

# Artigo Original

## Qualidade de sono e função pulmonar em adolescentes portadores de anemia falciforme clinicamente estáveis\*

Quality of sleep and pulmonary function in clinically stable adolescents with sickle cell anemia

Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza<sup>1</sup>, Carlos Alberto de Assis Viegas<sup>2</sup>

### Resumo

**Objetivo:** Avaliar a qualidade de sono e função pulmonar em adolescentes portadores de anemia falciforme (AF), clinicamente estáveis. **Métodos:** Estudo transversal descritivo de 50 pacientes portadores de AF submetidos a polissonografia noturna e espirometria no Hospital Universitário de Brasília. Analisamos dados antropométricos, polissonográficos e de função pulmonar. Dividimos os pacientes em dois grupos segundo a saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) em sono com movimentos oculares rápidos (MOR): SpO<sub>2</sub> ≤ 93%; e SpO<sub>2</sub> > 93%. Realizamos estatística descritiva, teste t de Student, qui-quadrado e correlação de Pearson. **Resultados:** A média de idade foi de 13,9 ± 2,5 anos. O tempo total de sono e percentagem do sono em MOR estavam diminuídos; dois pacientes (4%) não apresentaram sono MOR. Latência de sono MOR, número de despertares, movimentação em sono, mudança de estágio, índice de distúrbios respiratórios e índice de apnéia obstrutiva estavam aumentados. Entre os dois grupos, houve diferenças estatisticamente significativas na maioria das variáveis polissonográficas. A SpO<sub>2</sub> em sono MOR correlacionou-se de forma forte e positiva com a SpO<sub>2</sub> em vigília, bem como com a SpO<sub>2</sub> em sono não-MOR; e correlacionou-se de forma forte e negativa com a percentagem do tempo total de sono em que a SPO<sub>2</sub> foi < 90%. Os valores médios espirométricos estavam dentro da normalidade. O volume residual e a relação volume residual/capacidade pulmonar total/capacidade residual funcional estavam aumentados. **Conclusão:** A qualidade de sono alterada nos pacientes portadores de AF, clinicamente estáveis, se deve provavelmente à dessaturação da hemoglobina e não às alterações individuais da função pulmonar.

**Descritores:** Distúrbios do sono; Polissonografia; Adolescente; Anemia falciforme; Espirometria.

### Abstract

**Objective:** To evaluate quality of sleep and pulmonary function in clinically stable adolescents with sickle cell anemia (SCA). **Methods:** A cross-sectional descriptive study involving 50 patients with SCA submitted to nocturnal polysomnography and spirometry at the Brasília University Hospital. Anthropometric, polysomnographic and pulmonary function data were analyzed. Patients were divided into two groups according to oxygen saturation by pulse oximetry (SpO<sub>2</sub>) during rapid eye movement (REM) sleep: SpO<sub>2</sub> ≤ 93%; and SpO<sub>2</sub> > 93%. Descriptive statistics, Student's t-test, chi-square test and Pearson's correlation coefficient were used. **Results:** Mean age was 13.9 ± 2.5 years. Total sleep time and REM sleep percentage were lower, whereas REM sleep latency, the number of awakenings, movement during sleep, changes in sleep stage, sleep-disordered breathing index and obstructive apnea index were higher. Two patients (4%) did not present REM. There were statistically significant differences between the groups in most of the polysomnographic variables. The SpO<sub>2</sub> in REM sleep presented a strong positive correlation with waking SpO<sub>2</sub> and with SpO<sub>2</sub> in non-REM sleep, whereas it presented a strong negative correlation with the percentage of total sleep time during which SPO<sub>2</sub> was < 90%. Mean spirometric values were within normal ranges. Residual volume and the residual volume/total lung capacity/functional residual capacity ratio were elevated. **Conclusion:** Sleep impairment in clinically stable patients with SCA is probably due to hemoglobin desaturation and not to individual alterations in pulmonary function.

**Keywords:** Sleep disorders; Polysomnography; Adolescent; Anemia, sickle cell; Spirometry.

\* Trabalho realizado na Universidade de Brasília e Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, Brasília (DF) Brasil.

