina e sensibilidade à insulina, bem como diminuição significativa de leptina noturna.

Na presença de SDE foram observadas maiores médias de PAS e de HOMA-RI. Redline et al.³⁰ em uma amostra com idade de oito a 16 anos identificaram associação dos DRS com os níveis de PAS e PAD, sendo a hipertensão, as arritmias e as DCV citadas como as principais consequências dos DS.³³ Segundo O'brien e Gozal³⁴ o aumento da pressão sanguínea, bem como da RI são decorrentes da ativação simpática, ativada pela insulina e leptina.

Nesta amostra não foi verificada correlação entre a SDE e os níveis de leptina e PCR, mediadores inflamatórios, diferente de outros estudos que verificaram: maiores níveis de leptina devido a um quadro de resistência à este hormônio^{35,36} em crianças pré-púberes e adolescentes obesos e correlação dos níveis de leptina com o grau dos DS.³⁷

A obesidade é atualmente descrita como um baixo grau de desordem inflamatória sistêmica³⁸ e o mesmo conceito se aplica aos DRS e a SDE que tem sido associados ao aumento dos níveis de mediadores inflamatórios.^{39,40} Portanto, é plausível que a coexistência de excesso de peso e SDE ampliam a resposta inflamatória associada com cada uma dessas condições, resultando na liberação destes mediadores.

Diferente deste estudo, Tauman et al.,⁴¹ ao avaliar crianças de três a 18 anos, encontraram associação positiva da PCR com a SDE e com o grau dos DRS, permitindo a utilização deste biomarcador nos DS. O mecanismo envolvido no aumento de PCR é via hipóxia episódica e excitação, após os despertares noturnos podendo desencadear disfunção endotelial e inflamação sistêmica, por mecanismos ainda não definidos.⁴²

Estudo recente¹³ afirma que em crianças e adolescentes o excesso de peso está associado à SDE, independente da presença de DS, sendo esta mediada pelo aumento dos níveis circulantes de citocinas, decorrente da obesidade.³⁸

Os DS, além de comprometer a qualidade do sono, podem repercutir de forma variável sobre a qualidade da vigília. A SDE é a principal queixa do indivíduo com DS e uma carência de dados de prevalências, incidências e fatores associados foi identificada, na populações brasileiras. Estudos epidemiológicos com instrumentos com maior reprodutibilidade para mensurar o problema são necessários para permitir a comparabilidade entre os diferentes resultados, sendo esta uma limitação metodológica.

O presente estudo é pioneiro no Brasil, visto que amplia a abordagem dos DS e dos fatores de risco cardiometabólicos decorrentes do excesso de peso, porém, não permite a identificação de relação de causalidade, pois teve delineamento transversal. Um estudo longitudinal dividindo a população em obesos e eutróficos permitiria a avaliação do efeito do excesso de peso sobre a SDE.

CONCLUSÃO

A SDE teve alta prevalência e sua presença deve ser monitorada em crianças e adolescentes com excesso de peso, pois grupos com SDE apresentaram resultados menos favoráveis. A avaliação da SDE na abordagem de crianças e adolescentes com excesso de peso pode ser útil na identificação precoce de DS e da predisposição para DCV e DM2, justificando a necessidade da triagem desta população para os DS.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. World Health Statistics. May 2012. Disponível em: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/en/ Acesso em: 25/06/2012.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira De Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras De Hipertensão. Arq Bras Cardiol [online]. 2010;95(1 supl.1): 1-51.
3. Hong, Y M. Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. Korean Circ J. 2010;40:1-9.
4. Verhulst S L, Schrauwen N, Haentjens D, et al. Sleep-disordered breathing and the metabolic syndrome in overweight and obese children and adolescents. J Pediatr. 2007;150:608-12.

