

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

EXCESSIVE DAYTIME SLEEPINESS AND CARDIOMETABOLIC RISK FACTORS IN CHILDREN AND TEENAGERS WITH OVERWEIGHT

Aline Silva Santos Sena¹, Anajás Da Silva Cardoso¹, Danielle Franklin De Carvalho¹,
Jovany Luís Medeiros¹, Giselda Félix Coutinho², Fernanda Cruz De Lira Albuquerque³,
Carla Campos Muniz Medeiros^{1,3}

Resumo:

Introdução: atualmente, é observada tendência exacerbada para sonolência diurna excessiva em crianças e adolescentes com excesso de peso. A obesidade e os distúrbios do sono, têm efeito conjunto nas doenças cardiovasculares e no diabetes mellitus. **objetivo:** 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 2013, 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. naqueles com SDE foi observado maior percentual de alteração nos níveis de LDL, HbA1c e PCR-u, porém sem significância estatística. **Conclusões:** a presença de sonolência na amostra estudada foi prevalente e a aqueles com esta condição apresentaram resultados metabólicos menos favoráveis.

Palavras-chave: sono; criança; adolescente; obesidade; distúrbios do sono por sonolência excessiva.

Abstract

Introduction: Currently, 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 2013 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 it was higher among girls. In those with excessive daytime sleepiness was observed the highest percentage change in LDL levels, HbA1c and CRP-u, but without statistical significance. **Conclusions:** the presence of sleepiness were prevalent in this sample, and those with this condition showed less favorable metabolic results.

Key words: sleep, child, adolescent, obesity, sleep disorders due to excessive sleepiness.

1 Mestrado de Saúde Pública da Universidade Estadual da Paraíba.

2 Departamento de Fisioterapia da Universidade Estadual da Paraíba.

3 Centro de Obesidade Infantil - Instituto de Saúde Elpídeo de Almeida - ISEA.

Instituição-sede: Universidade Estadual da Paraíba/ Rua Baraúnas, 351 - Bairro Universitário - Campina Grande-PB, CEP 58.429500, Fone/Fax: 83 3315.3300

Corresponding author: jajas-cardoso@hotmail.com

Suggested citation: Sena ASS, et al. Excessive daytime sleepiness and cardiometabolic risk factors in children and teenagers with overweight; Journal of Human Growth and Development 2013; 23(1): 24-30
Manuscript submitted Aug 01 2012, accepted for publication Aug 19 2012.

INTRODUÇÃO

Atualmente a obesidade infantil alcança proporções de uma epidemia mundial e é citada como o distúrbio metabólico mais importante dos países desenvolvidos e em desenvolvimento, tendo sua prevalência aumentada nas últimas décadas¹. 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 social⁶. 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 têm 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 aplicação⁷. 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 avaliação¹¹.

O aumento da propensão à SDE na infância e adolescência se deve a fatores biológicos, ambientais e comportamentais¹². Porém, os mecanismos biológicos subjacentes às diferentes suscetibilidades à SDE precoce permanecem obscuros e têm 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 DS¹⁴.

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 é avaliar a prevalência da Sonolência Diurna Excessiva e sua associação 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 2013, no Cen-

tro 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 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 por não atenderem 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) 90¹⁶, (IDF, 2006), tendo como valor máximo o ponto de corte adotado para adultos de 88 cm para meninas e 102 cm para os meninos¹⁷. 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 CDC¹⁸.

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 e¹⁹ 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 ultra-sensível (PCR-u) por quimioluminescência em equipamento automatizado IMMULITE 1000 (SIEMENS®), sendo excluídos da análise quando a PCR-ultra-sensível (PCR-u) e" 10 mg/L, uma vez que nestes casos é recomendado a repetição do exame¹⁹. 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 e" 130 mg/dl; HDL < 45 mg/dl; glicemia de jejum e" 100mg/dl; Pressão Arterial Sistólica (PAS) e/ou Pressão Arterial Diastólica (PAD) no ou acima do P95 para sexo, estatura e idade²; HbA1c e" 5,7%²⁰; HOMA-RI e" 2,5 e a PCR-u > 3 mg/l²¹. Para avaliação da SDE, escore na ESE e" 10 confirmou a presença de SDE²².

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 CAEE: 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 freqüente e a glicemia alterada o fator menos presente. Quanto ao sono, a prevalência de SDE foi de 19,3% (Tabela 1).

Tabela 1: Caracterização da amostra de acordo com as variáveis: sexo, faixa etária, escolaridade materna, estado nutricional, CA, PAS, PAD, CT, LDL, HDL, TG, HbA1c, Glicemia, insulina, RI, PCR-u, duração do sono e SDE em crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande/PB, 2011-2013 (n = 140)

Variáveis		N	%
Sexo	Masculino	62	44,3
	Feminino	78	55,7
Faixa etária	Infância	36	25,7
	Adolescência	104	74,3
Escolaridade Materna (anos)	0 a 8 anos	32	23,7
	9 a 11 anos	27	20,0
	Acima de 12 anos	76	56,3
Estado nutricional	Sobrepeso (P85 \leq PIMC < P95)	05	
	Obesidade (P95 \leq PIMC < P97)	44	31,4
	Obesidade Acentuada (PIMC \geq P97)	91	65
CA	Alterada (PCA \geq P90)	106	75,7
	Normal (PCA < P90)	34	24,3
PAS (mmHg)	Elevada (PAS \geq P95)	13	9,3
	Limítrofe (P90 \geq PAS < P95)	15	10,7
	Normal (PAS < P90)	102	80,0
PAD (mmHg)	Elevada (PAS \geq P95)	26	18,6
	Limítrofe (P90 d" PAS < P95)	37	26,4
	Normal (PAS < P90)	77	55,0
CT (mg/dL)	Alterado (≥ 170 mg/dL)	55	39,3
	Normal (< 170 mg/dL)	85	60,7
LDL (mg/dL)	Alterado (≥ 130 mg/dL)	15	10,9
	Normal (<130 mg/dL)	122	89,1
HDL (mg/dL)	Alterado (<45 mg/dL)	116	84,1
	Normal (≥ 45 mg/dL)	22	15,9
TG (mg/dL)	Alterado (≥ 130 mg/dL)	65	46,8
	Normal (<130 mg/dL)	74	53,2
HbA1c (%)	Risco ($\geq 5,7$ %)	32	23,0
	Normal (< 5,7 %)	107	77,0
Glicemia (mg/dL)	Alterado (≥ 100 mg/dL)	01	0,7
	Normal (<100 mg/dL)	136	99,3
Insulina (mg/dL)	Alterado (≥ 15 mg/dL)	35	25,2
	Normal (<15 mg/dL)	104	74,8
RI	Presente ($\geq 2,5$)	50	36,8
	Ausente (< 2,5)	86	63,2
PCR-u (mg/dL)	Alterada (≥ 3 mg/dL)	47	38,5
	Normal (< 3 mg/dL)	75	61,5
SDE	Presente	27	19,3
	Ausente	113	81,7

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; RI- Resistência Insulínica; PCR-u - Proteína C-Reativa ultrasensível.

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. Portan-

to, não se observou associação entre a SDE e os fatores de risco cardiometabólicos (Tabela 2).

Não houve diferença significativa entre os valores médios dos fatores de risco cardiometabólicos de acordo com a presença ou não da SDE (Tabela 3).

Tabela 2: Distribuição dos fatores de risco cardiometabólicos de acordo com a SDE em crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2013 (n = 140)

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

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.

Tabela 3: Distribuição das médias dos fatores de risco cardiometabólico de acordo com a SDE em crianças e adolescentes com excesso de peso, Campina Grande-PB, 2011-2013 (n = 140)

	PresenteMd (DP)	SDE - AusenteMd (DP)	p
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 Hight 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 4).

Tabela 4: 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, 2011-2013 (n = 140)

Variáveis	Idade	IMC	CA	PAS	PAD	CT	LDL	HDL	TG	Glicemia	Insulina	HOMARI	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

O excesso de peso na infância é citado como forte preditor da SDE e a sonolência pode ser um dos sinais desta alteração²³. No presente estudo a sonolência esteve presente em quase ¼ da população estudada.

A prevalência encontrada foi inferior à observada por Souza et al.¹⁰ (55,8%) em adolescentes pré-vestibulandos e muito superior a verificada por Petry et al.⁹ (7,8%) em crianças e adolescentes de escolas públicas, ambos em amostras brasileiras. Esses estudos utilizaram a ESE para diagnóstico da SDE. A ampla variação das prevalências pode justificar-se pela subjetividade desse instrumento, pela falta de técnicas de avaliação padrão, pela diferente situação a qual os indivíduos estavam submetidos bem como por diferente estado nutricional da população avaliada^{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 Louzada²⁵, 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 acumulado²⁶.

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 SDE²⁷. 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 diurnos²³.

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 DS³⁷.

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 têm 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 obesidade³⁸.

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, especialmente em 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.

O conhecimento do comportamento do sono e de sua influência no desenvolvimento das complicações cardiometabólicas na população de crianças e adolescentes com excesso de peso, pode servir de base para a elaboração de programas de mudança de comportamento, uns dos pilares da saúde pública. A saúde pública tem um foco amplo e trabalha para garantir a saúde e bem-estar de grupos, visando melhorar a saúde e qualidade de vida através da prevenção e tratamento da doença e através da promoção de comportamentos saudáveis⁴³.

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 2013. Disponível em: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2013/en/ Acesso em: 25/06/2013.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2010 ;13(1).
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 Psiqu. 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 highs 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. Sono-lência diurna excessiva em adolescentes: prevalência e fatores associados. *Rev. paul. pediatr*. 2010;28 (1):98-103.
26. Fuentes-Pradera M A, Sa´Nchez-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).
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).
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 MT, Alexopoulos EI, Chaidas K, Ntamagka G, Karathanasi A, Apostolidis TI, et al. Obesity and persisting sleep apnoea after adenotonsillectomy in Greek children. *Chest* 2008; 134 : 1149-55.
43. Atrash HK, Carpentier R. The evolving role of public health in the delivery of health care. *J. Hum. Growth Dev*. 2013; 22(3):369-399.