1. Doutor em Ciências Médicas. Escola Superior de Ciências da Saúde, Brasília (DF) Brasil.

2. Doutor em medicina. Universidade de Brasília, Brasília (DF) Brasil.

Endereço para correspondência: Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza. SQN 103, bloco 1, apto 201, Asa Norte, CEP 70732-090, Brasília, DF, Brasil.

Tel 55 61 3328-6422. E-mail: lislicapoulade@terra.com.br

Recebido para publicação em 25/4/2006. Aprovado, após revisão, em 22/8/2006.

## Introdução

A anemia falciforme (AF) é uma doença hereditária que se apresenta com alteração na estrutura molecular da hemoglobina decorrente de mutação no gene que expressa a globina beta, originando hemoglobina S. Esta alteração promove modificações físico-químicas na molécula da hemoglobina que, diante de condições de hipóxia, pode sofrer polimerização com falcização das hemácias.<sup>(1-3)</sup>

Originária da África, sendo no Brasil a doença hereditária mais prevalente, acomete de 0,1 a 0,3% da população negra.<sup>(4)</sup> Contudo, devido ao alto grau de miscigenação em nosso país, tende a atingir parcelas distintas da população. Estima-se, também, o nascimento de 700-1000 novos casos anuais no país, caracterizando, assim, um problema de saúde pública em nosso meio.<sup>(1)</sup>

As principais complicações da anemia falciforme são crises vaso-oclusivas e síndrome torácica aguda.<sup>(3,5)</sup> Sabe-se que a anormalidade da função pulmonar pode estar presente antes mesmo de qualquer evidência clínica destas complicações,<sup>(5,6)</sup> e que no adulto jovem o padrão restritivo é predominante.<sup>(7,8)</sup> Pode-se encontrar na literatura sugestão de padrão da asma ou de hiperreatividade de vias aéreas<sup>(5,7,9)</sup> em diferentes faixas-etárias; contudo, com resultados ainda bastante conflitantes.

Sabe-se, também, que a prevalência de dessaturação noturna da hemoglobina em crianças e adolescentes com AF é superior a 40%;<sup>(5,10)</sup> e parece haver forte associação entre hipoxemia noturna e o desenvolvimento de eventos neurológicos e de crises vaso-oclusivas.<sup>(3,5,11,12)</sup> Contudo, os mecanismos de dessaturação noturna não são completamente conhecidos. Alguns autores não conseguiram correlacionar dessaturação noturna da hemoglobina como sendo causada por síndrome da apnéia obstrutiva do sono<sup>(10,13,14)</sup> ou por doenças pulmonares intrínsecas.<sup>(3,10,12)</sup> Por outro lado, a anemia crônica isolada seria responsável por apenas pequena fração na dessaturação em vigília.<sup>(15)</sup>

Diante do exposto, este trabalho tem como objetivo avaliar a qualidade de sono e a função pulmonar em adolescentes portadores de AF, estáveis clinicamente.

## Métodos

Foram avaliados, de forma transversal descritiva, pacientes diagnosticados e acompanhados perio-

dicamente no setor de hematologia pediátrica do Hospital de Apoio de Brasília - Secretaria de Estado de Saúde do DF. Os critérios de inclusão foram: ser portador de anemia falciforme (homozigoto SS), idade entre 10 e 18 anos, não ter diagnóstico prévio de doença respiratória ou de distúrbio do sono. O limite de faixa etária foi escolhido segundo a definição de adolescentes da Organização Mundial de Saúde. Dentre os critérios de exclusão, estavam outras doenças falciformes, febre e/ou infecção durante o período de quatro semanas antes da polissonografia, e menstruação.

Os pacientes participantes do estudo foram, inicialmente, submetidos à avaliação clínica, com verificação de peso e estatura. Ainda nesta fase, foi aplicado questionário de sono adaptado para a faixa etária, que foi respondido pelo adolescente com a ajuda dos pais ou do responsável.