5. Bittencourt L R A, Silva R S, Santos R F, Pires M L N, Mello M T. Excessive daytime sleepiness. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005;27(1):16-21.
6. Teixeira L R, Lowden A, Lemos T S, et al. Sleep and sleepiness among working and non-working high school evening students. *Chronobiol Int.* 2007;24:99-113.
7. Boari L, Cavalcanti C M, Bannwart S R F D, Sofia O B, Dol J E L. Avaliação da escala de Epworth em pacientes com a Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2004;70(6):752-6.
8. Wolfson A R, Spaulding N L, Dandrow C, Baroni E M. Middle school start times: the importance of a good night's sleep for young adolescents. *Behav Sleep Med.* 2007;5:194-209.
9. Petry C, Pereira M U, Pitrez P M, Jones M H, Stein R T. The prevalence of symptoms of sleep-disordered breathing in Brazilian schoolchildren. *J Pediatr (Rio J).* 2008;84:123-9.
10. Souza J C, Souza N, Arashiro E S H, Schaedler R. Excessive daytime sleepiness in senior high school students. *J Bras Psiquiatr.* 2007;56:184-7.
11. Melendres M C, Lutz J M, Rubin E D, Marcus C L. Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep disordered breathing. *Pediatrics.* 2004;114:768-775.
12. Moore M, Meltzer L J. The sleepy adolescent: causes and consequences of sleepiness in teens. *Paediatr Respir Rev.* 2008;9:114-20.
13. Tsaoussoglou M, Bixler E O, Calhoun S, et al. Sleep-Disordered Breathing in Obese Children Is Associated with Prevalent Excessive Daytime Sleepiness, Inflammation, and Metabolic Abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(1):143-150.
14. Barcelo A, de la Pena M, Barbe F, et al. Prostaglandin D synthase (trace) levels in sleep apnea patients with and without sleepiness. *Sleep Med.* 2007;8(5):509-511.
15. World Health Organization (WHO). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series n° 854. Geneva; 1995.
16. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes: recommendations for standard, comprehensive, and minimal care. *Diabet Med* 2006;23(6):579-593.
17. Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002;106(25):3143-421.
18. CDC Table for calculated body mass index values for selected heights and weights for ages 2 to 20 years. [Acesso em 2011 jun 10]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/growthcharts>. 2002
19. Lande MB, Pearson TA, Vermilion RP et al. Elevated Blood Pressure, Race/Ethnicity, and C-Reactive Protein Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2008; 122(6):1252-1257.
20. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care.* 2011;34(1):S11-S61.
21. Giuliano I C B, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca F A H. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2001;77(3):1-48.
22. Tsara V, Serasli E, Amfilochiou A, Constantinidis T. Greek version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep and Breathing.* 2004;8(2):91-95.
23. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Obesity and excessive daytime sleepiness in prepubertal children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2009;123:13-18.

24. Chervin R D, Weatherly R A, Ruzicka DL, Burns JW, Giordani BJ, Dillon JE, et al. Subjective sleepiness and polysomnographic correlates in children scheduled for adenotonsillectomy vs. other surgical care. *Sleep*. 2006;29:495-503.
25. Pereira, E F, Teixeira, C S, Louzada, F M. Sonolência diurna excessiva em adolescentes: prevalência e fatores associados. *Rev. paul. pediatri*. 2010;28 (1):98-103.
26. Fuentes-Pradera M A, Sañchez-Armengol A, Capote-Gil F, et al. Effects of sex on sleep-disordered breathing in adolescents. *Eur Respir J*. 2004;23:250-254.
27. Loessl B, Valerius G, Kopasz M, Hornyak M, Riemann D, et al. Are adolescents chronically sleep-deprived? An investigation of sleep habits of adolescents in the Southwest of Germany. *Child Care Health Dev*. 2008;34:549-56.
28. Perez-Chada D, Perez-Lloret S, Videla A J, et al. Sleep Disordered Breathing And Daytime Sleepiness Are Associated With Poor Academic Performance In Teenagers. A Study Using The Pediatric Daytime Sleepiness Scale (PDSS). *Sleep*. 2007;30(12):1698-1703.
29. Chung K F, Cheung M M. Sleep-wake patterns and sleep disturbance among Hong Kong Chinese adolescents. *Sleep*. 2008;31:185-94.
30. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen C L, Johnson N L, Kirchner H L, Emancipator J, et al. Association between Metabolic Syndrome and Sleep-disordered Breathing in Adolescents. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:401-408.
31. Da Cunha M C B, Zanetti M L, Hass V J. Qualidade do sono em diabéticos do tipo 2. *Rev Latino-am Enfermagem*. 2008;16(5)20-27.
32. Nakra N, Bhargava S, Dzuira J, Caprio S, Bazy-Asaad A. Sleep-Disordered Breathing in Children With Metabolic Syndrome: The Role of Leptin and Sympathetic Nervous System Activity and the Effect of Continuous Positive Airway Pressure. *Pediatrics*. 2008;122(3).
33. Cintra F D. Alterações cardiovasculares na síndrome da apnéia obstrutiva do sono. *Arq. Bras. Cardiol*. 2006;86(6)399-407.
34. O'Brien L M, Gozal D. Autonomic dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2005;28:747-52.
35. Souza M S F, Cardoso A L, Yasbek J R P, Fainthch J. Aerobic endurance, energy expenditure, and serum leptin response in obese, sedentary, prepubertal children and adolescents participating in a short-term treadmill protocol. *Nutrition*. 2004;20:900-4.
36. Steinberg G R, Smith A C, Wormald S, Malenfant P, Collier C, Dyck D J. Endurance training partially reverses dietary-induced leptin resistance in rodent skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004;286:E57-63.
37. Tauman R, Serpero L D, Capdevila O S et al. Adipokines in children with sleep disordered breathing. *Sleep*. 2007;30(4):443-449.
38. Vgontzas A N, Zoumakis E, Bixler E O, Linhm, Collins B, Basta M, et al. Selective effects of CPAP on sleep apnoea-associated manifestations. *Eur J Clin Invest*. 2008;38:585-595.
39. Kheirandish-Gozal L, Capdevila O S, Tauman R, Gozal D. Plasma C-reactive protein in nonobese children with obstructive sleep apnea before and after adenotonsillectomy. *J Clin Sleep Med*. 2006;2(3):301-304.
40. Gozal D, Serpero LD, Sans Capdevila O, Kheirandish-Gozal L. Systemic inflammation in non-obese children with obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2008;9(3):254-259.
41. Tauman R, Ivanenko A, O'brien L M, Gozal D. Plasma C reactive protein levels among children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics*. 2004;113:564-9.

42. Apostolidou M T, Alexopoulos E I, Chaidas K, Ntamagka G, Karathanasi A, Apostolidis T I et al. Obesity and persisting sleep apnoea after adenotonsillectomy in Greek children. *Chest*. 2008;134:1149-55.

CONCLUSÃO

A curta duração do sono e a SDE foram prevalentes na amostra estudada. A primeira condição esteve associada a maior média de idade e a um perfil metabólico mais adverso, fato este não observado em relação a SDE, aqueles com SDE apresentaram resultados metabólicos menos favoráveis.

Muitos aspectos ainda precisam ser esclarecidos e estudos de intervenção precisam ser conduzidos, pois os hábitos do sono, fatores que podem levar a um balanço energético positivo, ainda são inconclusivos.

A avaliação do sono na abordagem de crianças e adolescentes com excesso de peso pode ser útil na identificação precoce de indivíduos com predisposição para o desenvolvimento de doenças cardiometabólicas, podendo evitar que o estado metabólico/inflamatório desfavorável persista, trazendo graves conseqüências na vida adulta. Estudos longitudinais e sem viés de memória são necessários à avaliação do sono, sendo estas limitações metodológicas do estudo. Pesquisas longitudinais são necessárias para elucidar a influência do sono nos marcadores inflamatórios, hormonais associados à obesidade. Este entendimento pode servir de base para elaboração de intervenções que visem diminuir o impacto das alterações do sono na presença dos fatores de risco cardiometabólicos.