O estudo polissonográfico foi realizado no Laboratório do Sono do Hospital Universitário de Brasília (HUB) ao qual, na noite do exame, os adolescentes compareciam às 20 h 30 min, acompanhados por seus pais ou responsáveis. O registro polissonográfico era iniciado por volta das 21 h 30 min, após a colocação de eletrodos para eletroencefalografia, eletrooculografia, eletromiografia, eletrocardiografia, cintas torácica e abdominal, microfone, oxímetro de pulso, termistor para fluxos respiratórios e eletrodos em pernas; e encerrado aproximadamente às 7 h da manhã seguinte. Todos foram orientados a manter a alimentação habitual, em conteúdo e horário, sendo privados de produtos estimulantes (café e/ou refrigerante) no dia do exame. Utilizou-se aparelho marca Alice 3<sup>®</sup> *Computerized polysomnography system* (Healthdyne Technologies, Marietta, GA, USA) para realização da polissonografia. Os pacientes foram observados, continuamente, por duas técnicas devidamente treinadas, e filmados com câmera por todo o período de sono.

As variáveis analisadas foram: tempo total de sono (TTS); latência de sono; latência de sono com movimentos oculares rápidos (MOR); mudança de estágio; número total de despertares; movimentação em sono; movimentos periódicos de pernas; porcentagem do TTS em estágio 1, em estágio 2, em sono delta, e em sono com movimentos oculares rápidos (MOR); índice de distúrbios respiratórios; índice de apnéia obstrutiva; índice de hipopnéia; índice de apnéia central; frequência cardíaca média durante vigília; sono MOR; sono não-MOR (NMOR); percen-

tagem do TTS em que a saturação da hemoglobina foi menor que 90% (T90); saturação periférica de oxigênio ( $SpO_2$ ) em vigília, em sono MOR, e em sono NMOR; e saturação mínima durante o sono.

No dia seguinte à polissonografia, os pacientes eram conduzidos ao Laboratório de Função Pulmonar do HUB, para realizarem espirometria e medida de volumes pulmonares pelo método de diluição de gás hélio, que foi realizada sempre pelo mesmo técnico, usando-se o aparelho Vmax<sup>®</sup> - 22 series spirometer (SensorMedics, Yorba Linda, CA, USA). As seguintes variáveis foram analisadas: capacidade vital forçada (CVF) e volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $VEF_1$ ) em percentagem em relação ao previsto, índice  $VEF_1/CVF$ , fluxo expiratório forçado 25-75% da CVF ( $FEF_{25-75}$ ), capacidade pulmonar total (CPT) e volume residual (VR) em percentagem relacionada ao previsto, relação VR/CPT, e capacidade residual funcional (CRF) também em percentagem relacionada ao previsto.

Observou-se, também, resposta à administração de broncodilatador (salbutamol spray oral na dose de 200 µg) quando do aumento dos índices CVF e  $VEF_1$ . A coleta de sangue venoso para dosagem de hematócrito e hemoglobina foi realizada ao final do exame espirométrico. Apenas um paciente abandonou o protocolo no decorrer do mesmo, alegando razões pessoais.

A análise estatística foi realizada usando o programa SPSS versão 12.0, e a estatística descritiva foi feita em todos os dados, utilizando-se média, valores mínimo e máximo e desvio padrão. O teste t de Student foi usado para comparar as variáveis paramétricas, uma vez que todas as variáveis apresentavam distribuição normal pelo teste de Levene, após a divisão dos pacientes em dois grupos segundo a  $SpO_2$  em sono MOR ( $\leq 93\%$  e  $>93\%$ ). Quando pertinentes, foram feitas análise de correlação de Pearson e teste qui-quadrado. Foram consideradas diferenças estatisticamente significativas quando  $p \leq 0,05$ .

O projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Faculdade de Medicina/UnB e da Secretaria de Estado de Saúde do Governo do Distrito Federal, e todos os participantes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.

## Resultados

Foram estudados 50 pacientes no período de setembro de 2004 a maio de 2005, dos quais

25 (50%) pertenciam ao sexo masculino. Os dados antropométricos e hematológicos podem ser encontrados na Tabela 1. Quanto à distribuição étnica, encontramos 16% brancos, 34% negros e 50% pardos.