Faz-se necessário abordar estratégias que considerem a realidade sócio-cultural e econômica desta população, incentivando a adoção de práticas saudáveis ao estilo de vida, além de intervenções e acompanhamento contínuo, a partir da educação para hábitos mais saudáveis.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. World Health Statistics. 1 May 2012. Disponível em: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/en/ Acesso em: 25/06/2012.
2. Hong, Y M. Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. *Korean Circ J.* 2010; 40: 1-9.
3. Verhulst S L, Schrauwen N, Haentjens D, et al. Sleep-disordered breathing and the metabolic syndrome in overweight and obese children and adolescents. *J Pediatr.* 2007a; 150: 608-12.
4. Bixler E O, Vgontzas A N, Lin H M, Liao D, Calhoun S, Fedok F, et al. Blood pressure associated with sleep-disordered breathing in a population sample of children. *Hypertension.* 2008; 52: 841-846.
5. Turco G F, Reimão R, Rossini S, Antonio M M, Barros Filho AA. Distúrbios do Sono e Qualidade de Vida em Crianças e Adolescentes Obesos – Revisão Bibliográfica; *Neurobiologia*, 2011; 74 (2) abr./jun.
6. Knutson K L, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev.* 2007; 11(3): 163-78.
7. Petry, C et al. Prevalência de sintomas de distúrbios respiratórios do sono em escolares brasileiros. *J. Pediatr. (Rio J.)* [online]. 2008; 84(2): 123-129.
8. Souza J C, Souza N, Arashiro E S H, Schaedler R. Excessive daytime sleepiness in senior high school students. *J Bras Psiquiatr.* 2007; 56: 184-7.
9. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Obesity and excessive daytime sleepiness in prepubertal children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2009; 123: 13–18.
10. Zimberg I Z, Damaso A, Del Re M, Carneiro A M, Souza H S, Lira F S, et al. Short sleep duration and obesity: mechanisms and future perspectives. 2012
11. Marin J M, Carrizo S J, Vicente E, Agusti A G N. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005; 365: 1046-53.
12. Gottlieb D G, Punjabi N M, Newman A B, Resnick H E, Redline S, Baldwin C M, Nieto F J. Short sleep time is associated with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 863-867.
13. Hannon T S, Lee S, Chakravorty S, Lin Y, Arslanian S A. Sleep-disordered breathing in obese adolescents is associated with visceral adiposity and markers of insulin resistance. *Int J Pediatr Obes.* 2010; Jun 14.
14. Souza J C, Magna L A, Aiache S, Magna N S. Sonolência excessiva diurna na população geral de um município brasileiro. *J. bras. psiquiatr.* [online]. 2008; 57(1): 34-37.
15. Souza J C, Reimão R, Magna L A. Excessive daytime sleepiness in Campo Grande general population, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002; 60(3): 558-62.
16. World Health Organization. Obesity Overweight. Fact Sheet. nº 311. September 2006. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>. Acesso em: 25/11/2010.
17. Dubose K D, Eisenmann J C, Donnelly J E. Aerobic fitness attenuates the metabolic syndrome score in normal-weight, at-risk-for-overweight, and overweight children. *Pediatrics* 2007; 120: e1262–e1268.

18. Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2010 ; 13 (1).
19. Grundy SM, Brewer B, Cleeman JI, et al. Definition of metabolic syndrome. *Circulation.* 2004;109:433-8.
20. POF- Pesquisa de Orçamentos Familiares - POF 2008-2009. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_impressao.php?idnoticia=278. Acesso em: 25/11/2011.
21. Crispim C A, Waterhouse J, Dâmaso A R, et al. Hormonal appetite control is altered by shift work: a preliminary study. *Metabolism* 2011; 60: 1726–35.
22. Bixler E O, Vgontzas A N, Lin H-M, Liao D, Calhoun S, Vela-Bueno A et al. Sleep-disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep.* 2009; 32: 731–736.
23. Chen X, Beydoun M A, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity* 2008; 16: 265-74.
24. Thorleifsdottir B, Björnsson J K, Benediktsson B, Gislason T, Kristbjarnarson H. Sleep and sleep habits from childhood to young adulthood over a 10-year period. *J Psychosom Res.* 2002; 53: 529-37.
25. Liu X, Zhao Z, Jia C, Buysse DJ. Sleep patterns and problems among Chinese adolescents. *Pediatrics.* 2008; 121: 1165-73.
26. Cappuccio F P, Taggart F M, Kandala N B, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep.* 2008; 31: 619-626.
27. Sung V, Beebe, D W, VanDyke R, Fenchel MC, et al. Does Sleep Duration Predict Metabolic Risk in Obese Adolescents Attending Tertiary Services? A Cross-Sectional Study. *Sleep* 2011;34(7):891-898.
28. Gupta N K, Mueller W H, Chan W, Meininger J C. Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents? *Am J Hum Biol.* 2002; 14(6): 762-8.
29. Ortega F B, Chillón P, Ruiz J R, et al. Sleep patterns in Spanish adolescents: associations with TV watching and leisure-time physical activity. *Eur J Appl Physiol* 2010; 110: 563–73.
30. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child.* 2006; 9: 81–4.
31. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004a; 141: 846–50.
32. Verhulst S L, Rooman R, Van Gaal L, De Backer W, Desager K. Is sleep-disordered breathing an additional risk factor for the metabolic syndrome in obese children and adolescents? *Int J Obes.* 2009; 33:8–13.
33. Kheirandish-Gozal L, Capdevila O S, Tauman R, Gozal D. Plasma C-reactive protein in nonobese children with obstructive sleep apnea before and after adenotonsillectomy. *J Clin Sleep Med.* 2006;2(3):301-304.
34. Tsaoussoglou M, Bixler E O, Calhoun S, Chrousos G P, Sauder K, Vgontzas A N. Sleep-Disordered Breathing in Obese Children Is Associated with Prevalent Excessive Daytime Sleepiness, Inflammation, and Metabolic Abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95(1): 143–150.
35. Togeiro S M G P, Smith A K, Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005;27(Supl I):8-15.

36. Bertolazi AN, Fagundes SC, Hoff LS, Pedro VD, Barreto SSM, Johns MW. Validação da escala de sonolência de Epworth em português para uso no Brasil. *J Bras Pneumol*. 2009;35(9):877-883.
37. Souza JC, Magna LA, Paula TH. Excessive daytime somnolence and hypnotic use in the elderly. *Rev Psiquiat Clín*. 2003;30(3):80-85.
38. Boari L, Cavalcanti C M, Bannwart S R F D, Sofia O B, Dolci J E L. Avaliação da escala de Epworth em pacientes com a Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2004; 70(6):752-756.
39. Wells J C, Hallal P C, Reichert F F, Menezes A M, Araújo C L, Victora C G. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort. *Int J Obes (Lond)*. 2008 Jul; 32(7): 1042-9.
40. Wolfson A R, Spaulding N L, Dandrow C, Baroni E M. Middle school start times: the importance of a good night's sleep for young adolescents. *Behav Sleep Med*. 2007; 5: 194-209.
41. Taveras E M, Rifas-Shiman S L, Oken E, Gunderson E P, Gillman M W. Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162: 305-11.
42. Patel S R, Hu F B. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity*. 2008; 16: 643-53.
43. Knutson K L, Van Cauter E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Ann N Y Acad Sci*. 2008; 1129: 287-304.
44. Bayer O, Rosario A S, Wabitsch M, Kries R V. Sleep Duration and Obesity in Children: Is the Association Dependent on Age and Choice of the Outcome Parameter? *Sleep*. 2009. 32(9): 1183-1189.
45. Nixon G M, Thompson J M D, Han D Y, et al. Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. *Sleep*. 2008; 31: 71-8.
46. Padez C, Mourao I, Moreira P, Rosado V. Long sleep duration and childhood overweight/obesity and body fat. *Am J Hum Biol* 2009; 21: 371-6.
47. Chen M Y, Wang E K, Jeng Y J. Adequate sleep among adolescents is positively associated with health status and health-related behaviors. *BMC Public Health*. 2006; 6: 1458-1471.
48. Waters K A, Mast B T, Vella S, De La Eva R, O'brien L M, Bailey S, et al. Structural equation modeling of sleep apnea, inflammation, and metabolic dysfunction in children. *J. Sleep Res*. 2007; 16: 388-395.
49. Gangswich J E, Heymsfield S B, Boden-Albala B, et al. Sleep duration as a risk factor for diabetes incidence in a large U.S. sample. *Sleep*. 2007; 30: 1667-73.
50. O'Connor G T, Caffo B, Newman A B et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 179: 1159-64.
51. Loessl B, Valerius G, Kopasz M, Hornyak M, Riemann D, Voderholzer U. Are adolescents chronically sleep-deprived? An investigation of sleep habits of adolescents in the Southwest of Germany. *Child Care Health Dev*. 2008; 34: 549-56.
52. Pereira E F, Teixeira C S, Louzada F M. Sonolência diurna excessiva em adolescentes: prevalência e fatores associados. *Rev. paul. pediatri*. [online]. 2010; 28 (1): 98-103.
53. Gibson E S, Powles A C, Thabane L, O'Brien S, Molnar D S, Trajanovic N et al. "Sleepiness" is serious in adolescence: two surveys of 3235 Canadian students. *BMC Public Health*. 2006; 6: 116.