Em relação ao questionário de sono, 40 pacientes (80%) referiram roncar e 19 (38%) afirmaram haver fumantes no domicílio. Os valores médios das variáveis polissonográficas são apresentados nas Tabelas 2 e 3. No que se refere à distribuição média dos estágios do sono, observamos diminuição do estágio MOR =  $13 \pm 6\%$ , aumento do estágio 2 =  $57 \pm 8\%$ , ficando o restante dentro da normalidade para a idade, ou seja, estágio 1 =  $4 \pm 3\%$  e sono delta =  $25 \pm 9\%$ .

Observamos que a média do índice de distúrbios respiratórios de  $2 \pm 3$  eventos/h estava aumentada para a idade, sendo que um paciente apresentou 10 eventos/h. A média do índice de apnéia obstrutiva também estava aumentada,  $0,2 \pm 0,8$  eventos/h, sendo que um paciente apresentou 5 eventos/h. Observou-se que 63% dos pacientes tiveram o ronco registrado na polissonografia. A saturação periférica da hemoglobina em vigília variou de 71 a 97% (média de  $87 \pm 6\%$ ), sendo que a saturação mínima durante o sono variou de 51 a 96% (média de  $73 \pm 13\%$ ).

Os pacientes foram subdivididos em dois grupos em relação à  $SpO_2$  em sono MOR: grupo I (42 pacientes), ao qual pertenciam aqueles com  $SpO_2 \leq 93\%$ ; e grupo II (5 pacientes), com  $SpO_2 > 93\%$ . Dois pacientes não apresentaram sono MOR, ficando, portanto, fora da análise. Quando os grupos foram comparados em relação a todas as variáveis polissonográficas, houve diferença estatisticamente significativa em mais da metade dessas variáveis. Dados que podem ser observados na Tabela 4. Contudo, quando foram comparados em relação às variáveis de função pulmonar, não houve diferença estatisticamente significativa. Houve forte

**Tabela 1** - Dados antropométricos e hematológicos do grupo estudado.

Variável	Média	dp
Idade (anos)	13,9	2,5
Peso (kg)	38,8	11,4
Estatura (cm)	150,4	13,6
Hematócrito (%)	25,3	3,9
Hemoglobina (g.dl <sup>-1</sup> )	8,3	1,3

dp: desvio padrão.

**Tabela 2** - Variáveis polissonográficas do grupo estudado.

Variável	Média	dp
TTS (min)	410	64
LatS (min)	18	20
LatMOR (min)	182	100
ME (número)	86	26
Desp (número)	106	73
PLM (número)	0,3	0,8
Mov (número)	29	12
E1 (% do TTS)	4	3
E2 (% do TTS)	57	8
Δ (% do TTS)	25	9
MOR (% do TTS)	13	6
Eficsono (%)	87	11

dp: desvio padrão; TTS: tempo total de sono; LatS: latência de sono; LatMOR: latência de sono MOR; ME: mudança de estágio; Desp: número total de despertares; PLM: movimentos periódicos de pernas; Mov: movimentação em sono; E1: sono estágio 1; E2: sono estágio 2; Δ: sono delta; MOR: sono MOR; e Eficsono: eficiência de sono.

correlação positiva entre SpO<sub>2</sub> em sono MOR e SpO<sub>2</sub> em vigília ( $r = 0,96$ ,  $p < 0,001$ ), e entre SpO<sub>2</sub> em sono MOR e SpO<sub>2</sub> em sono NMOR ( $r = 0,97$ ,  $p < 0,001$ ). Do mesmo modo, ocorreu forte correlação negativa entre SpO<sub>2</sub> em sono MOR e o T90 ( $r = -0,60$ ,  $p < 0,001$ ). Observou-se, também, maior número de distúrbios respiratórios no grupo com dessaturação.