54. Teixeira L R, Lowden A, Lemos T S, Nagai R, Moreno C R, Latorre M R et al. Sleep and sleepiness among working and non-working high school evening students. *Chronobiol Int.* 2007; 24: 99-113.
55. Melendres M C, Lutz J M, Rubin E D, Marcus C L. Daytime sleepiness and hyperactivity in children with suspected sleep disordered breathing. *Pediatrics.* 2004; 114: 768-75.
56. Chervin R D, Weatherly R A, Ruzicka D L, Burns J W, Giordani B J, Dillon JE, et al. Subjective sleepiness and polysomnographic correlates in children scheduled for adenotonsillectomy vs. other surgical care. *Sleep* 2006; 29:495-503.
57. Bittencourt L R A, Silva R S, Santos R F, Pires M L N, Mello M T. Excessive daytime sleepiness. *Rev Bras Psiqu.* 2005; 27(1):16-21.
58. Campbell I G, Higgins L M, Trinidad J M, Richardson P, Feinberg I. The increase in longitudinally measured sleepiness across adolescence is related to the maturational decline in low-frequency EEG power. *Sleep* 2007; 30: 1677-87.
59. Moore M, Meltzer LJ. The sleepy adolescent: causes and consequences of sleepiness in teens. *Paediatr Respir Rev* 2008; 9: 114-20.
60. El-Sheikh M, Buckhalt J A, Granger D A, Erath S A, Acebo C. The association between children's sleep disruption and salivary interleukin-6. *J Sleep Res.* 2007; 16(2): 188–197.
61. Barcelo A, de la Pena M, Barbe F, Pierola J, Bosch M, Agustí A G. Prostaglandin D synthase (trace) levels in sleep apnea patients with and without sleepiness. *Sleep Med.* 2007; 8(5): 509–511.
62. Roure N, Gomez S, Mediano O, et al. Daytime sleepiness and polysomnography in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Med.* 2008; 9(7): 727-31.
63. Punjabi N M, Beamer B A. Alterations in glucose disposal in sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 179(3): 235–240.
64. Spiegel K, Leproult R, L'hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev P D, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004b; 89: 5762–71.
65. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin and increased body mass index. *PLoS Med.* 2004; 1: 210–7.
66. Tauman R, Serpero L D, Capdevila O S et al. Adipokines in children with sleep disordered breathing. *Sleep.* 2007; 30(4): 443–449.
67. Vgontzas A N, Zoumakis E, Bixler E O, et al. Adverse effects of modest sleep restriction on sleepiness, performance, and inflammatory cytokines. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89: 2119–26.
68. Calder P C, Ahluwalia N, Brouns F, Buetler T, Clement K, Cunningham K. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *Br J Nutr.* 2011; 106: S5–78.
69. Verhulst S L, Schrauwen N, Haentjens D, Suys B, Rooman R P, Gaal L V, et al. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arch Dis Child.* 2007b; 92: 205-208.
70. Ryan S, Taylor C T, McNicholas W T. Selective activation of inflammatory pathways by intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome. *Circulation.* 2005, 112: 2660–2667.

71. Apostolidou M T, Alexopoulos E I, Chaidas K, Ntamagka G, Karathanasi A, Apostolidis T I et al. Obesity and persisting sleep apnoea after adenotonsillectomy in Greek children. *Chest*. 2008; 134: 1149-55.
72. Punjabi N M, Shahar E, Redline S, Gottlieb D J, Givelber R, Resnick H E. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol*. 2004; 160(6): 521-530.
73. O'Brien L M, Gozal D. Autonomic dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2005; 28: 747-52.
74. Verhulst S L, Franckx H, Gaal L V, De Backer W, Desager K. The Effect of Weight Loss on Sleep-disordered Breathing in Obese Teenagers. *Obesidade*. 2009; 17: 1178-1183.
75. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen C L, Johnson N L, Kirchner H L, Emancipator J, Kibler A M. Association between Metabolic Syndrome and Sleep-disordered Breathing in Adolescents. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176: 401-408.
76. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the Global Epidemic. Report on a WHO Expert Consultation on Obesity, 3-5 June 1997. Geneva; 1997.
77. Centers of Disease Control and Prevention (CDC). Table for calculated body mass index values for selected heights and weights for ages 2 to 20 years. Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2000. Publicado em maio de 2002, modificado 20/04/2001. Disponível em: <http://www.cdc.gov/growthcharts>. Acesso 23 de novembro de 2010.
78. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes: recommendations for standard, comprehensive, and minimal care. *Diabet Med* 2006; 23(6): 579-593.
79. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002; 106(25): 3143-421.
80. Chan E Y T; Ng D K.; Chan C; Kwok K; Chow P; Cheung J M. et al. Modified Epworth Sleepiness Scale in Chinese children with obstructive sleep apnea: a retrospective study *Sleep Breath*. 2009; 13:59-63.
81. Tsara V, Serasli E, Amfilochiou A, Constantinidis T. Greek version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep and Breathing*. 2004; 8(2): 91-95.
82. Giuliano I C B, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca F A H. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85: 1-36.
83. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care* 2011; 34(Suppl. 1):S11-S61.
84. World Health Organization (WHO). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series n° 854. Geneva; 1995.
85. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes--2005. *Diabetes Care* 2005; 28(Suppl. 1):S04-S36.
86. Lande MB, Pearson TA, Vermilion RP et al. Elevated Blood Pressure, Race/Ethnicity, and C-Reactive Protein Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2008; 122(6):1252-1257.

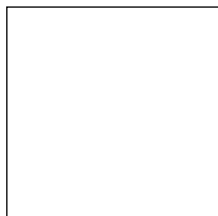
APÊNDICES

APÊNDICE A
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pelo presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), eu, _____, cidadã(o) brasileira(o) em pleno exercício dos meus direitos autorizo a participação do menor _____ na pesquisa que tem como título: **DISTÚRBIOS DO SONO, ALTERAÇÕES METABÓLICAS E INFLAMATÓRIAS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EXCESSO DE PESO**, sob a responsabilidade da pesquisadora Prof^ª Dr^a Carla Campos Muniz Medeiros e da mestranda Aline Silva Santos Sena.

O meu consentimento para pesquisa se deu após ter sido informada pela pesquisadora que:

1. A pesquisa se justifica pela necessidade discutirmos possíveis relações das Alterações Metabólicas, Inflamatórias e do Sono com o excesso de peso em crianças e adolescentes;
2. O objetivo é avaliar a relação destas alterações com a sonolência diurna e a qualidade do sono;
3. Meu dependente será submetido(a) a exames laboratoriais e de dados antropométricos durante o mês de _____ de 2011. Serão avaliadas também questões relacionadas ao sono, não havendo nenhum ônus de minha parte.
4. Os dados serão coletados através da aplicação de um questionário adaptado e serão analisados segundo critérios bioestatísticos.
5. Caso sinta necessidade de contatar o pesquisador durante e/ou após a coleta de dados, poderei fazê-lo pelo telefone (83) 3337-1745; 8834-7570.
6. Ao final da pesquisa, se for do meu interesse, terei livre acesso ao conteúdo da mesma, podendo discutir os dados, com o pesquisador.
7. Quanto aos riscos, fui informado que o procedimento de avaliação proposto não oferece riscos à integridade física do menor, contudo no caso de alguma intercorrência o mesmo será encaminhado imediatamente a um Serviço Médico.
8. Será garantido o anonimato do menor e guardado sigilo de dados confidenciais.
9. Eu estou de acordo com a participação do menor no estudo de livre e espontânea vontade e entendo a relevância dele, tendo a liberdade de desistir a qualquer momento sem risco de qualquer penalização.



Campina Grande, ____ de _____ de 2011.

Impressão dactiloscópica

Assinatura do responsável

Carla Campos Muniz Medeiros
Pesquisador (a)

Aline Silva Santos Sena
Mestrando (a)

APÊNDICE B
FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA - UEPB
CENTRO DE OBESIDADE INFANTIL - COI

*Distúrbios do sono, alteração metabólicas e inflamatórias em crianças e adolescentes
com excesso de peso*

Nº QUEST: **D. ENTREV:** **ENTREVISTADOR:**

DADOS PESSOAIS DA CRIANÇA/ADOLESCENTE

Nome:

Data de Nascimento (DN): Idade (IDCRI): Gênero: () M () F

Rua: Nº:

Bairro: Cep:

Cidade / UF:

Telefone residencial: Celular:

Escola (ESCOLA): (1) Pública (2) Privada

Cor (CORCRI): (1) Branca (2) Preta (3) Amarela (4) Parda (5) Indígena (9) NS/NR

CDC - Diagnóstico (CDC): (1) Sobrepeso (2) Obesidade Percentil:

Nome do responsável (pessoa que está acompanhando o adolescente no momento da entrevista) (RESP):

Grau de parentesco do responsável com a criança (PARENTE):

(1) Mãe (2) Pai (3) Avô/Avó (6) Outro

Nome do pai (PAI):

Nome da mãe (MAE):

Faz uso de algum medicamento? (1) Sim (2) Não. Qual?

Apresenta: () Diabetes () Alteração Renal () Alteração Hepática () Doença que prejudique na locomoção ()

() Refluxo Gastroesofágico () Adenomegalia Hipertrofia de adenóide () Epilepsia () Síndrome Genética ()

Dça Neuromuscular () Dça sistêmica () Dça do sono () Dça Respiratória

() Processo infeccioso () Deformidades na face. Outro problema. Qual? Uso de

medicação: () Corticóide ano passado (> 1semana) () B-bloqueadores () Sob eixo hipotálamo-hipófise-

adrenal ou imunidade. () Depressor do SNC () Antiinflamatório () Antibióticos () Esteróides

Qual?