No que se refere à função pulmonar, encontramos valores médios das variáveis espirométricas de: CVF =  $80 \pm 10\%$  (variando de 60 a 101%), VEF<sub>1</sub> =  $81 \pm 10\%$  (variando de 61 a 105%), VEF<sub>1</sub>/CVF =  $88 \pm 6\%$  (variando de 75 a 100%), FEF<sub>25-75</sub> =  $84 \pm 21\%$  (variando de 46 a 133), CPT =  $103 \pm 16\%$  (variando de 65 a 144%), VR =  $162 \pm 49\%$  (variando de 62 a 275%), VR/CPT =  $33 \pm 9\%$  (variando de 10 a 51%) e CRF =  $130 \pm 38\%$  (variando de 61 a 223). Na análise geral, os valores médios encontravam-se dentro da normalidade para a faixa etária, com exceção do VR, da relação VR/CPT e da CRF, que estavam aumentadas. Após a observação individual, foi possível dividir os pacientes em quatro grupos, de acordo com o padrão de função pulmonar: normal (57%), restritivo (8%), obstrutivo (29%) e presença de diminuição da CVF e aumento do VR sem obstrução (6%). Resposta positiva (>200 mL) ao broncodilatador foi encontrada em 64% dos pacientes com padrão obstrutivo.

Quando comparamos as variáveis de função pulmonar e dados clínicos sugestivos de apnéia

**Tabela 3** - Variáveis respiratórias da polissonografia do grupo estudado.

Variável	Média	dp
IDR (n/h)	2	3
IAO (n/h)	0,2	0,8
IH (n/h)	2	3
IAC (n/h)	0,05	0,2
FCV (bpm)	86	12
FCMOR (bpm)	81	12
FCNMOR (bpm)	79	12
SpO <sub>2</sub> V (%)	87	6
SpO <sub>2</sub> MOR (%)	87	6
SpO <sub>2</sub> NMOR (%)	87	6
Satmin (%)	73	13
T90 (%)	77	40

dp: desvio padrão; IDR: índice de distúrbios respiratórios; IAO: índice de apnéia obstrutiva; IH: índice de hipopnéia; IAC: índice de apnéia central; FCV: frequência cardíaca em vigília; FCMOR: frequência cardíaca em sono MOR; FCNMOR: frequência cardíaca em sono NMOR; SpO<sub>2</sub>V: saturação periférica de oxigênio em vigília; SpO<sub>2</sub>MOR: saturação periférica de oxigênio em MOR; SpO<sub>2</sub>NMOR: saturação periférica de oxigênio em NMOR; Satmin: saturação mínima durante o sono; e T90: percentagem do tempo total de sono em que a saturação da hemoglobina foi menor que 90%.

do sono, não encontramos diferença estatisticamente significativa entre os grupos expostos e não expostos à fumaça de cigarro no domicílio, com exceção do VR, que encontrava-se aumentado no grupo exposto ( $p < 0,016$ ).

## Discussão

Embora a American Thoracic Society indique a realização de polissonografia para pacientes portadores de anemia falciforme que apresentem sinais e sintomas típicos de síndrome da apnéia obstrutiva do sono ou freqüentes crises vaso-oclusivas,<sup>(16)</sup> a possibilidade de forte relação existente entre hipoxemia e eventos neurológicos por si só poderia recomendar o estudo polissonográfico desses pacientes, visando conhecer melhor suas características, avaliar presença de distúrbios respiratórios do sono, e detectar hipoxemia noturna. Em nosso trabalho, foi possível observar dessaturação tanto diurna como noturna, na maioria dos pacientes, apesar dos níveis hematimétricos. Os trabalhos encontrados na literatura, em portadores de AF, para avaliação do sono por polissonografia, são em número reduzido. Em sua maioria, datam dos anos 80 e 90, utilizam pequeno número de pacientes, não costumam discriminar período

**Tabela 4** – Comparação entre as variáveis polissonográficas dos grupos com e sem dessaturação em sono MOR.

Variáveis	Média ± dp		Valos de p
	Grupo SpO <sub>2</sub> ≤ 93% (n = 42)	Grupo SpO <sub>2</sub> > 93% (n = 5)	
ME (número)	83 ± 23	114 ± 33	0,009
Mov (número)	28 ± 11	43 ± 11	0,004
E1 (% do TTS)	3 ± 3	6 ± 4	0,03
Δ (% do TTS)	25 ± 8	18 ± 6	0,07
IDR (n/h)	2 ± 3	0,3 ± 0,4	0,001
IH (n/h)	2 ± 3	0,2 ± 0,3	0,001
SpO <sub>2</sub> V(%)	86 ± 5	94 ± 2	0,004
SpO <sub>2</sub> MOR (%)	86 ± 6	95 ± 1	0,001
SpO <sub>2</sub> NMOR (%)	86 ± 6	94 ± 2	0,003
Satmin (%)	71 ± 13	87 ± 8	0,01
T90 (%)	86 ± 32	8 ± 9	0,001
FCV (bpm)	88 ± 12	72 ± 2	0,001
FCMOR (bpm)	83 ± 12	68 ± 3	0,001
FCNMOR (bpm)	81 ± 12	65 ± 3	0,001

dp: desvio padrão; ME: mudança de estágio; Desp: número total de despertares; PLM: movimentos periódicos de pernas; Mov: movimentação em sono; TTS: tempo total de sono; E1: sono estágio 1; Δ: sono delta; IDR: índice de distúrbios respiratórios; IH: índice de hipopnéia; SpO<sub>2</sub>V: saturação periférica de oxigênio em vigília; SpO<sub>2</sub>MOR: saturação periférica de oxigênio em MOR; SpO<sub>2</sub>NMOR: saturação periférica de oxigênio em NMOR; Satmin: saturação mínima durante o sono; T90: percentagem do tempo total de sono em que a saturação da hemoglobina foi menor que 90%; FCV: frequência cardíaca em vigília; FCMOR: frequência cardíaca em sono MOR; e FCNMOR: frequência cardíaca em sono NMOR.

estável ou em crise, além de não descreverem, em detalhes, as variáveis do sono. A exata prevalência da síndrome da apnéia obstrutiva do sono, em crianças com anemia falciforme, é desconhecida.<sup>(17)</sup>

Outro desafio em AF diz respeito ao uso de oximetria de pulso na avaliação de hipoxemia desses pacientes. Alguns autores<sup>(18-20)</sup> concordam que a oximetria de pulso seja pouco específica em determinar a real saturação de oxigênio, porque ocorreria uma super-estimação daquela. Além disso, a curva de dissociação da oxi-hemoglobina em portadores de AF tende a se desviar para direita, assim como a porção superior tende a se apresentar com uma subida lenta; portanto, não ocorre relação direta entre SaO<sub>2</sub> e SpO<sub>2</sub>. Entretanto, a literatura recomenda o uso dessa ferramenta como meio de *screening*,<sup>(2,3,5,11-15)</sup> inclusive os autores mais respeitados,<sup>(10)</sup> de forma que ressalvas deveriam ser feitas quando da decisão do tratamento, baseando-se unicamente em dados obtidos pelo oxímetro de pulso.<sup>(20)</sup>

Ao avaliar o sono dos nossos pacientes, observou-se redução do TTS (7 h) em relação ao esperado para a faixa etária, que seria em torno de 8,5 a 10 h.<sup>(21-23)</sup>

Talvez aqui exista um viés, que é a primeira noite no laboratório do sono que, como se sabe, pode diferir das noites em casa, em virtude do chamado “efeito de primeira noite” que, tanto em criança como em adultos jovens, pode ser marcado pela diminuição do TTS. Contudo, isto não alteraria o padrão respiratório em situações de distúrbios respiratórios do sono.<sup>(16,21,24,25)</sup> Caracterizando a qualidade do sono desses pacientes, notou-se fragmentação do mesmo, uma vez que o número de despertares, movimentos em sono e mudanças de estágio estão aumentados para a idade.<sup>(26,27)</sup> O estágio MOR encontrava-se também comprometido, apresentando-se diminuído e com latência aumentada; além do quê, dois pacientes não o apresentaram.

Para definir dessaturação da oxi-hemoglobina, foi utilizado como ponto de corte a SpO<sub>2</sub> em sono MOR ≤ 93%, baseando-se nos trabalhos de alguns autores.<sup>(3,5)</sup> Os pacientes pertencentes ao grupo que apresentava dessaturação noturna tinham maior índice de distúrbios respiratórios, maior índice de apnéia obstrutiva, maior tempo com saturação abaixo de 90% durante todo o tempo de sono, e apresentavam frequência cardíaca aumentada, tanto

em sono como em vigília. A diferença estatística do estágio 1 do sono NMOR e do sono delta não tem significado clínico.

Embora tenhamos encontrado índice de distúrbios respiratórios maior nos adolescentes que dessaturam durante o sono, acreditamos que o principal determinante de tal fato seja a presença de dessaturação mesmo em vigília. Isto está em desacordo com os achados de um estudo na literatura; porém, acreditamos que tal divergência se deva ao pequeno número de pacientes examinados nesse estudo.<sup>(10)</sup>

Apesar de nossa avaliação ter sido baseada em dados objetivos, para determinar o comprometimento do sono desses pacientes quando clinicamente estáveis, já se tem relato na literatura de que a dor pode comprometer o sono, tanto em qualidade como em quantidade.<sup>(28)</sup>

Enquanto adultos com AF apresentam distúrbio ventilatório restritivo, provavelmente resultante de repetido comprometimento pulmonar, causado por episódios vaso-oclusivos pulmonares,<sup>(8,29)</sup> a criança pode apresentar resultados conflitantes.<sup>(6,7,9)</sup> Em nosso estudo, mesmo a maioria dos adolescentes apresentando função pulmonar dentro da normalidade,<sup>(30)</sup> foi possível observar aumento do VR e da relação VR/CPT. Observou-se, também, relação entre ser fumante passivo e aumento do VR. Isso talvez se deva à obstrução ao fluxo aéreo, secundária à hiperreatividade da via aérea,<sup>(7)</sup> e/ou à redução da retração elástica pulmonar devido à síndrome torácica aguda, crises vaso-oclusivas, ou mesmo de modo silencioso, sem um marcador clínico evidente.<sup>(5)</sup>

Como limitação de nosso trabalho, talvez fosse importante correlacionar os testes de função pulmonar com tomografias de tórax de alta resolução, para avaliar o grau de comprometimento do parênquima pulmonar. Como se sabe, no paciente com AF, dessaturação da oxi-hemoglobina não significa necessariamente hipoxemia, mas sim diminuição do conteúdo de oxigênio arterial, provavelmente devido à presença de carboxi-hemoglobina e meta-hemoglobina, e diminuição da afinidade da hemoglobina S pelo oxigênio, mesmo com SpO<sub>2</sub> normal. Portanto, talvez fosse mais fidedigno avaliar os pacientes por meio de gasometria arterial, que não foi feita porque optamos pela realização de exames não invasivos.

Em resumo, nosso estudo sugere que a qualidade de sono levemente alterada nos pacientes

portadores de AF clinicamente estáveis se deva provavelmente à dessaturação determinada através da medição de SPO<sub>2</sub>, e não às alterações individuais da função pulmonar desses pacientes.

## Agradecimentos

Aos pacientes e familiares que colaboraram na realização deste trabalho, assim como aos técnicos do laboratório do sono e de função pulmonar do HUB.

## Referências

1. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doenças Falciformes. Brasília; 2002. 141p.
2. Samuels MP, Stebbens VA, Davies SC, Picton-Jones E, Southall DP. Sleep related upper airway obstruction and hypoxaemia in sickle cell disease. *Arch Dis Child.* 1992;67(7):925-9.
3. Setty BN, Stuart MJ, Dampier C, Brodecki D, Allen JL. Hypoxaemia in sickle cell disease: biomarker modulation and relevance to pathophysiology. *Lancet.* 2003;362(9394):1450-5.
4. Nuzzo DVP, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. *J Pediatr.* 2004;80(5):347-54.
5. Graham LM Jr. The effect of sickle cell disease on the lung. *Clin Pulm Med.* 2004;11(6):369-78.
6. Koumbourlis AC, Hurler-Jensen A, Bye MR. Lung function in infants with sickle cell disease. *Pediatr Pulmonol.* 1997;24(4):277-81.
7. Koumbourlis AC, Zar HJ, Hurler-Jensen A, Goldberg MR. Prevalence and reversibility of lower airway obstruction in children with sickle cell disease. *J Pediatr.* 2001;138(2):188-92.
8. Sylvester KP, Patey RA, Milligan P, Dick M, Rafferty GF, Rees D, et al. Pulmonary function abnormalities in children with sickle cell disease. *Thorax.* 2004;59(1):67-70.
9. Bryant R. Asthma in pediatric sickle cell patient with acute chest syndrome. *J Pediatr Health Care.* 2005;19(3):157-62.
10. Needleman JP, Franco ME, Varlotta L, Reber-Brodecki D, Bauer N, Dampier C, et al. Mechanisms of nocturnal oxyhemoglobin desaturation in children and adolescents with sickle cell disease. *Pediatr Pulmonol.* 1999;28(6):418-22.
11. Inwald DP, Kirkham FJ, Peters MJ, Lane R, Wade A, Evans JP, et al. Platelet and leucocyte activation in childhood sickle cell disease: association with nocturnal hypoxaemia. *Br J Haematol.* 2000;111(2):474-81.
12. Machado RF, Gladwin MT. Chronic sickle cell lung disease: new insights into the diagnosis, pathogenesis and treatment of pulmonary hypertension. *Br J Haematol.* 2005;129(4):449-64.
13. Brooks LJ, Koziol SM, Chiarucci KM, Berman BW. Does sleep-disordered breathing contribute to the clinical severity of sickle cell Anemia? *J Pediatr Hematol Oncol.* 1996;18(2):135-9.
14. Hargrave DR, Wade A, Evans JP, Hewes DK, Kirkham FJ. Nocturnal oxygen saturation and painful sickle cell crises in children. *Blood.* 2003;101(3):846-8.

15. Quim CT, Ahmad N. Clinical correlates of steady-state oxyhaemoglobin desaturation in children who have sickle cell disease. *Br J Haematol.* 2005;131(1):129-34.
16. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 Feb;153(2):866-78.
17. Bandla H, Splaingard M. Sleep problems in children with medical common disorders. *Pediatr Clin North America.* 2004;51(1):203-27.
18. Craft JA, Alessandrini E, Kenney LB, Klein B, Bray G, Luban NL, et al. Comparison of oxygenation measurements in pediatric patients during sickle cell crises. *J Pediatr.* 1994;124(1):93-5.
19. Needleman JP, Setty BN, Varlotta L, Dampier C, Allen JL. Measurement of hemoglobin saturation by oxygen in children and adolescents with sickle cell disease. *Pediatr Pulmonol.* 1999;28(6):423-8.
20. Blaisdell CJ, Goodman S, Clark K, Casella JF, Loughlin GM. Pulse oximetry is a poor predictor of hypoxemia in stable children with sickle cell disease. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000;154(9):900-3.
21. Canani SF, Silva FAA. A evolução do sono do feto ao adulto: aspectos respiratórios e neurológicos. *J Pediatr (Rio J).* 1998;74(5):357-64.
22. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: Reference values and generational trends. *Pediatrics.* 2003;111(2):302-7.
23. Carmo MA, Hoffman LA, Carcillo JA, Sanders MH. Developmental stages of sleep from birth to adolescence, common childhood sleep disorders: overview and nursing implications. *J Pediatr Nurs.* 2003;18(4):274-83.
24. Cardiorespiratory sleep studies in children. Establishment of normative data and polysomnographic predictors of morbidity. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(4):1381-7.
25. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2002;109(4):704-12.
26. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(1):16-30.
27. Alves RSC, Ejzenberg B, Okay Y. Revisão das desordens do sono com excessiva movimentação, insônia e sonolência na criança. *Pediatrics (São Paulo).* 2002;24(1/2):50-64.
28. Jacob E, Miaskowski C, Savedra M, Beyer JE, Treadwell M, Styles L. Changes in sleep, food intake, and activity levels during acute painful episodes in children with sickle cell disease. *J Pediatr Nursing.* 2006;21(1):23-34.
29. Fauroux B, Muller LH, Quinet B, Beque P. [The sickle cell anemia lung from childhood to adulthood] *Rev Mal Respir.* 1998 Apr;15(2):159-68. Review. French.
30. Rodrigues JC, Cardieri JMA, Bussamra MHCF, Nakaie CMA, Almeida MB, Silva Filho LVF, et al. Provas de função pulmonar em crianças e adolescentes. *J Pneumol.* 2002;28(Supl 3): S207-S18.