Renda mensal da família (RENDA)

Parentesco com a criança	Renda Mensal (R\$)
<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>

Outra fonte de renda: () Bolsa família R\$ () Pensão R\$

() Aluguel R\$ TOTAL:

ANTROPOMETRIA

Peso 1:	Peso 2:	Média peso:	Percentil Peso:
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Estatura 1:	Estatura 2:	Média estatura:	Percentil Estatura:
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

PAS 1:	PAD 1:	PAS 2:	PAD 2:	IMC:
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Média PA:	Percentil PAS:	Percentil PAD:				
Circunf. Abdominal 1:	Circunf. Abdominal 2:					
Circunf. Pescoço 1:	Circunf. Pescoço 2:					
Presença de acantose nigra: (1) Sim (2) Não; Local: () Axila () Pescoço () Outros _____						
EXAMES LABORATORIAIS						
Data	CT	HDL	LDL	VLDL	TG	GLI
Data	Insulina	PCR	Hb A1c			
BIOIMPEDÂNCIA						
Peso da bioimpedância:			% de gordura:			
Estatura da bioimpedância:			% de água			
DISLIPIDEMIA:	(1) TIPO I	(2) TIPO II	(3) TIPO III	(4) TIPO IV		
Síndrome Metabólica: (1) Sim (2) Não			Componentes alterados:			
FATORES DE RISCO CDV						
() Hipertensão Arterial		() Dislipidemia		() Hiperglicemia		
() Hereditariedade		() Sedentarismo		() Resistência à insulina		
() Obesidade Abdominal						
SONO						
() Insônia () Sonolência diurna () Despertar com sufocação () Roncos		Escala de Sonolência de Epworth (ESE): _____		Hora que dorme: Hora que acorda: Duração do sono:		
Questão					SIM	NÃO
Há fumantes em casa? Quem?						
Ele (a) ronca?						
Ele (a) pára de respirar quando dorme?						
Ele (a) fica com lábios ou pele roxos durante o sono?						
Ele (a) já acordou se sentido sufocado (a)?						
Dorme de boca aberta?						
Durante o dia, costuma dormir? Se sim, quantas horas?.....() manhã()tarde						
Ele (a) costuma ter muito sono durante o dia?						

Assiste TV ou usa computador antes de dormir?		
ENQUANTO ELE (A) DORME		
Fala?		
Caminha?		
Range os dentes?		
Tem sono agitado, com movimentos bruscos?		
Acorda com sonhos violentos, gritando ou confuso?		
Qual a frequência do ronco? <input type="checkbox"/> raramente <input type="checkbox"/> 1-4 x / mês <input type="checkbox"/> > 1 vez / sem <input type="checkbox"/> maioria das noites		
Quais pessoas dormem no quarto? <input type="checkbox"/> Pai <input type="checkbox"/> Irmãos <input type="checkbox"/> Sozinha <input type="checkbox"/>		

ANEXOS

ANEXO A

Escala de sonolência de Epworth	
1. Sentado lendo: ()	
2. Assistindo TV: ()	
3. Sentado, inativo, em lugar público: ()	
4. Como passageiro de um carro por uma hora sem freada: ()	
5. Deitado, descansando à tarde quando as circunstâncias permitem: ()	
6. Sentado e falando com alguém: ()	
7. Sentado calmamente após um almoço sem uso de álcool: ()	
8. Em um carro que está parado por alguns minutos no tráfego: ()	
Total	

ANEXO B



MINISTÉRIO DA SAÚDE
Conselho Nacional de Saúde
Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP

PROJETO RECEBIDO NO CEP		CAAE - 0255.0.133.000-11	
Projeto de Pesquisa Distúrbio do sono, alterações metabólicas e inflamatórias em crianças e adolescentes com excesso de peso			
Área(s) Temática(s) Especial(s) Não se aplica		Grupo	Fase Não se aplica
Pesquisador Responsável			
CPF 64135667449	Pesquisador Responsável Carla Campos Muniz Medeiros		Assinatura
Comitê de Ética			
Data de Entrega 07/06/2011	Recebimento:	UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAIBA PRÓ-REITORIA DE ADMINISTRAÇÃO E PESQUISA COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA Assinatura	

Este documento deverá ser, obrigatoriamente, anexado ao Projeto de Pesquisa.

Profª Dra. Doralúcia Pedrosa de Araújo
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa