

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO

PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS CIRÚRGICAS

*AVALIAÇÃO CLÍNICA E POLISSONOGRÁFICA DE DISFUNÇÃO RESPIRATÓRIA
EM PACIENTES SUBMETIDOS A TRATAMENTO CIRÚRGICO
DE FISSURA LÁBIO PALATINA*

Mestrando: Davi Sandes Sobral

Orientador: Prof. Dr. Marcus Vinícius Martins Collares

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em Ciências
Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio
Grande do Sul.

Porto Alegre

2012

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO

PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS CIRÚRGICAS

*AVALIAÇÃO CLÍNICA E POLISSONOGRÁFICA DE DISFUNÇÃO RESPIRATÓRIA
EM PACIENTES SUBMETIDOS A TRATAMENTO CIRÚRGICO
DE FISSURA LÁBIO PALATINA*

Mestrando: Davi Sandes Sobral

Orientador: Prof. Dr. Marcus Vinícius Martins Collares

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em Ciências
Cirúrgicas da Universidade Federal do Rio
Grande do Sul.

Porto Alegre

2012

SOBRAL, Davi Sandes.

Avaliação clínica e polissonográfica de disfunção respiratória em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de fissura lábio palatina / Davi Sandes Sobral: Orient. Marcus Vinícius Martins Collares – Porto Alegre: 2012.

126p.; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas. Porto Alegre, BR-RS, 2012.

Orientador: Prof. Dr. Marcus Vinícius Martins Collares

1. Palatoplastia 2. Polissonografia 3. Distúrbio Respiratório . I. Título.

“Se pude ver mais longe foi porque me apoiei nas costas de gigantes”.

Albert Einstein.

AGRADECIMENTOS

Inicialmente, a minha **Família Gaúcha**, principalmente, **Geraldo, Ilana, Marina e Otávio** pelo carinho e bem querer, que incondicionalmente, sempre me ofereceram. Sem vocês não seria possível!

Aos **meus pais e meus irmãos** pelos valores morais e éticos ensinados, pela cumplicidade e Amor. Por vocês caminhando reto, sigo em frente!

Ao **Professor Dr. Marcus Vinicius Martins Collares**, por todo inestimável conhecimento a mim transmitido. Obrigado!

Ao **Professor Rinaldo De Angeli Pinto e todo Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre**, pela cordialidade e chancela em me receber em seu serviço. Esses anos de convivência em sua companhia, definitivamente, deixaram uma bela cicatriz na minha vida!

Aos **Drs. Ciro Portinho, Gustavo Faller e Maximiliano Girardi**, pelo coleguismo e amizade durante minha caminhada.

Aos colegas Otorrinolaringologistas da Otorrinos Porto Alegre, **Geraldo Druck Sant'Anna, Simão e Otávio Piltcher, Luiz Osowsky, Jorge Manfrin, José Lubianca** por sua confiança em meu trabalho e apoio técnico ao projeto. A ciência transparece no seu trabalho diário!

As **Técnicas Mari e Elisabete** pela paciência e dedicação frente às dificuldades por que passamos.

Finalmente, aos pacientes com fissura lábio palatina e seus familiares.
Ver o sorriso no rosto dessas pessoas é simplesmente divino!

RESUMO

Fissura lábio palatina é a anomalia congênita craniofacial mais comum. A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é uma doença prevalente, ainda pouco diagnosticada, e frequentemente associada a malformações craniofaciais. Dessa forma este estudo busca melhor entendimento do perfil respiratório durante o sono num grupo de 23 crianças, entre 7 e 12 anos, submetidas a palatoplastia entre 12 e 15 meses de idade, sendo o principal enfoque a presença de apnéia do sono e suas correlações com os achados clínicos desta população. Foram realizadas polissonografias e um protocolo de exame físico para detectar alterações associadas à obstrução de vias aéreas superiores (VASs). Os dados obtidos foram tabulados e analisados, descritivamente, e através de gráficos *Box-plot* para associação entre variáveis qualitativas e quantitativas. Encontramos uma média e mediana de IAH de 1,11/h (DP=0,78) e 0,9/h, respectivamente. O IAO apresentou média de 0,27/h (DP=0,38) e mediana de 0,1/h. Cerca de 30% dos pacientes apresentaram IAH acima de 1,4/h. Não houve importantes dessaturações da oxihemoglobina no grupo estudado. Desvio septal, hipertrofia de conchas nasais e hipertrofia das tonsilas palatinas foram variáveis que elevaram a média dos índices de distúrbio respiratório do sono, enquanto a presença de disjunção da maxila reduziu a média destes índices. Neste grupo, a prevalência de SAOS foi maior do que em populações normais, quando comparado a controles históricos. Há poucos estudos, avaliando o padrão respiratório do sono em crianças com alterações nas VASs, sendo necessário melhor conhecimento deste problema. A polissonografia é fortemente recomendada na avaliação de crianças com alterações nas VASs.

Palavras-chave: Palatoplastia. Polissonografia. Distúrbio Respiratório.

ABSTRACT

Cleft lip and palate is the most common congenital craniofacial abnormality. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is prevalent disease, poorly diagnosed and frequently associated with craniofacial malformations. This study aims to better understanding about respiratory profile of a 23 infant group, between 7 and 12 years, submitted to palatoplasty about 12 to 15 months of age. The principal approach is OSAS presence and its clinicals correlations. Polissonografy and physical exam protocol to detect superior airway abnormalities were performed and the data were analyzed. The data were tabulated and analyzed descriptively and through Box-plot graphs for association between qualitative and quantitative variables. We found a mean and median AHI of 1.11/h (SD = 0.78) and 0.9/h, respectively. The IAO had an average of 0.27/h (SD = 0.38) and a median of 0.1/h. About 30% of patients had an AHI above 1.4/h. There was no significant oxyhemoglobin dessaturation in the study group. Septal deviation, turbinate hypertrophy and hypertrophy of the tonsils were variables that increased the average indices of sleep-disordered breathing, while the presence of maxillary disjunction, reduce the average of these indices. In this group the prevalence of OSA was higher than in normal populations when compared to historical controls. There are few studies describing the sleep breath pattern in children with alterations in superior airways, being necessary better understand of this problem. Polysomnography is strongly recommended for the assessment of children with airway abnormalities.

Keywords: Palatoplasty. Polissonography. Breath disorder.

LISTA DE FOTOS

- Foto 1..... Paciente com FLP e suas alterações na via aérea
Foto 2..... Foto de paciente sendo montado para realização de polissonografia
Foto 3..... Foto de paciente montado para realização de polissonografia
Foto 4.... Aspecto intra-operatório Palatoplastia com a veloplastia intra-velar
Foto 5 Aspecto final da Palatoplastia

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 Classificação da síndrome da apnéia do sono em crianças

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1 Gráfico *Box Plot* demonstrando seus elementos

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AASM	American Academy for Slep Medicine
AHI	Apnea Hypopnea index
ANT.	Anterior
CCII	Conchas nasais inferiores
Class.	Classificação
Comp.	Comprimento
DP	Desvio padrão
DRS	Distúrbio respiratório do sono
ECG	Eletrocardiograma
EF	Eficiência
EMG	Eletromiograma
EOG	Eletrooculograma
Ev	Eventos
FLP	Fissura lábio palatina
FP	Fissura palatina
GPPG	Grupo de Pesquisa e Pós-graduação
h	Hora
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Hipert.	Hipertrofia
IA	Índice de apnéia
IAH	Índice de apnéia e hipopnéia
IAO	Índice de apnéia obstrutiva
IDR	Índice de distúrbio respiratório
IMC	Índice de massa corporal
IMD	Índice de microdespertares
Ind	Índice
IVF	Insuficiência velofaríngea
Lat	Latência
MD	Microdespertar

min.....	Minutos
mmHg.....	Milímetros de Mercúrio
MPM	Movimento periódico de membros
N.....	Número de indivíduos/observações
NIH.....	<i>National Institute of Health</i>
NREM	Estágios de sono sem movimento rápido dos olhos
Pac.....	Paciente
PETCO2	Saturação do gás carbônico
PLM.....	<i>Periodic leg movement</i>
Pos.....	Posição
POST.....	Posterior
PSG.....	Polissonografia
RDI	<i>Respiratory Disturbance index</i>
REM.....	Rapid eye movement
RERA.....	<i>Respiratory effort related arousal</i>
RF.....	Retalho Faríngeo
SAOS.....	Síndrome da apnéia obstrutiva do sono
Sd	Síndrome
SD.....	Standard Deviation
SDB	Sleep disordered breathing
SOL.....	Sono de ondas lentas
SpO2 Nadir	Saturação mínima do oxigênio
SpO2	Saturação do oxigênio
SRVAS	Síndrome da resistência aumentada da vias aéreas superiores
T	Tempo
Tam.....	Tamanho
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TT.....	Tempo Total
TTR.....	Tempo total de registro
TTS	Tempo total de sono
UARS	Upper airway resistance syndrome

UFRGS Universidade Federal do Rio Grande do Sul
VAS Via aérea superior
VASs Vias aéreas superiores
VWK+B Técnica de Veau-Wardill-Kilner + Braithwaite
VWK+B+Z Técnica de Veau-Wardill-Kilner + Braithwaite+ Zetaplastia nasal

LISTA DE SÍMBOLOS E FÓRMULAS

ρ ou P .. Rho -Letra grega que denota o coeficiente de correlação de Pearson

Σ Sigma – Letra grega que denota somatório

μ ou M Miu – Letra grega que denota expressão ou média

\approxIgual aproximadamente

$<$Menor que

$>$Maior que

$$\rho = \frac{\sum_{i=1}^N (X_i - \mu_X)(Y_i - \mu_Y)}{\sqrt{\sum_{i=1}^N (X_i - \mu_X)^2} \sqrt{\sum_{i=1}^N (Y_i - \mu_Y)^2}}, \quad \text{.. Fórmula do coeficiente de correlação de Pearson}$$

$$\mu_X = \frac{\sum_{i=1}^N X_i}{N} \quad \text{.....Fórmula da Média da variável X}$$

$$\mu_Y = \frac{\sum_{i=1}^N Y_i}{N} \quad \text{.....Fórmula da Média da variável Y}$$

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO - FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	14
1.1 FISSURAS LÁBIO PALATINAS	14
1.2 SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO (SAOS)	18
1.3 POLISSONOGRAFIA	21
1.4 TRATAMENTO CIRÚRGICO DA FISSURA PALATINA	23
1.5 FISSURA PALATINA E SAOS	26
1.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	30
1.6.1 Coeficiente de correlação de Pearson	30
1.6.2 Gráfico <i>Box Plot</i>	31
2. OBJETIVOS	34
3. REFERÊNCIAS DA FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	35
4. ARTIGO ORIGINAL EM PORTUGUÊS	40
5. ARTIGO ORIGINAL EM INGLÊS	76
6. APÊNDICES	112
APÊNDICE I – PROTOCOLO DE EXAME FÍSICO	113
APÊNDICE II – TCLE	114
APÊNDICE III – DADOS ADQUIRIDOS DAS PSG REALIZADAS	115
APÊNDICE IV – PAINEL DOS <i>BOX PLOT</i> PARA VARIÁVEL DISJUNÇÃO MAXILAR	117
APÊNDICE V – PAINEL DOS <i>BOX PLOT</i> PARA VARIÁVEL DESVIO SEPTAL	118
APÊNDICE VI – PAINEL DOS <i>BOX PLOT</i> PARA VARIÁVEL HIPERTROFIA DE CCII	119
APÊNDICE VII – PAINEL DOS <i>BOX PLOT</i> PARA VARIÁVEL CLASS. DE MALLAMPATI	120
APÊNDICE VIII – PAINEL DOS <i>BOX PLOT</i> PARA VARIÁVEL CLASS. DE BRODSKY	121
APÊNDICE IX – PAINEL DOS <i>BOX PLOT</i> PARA VARIÁVEL COMPRIMENTO DO PALATO	122
APÊNDICE X – PAINEL DOS <i>BOX PLOT</i> PARA VARIÁVEL CLASS. DE ANGLE	123
APÊNDICE XI – PAINEL DOS GRÁFICOS DE DISPERSÃO (ÍND. DRS x ÍND. DE MICRODESPERTARES)	124
APÊNDICE XII – PAINEL DOS GRÁFICOS DE DISPERSÃO (ÍND. DRS x ÍND. DRS)	125
APÊNDICE XIII – PAINEL DOS GRÁFICOS DE DISPERSÃO (EV. RESP. x ÍND. DRS) E (SpO2Nadir. x ÍND. DRS)	126

1. INTRODUÇÃO – FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Fissura lábio palatina é a anomalia congênita craniofacial mais comum.[1-3] A síndrome da apnéia obstrutiva do sono é uma doença prevalente, ainda pouco diagnosticada[4-5], e frequentemente associada a malformações craniofaciais.[6-7]

1.1 FISSURAS LÁBIO PALATINAS

A face desenvolve-se entre a 4^a e a 8^a semana de vida intra-uterina. O primeiro arco branquial dá origem aos processos maxilares e mandibulares. A partir dos processos maxilares, há um crescimento medial se aproximando dos processos nasais (medial e lateral), porém, ainda separados por nítidos sulcos. Da fusão dos processos maxilares com os processos nasais mediais forma-se o lábio superior.[8-10]

A fusão dos dois processos nasais mediais com o processo frontonasal resulta na formação da maxila primitiva ou pré-maxila. Já a formação do palato secundário ocorre entre a 7^a e a 8^a semana de desenvolvimento, resultante da expansão dos processos palatinos, originados de cada processo maxilar. Inicialmente, os processos palatinos são direcionados para baixo e para cada lado da língua. [8-11]

Após a 7ª semana de desenvolvimento, a língua retrai-se, permitindo que os processos palatinos se elevem e ocorra a união entre eles e com o palato primitivo. A sutura intermaxilar é o vestígio embrionário da linha de união dos processos palatinos durante o período compreendido entre a 6ª e a 12ª semanas de desenvolvimento. A exteriorização do canal nasopalatino, apresenta-se junto à linha média no local de encontro do palato primitivo com o palato secundário, originando o forame incisivo.[9-10]

Observa-se, também, uma sutura irregular que se estende do forame incisivo até o processo alveolar da maxila, na região entre o incisivo lateral e o canino de ambos os lados, caracterizando a união da pré-maxila com os processos palatinos. A área de fusão entre os diferentes processos faciais e palatinos constitui a área crítica para a formação de um tipo de fissura labiopalatina. A época de surgimento destas malformações corresponde ao período embrionário para as fissuras de face e palato primário, e ao período fetal, para as fissuras de palato secundário.[9-10]

Falhas na sincronização dos movimentos e do crescimento das cristas palatinas e de elementos da língua, da mandíbula e da cabeça podem afetar o fechamento normal do palato.[3, 8] A falha no fusionamento dos processos faciais e maxilares pode ser decorrente de um desenvolvimento insuficiente de um ou mais processos embrionários, ou de uma desintegração epitelial inadequada, após o contato destes processos entre si, ocorrendo uma mesodermização deficiente. Ainda, com relação aos processos palatinos, a falta de horizontalização destes processos, num estágio que precede a sua aproximação e fusionamento ao longo da linha média, pode ser um dos fatores

que originaria uma fenda palatina. O período crítico de desenvolvimento do palato está compreendido entre o fim da 6ª e o começo da 9ª semana.[3, 8, 11]

As fissuras palatinas não sindrômicas estão incluídas entre as malformações crânio faciais mais comuns.[1-2, 12] A combinação de lábio fendido leporino com fenda palatina é comum e ocorre em aproximadamente 45% dos casos, a fenda palatina isolada em 30% e lábio leporino em 25%.[1-2, 7, 12]

O lábio leporino, com ou sem palato fendido, ocorre em aproximadamente 1/500 a 1/1000 recém nascidos, variando esta incidência com a raça e nacionalidade dos indivíduos afetados. Os Asiáticos, Chineses, Japoneses, Coreanos e Filipinos apresentam um risco maior para o desenvolvimento desta anomalia em relação aos caucasianos e negros. Assim como os indivíduos do sexo masculino, de um modo geral, são mais frequentemente afetados.[2-3, 7]

Collares et al.[13], monitoraram os nascimentos ocorridos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre do Rio Grande do Sul no período entre 1983 e 1993. Relataram que a prevalência de fissuras lábio palatinas foi de 1/758 nascimentos. As fissuras palatinas foram responsáveis por 26,8% dos casos, fissuras labiais por 34,1% e fissuras lábio palatinas por 39,1%. Havia predomínio de fissuras palatinas em pacientes do gênero feminino e os autores acreditam que isto se deva ao fechamento mais tardio do palato no gênero feminino.[13]

No lado da fissura pode-se encontrar ainda hipoplasia do maxilar e colapso da arcada alveolar.[6, 14] Estas modificações anatômicas nos pacientes portadores de fissuras palatinas, com conseqüente alteração do

fluxo aéreo e do tamanho da via aérea superior, demandam alterações respiratórias para o padrão bucal ou misto.[6, 14] Associando obstrução das vias aéreas superiores ao desarranjo nas estruturas de revestimento com ou sem hipertrofia das conchas inferiores (o que colabora para o turbilhonamento do ar inspirado), o nariz fissurado apresenta ainda um crescimento de 30% inferior ao crescimento do nariz não fissurado.[6, 14-15] Em relação às fissuras unilaterais, a via aérea é sabidamente menor se comparada às fissuras bilaterais.[15-18] Estas alterações anatômicas se apresentam em graus variáveis e representam fisiologicamente danos ao equilíbrio respiratório.[15-18]



Foto 1: Paciente com FLP e suas alterações na VAS

1.2 SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO (SAOS)

A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é uma entidade frequente que pode comprometer crianças de qualquer idade e leva a consequências importantes, como problemas escolares, alterações comportamentais e complicações cardiovasculares.[19-23] A SAOS apresenta diagnóstico difícil, pois necessita alto grau de suspeita, interrogando-se sobre sinais e sintomas noturnos, o que raramente é perguntado pelo profissional de saúde.

O diagnóstico da SAOS, baseado somente em dados clínicos, tem baixa sensibilidade e especificidade, sendo necessária a polissonografia para a sua confirmação.[19, 24-26] Diferentemente da SAOS em adultos, a SAOS em crianças e adolescentes tem epidemiologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento distintos.[25, 27-32] A Academia Americana de Pediatria recomenda o diagnóstico e tratamento precoce da SAOS em crianças, pois o atraso pode levar a sequelas cognitivas permanentes.[19-20, 22-24, 33]

Os distúrbios respiratórios do sono incluem diversas alterações como apnéia central, apnéia da prematuridade, hipoventilação e distúrbios de hipoventilação obstrutiva.[32, 34-35] Os distúrbios obstrutivos durante o sono variam desde uma situação benigna, como o ronco primário, passando pela síndrome da resistência de vias aéreas superiores (SRVS) associada à fragmentação do sono e sonolência excessiva diurna; até a manifestação mais intensa destes distúrbios que é a síndrome apnéia obstrutiva do sono.[32, 34-35] A síndrome da apnéia obstrutiva do sono é definida como obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores associado a fragmentação do

sono, hipoxemia e/ou hipercapnia, levando a sintomas diurnos.[25, 29, 32, 36-37]

Estudos populacionais variam muito quanto à definição e coleta de dados. Uma revisão de literatura recente relatou que a prevalência de ronco habitual, ou seja, ronco por 4 ou mais noites na semana varia de 5% a 12%. Relato de apnéias durante o sono varia de 0,2% a 4%.[4] O diagnóstico da SAOS, combinando questionário e exames diagnósticos, apresenta prevalência de 1% a 4%.[4, 26] A SAOS é mais frequente nos meninos, nas crianças com sobrepeso e nas crianças de ascendência africana. Apesar de vários autores sugerirem maior prevalência da SAOS entre 3 e 6 anos, idade onde há o maior crescimento adenotonsilar, atualmente não há dados suficientes que apontem diferenças de prevalência quanto à idade.[4, 19, 25, 30, 32, 35]

Se não for tratada, a SAOS pode evoluir para morbidade significativa que afeta diversos órgãos e sistemas, e algumas sequelas podem ser permanentes com tratamento tardio. As consequências da SAOS em crianças são distúrbios comportamentais, déficit do aprendizado, hipertensão pulmonar[38] e prejuízo do crescimento somático.[23, 25, 38-41] No entanto, se for tratada rapidamente no início dos sintomas, a SAOS pode não levar a efeitos adversos nas funções neurocognitivas e cardiovasculares, oferecendo um argumento forte para diagnóstico e tratamento precoces.

Os padrões associados ao estreitamento das vias aéreas superiores durante o sono são muito variáveis, incluindo obstrução cíclica, aumento do esforço respiratório, limitação de fluxo aéreo, taquipnéia e alteração das trocas gasosas. Como consequência, há uma perturbação da homeostase do sono. [25, 28, 35, 42-43]

O aumento da resistência de vias aéreas é um componente essencial da SAOS,[25, 28, 35, 42-43] incluindo qualquer combinação de estreitamento ou retroposição da maxila ou mandíbula, e aumento do tecido adenotonsilar.[25, 28, 31-32, 35, 42-45] No entanto, além dos fatores anatômicos, a instabilidade das vias aéreas superiores é dependente da ativação neuromuscular, do controle ventilatório e do limiar de despertar.[25, 28, 31-32, 35, 46-47] Durante o sono, a maioria das crianças com SAOS mantém um padrão respiratório estável, indicando sucesso da ativação neuromuscular. No início do sono há uma redução da ativação dos músculos, a variabilidade ventilatória aumenta, e a respiração normal do sono NREM aproxima-se do limiar de apnéia obstrutiva. O colapso de vias aéreas é compensado pela atividade dos músculos dilatadores da faringe em resposta à hipercapnia e à pressão negativa intraluminal.[25, 28, 32, 35]

Crianças com SAOS apresentam maior atividade dos músculos dilatadores de faringe em vigília e, por ter uma via aérea instável, necessitam elevar ainda mais essa atividade durante o sono NREM. Esse excesso de trabalho ventilatório leva a reduções abruptas da ativação muscular, contribuindo para a obstrução durante o sono NREM. O despertar do sono exagera a instabilidade ventilatória, e, conseqüentemente, os ciclos obstrutivos. Durante o sono REM existem reduções paroxísticas na ativação muscular dos músculos dilatadores de vias aéreas superiores, típicas do controle central do sono REM, levando a grande predisposição a eventos obstrutivos.[25, 28, 32, 35]

Tabela 1 - CLASSIFICAÇÃO DA SAOS EM CRIANÇAS

Diagnóstico	Índice de apnéia obstrutiva (eventos/h)	Nadir da SpO ₂ (%)	Pico do CO ₂ exalado (mm Hg)	% tempo de sono com CO ₂ exalado > 50 mm Hg	Índice de micro-despertares (ev/hora)
Ronco primário	≤ 1	> 92	≤ 53	< 10	EEG < 11
Síndr. de Resistência VAS	≤ 1	> 92	≤ 53	< 10	RERA > 1
SAOS leve	1 – 5	86 – 91	> 53	10 – 24	EEG > 11
SAOS moderada	5 – 10	76 – 85	> 60	25 – 49	EEG > 11
SAOS acentuada	> 10	≤ 75	> 65	≥ 50	EEG > 11

Fonte: Beck, S.E. and C.L. Marcus, *Pediatric Polysomnography*. [29]

1.3 POLISSONOGRAFIA

O padrão ouro para diagnóstico de SAOS em crianças é a PSG noturna.[24] A PSG pode ser realizada adequadamente em crianças de qualquer idade, desde que se utilizem equipamentos adequados e profissionais habilitados. A polissonografia é um exame que monitora diversas variáveis biológicas: eletroencefalograma, eletrooculograma, eletromiograma submentoniano e tibial, medidas de fluxo aéreo oral e nasal, medida de esforço respiratório torácico abdominal, medida da saturação percutânea de oxigênio (SpO₂) e do gás carbônico exalado (PETCO₂), posição no leito, microfone para registro de ronco, além de gravação em áudio e vídeo. Em situações selecionadas, também se utiliza o balão esofágico para medir pressão esofágica/intratorácica, uma medida de esforço respiratório.[24, 27, 29, 48]

Em 2007, a Academia Americana de Medicina do Sono, em uma força de trabalho, publicou novos parâmetros, revisando os padrões publicados em

1996.[49-50] Em pediatria, a PSG deve ser estagiada e interpretada, utilizando-se critério específico para idade. [49-50]Considera-se anormal um evento respiratório com duração de dois ou mais ciclos respiratórios. Os eventos respiratórios devem ter a duração mínima de 2 ciclos respiratórios e são classificados em apnéia obstrutiva, apnéia central, apnéia mista, hipopnéia, aumento do esforço respiratório associado a despertar e hipoventilação obstrutiva. O índice de apnéia obstrutiva (IAO) é a soma das apnéias obstrutivas e mistas divididas pelo tempo total de sono, já o índice de apnéia-hipopnéia (IAH) é a soma das apnéias obstrutivas, mistas e hipopnéias divididas pelo tempo total de sono e índice de distúrbio respiratório (IDR) é a soma das apnéias obstrutivas, mistas, hipopnéias e aumento do esforço respiratório associado a despertar divididas pelo tempo total de sono.[24, 29, 36, 48, 50-52]



Foto 2 (Esquerda): Foto de paciente sendo montado para realização de PSG.

Foto 3 (Direita): Foto de paciente montado para realização de PSG.

1.4 TRATAMENTO CIRÚRGICO DA FISSURA PALATINA

O tratamento cirúrgico das fissuras palatinas apresenta uma ampla variedade de técnicas. Algumas das mais utilizadas e discutidas na literatura são as descritas por Van Langenback, Furlow, Veau-Wardil-Kilner e Braithwaite.[53-56]

O tratamento cirúrgico é mais frequentemente realizado entre os 12 e os 15 meses, antes do desenvolvimento da fala e após correção de deformidades do lábio, quando presentes. Nessa época, também, as estruturas já apresentam dimensões anatômicas corretas para serem manipuladas cirurgicamente.[53-54]

A primeira cirurgia efetuada com o deslocamento de retalhos mucoperiostais para fechamento do palato foi descrita por Langenback em 1861.[57] Em 1964, Braithwaite[53], estudando o mecanismo da fala, mostrava a importância de se dissecar as inserções dos músculos elevadores do palato, para que pudessem ser liberados e suturados na linha média.

A cirurgia descrita por Wardill-Kilner[55] é muito semelhante à descrita por Veau (1931)[58]. A palatoplastia em V-Y tenta provocar um alongamento ântero-posterior do palato, através da confecção e mobilização de retalhos mucoperiostais. Os retalhos mucoperiostais são rígidos e mantêm a mucosa oral alongada, pois ao ser incisado o bordo livre do palato duro e mole, esta incisão se dirige em V até o rebordo alveolar, seguindo, posteriormente, até à altura do hamulus. Em seguida, a fibromucosa palatina é elevada subperiostalmente e ressuturada com a fibromucosa contralateral

formando um Y, o que provoca um alongamento na mucosa oral, mas não na mucosa nasal.

A técnica inicialmente descrita por Veau[58] não fazia uma veloplastia ampla como a descrita por Braithwaite[53]. O tratamento do palato mole era realizado, tomando-se o cuidado de não se deslocar a musculatura da mucosa nasal, sendo que a mesma só era identificada junto à borda, para que se realizasse a sutura em três planos: mucosa nasal, músculo e mucosa oral. Só então, a fibromucosa palatina era suturada em Y. Gozando de ampla possibilidade de aplicação, a técnica de V-W-K pode ser indicada para todos os tipos de fissuras, apresentando como principal vantagem a fácil reprodutibilidade dos resultados do autor e como inconvenientes o não alongamento adequado da mucosa nasal e o reposicionamento não adequado da musculatura velofaríngea. A Técnica de Furlow, zetaplastia dupla reversa, foi inicialmente descrita por Furlow(1986)[54]. Esta técnica consiste de duas zetaplastias, uma na mucosa oral do palato mole e outra em orientação reversa na mucosa nasal do palato mole. O músculo elevador é incluído no retalho de base posterior, ficando uma metade fixa ao retalho da mucosa oral e a outra metade fixa ao retalho da mucosa nasal contralateral. O palato duro é fechado com retalhos de vômer em duas camadas. As zetaplastias são marcadas em ângulo de aproximadamente 80°. O músculo é desinserido da borda óssea do palato duro e se alinha mais transversalmente. [54, 59]

A medida da função palatina é a adequabilidade do fechamento velofaríngeano.[60] Ele é o fator primordial para a fala. A palatoplastia primária deve permitir uma cicatrização perfeita, impedindo a passagem de líquidos ou ar para a cavidade nasal e possibilitando a ação de um mecanismo

velofaringeano competente. Este mecanismo propiciará à criança fissurada sua comunicação normal e um equilíbrio fisiológico respiratório.

As técnicas de palatoplastia tendem a alongar o palato e aproximá-lo da nasofaringe para maximizar a função do esfíncter na fala. Várias técnicas buscam este objetivo. No HCPA a técnica utilizada inclui uma zetaplastia na mucosa nasal justamente para conseguir o efeito de alongamento e aproximação do palato da nasofaringe. Em contrapartida, esta diminuição do espaço aéreo pode aumentar a chance de obstrução respiratória levando a SAOS.

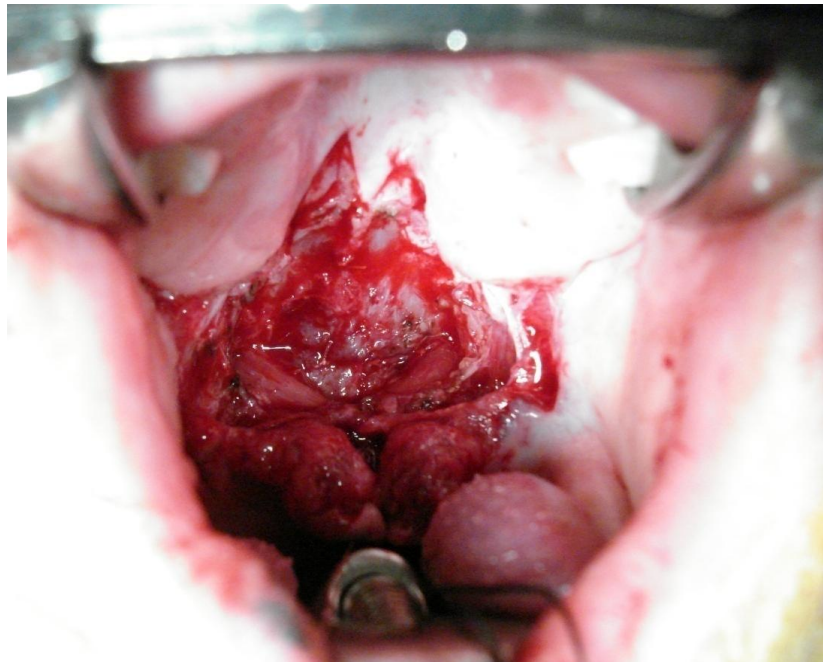


Foto 4: Aspecto intra-operatório da palatoplastia com a veloplastia intra-velar.

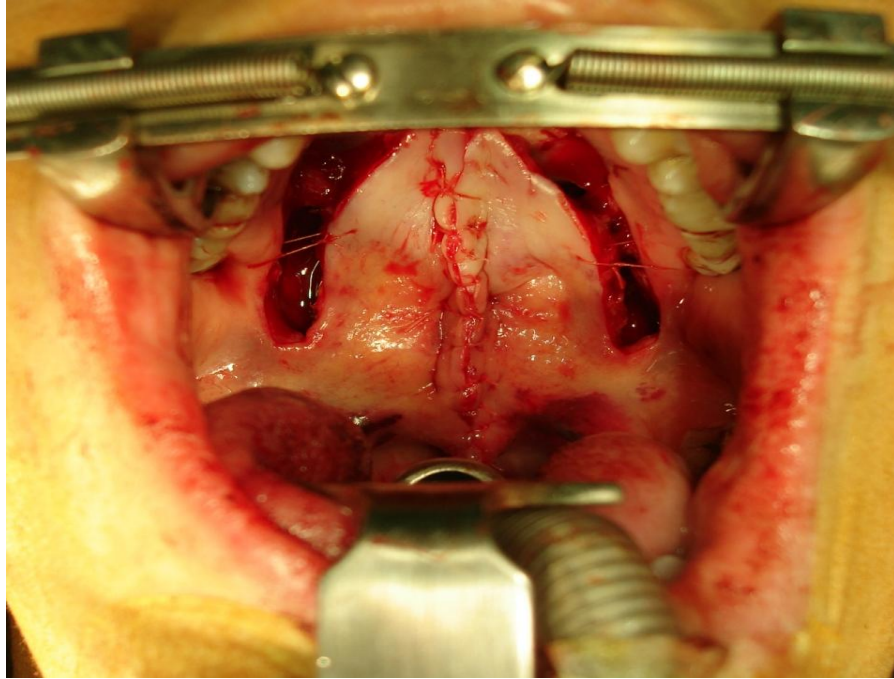


Foto 5: Aspecto final da palatoplastia

1.5 FISSURA PALATINA E SAOS

Existem poucos trabalhos na literatura relacionando SAOS na população de fissurados, e os artigos existentes discutem a necessidade de construção destes dados.[61-67]

Josephson[61] em 1996 publicou relato de dois casos de pacientes que evoluíram com apnéia do sono após fechamento de fissura labial unilateral, tendo alívio após cirurgia para correção da deformidade septal.

Liao[62] em 2002, em estudo prospectivo com pacientes fissurados que foram submetidos a retalho faríngeo (RF) para correção de insuficiência

velofaríngea (IVF), mostrou grande incidência de SAOS, mais de 90% destes indivíduos (10 adultos e 28 crianças) apresentavam distúrbio respiratório do sono avaliado por polissonografia 6 meses pós-cirurgia. Apesar de não haver diferença entre a incidência de distúrbio de respiratório de sono, DRS, entre os grupos adulto (90%) X criança(93%) ($p=1.000$), houve tendência a maior severidade da SAOS pós retalho faríngeo em crianças.

Rose[67] realizou estudo comparativo entre um grupo de 43 crianças fissuradas, já operadas no passado (idade 12.1 ± 3.8), com 20 controles randomizados pareados por idade, gênero e índice de massa corporal (IMC). Nenhum dos pacientes sofria de manifesto distúrbio respiratório do sono. O grupo de pacientes fissurados obteve maiores índices estatisticamente significantes para RDI (*respiratory disturbance index*) e índice de ronco. Mas, não no índice de apnéia. Conclui, então, que o grupo de fissurados demonstra mais microsintomas de obstrução aérea noturna. Em 2003, o mesmo autor, em outro trabalho[68], utilizando pacientes ainda desta Coorte, porém com outro enfoque, 53 indivíduos, entre 33 fissurados X controles pareados, demonstram através de traçados cefalométricos, o encurtamento antero-posterior da faringe no plano maxilar e seu estreitamento em largura. Detectou, também, maior comprimento da úvula e posição rebaixada do hióide no grupo dos fissurados. Suas observações o levam a crer que os pacientes fissurados apresentam achados cefalométricos característicos dos distúrbios respiratórios do sono e diferem das crianças controles.

Liao[64] apresenta o estudo de 10 pacientes fissurados submetidos à repalatoplastia por IVF, pela técnica de Furlow. Foram realizadas polissonografias no dia pré-cirurgia, após 1 semana, 3 meses e 6 meses para

pacientes que mantinham achados alterados no exame. Todos os pacientes apresentavam sintomas de SAOS confirmada a polissonografia após a primeira semana de cirurgia. Apenas 1 paciente manteve alteração no RDI após 6 meses. 3 pacientes apresentavam ronco antes da intervenção e 5 o mantiveram após 6 meses. A função velofaríngea desses pacientes foi considerada boa na avaliação após 6 meses. Esses dados apontam para um distúrbio respiratório transitório após a referida cirurgia palatal.

Ainda Liao[63] em 2004, comparando as polissonografias (6 meses após cirurgia) de 48 pacientes fissurados não sindrômicos submetidos a Furlow (F) X Retalho faríngeo (RF), para tratamento de IVF, demonstra, que, no grupo RF, foi maior o RDI e o índice de dessaturações (ID) comparado ao grupo F ($p < 0,0001$). A incidência e severidade da SAOS foi maior no grupo RF comparado ao F ($p < 0,001$ e $p < 0,05$ respectivamente). Sugere preferir Furlow sempre que possível.

Muntz[66] analisou retrospectivamente 539 crianças fissuradas sindrômicas e não sindrômicas. Destas, 22% apresentavam sintomas sugestivos de distúrbio respiratório do sono (DRS). Crianças sindrômicas tem, significativamente, mais sintomas de DRS, 34% X 17% ($p < 0,001$). Algumas delas realizaram polissonografia (PSG) antes e após um procedimento para resolução dos sintomas respiratórios (57% e 40%, respectivamente). Apenas 6 tiveram IAH normal, a média do RDI foi de 15.5 (+/-17.5); IAH 12.05 (+/-15.57). Tonsilectomia com adenoidectomia parcial foi o procedimento mais comumente utilizado, 3 pacientes tiveram o rebaixamento do retalho faríngeo, outros tiveram múltiplos procedimentos como osteotomias da mandíbula, LeFort I ou traqueostomia, para melhora do DRS. Pós-intervenção a PSG

mostrou melhora significativa no RDI ($p=0.048$) e no IAH ($p=0.012$), apesar de muitas crianças permanecerem com SAOS, mesmo com melhora, após às intervenções. Conclui, que, é muito alta a incidência de SAOS na população de fissurados, além de subdiagnosticado. Sugere realização mais frequente de PSG no seguimento.

Macleane[65] em 2008, corrobora com os dados de alta prevalência de SAOS na população de fissurados e clama por estudos prospectivos para melhor caracterização dos riscos e fatores de risco importantes. O mesmo autor em estudo[69] explorando prevalência e distribuição dos sintomas de DRS em pacientes com FP avaliou questionários distribuídos a pais de 248 crianças, média de idade 33.4 meses. SAOS foi identificada em 31,4%. Os sintomas mais frequentes foram (1)“respiração forte ou alta”, (2) “desatenção”, (3)“pouca iniciativa”. O único fator de risco associado ao diagnóstico de DRS por questionário foi a presença de síndrome ($\chi^2= 3.5$, $p=0.05$). Idade, tipo de fissura ou estado cirúrgico não mostraram aumento significativo no risco de DRS. Crianças com fissura palatina têm risco 5 vezes maior de SAOS que a crianças normais.

A importância deste trabalho é adquirir dados, muito pouco presentes na literatura, sobre os distúrbios do sono na população com FLP para melhor entender a sequência de eventos desencadeados com o tratamento realizado para correção da deformidade lábio palatal.

1.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

1.6.1 Coeficiente de correlação de Pearson

O coeficiente de correlação de Pearson mede o grau da relação entre duas variáveis quantitativas, sendo uma medida válida se as duas variáveis estão relacionadas linearmente, ou seja, se a relação visualizada no gráfico de dispersão lembrar o desenho de uma reta.[70]

O coeficiente de Pearson de uma população, denotado pela letra grega ρ (rho), é calculado utilizando a expressão:

$$\rho = \frac{\sum_{i=1}^N (X_i - \mu_X)(Y_i - \mu_Y)}{\sqrt{\sum_{i=1}^N (X_i - \mu_X)^2} \sqrt{\sum_{i=1}^N (Y_i - \mu_Y)^2}},$$

em que $\mu_X = \frac{\sum_{i=1}^N X_i}{N}$ é a média da variável X , $\mu_Y = \frac{\sum_{i=1}^N Y_i}{N}$ é a média da variável Y e N é o número de observações na população.

Esse coeficiente resulta sempre em um valor entre -1 e 1 e sua interpretação dependerá do seu valor numérico e do seu sinal. Quanto mais próximo de -1 e 1, mais forte é o grau de relação linear existente entre as variáveis, X e Y . Se $\rho = 1$ existe uma correlação linear positiva perfeita entre X e Y , se $\rho = -1$ existe uma correlação linear negativa perfeita entre X e Y . Por

outro lado, quanto mais próxima a correlação estiver de zero, mais fraca será a relação.

O valor de ρ não varia se todos os valores de qualquer uma das variáveis são convertidos para uma escala diferente e não é afetado pela escolha de X ou Y . Permutando todos os valores de X e Y , o valor de ρ permanecerá inalterado.

Quando $\rho > 0.70$ positivo ou negativo indica uma forte correlação. Quando ρ está entre 0.30 e 0.7 positivo ou negativo indica correlação moderada. E quando ρ entre 0 e 0.30, positivo ou negativo indica fraca correlação.

Vale ressaltar que, a correlação constitui uma medida de associação linear e não necessariamente de causalidade. Uma correlação elevada entre duas variáveis não significa que alterações havidas em uma variável provocarão alterações na outra variável. Por exemplo, se duas variáveis estão positivamente correlacionadas, simplesmente aumentar o valor de uma variável não fará com que a outra variável se eleve.[70]

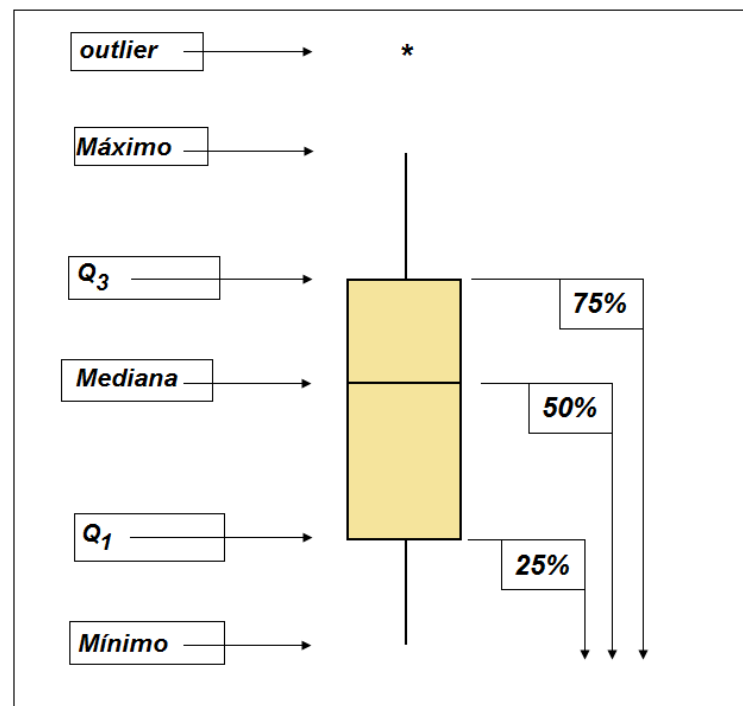
1.6.2 Gráfico *Box plot*

O *box plot* é baseado em quartis de um conjunto de dados. Os quartis são valores que particionam o conjunto de dados em quatro grupos, cada um contendo 25% de todas as medições. O menor quartil Q_1 é o 25° percentil, o quartil do meio Q_2 é a mediana (o 50° percentil) e o quartil superior Q_3 é o 75° percentil.[71]

Ele é conveniente para revelar tendências centrais, dispersão, distribuição dos dados, a presença de possíveis *outliers* (uma observação ou medição que é grande ou pequena de forma não usual em relação aos outros valores em um conjunto de dados) e é útil para comparar dois ou mais conjuntos de dados.

Utiliza o valor mínimo e o máximo e os quartis do conjunto de dados. Pode ser desenhado na posição vertical (mais comum) ou horizontal. A mediana é o traço no centro do retângulo e a dispersão é representada pela altura do retângulo ($Q_3 - Q_1$), amplitude interquartil, conforme o **Gráfico 1**.

Gráfico 1: Exemplo de um *box plot* com a identificação de seus elementos.



Fonte: McClave, James T.; Benson, P. George; Sincich, Terry. Estatística para administração e economia. 10ª edição. São Paulo: Pearson Prentice Hall, 2009.[71]

A proximidade da linha da mediana em relação a Q_1 e Q_3 informa sobre a assimetria. Se a mediana está no centro do retângulo, temos uma distribuição simétrica, se está próxima de Q_1 a distribuição é assimétrica positiva, ou à direita e se próxima de Q_3 temos uma distribuição assimétrica negativa ou à esquerda.

Os pontos que estão fora dos limites $LI = Q_1 - 1,5(Q_3 - Q_1)$ e $LS = Q_3 + 1,5(Q_3 - Q_1)$ são considerados possíveis *outliers* e geralmente são representados pelos símbolos * ou °. Quando os *outliers* são detectados em um conjunto de dados devemos abandonar a observação, quando houver uma justificativa convincente: observação incorreta ou erro na execução do experimento e a análise deve ser refeita sem o *outlier*, ou conservar, quando nenhuma explicação pode ser dada à essa observação atípica e, neste caso, é preciso um tratamento especial na análise desses dados.

Através da construção de um *box plot* comparativo, representando o comportamento quantitativo nas diferentes categorias da variável qualitativa é possível verificar se há uma relação entre duas variáveis, uma quantitativa e a outra qualitativa.

2. OBJETIVOS

O objetivo principal é verificar a prevalência de distúrbios do sono num grupo de pacientes tratados para a correção de fissura lábio palatina.

Os objetivos secundários são:

- correlacionar achados clínicos relacionados ou não à FLP, com DRS;
- correlacionar o efeito das ações terapêuticas realizadas, com DRS;
- comparar os dados obtidos, com controles históricos de normalidade.

3. REFERÊNCIAS DA FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

1. Altemus, L.A., *The incidence of cleft lip and palate among North American Negroes*. Cleft Palate J, 1966. 3: p. 357-61.
2. Fogh-Andersen, P., *Vital Statistics of Cleft Lip and Palate--Past, Present, Future*. Acta Chir Plast, 1963. 5: p. 169-74.
3. Bianchi, F., et al., [*Environment and genetics in the etiology of cleft lip and cleft palate with reference to the role of folic acid*]. Epidemiol Prev, 2000. 24(1): p. 21-7.
4. Lumeng, J.C. and R.D. Chervin, *Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea*. Proc Am Thorac Soc, 2008. 5(2): p. 242-52.
5. Tufik, S., et al., *Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study*. Sleep Med, 2010. 11(5): p. 441-6.
6. Hairfield, W.M., D.W. Warren, and D.L. Seaton, *Prevalence of mouthbreathing in cleft lip and palate*. Cleft Palate J, 1988. 25(2): p. 135-8.
7. Mossey, P.A., et al., *Cleft lip and palate*. Lancet, 2009. 374(9703): p. 1773-85.
8. Ross, R.B., *Treatment variables affecting facial growth in complete unilateral cleft lip and palate*. Cleft Palate J, 1987. 24(1): p. 5-77.
9. Langman, J., *Embriología Médica*. 1964: Editorial Interamericana S.A.
10. Moore, K.P., VTN., *Embriologia Básica*. 2000: Editora Guanabara Koogan. 466pp.
11. Vacher, C., B. Pavy, and J. Ascherman, *Musculature of the Soft Palate: Clinico-anatomic Correlations and Therapeutic Implications in the Treatment of Cleft Palates*. The Cleft Palate-Craniofacial Journal, 1997. 34(3): p. 189-194.
12. Altemus, L.A. and A.D. Ferguson, *The incidence of birth injuries*. J Natl Med Assoc, 1966. 58(5): p. 333-7 passim.
13. Collares, M.V.M., *Fissuras Labio-palatinas: incidência e prevalência da patologia do HCPA*. Rev AMRIGS, 1995. 39(3): p. 183-188.
14. Warren, D.W., et al., *The relationship between nasal airway size and nasal -oral breathing*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1988.93(4): p. 289-93. 15. Warren, D.W., et al., *Effects of cleft lip and palate on the nasal airway in children*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1988. 114(9): p. 987-92.
16. Compadretti, G.C., I. Tasca, and G.A. Bonetti, *Nasal airway measurements in children treated by rapid maxillary expansion*. Am J Rhinol, 2006. 20(4): p. 385-93.
17. Drake, A.F., J.U. Davis, and D.W. Warren, *Nasal airway size in cleft and noncleft children*. Laryngoscope, 1993. 103(8): p. 915-7.

18. Kunkel, M., U. Wahlmann, and W. Wagner, *Nasal airway in cleftpalate patients: acoustic rhinometric data*. J Craniomaxillofac Surg, 1997. 25(5): p. 270-4.
19. Gozal, D., *Sleep-disordered breathing and school performance in children*. Pediatrics, 1998. 102(3 Pt 1): p. 616-20.
20. Lewin, D.S., et al., *Preliminary evidence of behavioral and cognitive sequelae of obstructive sleep apnea in children*. Sleep Med, 2002. 3(1): p. 5-13.
21. O'Brien, L.M., et al., *Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder*. Pediatr Res, 2003. 54(2): p. 237-43.
22. O'Brien, L.M., et al., *Neurobehavioral implications of habitual snoring in children*. Pediatrics, 2004. 114(1): p. 44-9.
23. O'Brien, L.M., et al., *Neurobehavioral correlates of sleepdisordered breathing in children*. J Sleep Res, 2004. 13(2): p. 165-72.
24. *Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome*. Pediatrics, 2002. 109(4): p. 704-12.
25. Marcus, C.L., *Sleep-disordered breathing in children*. Am J Respir Crit Care Med, 2001. 164(1): p. 16-30.
26. Brietzke, S.E., E.S.Katz, and D.W. Roberson, *Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2004. 131(6): p. 827-32.
27. Accardo, J.A., et al., *Differences in overnight polysomnography scores using the adult and pediatric criteria for respiratory events in adolescents*. Sleep, 2010. 33(10): p. 1333-9.
28. Anders, T.F. and C. Guilleminault, *The pathophysiology of sleep disorders in pediatrics. Part I. Sleep in infancy*. Adv Pediatr, 1976. 22: p. 137-50.
29. Beck, S.E. and C.L. Marcus, *Pediatric Polysomnography*. Sleep Med Clin, 2009. 4(3): p. 393-406.
30. Flemons, W.W., *Clinical practice. Obstructive sleep apnea*. N Engl J Med, 2002. 347(7): p. 498-504.
31. Gislason, T. and B. Benediktsdottir, *Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence*. Chest, 1995. 107(4): p. 963-6.
32. Guilleminault, C., A. Tilkian, and W.C. Dement, *The sleep apnea syndromes*. Annu Rev Med, 1976. 27: p. 465-84.

33. Blunden, S., K. Lushington, and D. Kennedy, *Cognitive and behavioural performance in children with sleep-related obstructive breathing disorders*. *Sleep Med Rev*, 2001. 5(6): p.447-461.
34. Fagondes, S.C. and G.A. Moreira, [*Obstructive sleep apnea in children*] . *J Bras Pneumol*, 2010. 36 Suppl 2: p. 57-61.
35. Guilleminault, C. and T.F. Anders, *The pathophysiology of sleep disorders in pediatrics. Part II. Sleep disorders in children*. *Adv Pediatr*, 1976. 22: p. 151-74.
36. Marcus, C.L., et al., *Normal polysomnographic values for children and adolescents*. *Am Rev Respir Dis*, 1992. 146(5 Pt 1): p. 1235-9.
37. Montgomery-Downs, H.E., et al., *Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children*. *Pediatrics*, 2006. 117(3): p. 741-53.
38. Brown, O.E., S.C. Manning, and B. Ridenour, *Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations*. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1988. 16(2): p. 131-9.
39. Greene, M.G. and J.L. Carroll, *Consequences of sleep-disordered breathing in childhood*. *Curr Opin Pulm Med*, 1997. 3(6): p. 456-63.
40. Redline, S., et al., *Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems*. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999. 159(5 Pt 1): p. 1527-32.
41. Young, T., et al., *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults*. *N Engl J Med*, 1993. 328(17): p. 1230-5.
42. Marcus, C.L., et al., *Upper airway dynamic responses in children with the obstructive sleep apnea syndrome*. *Pediatr Res*, 2005.57(1): p. 99-107.
43. Poets, C.F., et al., *Oxygen saturation and breathing patterns in children*. *Pediatrics*, 1993. 92(5): p. 686-90.
44. Ali, N.J., D.J. Pitson, and J.R. Stradling, *Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds*. *Arch Dis Child*, 1993. 68(3): p. 360-6.
45. Guilleminault, C., et al., *Sleep apnea in eight children*. *Pediatrics*, 1976. 58(1): p. 23-30.
46. Kuhle, S., et al., *Interventions for obstructive sleep apnea in children: a systematic review*. *Sleep Med Rev*, 2009. 13(2): p. 123-31.
47. Kunkel, M. and W. Hochban, *The influence of maxillary osteotomy on nasal airway patency and geometry*. *Mund Kiefer Gesichtschir*, 1997. 1(4): p. 194-8.
48. Traeger, N., et al., *Polysomnographic values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature*. *Pediatr Pulmonol*, 2005. 40(1): p. 22-30.

49. Caples, S.M., et al., *The scoring of cardiac events during sleep*. J Clin Sleep Med, 2007. 3(2): p. 147-54.
50. Grigg-Damberger, M., et al., *The visual scoring of sleep and arousal in infants and children*. J Clin Sleep Med, 2007. 3(2): p. 201-40.
51. Parrino, L., et al., *Commentary from the Italian Association of Sleep Medicine on the AASM manual for the scoring of sleep and associated events: for debate and discussion*. Sleep Med, 2009. 10(7): p. 799-808.
52. Schechter, M.S., *Technical report : diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome*. Pediatrics, 2002.109(4): p. e69.
53. Braithwaite, F. and D.G. Maurice, *The importance of the levator palati muscle in cleft palate closure*. Br J Plast Surg, 1968. 21(1): p. 60-2.
54. Furlow, L.T., Jr., *Cleft palate repair by double opposing Z-plasty*. Plast Reconstr Surg, 1986. 78(6): p. 724-38.
55. Kilner, T.P., *The management of the patient with cleft lip and/or palate*. Am J Surg, 1958. 95(2): p. 204-10.
56. Langenback, B.V., *Operation des angeborenen totalen spalthing des harten gomens nach einer neuer methode*. Dtsch. Klin 1961: p. 18-231
57. Langenback, B.V., *Operation des angeborenen totalen spalthing des harten gomens nach einer neuer methode*. Dtsch. Klin 1861: p. 18-231
58. Veau, V., *Division palatine, anatomie, chirurgie, phonetique*. , in Paris: Masson er Cie 1931.
59. Randall, P., et al., *Experience with the Furlow double-reversing Zplasty for cleft palate repair*. Plast Reconstr Surg, 1986. 77(4): p. 569-76.
60. Dorf, D.S. and J.W. Curtin, *Early cleft palate repair and speech outcome*. Plast Reconstr Surg, 1982. 70(1): p. 74-81.
61. Josephson, G.D., J. Levine, and C.B. Cutting, *Septoplasty for obstructive sleep apnea in infants after cleft lip repair*. Cleft Palate Craniofac J, 1996. 33(6): p. 473-6.
62. Liao, Y.F., et al., *Incidence and severity of obstructive sleep apnea following pharyngeal flap surgery in patients with cleft palate*. Cleft Palate Craniofac J, 2002. 39(3): p. 312-6.
63. Liao, Y.F., et al., *Comparison of obstructive sleep apnea syndrome in children with cleft palate following Furlow palatoplasty or pharyngeal flap for velopharyngeal insufficiency*. Cleft Palate Craniofac J, 2004. 41(2): p. 152-6.
64. Liao, Y.F., et al., *Longitudinal follow-up of obstructive sleep apnea following Furlow palatoplasty in children with cleft palate: a preliminary report*. Cleft Palate Craniofac J, 2003. 40(3): p.269-73.

65. MacLean, J.E., et al., *The identification of children with cleft palate and sleep disordered breathing using a referral system*. *Pediatr Pulmonol*, 2008. 43(3): p. 245-50.
66. Muntz, H., et al., *Sleep disordered breathing and obstructive sleep apnea in the cleft population*. *Laryngoscope*, 2008. 118(2): p. 348-53.
67. Rose, E., et al., *Sleep-related obstructive disordered breathing in cleft palate patients after palatoplasty*. *Plast Reconstr Surg*, 2002.110(2): p. 392-6.
68. Rose, E., et al., *Cephalometric assessment of the posterior airway space in patients with cleft palate after palatoplasty*. *Cleft Palate Craniofac J*, 2003. 40(5): p. 498-503.
69. Maclean, J.E., et al., *Screening for obstructive sleep apnea in preschool children with cleft palate*. *Cleft Palate Craniofac J*,2009. 46(2): p. 117-23.
70. Anderson, D.R.S., Dennis J.; Willians, Thomas A., *Estatística aplicada à administração e economia*. . 2ª edição. ed. .2009, São Paulo: Cengage Learning.
71. McClave, J.T.B.; Benson, P. George; Sincich, Terry., *Estatística para administração e economia*. 10a. edição ed. 2009, São Paulo:Pearson Prentice Hall.

4. ARTIGO ORIGINAL

AVALIAÇÃO CLÍNICA E POLISSONOGRÁFICA DE DISFUNÇÃO RESPIRATÓRIA EM PACIENTES SUBMETIDOS A TRATAMENTO CIRÚRGICO DE FISSURA LÁBIO PALATINA

Davi Sandes Sobral, MD e Marcus Vinícius Martins Collares, PhD

Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Unidade de Cirurgia Crânio-Maxilo-Facial, Departamento de Cirurgia Plástica – Disciplina de Cirurgia – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Rio Grande do Sul - Brasil

RESUMO

Fissura lábio palatina é a anomalia congênita craniofacial mais comum. A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é uma doença prevalente, ainda pouco diagnosticada, e frequentemente associada a malformações craniofaciais. Dessa forma este estudo busca melhor entendimento do perfil respiratório durante o sono num grupo de 23 crianças, entre 7 e 12 anos, submetidas a palatoplastia entre 12 e 15 meses de idade, sendo o principal enfoque a presença de apnéia do sono e suas correlações com os achados clínicos desta população. Foram realizadas polissonografias e um protocolo de exame físico para detectar alterações associadas à obstrução de vias aéreas superiores (VASs). Os dados obtidos foram analisados descritivamente, e através de gráficos *Box-plot*, para associação entre variáveis qualitativas e quantitativas. Encontramos uma média e mediana de IAH de 1,11/h (DP=0,78)

e 0,9/h, respectivamente. O IAO apresentou média de 0,27/h (DP=0,38) e mediana de 0,1/h. Cerca de 30% dos pacientes apresentaram IAH acima de 1,4/h. Não houve importantes dessaturações da oxihemoglobina no grupo estudado. Desvio septal, Hipertrofia de conchas nasais e hipertrofia das tonsilas palatinas foram variáveis que elevaram a média dos índices de distúrbio respiratório do sono, enquanto a presença de disjunção da maxila reduziu a média destes índices. Neste grupo, a prevalência de SAOS foi maior do que em populações normais, quando comparado a controles históricos. Há poucos estudos, avaliando o padrão respiratório do sono em crianças com alterações nas VASs, sendo necessário melhor conhecimento deste problema. A polissonografia é fortemente recomendada na avaliação de crianças com alterações nas VASs.

Palavras Chave: Palatoplastia. Polissonografia. Distúrbio Respiratório.

ABSTRACT

Cleft lip and palate is the most common congenital craniofacial abnormality. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is prevalent disease, poorly diagnosed and frequently associated with craniofacial malformations. This study aims to better understanding about respiratory profile of a 23 infant

group, between 7 and 12 years, submitted to palatoplasty about 12 to 15 months of age. The principal approach is OSAS presence and its clinical correlations. Polissonography and physical exam protocol to detect superior airway abnormalities were performed and the data were analyzed. The data were tabulated and analyzed descriptively and through Box-plot graphs for association between qualitative and quantitative variables. We found a mean and median AHI of 1.11/h (SD = 0.78) and 0.9/h, respectively. The IAO had an average of 0.27/h (SD = 0.38) and a median of 0.1/h. About 30% of patients had an AHI above 1.4/h. There was no significant oxyhemoglobin desaturation in the study group. Septal deviation, turbinate hypertrophy and hypertrophy of the tonsils were variables that increased the average indices of sleep-disordered breathing, while the presence of maxillary disjunction, reduce the average of these indices. In this group the prevalence of OSA was higher than in normal populations when compared to historical controls. There are few studies describing the sleep breath pattern in children with alterations in superior airways, being necessary better understand of this problem. Polysomnography is strongly recommended for the assessment of children with airway abnormalities.

Palavras Chave: Palatoplastia. Polissonografia. Distúrbio Respiratório.

INTRODUÇÃO

A fissura lábio palatina (FLP) é a anomalia congênita craniofacial mais comum, 1/500 à 1/1000 recém nascidos.[1-4] A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é uma doença prevalente ainda pouco diagnosticada[5-7], e, frequentemente, associada a malformações craniofaciais.[6, 8-9]

No lado da fissura pode-se encontrar hipoplasia do maxilar e colapso da arcada alveolar.[10-12] Estas modificações anatômicas nos pacientes portadores de FP, com conseqüente alteração do fluxo aéreo e do tamanho da via aérea superior (VAS) levam alterações respiratórias para o padrão bucal ou misto. A associação de fatores obstrutivos das VASs e o desarranjo nas estruturas de revestimento com ou sem hipertrofia das conchas nasais inferiores (HIPERT. CCII), o nariz fissurado apresenta, ainda, um crescimento 30% inferior ao crescimento do nariz não fissurado. Em relação às fissuras unilaterais, a via aérea é sabidamente menor se comparada às fissuras bilaterais. Estas alterações anatômicas se apresentam em graus variáveis e representam fisiologicamente danos ao equilíbrio respiratório.[10-12] Outros fatores de obstrução das VASs, como tamanho das tonsilas palatinas (classificação de Brodsky)[13] e classificação de Mallampati[14] são amplamente estudados em sua associação com a SAOS. A classificação de Brodsky define o tamanho das tonsilas palatinas de 0 a 4, sendo 0 o paciente tonsilectomizado, grau 1, quando a tonsila ocupa de 0 a 25% da hemiofaringe, grau 2 de 25% a 50%, grau 3 de 50% a 75% e grau 4 acima de 75% do espaço da hemiofaringe é ocupado pela tonsila palatina. Já a classificação de Mallampati define a relação entre a base da língua e o palato

mole, a saber, tipo 1 onde toda parede posterior da orofaringe é visível e considerado fator favorável de perviedade da VAS, piorando, progressivamente, nos tipos 2 e 3, chegando ao tipo 4 onde nenhuma parte da úvula chega a ser visível.

A SAOS é uma entidade frequente que pode comprometer crianças de qualquer idade e leva a consequências importantes, como problemas escolares, alterações comportamentais e complicações cardiovasculares.[15-21] A SAOS em crianças apresenta diagnóstico difícil, pois necessita alto grau de suspeição, interrogando-se sobre sinais e sintomas noturnos, o que raramente é perguntado pelo profissional de saúde.[22-25]

Os distúrbios obstrutivos durante o sono variam desde uma situação benigna, como o ronco primário, passando pela síndrome da resistência de vias aéreas superiores (SRVAS) associada à fragmentação do sono e sonolência excessiva diurna; até a manifestação mais intensa desde distúrbios que é a SAOS.[26-27] A SAOS é definida como obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores associado à fragmentação do sono, hipoxemia e/ou hipercapnia, levando a sintomas diurnos.[22-23, 28-30]

O diagnóstico da SAOS, baseado somente em dados clínicos, tem baixa sensibilidade e especificidade, sendo necessária a polissonografia para a sua confirmação.[24] Diferentemente da SAOS em adultos, a SAOS em crianças e adolescentes tem epidemiologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento distintos.[28, 31-34] A Academia Americana de Pediatria recomenda o diagnóstico e tratamento precoce da SAOS em crianças, pois o atraso na identificação pode levar a sequelas cognitivas permanentes.[15-17, 22, 35-36]

Estudos populacionais variam muito quanto à definição e coleta de dados. Uma revisão de literatura recente relatou que a prevalência de ronco habitual, ou seja, ronco por 4 ou mais noites na semana varia de 5% a 12%. Relato de apnéias durante o sono varia de 0,2% a 4%. [6]

Apesar de vários autores sugerirem maior prevalência da SAOS entre 3 e 6 anos, idade onde há o maior crescimento adenotonsilar, atualmente, não há dados suficientes que apontem diferenças de prevalência, quanto à idade. [6, 26]

Se não for tratada, a SAOS pode evoluir para morbidade significativa que afeta diversos órgãos e sistemas, e algumas sequelas podem ser permanentes com tratamento tardio. [17, 21, 36] As consequências da SAOS em crianças são distúrbios comportamentais, [17-18, 20-21, 36] déficit do aprendizado, [17-18, 20-21, 36] hipertensão pulmonar [15, 37] e prejuízo do crescimento somático [34, 38]. No entanto, se for tratada rapidamente no início dos sintomas, a SAOS pode não levar a efeitos adversos nas funções neurocognitivas e cardiovasculares, oferecendo um argumento forte para diagnóstico e tratamento precoces. [34, 38]

Dessa forma, este estudo busca melhor entendimento do perfil respiratório durante o sono num grupo de crianças submetidas ao tratamento cirúrgico da fissura lábio palatina, sendo o principal enfoque a presença de apnéia do sono e suas correlações com os achados clínicos desta população.

MÉTODOS

Foi selecionado um grupo de 23 pacientes com idades entre 7 e 12 anos, submetidos ao tratamento da fissura lábio palatina. Este grupo de pacientes pertence a uma Coorte previamente estudada por Filho[39] e Paniágua[40] em 2009, aqueles que preenchiam os critérios de inclusão foram convidados a participar do estudo e, conforme o consentimento dos responsáveis incluídos no protocolo da pesquisa. Dos participantes 19 apresentavam fissura lábio palatina unilateral e 4 fissura palatina. Todos os indivíduos com FLP foram operados, segundo o protocolo cirúrgico de escolha do HCPA (Rino-lábio-alveoloplastia entre 3-6 meses de idade, em dois tempos quando bilateral, Técnicas de Millard[41] II modificada para o lábio e McComb[42] modificada para o nariz, retalho vomeriano para o assoalho nasal e alveoloplastia com retalho gengival. A palatoplastia, entre os 12 e 15 meses de idade, foi realizada pelas técnicas de Veau-Wardill-Killner [43](VWK) + musculoplastia intravelar pela técnica de Braithwaite[44] estendida+ Zetaplastia da mucosa nasal [39]) em 16 pacientes; 5 indivíduos foram submetidos à palatoplastia pela técnica de Furlow[45] e 2 por VWK + Braithwaite[43-44]. Os critérios de exclusão foram: pacientes sindrômicos, onde a patologia de base tenha papel importante na gênese de distúrbios respiratórios (Sd. Apert, Cruzon, Treacher-Collins, sequência de Pierre-Robin, Stickler, Goldenhar); palato ainda aberto por complicações e falhas inerentes à cirurgia (deiscência do palato mole, infecção pós-operatória); pacientes com distúrbio respiratório manifesto, inclusive durante a vigília no período pré-operatório.

Todos os participantes selecionados foram submetidos a exame otorrinolaringológico e craniofacial realizado pelo mesmo avaliador, segundo um protocolo padronizado, seguido de registro polissonográfico noturno, tipo I, conforme os critérios do Manual AASM 2007[29] para esta faixa etária. (eletrodos de superfície para EEG conforme o sistema 10/20. Montagem: F3/A2, F4/A1, C3/A2, C4/A1, O1/A2, O2/A1, EOG direito e esquerdo, EMG mentoniano e tibiais anteriores direito e esquerdo, ECG, sensores de fluxo aéreo: transdutor de pressão nasal (BioLogic®) e termistor, SpO2 (oxímetro de pulso Novametrix®), esforço respiratório torácico e abdominal(sensores de piezo-cristal), sensor de ronco e sensor de posição. O sono foi espontâneo, sem uso de qualquer sedativo e o paciente esteve em ar ambiente, ventilando espontaneamente. Todos os registros foram obtidos em polígrafo digital modelo Alice 3 *Hardware System* Respironics®, com amplificadores de sinal Calvin®, estagiados no software Alice *Sleepware*®, versão 2.7.43. da marca Philips. Foram utilizadas as regras do Manual AASM 2007[29], critérios pediátricos para o estagiamento do sono e marcação dos eventos cardiorespiratórios.

As tabelas 1 e 2 apresentam as principais variáveis analisadas.

Variáveis Qualitativas
Técnica cirúrgica
Desvio septal
Class. Mallampati
Class. Brodsky
HIPERT. CCII
Disjunção maxilar

Tabela 1: Relação das variáveis qualitativas pesquisadas.

Variáveis Quantitativas	
Índice de apnéias obstrutivas	Latência para início do sono
Índice de apnéias e hipopnéias	Latência para sono REM
Índice de apnéias em sono REM	Tempo acordado durante a noite
Índice de distúrbio respiratório	Percentual do estágio N ₁ em relação ao tempo total de sono
Número total de eventos respiratórios	Tempo total em estágio N ₁
RERAS - Respiratory Effort Related Arousal	Percentual do estágio N ₂ em relação ao tempo total de sono
Percentual mínimo de O ₂ atingido durante evento respiratório (SpO ₂ Nadir)	Tempo total em estágio N ₂
Média da saturação de O ₂ durante o sono	Percentual do estágio N ₃ em relação ao tempo total de sono
Média da saturação do O ₂ enquanto esteve acordado durante o registro	Tempo total em estágio N ₃
Índice de dessaturações do O ₂	Percentual do estágio REM em relação ao tempo total de sono
Tempo total de ronco em minutos	Tempo total em estágio REM
Percentual do tempo total de ronco em relação ao tempo total de sono	Total de microdespertares
Tempo total de sono	Índice de microdespertares
Eficiência do sono	

Tabela 2: Relação das variáveis quantitativas pesquisadas.

Com os dados obtidos foi realizada uma análise descritiva e exploratória, qualificando e quantificando os tipos de alterações existentes. Para verificar a relação entre variáveis qualitativas e quantitativas foram

utilizados os gráficos *box plot*. O *software* estatístico utilizado para processamento e análise dos dados foi o SPSS em sua versão 19.0.

Todos os pacientes foram submetidos a testes de avaliação não invasivos com consentimento prévio dos pais, através da assinatura de um termo de consentimento livre e esclarecido, com informações detalhadas dos procedimentos. Este projeto foi aprovado pelo comitê de Ética do GPPG/HCPA protocolo 09-618 e seguiu as normas bioéticas estabelecidas pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação HCPA e do *National Institutes of Health (NIH)*.

RESULTADOS

Os resultados são aqui apresentados principalmente sob forma de gráficos e tabelas.

A Tabela 3 apresenta as estatísticas descritivas para as variáveis polissonográficas.

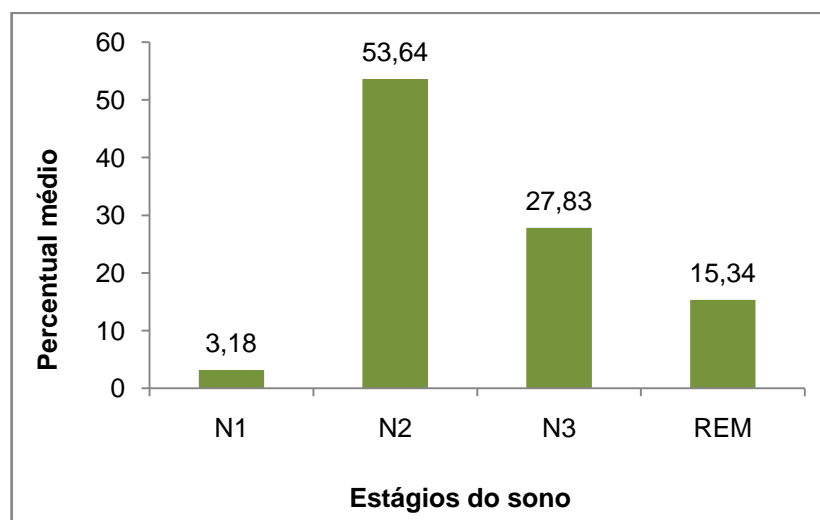


Gráfico 1: Percentual médio dos pacientes nos diferentes estágios do sono.

Variáveis	N	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo	Percentis			Coeficiente de Variação (%)
							25	50	75	
IAO	23	0,27	0,1	0,38	0,0	1,6	0,0	0,1	0,4	140,79
IAH	23	1,11	0,9	0,78	0,3	2,7	0,4	0,9	1,7	70,13
IAH_REM	23	2,14	1,9	1,92	0,0	8,3	1,1	1,9	3,0	89,36
IDR	23	3,52	3,2	2,06	0,4	8,1	1,9	3,2	4,7	58,61
EV.RESP	23	21,74	18,0	11,91	3,0	43,0	14,0	18,0	32,0	54,77
RERA	23	15,17	12,0	11,85	0,0	38,0	6,0	12,0	28,0	78,12
SpO2 Nadir	23	93,74	93,0	2,14	90,0	97,0	92,0	93,0	96,0	2,28
SpO2_SONO	23	97,39	97,0	0,72	96,0	99,0	97,0	97,0	98,0	0,74
SpO2_ACORDA	23	97,52	97,0	0,73	96,0	99,0	97,0	97,0	98,0	0,75
IND_DESSAT_O2	23	1,45	1,0	1,83	0,0	9,0	0,4	1,0	1,8	125,95
TTR	23	52,84	20,2	67,49	0,0	212,7	4,8	20,2	75,8	127,72
TTR_TTS	23	14,75	5,3	19,84	0,0	66,9	1,1	5,3	19,3	134,51
TTS	23	381,54	379,5	52,61	282,0	477,5	355,0	379,5	406,0	13,79
EF_SONO	23	84,94	87,4	8,85	61,2	96,4	78,5	87,4	91,6	10,42
LAT_INICIO	23	22,89	18,0	18,79	2,5	70,0	6,5	18,0	33,0	82,10
LAT_REM	23	168,37	166,6	79,34	25,0	395,5	107,0	166,6	215,0	47,12
T_DESPERTO	23	69,20	58,0	42,79	12,5	179,0	37,0	58,0	96,5	61,84
N1_TTS	23	3,18	2,4	1,97	0,6	7,8	1,7	2,4	5,0	61,83
TT_N1	23	11,59	9,0	7,48	3,0	29,5	6,0	9,0	19,0	64,57
N2_TTS	23	53,64	54,5	7,83	30,3	67,6	48,3	54,5	59,7	14,60
TT_N2	23	205,70	212,5	45,61	114,5	304,0	181,5	212,5	242,5	22,17
N3_TTS	23	27,83	27,4	7,93	13,9	44,9	23,0	27,4	33,9	28,51
TT_N3	23	105,09	102,5	28,38	42,5	165,5	92,5	102,5	117,5	27,01
REM_TTS	23	15,34	15,9	4,04	5,1	25,0	14,2	15,9	17,4	26,33
TT_REM	23	58,91	59,0	17,05	14,5	99,5	51,5	59,0	68,5	28,95
TT_MD	23	60,43	60,0	27,61	26,0	129,0	39,0	60,0	74,0	45,68
MD_TTS	23	10,64	9,2	5,03	5,1	24,9	7,4	9,2	12,3	47,29

Tabela 3: Estatísticas descritivas do perfil de sono no grupo estudado.

Variáveis	Descrição	Frequência	Percentual
IAO	abaixo de 1,0/hora (normal)	22	95,7
	maior ou igual a 1,0/hora	1	4,3
	Total	23	100,0
IAH	abaixo de 1,4/hora (normal)	16	69,6
	maior ou igual a 1,4/hora	7	30,4
	Total	23	100
IDR	abaixo de 10,0/hora (normal)	23	100
	maior que 10,0/hora	0	0
	Total	23	100
SpO2Nadir	maior ou igual a 91% (normal)	22	95,7
	abaixo de 91%	1	4,3
	Total	23	100
EF Sono	maior que 89% (normal)	9	39,1
	menor ou igual a 89%	14	60,9
	Total	23	100
LAT_INICIO	até 20 minutos (normal)	12	52,2
	maior que 20 minutos	11	47,8
	Total	23	100
LAT_REM	entre 90 e 150 minutos (normal)	6	26,1
	< 90 minutos ou > 150 minutos	17	73,9
	Total	23	100
Índice de microdespertares	abaixo de 10,0/hora (normal)	14	60,9
	maior ou igual a 10,0/hora	9	39,1
	Total	23	100
% do estágio N1	até 5% (normal)	18	78,3
	maior que 5%	5	21,7
	Total	23	100
% do estágio N2	entre 45% e 55% (normal)	11	47,8
	menor que 45% ou maior que 55%	12	52,2
	Total	23	100
% do estágio N3	entre 20% e 30% (normal)	11	47,8
	menor que 20% ou maior que 30%	12	52,2
	Total	23	100
% do estágio REM	entre 15% e 20% (normal)	13	56,5
	menor que 15% ou maior que 20%	10	43,5
	Total	23	100

Tabela 4: Análise da prevalência de Pac. acima do ponto de corte para presença de alteração.

Como exibido nas tabelas acima, as medidas de tendência central dos índices de avaliação respiratória ficaram muito próximos da normalidade. Um

paciente apresentou IAO acima de 1/h (1,6/h). O IAH foi normal ($<1,4/h$) em cerca de 70% dos pacientes, 7 (cerca de 30%) pacientes tiveram IAH acima de 1,4/h, sendo 2,7 o maior valor encontrado. Os níveis de saturação da oxihemoglobina durante o sono não apresentaram alteração considerada patológica, apenas um paciente apresentou breve momento de saturação da oxihemoglobina em 90%, enquanto todos os outros pacientes mantiveram-se com níveis acima de 91%. Apenas 4 pacientes não apresentaram ronco, o tempo de ronco foi bastante variável entre os 19 pacientes que roncaram, sendo 52,4 minutos a média geral e 20,2 minutos a mediana. A média do TTS foi de 381,54 minutos, sendo 282 minutos o TTS do paciente que menos dormiu. A média da eficiência do sono foi de 84,94 e a mediana 87,4. A estrutura do sono mostrou quando considerada a média e mediana do grupo uma diminuição percentual do estágio de sono REM, e discreta diminuição do estágio N3 (ondas lentas). Mais de 60% dos pacientes apresentaram índice de microdespertares normal, sendo que a média geral do grupo foi de 10,64/h e a mediana 9,2/h.

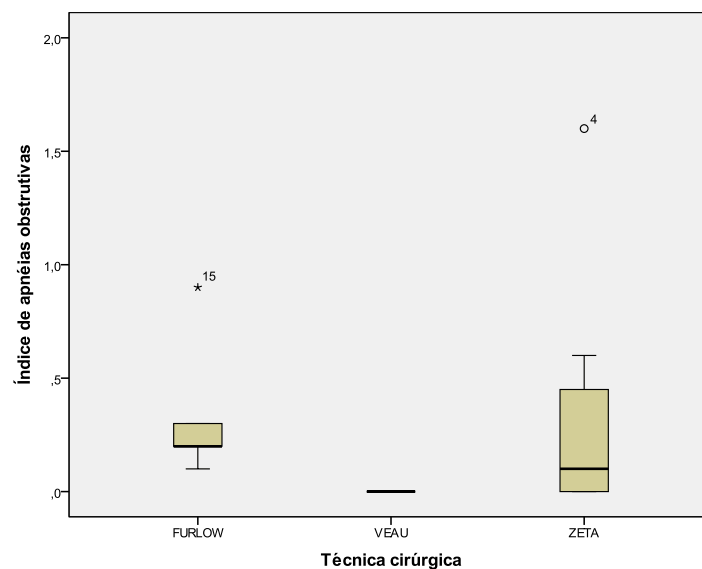


Gráfico 2 : *Box plot* do IAO, segundo a Técnica cirúrgica.

O gráfico acima mostra semelhança no IAO para as diferentes técnicas cirúrgicas empregadas.

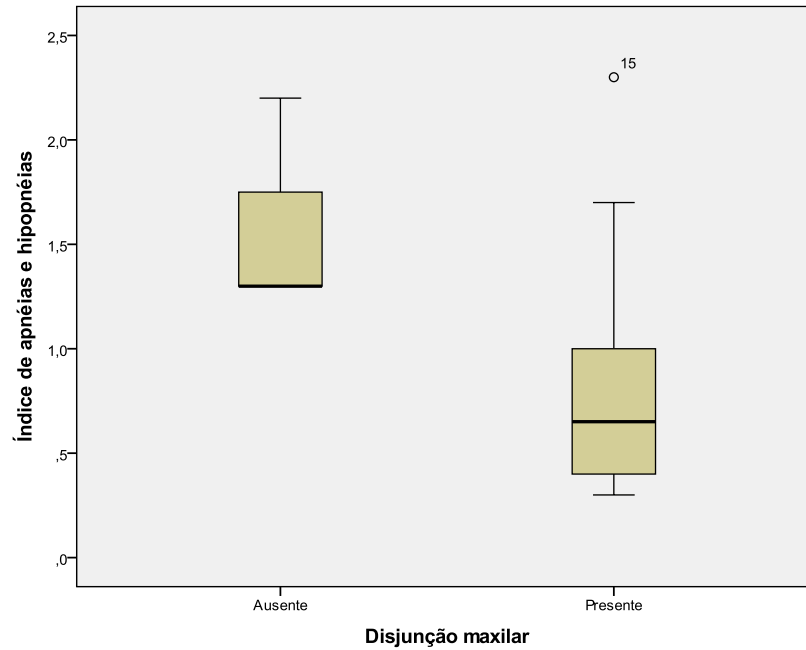


Gráfico 3: *Box plot* do IAH, segundo presença de Disjunção maxilar.

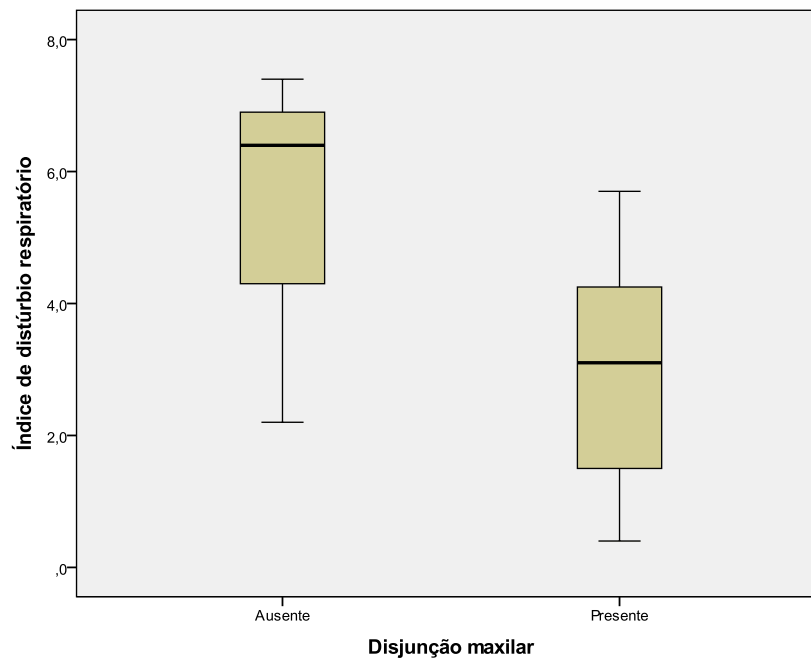


Gráfico 4: *Box plot* do IDR, segundo presença de Disjunção maxilar.

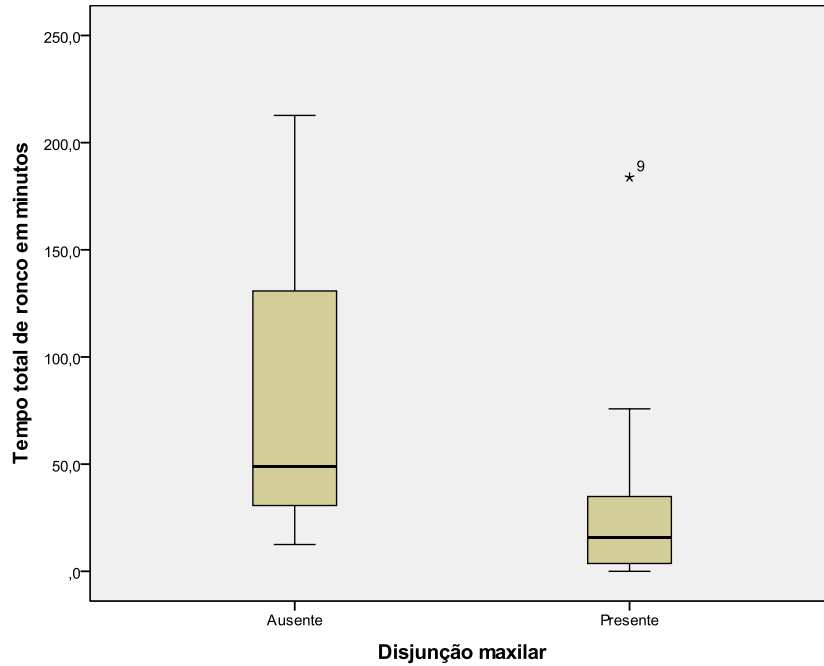


Gráfico 5: *Box plot* do TT de Ronco, segundo presença de Disjunção maxilar.

Os pacientes que não haviam realizado disjunção maxilar apresentaram maiores medidas de IAH e IDR, bem como maior tempo de ronco.

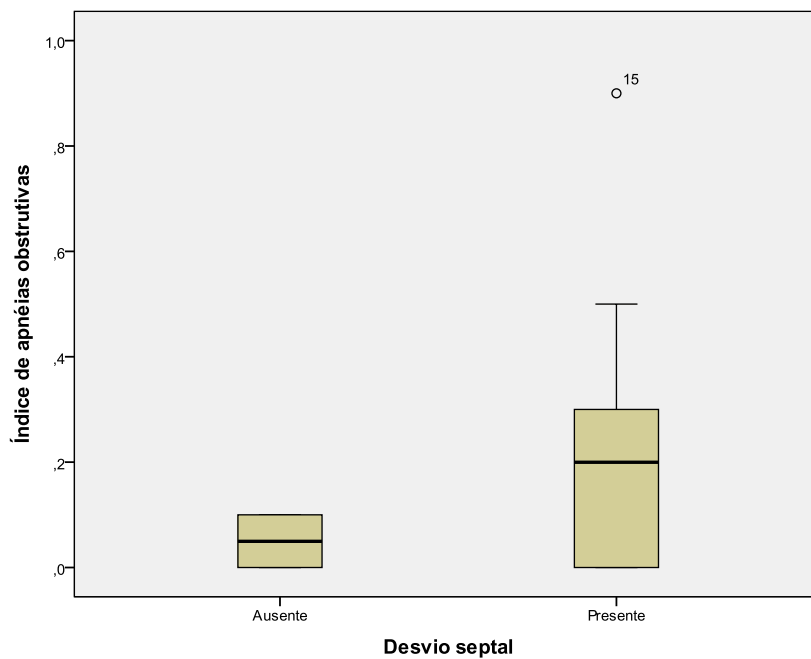


Gráfico 6: *Box plot* do IAO, segundo presença de Desvio septal.

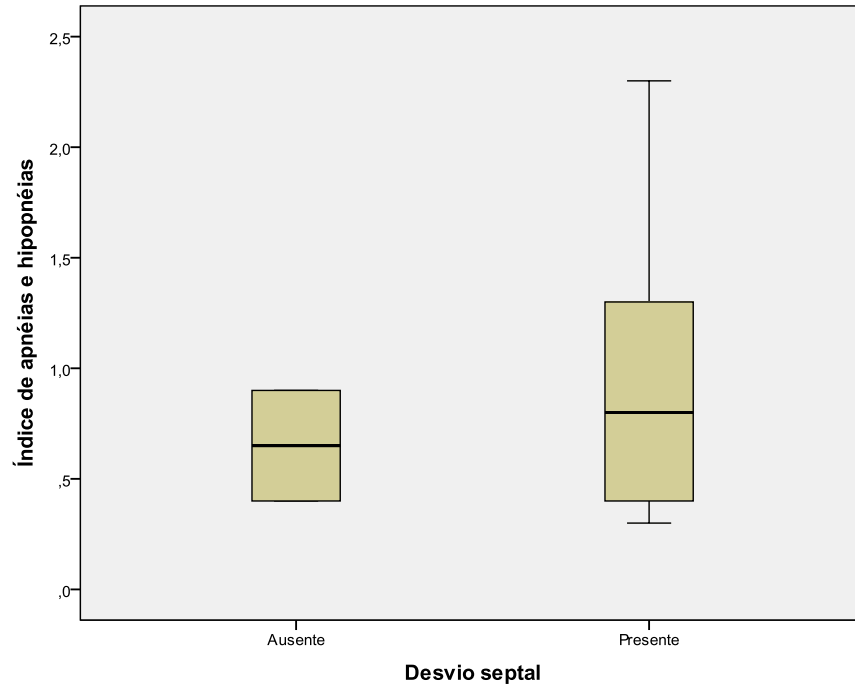


Gráfico 7: Box plot do IAH, segundo presença de Desvio septal.

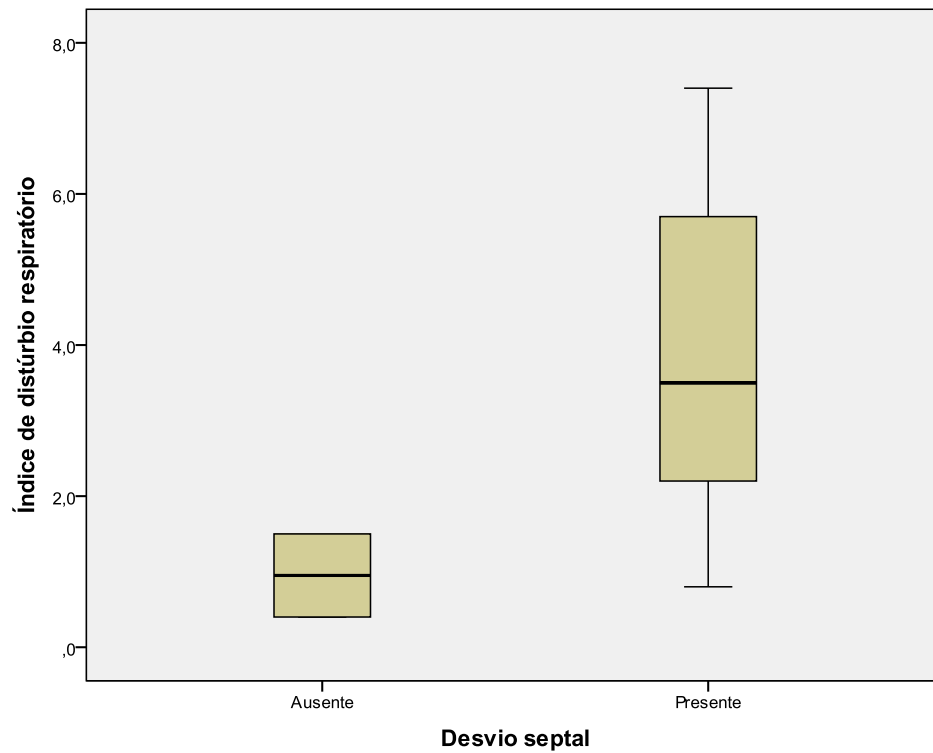


Gráfico 8: Box plot do IDR, segundo presença de Desvio septal.

Os pacientes com desvio septal apresentaram maiores IAO, IAH e IDR.

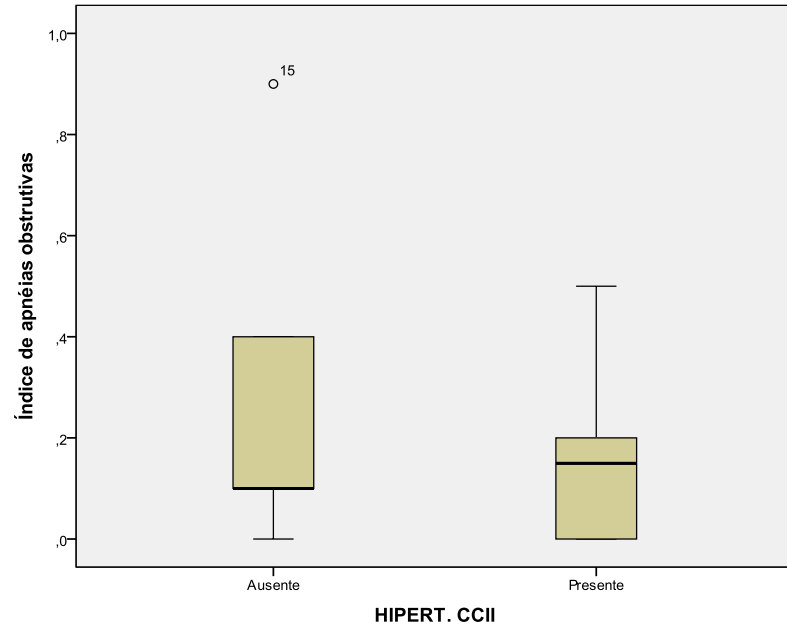


Gráfico 9: *Box plot* do IAO, segundo presença de HIPERT. CCII.

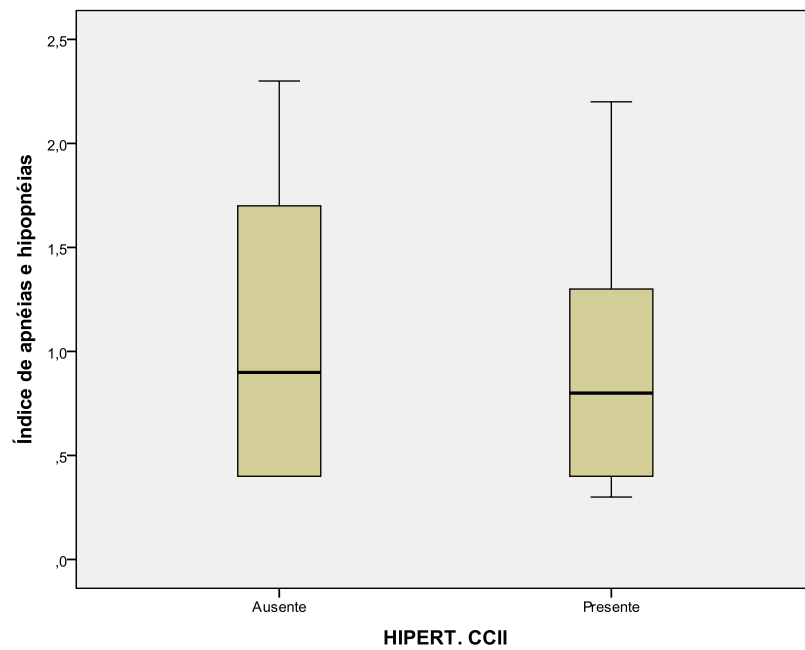


Gráfico 10: *Box plot* do IAH, segundo presença de HIPERT. CCII.

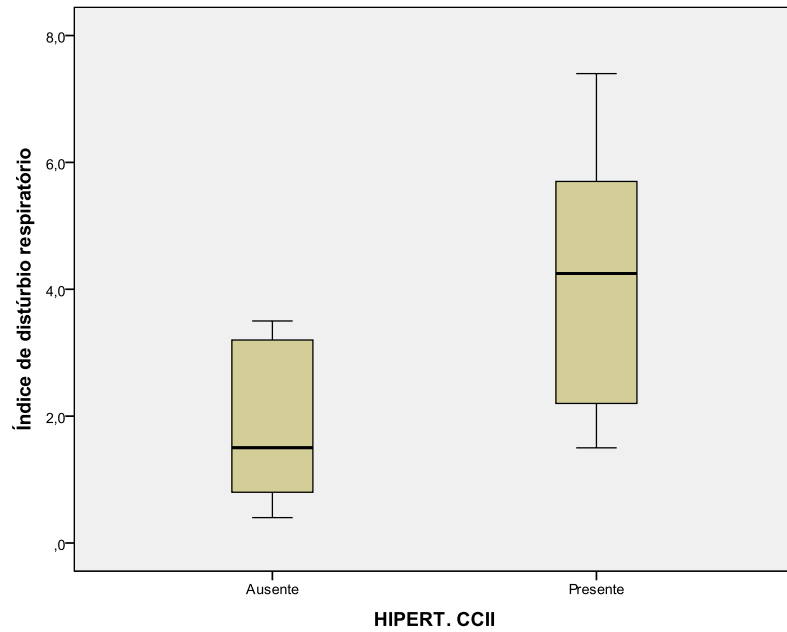


Gráfico 11: *Box plot* do IDR, segundo presença de HIPERT. CCII.

Quando avaliado hipertrofia de cornetos inferiores, apenas o IDR mostrou diferença entre os pacientes.

Quando considerado a classificação de Malampati[14] não foram observadas diferenças nos parâmetros respiratórios avaliados entre os pacientes nas diferentes estratificações desta classificação.

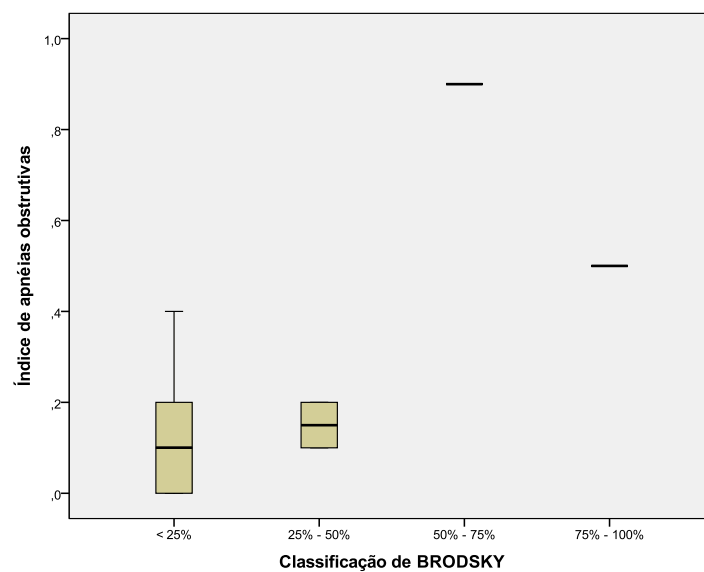


Gráfico 12: *Box plot* do IAO, segundo Class. de Brodsky

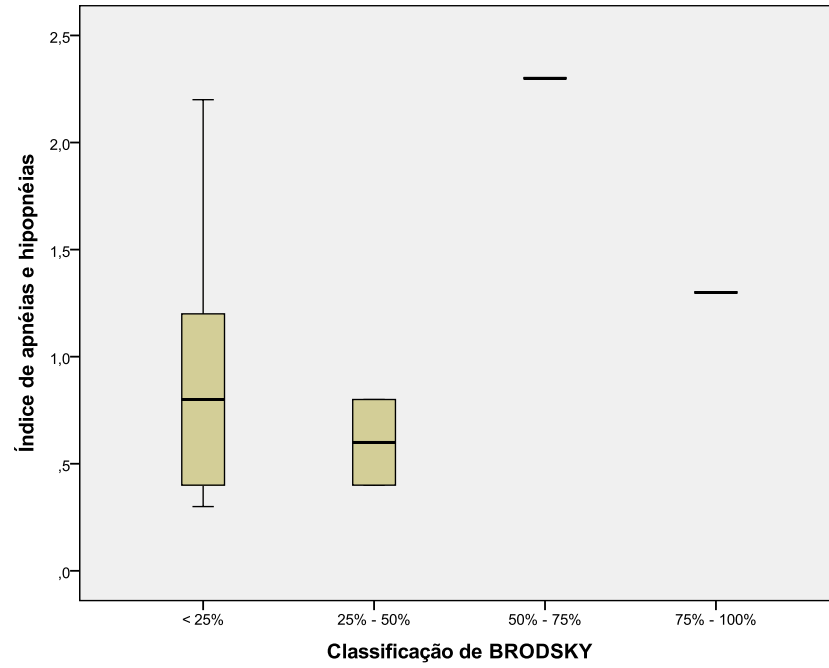


Gráfico 13: *Box plot* do IAH, segundo a Class. de Brodsky.

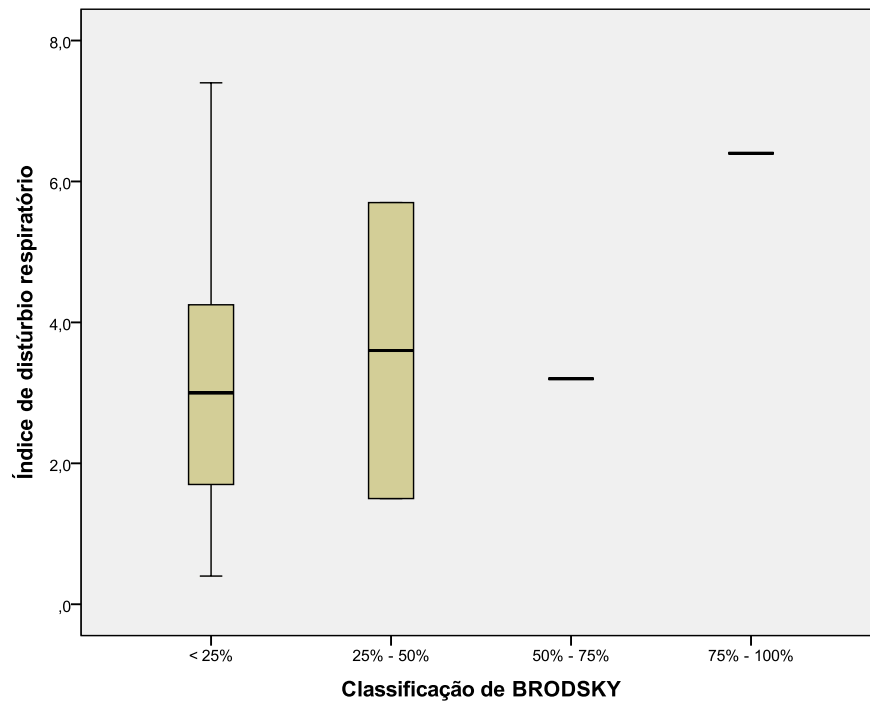


Gráfico 14: *Box plot* do IDR, segundo Class. de Brodsky.

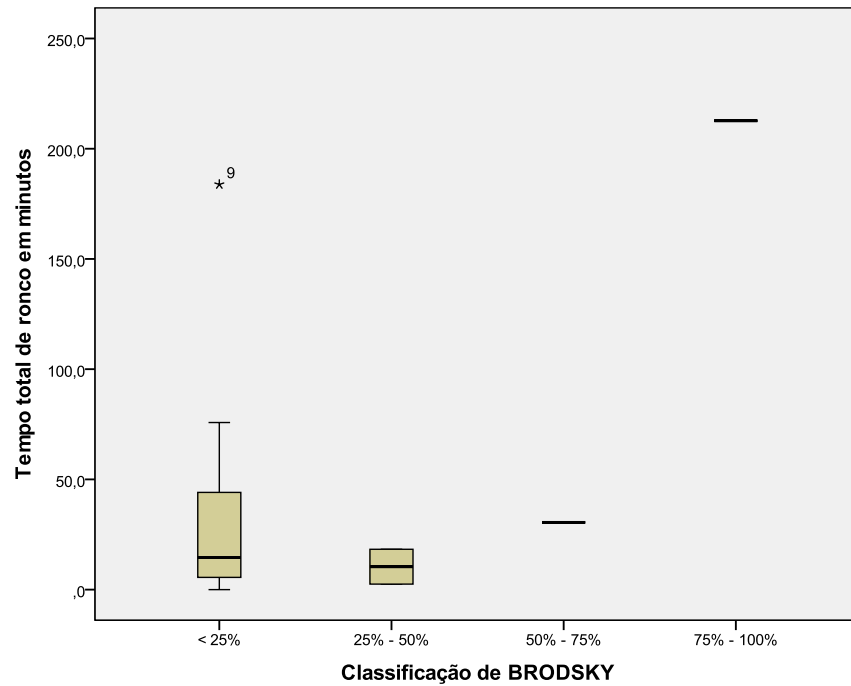


Gráfico 15: *Box plot* do TT de Ronco, segundo Class. De Brodsky.

O tamanho das tonsilas palatinas, medido através da classificação de Brodsky[13], apresentou variações no IAO, IAH, IDR e tempo total de ronco, sendo sistematicamente maiores nos pacientes com maior hipertrofia das tonsilas palatinas.

DISCUSSÃO

Poucos autores descreveram a relação do tratamento cirúrgico da fissura lábio palatina e a presença de distúrbios respiratórios. Josephson[46] em 1996 publicou relato de 2 casos de pacientes que evoluíram com apnéia do sono após fechamento de fissura labial unilateral, tendo alívio após cirurgia para correção da deformidade septal. Concordando com Josephson, os resultados do presente estudo mostram, também, uma piora do padrão respiratório nas crianças com desvio septal.

Liao[47], 2002, em estudo prospectivo com pacientes fissurados que foram submetidos a retalho faríngeo (RF) para correção de insuficiência velofaríngea (IVF), mostrou grande incidência de SAOS, mais de 90% destes indivíduos (10 adultos e 28 crianças) apresentavam distúrbio respiratório do sono avaliado por polissonografia 6 meses pós-cirurgia. Apesar de não haver diferença entre a incidência de distúrbio de respiratório de sono, SAOS, entre os grupos adulto (90%) X criança(93%) ($p=1.000$), houve tendência a maior severidade da SAOS pós retalho faríngeo em crianças. Nenhum paciente do nosso grupo teve necessidade da confecção de retalho faríngeo, portanto não comparáveis ao grupo de Liao. Porém, o trabalho de Liao mostra que retalho faríngeo pela grande repercussão negativa na perviedade nasal causa esta crítica situação respiratória, devendo ser preferencialmente evitado. Nenhuma das técnicas de palatoplastia, mesmo as com grande alongamento palatal, traz repercussão negativa respiratória comparável ao retalho faríngeo.

Rose[48] realizou estudo comparativo entre um grupo de 43 crianças fissuradas, já operadas, idade média de 12,11 (DP= 3,8), com 20 controles

randomizados pareados por idade, gênero e índice de massa corporal (IMC). Nenhum dos pacientes sofria de manifesto distúrbio respiratório do sono. O grupo de pacientes fissurados obteve maiores índices estatisticamente significantes para RDI (*respiratory disturbance index*) e índice de ronco. Mas, não no índice de apnéia. Conclui, então, que o grupo de fissurados demonstra mais microsintomas de obstrução aérea noturna. Em 2003, o mesmo autor, em outro trabalho[49] utilizando pacientes ainda desta Coorte, porém com outro enfoque, analisou 53 indivíduos, entre 33 fissurados X controles pareados, demonstra através de traçados cefalométricos o encurtamento antero-posterior da faringe no plano maxilar e seu estreitamento em largura. Detectou, também, maior comprimento da úvula e posição rebaixada do hióide no grupo dos fissurados. Suas observações o levam a crer que os pacientes fissurados apresentam achados cefalométricos característicos dos distúrbios respiratórios do sono e diferem das crianças controles. Nossos dados corroboram com os encontrados por Rose[48-49], houve uma tendência desse grupo de 23 pacientes a apresentar SAOS, cerca de 30%, bem como também encontramos uma tendência de piora naqueles pacientes com ausência de correção da atresia transversa da maxila. A não ocorrência de dessaturações do oxigênio e pouca desestruturação da arquitetura do sono, revela um perfil não grave deste grupo. A análise individual de cada paciente mostra alguns indivíduos com aumento nos índices de eventos respiratórios obstrutivos.

Liao[50] apresenta estudo de 10 pacientes fissurados submetidos à repalatoplastia por IVF, pela técnica de Furlow. Foram realizadas polissonografias no dia pré-cirurgia, após 1 semana, 3 meses e 6 meses para

pacientes que mantinham achados alterados no exame. Todos os pacientes apresentavam sintomas de SAOS, confirmada na polissonografia, após a primeira semana de cirurgia. Apenas 1 paciente manteve alteração no IDR após 6 meses. Três pacientes apresentavam ronco antes da intervenção e 5 após 6 meses. A função velofaríngea desses pacientes foi considerada boa na avaliação após 6 meses. Esses dados apontam para um distúrbio respiratório transitório após a referida cirurgia palatal. Esse estudo identificou 10% de prevalência de SAOS após palatoplastia, menor que a prevalência encontrada no nosso estudo. Contudo, avaliou apenas 10 pacientes, as polissonografias foram realizadas com sensores de temperatura para avaliação do fluxo respiratório, fato que pode subestimar o quadro respiratório pela não detecção de eventos obstrutivos parciais.

Muntz[51] analisou, retrospectivamente, 539 crianças fissuradas sindrômicas e não sindrômicas. Destas, 22% apresentavam sintomas sugestivos de distúrbio respiratório do sono. Crianças sindrômicas têm, significativamente, mais sintomas de DRS, 34% X 17% ($p < 0,001$). Algumas delas realizaram polissonografia (PSG) antes e após um procedimento para resolução dos sintomas respiratórios (57% e 40%, respectivamente). Apenas 6 tiveram IAH normal, a média do IDR foi de 15,5 (DP=17,5); IAH 12,05 (DP=15,57). Tonsilectomia com adenoidectomia parcial foi o procedimento mais comumente utilizado, 3 pacientes tiveram o rebaixamento do retalho faríngeo, outros tiveram múltiplos procedimentos como osteotomias da mandíbula, LeFort I ou traqueostomia, para melhora do DRS. Pós-intervenção a PSG mostrou melhora significativa no IDR ($p=0.048$) e no IAH ($p=0.012$), apesar de muitas crianças permanecerem com SAOS mesmo tendo melhorado

seus índices após as intervenções. Conclui que é muito alta a incidência de SAOS na população de fissurados, além de ser sub-diagnosticada. Sugere realização mais frequente de PSG no seguimento. Muntz avaliou, principalmente intervenções com objetivo de resolver ou melhorar os distúrbios respiratórios e seu grupo, diferentemente do nosso, incluía crianças síndrômicas e com distúrbio respiratório manifesto. Buscamos no nosso estudo identificar pacientes pouco ou assintomáticos com DRS oculto.

Maclea[8] em 2008, corrobora com os dados de alta prevalência de SAOS na população de fissurados e clama por estudos prospectivos para melhor caracterização dos riscos e fatores de risco importantes. O mesmo autor em estudo explorando prevalência e distribuição dos sintomas de SAOS em pacientes com FP avaliou questionários distribuídos a pais de 248 crianças, média de idade 33,4 meses. SAOS foi identificada em 31,4%. Os sintomas mais frequentes foram (1)“respiração forte ou alta”, (2) “desatenção”, (3)“pouca iniciativa”. O único fator de risco associado ao diagnóstico de SAOS por questionário foi a presença de alguma síndrome craniofacial ($\chi^2 = 3.5$, $p=0.05$). Idade, tipo de fissura ou estado cirúrgico não mostraram aumento significativo no risco de SAOS. Crianças com fissura palatina tem risco 5 vezes maior de SAOS que as crianças normais, segundo Maclean. Este autor utilizou questionários validados para detecção de SAOS em crianças e não realizou polissonografias, o autor incluiu no seu grupo também crianças síndrômicas com alterações craniofaciais como sequência de Pierre Robin, impactando diretamente na piora de parâmetros respiratórios e aumento da chance de SAOS.

Encontramos, também, um percentual de 30% de SAOS, quando considerado IAH acima de 1,4/h.

Nosso trabalho encontrou uma prevalência de 30% de SAOS, quando considerado IAH anormal acima de 1,4/h, nenhum paciente apresentou IDR acima de 10/h, limite superior da normalidade, contudo este parâmetro é válido para adultos, não existindo ainda um parâmetro pediátrico validado na literatura. Como apenas 2 pacientes apresentaram eventos centrais, sendo 01 evento em uma criança e 01 evento em outra, os $IA \approx IAO$ e $IAH \approx IAHO$, sendo aqui utilizados IAO e IAH. A média do SpO₂Nadir foi de 93,74 (DP=2,74), apenas um paciente apresentou saturação da oxihemoglobina abaixo de 91%, ainda assim foi um único breve evento. Isto mostra um quadro geral de normalidade quanto ao perfil da saturação da oxihemoglobina, contudo fica obscuro se a presença apenas de eventos obstrutivos sem dessaturação leva a significativa morbidade em crianças.

Gozal[35] em seu extenso estudo avaliando o perfil polissonográfico de 388 crianças normais, com idades entre 6 e 8,5 anos, encontrou média IAO de 0,05 (DP=0,11), média do IAH de 0,68 (DP=0,75), média da SpO₂Nadir de 92,6% (DP=3,6). Já Marcus[30] em estudo também de normalidade com 50 pacientes, com idades entre 1,1 e 17,4 encontrou média do IA de 0,1 (DP=0,5), média da SpO₂Nadir de 96% (DP=2,0). Outras pesquisas de normalidade como os de Uliel[52], Wong[53] e Traeger[54], nos mostram resultados similares, conforme pode ser observado na tabela 3. Vale salientar que estes trabalhos exibem seus resultados, principalmente na expressão da média do grupo, observando-se desvio padrão extremamente elevado o que compromete

o uso da média como padrão confiável de medida de tendência central destes grupos.

Nós encontramos índices mais elevados de distúrbio respiratório do sono (DRS) na população estudada, quando comparado a estudos de normalidade e mais próximo dos trabalhos que mostram diferentes graus de DRS na população de fissurados. Um aspecto importante a ser considerado é o aspecto metodológico do presente estudo, que utilizou cânula com transdutores de pressão e termistor para avaliação do fluxo respiratório, enquanto os estudos de normalidade citados avaliaram o fluxo aéreo através, apenas, de sensores de temperatura (termistor). Conforme as normas do novo manual AASM 2007[29], a cânula com transdutores de pressão para avaliação do fluxo respiratório é preferível para marcação de hipopnéias, sendo mais sensível na detecção destes eventos, bem como possibilita a marcação dos RERAs. Alguns autores têm encontrado um aumento nos índices de avaliação dos distúrbios respiratórios com o uso das cânulas nasais[33, 55]. Este fato, em parte, pode contribuir com os valores encontrados, contudo, neste grupo de pacientes com uma deformidade congênita, mesmo que corrigida, persiste ainda uma série de alterações nasais e faríngeas que indubitavelmente lhes coloca num padrão diferente da normalidade.

A literatura atual sugere que seja mais comum o achado de apnéias tanto centrais quanto obstrutivas nas crianças com SAOS, e menos comum a presença de hipopnéias ou RERAs.[23, 26-27, 30, 32, 34] Em nosso estudo encontramos um elevado número de eventos obstrutivos parciais. Mais uma vez, sugerimos que parte deste achado se deva à característica do perfil

obstrutivo das vias aéreas superiores desta população e também ao uso da cânula nasal.

Diversos autores têm publicado o trágico efeito cardiovascular, cognitivo e social da SAOS grave[5, 15-18, 20-21, 35-37, 56-58], contudo permanece ainda incerto o real impacto de níveis leves da SAOS, principalmente em pacientes com eventos obstrutivos parciais, sem dessaturações da oxihemoglobina e pouca desestruturação do sono, exatamente como o grupo aqui estudado.

Nossos resultados mostram que os fatores associados de obstrução das vias aéreas superiores contribuem com aumento nos índices de distúrbio respiratório do sono. Desvio septal, hipertrofia dos cornetos nasais e hipertrofia das tonsilas palatinas foram fatores que, quando presentes, elevaram a mediana das medidas de distúrbio respiratório avaliadas. Estes achados confirmam dados da literatura favoráveis ao entendimento de que a adequada respiração nasal contribui na fisiologia da mecânica ventilatória[10, 49, 59-61]. Por outro lado, a presença de disjunção maxilar para correção de deficiência transversal da maxila e conseqüente aumento do espaço respiratório, notadamente da cavidade nasal, minimizou a mediana das medidas de distúrbio respiratório. Estes aspectos demonstram a importância do controle de todos os fatores de obstrução da VAS, tanto nasal quanto faríngea no intuito de minimizar a ocorrência e gravidade da SAOS. Apenas 5 pacientes foram submetidos à palatoplastia pela técnica de Furlow[45] e 2 por VWK+B[43-44] sem zetaplastia da mucosa nasal, enquanto os outros 16 foram operados pela técnica VWK+B+Z, apesar do reduzido número de observações,

a técnica cirúrgica não foi fator diferencial no impacto ou prevalência de SAOS.

Neste trabalho, não foi feita uma análise individual de cada um destes fatores de obstrução das vias aéreas e seu respectivo impacto na gênese ou severidade da SAOS, e, sim, quantificação dos índices de distúrbio respiratório, quando da presença ou não da variável independente. Ressalta-se ainda, que, apenas o desvio septal é uma variável diretamente relacionada a fisiopatologia da fissura lábio palatina diferentemente da hipertrofia das conchas nasais ou das tonsilas palatinas. Já a atresia transversa da maxila é um fator que pode ser relacionado como uma das sequelas do tratamento cirúrgico da FLP. O número de indivíduos pesquisados foi pequeno, minimizando maiores inferências externas, contudo, a homogeneidade deste grupo destaca sua validade interna. A assimetria dos valores obtidos influenciada também pelo restrito número de observações, compromete a avaliação isolada das medidas de tendência central (média e mediana). A análise caso a caso, estratificando os pacientes em grupos (percentis) permitiu identificar prevalência aumentada de pacientes com comprometimento respiratório, ressaltando a importância da investigação e tratamento individualizados.

Mais estudos são necessários para pormenorizar o comportamento da SAOS na população de fissurados.

É fundamental o adequado acompanhamento e constante vigilância destes pacientes com intuito de realizar pronto diagnóstico, através da polissonografia, e mesmo seguimento de longo prazo. O tratamento da SAOS,

quando presente, deve ser prontamente instituído, evitando as possíveis morbidades associadas a esta patologia.

	N	IDADE	IAH(DP)	IA(DP)	IAO(DP)	IDR(DP)	SpO2 Nadir(DP)	Índice Dessat. O2(DP)	IMD(DP)
Presente Estudo	23	07 a 12	1,11(0,78)		0,27(0,1)	3,52(2,06)	93,74(2,14)	1,45(1,83)	10,64(5,03)
Gozal et al	153	3,2 a 5,9	0,90(0,78)	0,86(0,75)	0,03(0,1)		92,7 (4,5)	0,29(0,35)	0,56(0,96)
	388	6 a 8,6	0,68(0,75)	0,50(0,52)	0,05(0,11)		92,6(3,6)	0,47(0,96)	1,1(2,3)
Marcus et al	50	1,1 a 17,4	0,1(0,5)				96,0(2,0)	0,3(0,7)	
Uliel et al	70	1 a 15		5,3(3,5)	0,02		94,6(2,2)		
Wong et al	11	3 a 8	0,0(0,1)	0,0(0,0)			95,0(3,0)		
Traeger et al	66	2,5 a 9,4			0,01(0,03)		92,0(3,0)		

Tabela 4: Resultados de diferentes estudos sobre DRS.

CONCLUSÃO

Os pacientes com fissura lábio palatina submetidos à palatoplastia no grupo pesquisado tem risco aumentado de apresentar SAOS.

Desvio septal foi uma variável diretamente associada à FLP que levou à piora nos índices de avaliação da SAOS, assim como as variáveis: hipertrofia dos cornetos nasais inferiores e das tonsilas palatinas também mostraram o mesmo comportamento.

A atresia maxilar que é relacionada ao tratamento cirúrgico da FLP também se associa a piores índices de DRS, enquanto os pacientes com expansão da maxila por sua disjunção, tiveram menor quantificação destes índices.

Os controles históricos de normalidade diferem deste grupo quanto à prevalência de SAOS.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a clínica Otorrinos Porto Alegre pela chancela na realização dos exames de polissonografia. Agradecemos aos pacientes e seus familiares pela voluntariedade na participação desta pesquisa.

REFERÊNCIAS

1. Altemus, L.A., *The incidence of cleft lip and palate among North American Negroes*. Cleft Palate J, 1966. 3: p. 357-61.
2. Altemus, L.A. and A.D. Ferguson, *The incidence of birth injuries*. J Natl Med Assoc, 1966. 58(5): p. 333-7 passim.
3. Bianchi, F., et al., [*Environment and genetics in the etiology of cleft lip and cleft palate with reference to the role of folic acid*]. Epidemiol Prev, 2000. 24(1): p. 21-7.
4. Fogh-Andersen, P., *Vital Statistics of Cleft Lip and Palate--Past, Present, Future*. Acta Chir Plast, 1963. 5: p. 169-74.
5. Gislason, T., C. Janson, and K. Tomasson, *Epidemiological aspects of snoring and hypertension*. J Sleep Res, 1995. 4(S1): p. 145-149.
6. Lumeng, J.C. and R.D. Chervin, *Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea*. Proc Am Thorac Soc, 2008. 5(2): p. 242-52.
7. Tufik, S., et al., *Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study*. Sleep Med, 2010. 11(5): p. 441-6.
8. MacLean, J.E., et al., *The identification of children with cleft palate and sleep disordered breathing using a referral system*. Pediatr Pulmonol, 2008. 43(3): p. 245-50.
9. Mossey, P.A., et al., *Cleft lip and palate*. Lancet, 2009. 374(9703): p. 1773-85.
10. Hairfield, W.M., D.W. Warren, and D.L. Seaton, *Prevalence of mouthbreathing in cleft lip and palate*. Cleft Palate J, 1988. 25(2): p. 135-8.
11. Warren, D.W., et al., *Effects of cleft lip and palate on the nasal airway in children*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1988. 114(9): p. 987-92.
12. Warren, D.W., et al., *The relationship between nasal airway size and nasal-oral breathing*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1988. 93(4): p. 289-93.
13. Brodsky, L., *Modern assessment of tonsils and adenoids*. Pediatr Clin North Am, 1989. 36(6): p. 1551-69.
14. Mallampati, S.R., et al., *A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study*. Can Anaesth Soc J, 1985. 32(4): p. 429-34.
15. Amin, R.S., et al., *Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea*. Am J Respir Crit Care Med, 2002. 165(10): p. 1395-9.

16. Amin, R.S., et al., *Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing*. Am J Cardiol, 2005. 95(6): p. 801-4.
17. Blunden, S., K. Lushington, and D. Kennedy, *Cognitive and behavioural performance in children with sleep-related obstructive breathing disorders*. Sleep Med Rev, 2001. 5(6): p. 447-461.
18. Lewin, D.S., et al., *Preliminary evidence of behavioral and cognitive sequelae of obstructive sleep apnea in children*. Sleep Med, 2002. 3(1): p. 5-13.
19. O'Brien, L.M., et al., *Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder*. Pediatr Res, 2003. 54(2): p. 237-43.
20. O'Brien, L.M., et al., *Neurobehavioral implications of habitual snoring in children*. Pediatrics, 2004. 114(1): p. 44-9.
21. O'Brien, L.M., et al., *Neurobehavioral correlates of sleep-disordered breathing in children*. J Sleep Res, 2004. 13(2): p. 165-72.
22. *Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome*. Pediatrics, 2002. 109(4): p. 704-12.
23. Beck, S.E. and C.L. Marcus, *Pediatric Polysomnography*. Sleep Med Clin, 2009. 4(3): p. 393-406.
24. Brietzke, S.E., E.S. Katz, and D.W. Roberson, *Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2004. 131(6): p. 827-32.
25. Kushida, C.A., et al., *Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005*. Sleep, 2005. 28(4): p. 499-521.
26. Guilleminault, C., A. Tilkian, and W.C. Dement, *The sleep apnea syndromes*. Annu Rev Med, 1976. 27: p. 465-84.
27. Marcus, C.L., *Sleep-disordered breathing in children*. Am J Respir Crit Care Med, 2001. 164(1): p. 16-30.
28. Fagondes, S.C. and G.A. Moreira, *[Obstructive sleep apnea in children]*. J Bras Pneumol, 2010. 36 Suppl 2: p. 57-61.
29. Iber C, A.-I.S., Chesson Jr A, Quan S., *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications*, A.A.o.S.M. AASM, Editor. 2007: Westchester, IL.
30. Marcus, C.L., et al., *Normal polysomnographic values for children and adolescents*. Am Rev Respir Dis, 1992. 146(5 Pt 1): p. 1235-9.

31. Accardo, J.A., et al., *Differences in overnight polysomnography scores using the adult and pediatric criteria for respiratory events in adolescents*. Sleep, 2010. 33(10): p. 1333-9.
32. Anders, T.F. and C. Guilleminault, *The pathophysiology of sleep disorders in pediatrics. Part I. Sleep in infancy*. Adv Pediatr, 1976. 22: p. 137-50.
33. Grigg-Damberger, M., et al., *The visual scoring of sleep and arousal in infants and children*. J Clin Sleep Med, 2007. 3(2): p. 201-40.
34. Guilleminault, C. and T.F. Anders, *The pathophysiology of sleep disorders in pediatrics. Part II. Sleep disorders in children*. Adv Pediatr, 1976. 22: p. 151-74.
35. Gozal, D., *Sleep-disordered breathing and school performance in children*. Pediatrics, 1998. 102(3 Pt 1): p. 616-20.
36. Greene, M.G. and J.L. Carroll, *Consequences of sleep-disordered breathing in childhood*. Curr Opin Pulm Med, 1997. 3(6): p. 456-63.
37. Brown, O.E., S.C. Manning, and B. Ridenour, *Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 1988. 16(2): p. 131-9.
38. Kuhle, S., et al., *Interventions for obstructive sleep apnea in children: a systematic review*. Sleep Med Rev, 2009. 13(2): p. 123-31.
39. FILHO, R., *Estudo morfológico comparativo entre três técnicas de palatoplastia para alongamento do palato mole*. Rev Soc Bras Cir Craniomaxilofacial, 2008. 11(2): p. 55-61.
40. Paniagua, L.M.C., Marcus Vinícius Martins; Costa, Sady Selaimen da, *Estudo comparativo de três técnicas de palatoplastia em pacientes com fissura labiopalatina por meio das avaliações perceptivo-auditiva e instrumental/ Comparative study of three techniques of palatoplasty in patients with cleft of lip and palate via instrumental and auditory-perceptive evaluations* Arq. int. otorrinolaringol., 2010. 14 (1).
41. Millard, D.R., Jr., *A radical rotation in single harelip*. Am J Surg, 1958. 95(2): p. 318-22.
42. McComb, H., *Treatment of the unilateral cleft lip nose*. Plast Reconstr Surg, 1975. 55(5): p. 596-601.
43. Kilner, T.P., *The management of the patient with cleft lip and/or palate*. Am J Surg, 1958. 95(2): p. 204-10.
44. Braithwaite, F. and D.G. Maurice, *The importance of the levator palati muscle in cleft palate closure*. Br J Plast Surg, 1968. 21(1): p. 60-2.
45. Furlow, L.T., Jr., *Cleft palate repair by double opposing Z-plasty*. Plast Reconstr Surg, 1986. 78(6): p. 724-38.

46. Josephson, G.D., J. Levine, and C.B. Cutting, *Septoplasty for obstructive sleep apnea in infants after cleft lip repair*. Cleft Palate Craniofac J, 1996. 33(6): p. 473-6.
47. Liao, Y.F., et al., *Incidence and severity of obstructive sleep apnea following pharyngeal flap surgery in patients with cleft palate*. Cleft Palate Craniofac J, 2002. 39(3): p. 312-6.
48. Rose, E., et al., *Sleep-related obstructive disordered breathing in cleft palate patients after palatoplasty*. Plast Reconstr Surg, 2002. 110(2): p. 392-6.
49. Rose, E., et al., *Cephalometric assessment of the posterior airway space in patients with cleft palate after palatoplasty*. Cleft Palate Craniofac J, 2003. 40(5): p. 498-503.
50. Liao, Y.F., et al., *Longitudinal follow-up of obstructive sleep apnea following Furlow palatoplasty in children with cleft palate: a preliminary report*. Cleft Palate Craniofac J, 2003. 40(3): p. 269-73.
51. Muntz, H., et al., *Sleep disordered breathing and obstructive sleep apnea in the cleft population*. Laryngoscope, 2008. 118(2): p. 348-53.
52. Uliel, S., et al., *Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents*. Chest, 2004. 125(3): p. 872-8.
53. Wong, T.K., et al., *Reliability of scoring arousals in normal children and children with obstructive sleep apnea syndrome*. Sleep, 2004. 27(6): p. 1139-45.
54. Traeger, N., et al., *Polysomnographic values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature*. Pediatr Pulmonol, 2005. 40(1): p. 22-30.
55. Parrino, L., et al., *Commentary from the Italian Association of Sleep Medicine on the AASM manual for the scoring of sleep and associated events: for debate and discussion*. Sleep Med, 2009. 10(7): p. 799-808.
56. Gislason, T. and B. Benediktsdottir, *Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence*. Chest, 1995. 107(4): p. 963-6.
57. Poets, C.F., et al., *Oxygen saturation and breathing patterns in children*. Pediatrics, 1993. 92(5): p. 686-90.
58. Schechter, M.S., *Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome*. Pediatrics, 2002. 109(4): p. e69.
59. Compadretti, G.C., I. Tasca, and G.A. Bonetti, *Nasal airway measurements in children treated by rapid maxillary expansion*. Am J Rhinol, 2006. 20(4): p. 385-93.
60. Drake, A.F., J.U. Davis, and D.W. Warren, *Nasal airway size in cleft and noncleft children*. Laryngoscope, 1993. 103(8): p. 915-7.

61. Kushida, C.A., et al., *Nasal obstruction and obstructive sleep apnea: a review.* Allergy Asthma Proc, 1997. 18(2): p. 69-71.

5. ORIGINAL ARTICLE

***POLISSONOGRAPHIC AND CLINICAL AVALIATION OF
RESPIRATORY DISFUNCTION IN PATIENTS
SUBMITTED TO SURGICAL TREATMENT OF CLEF LIP
AND PALATE***

Davi Sandes Sobral, MD e Marcus Vinícius Martins Collares, PhD

Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Unidade de Cirurgia Crânio-Maxilo-Facial,
Departamento de Cirurgia Plástica – Disciplina de Cirurgia – Universidade Federal
do Rio Grande do Sul
Rio Grande do Sul – Brasil

ABSTRACT

Cleft lip and palate is the most common congenital craniofacial abnormality. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is prevalent disease, poorly diagnosed and frequently associated with craniofacial malformations. This study aims to better understanding about respiratory profile of a 23 infant group, between 7 and 12 years, submitted to palatoplasty about 12 to 15 months of age. The principal approach is OSAS presence and its clinical's correlations. Polysomnography and physical exam protocol to detect superior airway abnormalities were performed and the data were analyzed. The data were tabulated and analyzed descriptively and through Box-plot graphs for association between qualitative and quantitative variables. We found a mean and

median AHI of 1.11/h (SD = 0.78) and 0.9/h, respectively. The IAO had an average of 0.27/h (SD = 0.38) and a median of 0.1/h. About 30% of patients had an AHI above 1.4/h. There was no significant oxyhemoglobin desaturation in the study group. Septal deviation, turbinate hypertrophy and hypertrophy of the tonsils were variables that increased the average indices of sleep-disordered breathing, while the presence of maxillary disjunction, reduce the average of these indices. In this group the prevalence of OSA was higher than in normal populations when compared to historical controls. There are few studies describing the sleep breath pattern in children with alterations in superior airways, being necessary better understand of this problem. Polysomnography is strongly recommended for the assessment of children with airway abnormalities.

Keywords: Palatoplasty. Polisomnography. Breath disorder.

INTRODUCTION

Cleft lip and palate is the most common craniofacial congenital anomaly 1/500 to 1/1000 newborns [1-4]. The syndrome of obstructive sleep apnea (OSAS) is a prevalent disease, yet poorly diagnosed [5-7], and it is usually associated to craniofacial malformation. [6, 8-9]

Besides the cleft, it can be found maxillary hypoplasia and a collapse of the alveolar arcade [10-12]. These anatomic modifications in patients with cleft lip and palate, with consequent alteration of the air flow and the size of the upper airway, place the respiratory alterations into an oral or mixed pattern. With the association of obstructive factors of the upper airways and the disarrangement in the recovering structures, with or without the hypertrophy of the lower nasal turbinates, the cleft nose yet presents a 30% growth less than non cleft's nose. Regarding the unilateral clefts, the airway is knowingly lower, if compared to bilateral clefts. These anatomic alterations are presented in variable grades and physiologically represent harms to the respiratory balance [10-12] . Other factors for the airways obstruction, as the size of the palatine tonsils (Brodsky's classification [13] and Mallampati's classification [14]) are broadly studied in its association with the syndrome of obstructive sleep apnea . Brodsky's classification defines the size of the palatine tonsils from 0 to 4, being 0 the tonsilectomized patient, grade 1 is when the tonsil takes from 0 to 25% from the hemi-oropharynx,; grade 2 – from 25% to 50%; grade 3 – from 50% to 75% and grade 4- above 75% from, the space of the hemi – oropharynx – is filled by the palatine

tonsil. Mallampati's classification defines the relation between the foot of the tongue and the soft palate as type 1 – where all the posterior wall of the oropharynx is visible and considered a favorable factor of the passage of the upper airway, progressively making it worse on types 2 and 3 and getting to type 4 where none part of the uvula or soft palate is visible.

The OSAS is frequent and it can endanger children of any age and lead to important consequences as problems at school, alterations in behavior and cardiovascular complications [15-21]. The OSAS is difficult diagnosed in children because it needs a high level of suspicion, asking about nocturne signs and symptoms – which is rarely asked by the professional in the health area [22-25].

The sleep disordered breathing (SDB) vary from a benign situation, as the primary snore, going by the upper airway resistance syndrome (UARS) with the sleep fragmentation and excessive daytime somnolence, until the most intense manifestation of these disturbances that is OSAS.[26-27] The OSAS is defined as the partial or complete obstruction of upper airways associated sleep fragmentation, hypoxemia and/or hypercapnia, leading to daytime symptoms[22-23, 28-30].

The diagnosis of OSAS based only on clinical findings has low sensitiveness and specificity and the polysomnography is necessary for its confirmation[24]. Differently from the OSAS in adults, in children and adolescents it has distinct epidemiology, clinical characteristics and treatment[28, 31-34]. The American Academy of Pediatrician recommends the early diagnosis and treatment of OSAS in children

because the delay in the identification can lead to cognitive permanent sequels[15-17, 22, 35-36].

Popullational studies vary a lot regarding the definition and collection of data. A recent review on the literature showed that the prevalence of usual snore, i.e., snore for 04 (four) nights or more, during the week, vary from 5% to 12%. The report of apneas during the sleep vary from 0,2% to 4% [6].

Despite many authors having suggested that the highest prevalence of the OSAS is on children between 03 to 06 years old, where there is a higher adenotonsillar growth, nowadays there are not enough evidence that show differences for prevalence according to the age [6, 26].

If it is not treated, OSAS com lead to significant morbidity that affects many organs and systems, and some sequels can be permanent with late treatment[17, 21, 36]. The consequences of OSAS in children are behavior disturbances [17-18, 20-21, 36], learning deficit[17-18, 20-21, 36], pulmonary hypertension[15, 37], and harm in the somatic growth [34, 38]. However, if the OSAS is treated quickly during initial symptoms, it may not lead to adverse effects in the neuron cognitive and cardiovascular functions, which offers a strong argument for the early diagnosis and treatment[34, 38].

So, this study aims a better understanding of the respiratory profile during sleep, in a group of children that have gone through the surgical treatment of the cleft lip and palate, and emphasis on the presence of OSAS and its correlations with clinical findings.

METHODS

It was selected a group of 23 (twenty three) patients with ages vary between seven (07) and 12 (twelve) years old that had gone to the treatment of cleft lip and palate. This group of patients belongs to a Coorte that has been previously studied by Filho[39] and Paniágua[40] in 2009, those patients that fulfilled the inclusion criteria were invited to participate of the study, after parents' consent they were included in the research's protocol. Among the patients, 19 (nineteen) showed unilateral cleft lip and 4 cleft palate. All the individuals with cleft lip and palate underwent a surgery according to the surgical protocol from HCPA- *Hospital de Clínicas de Porto Alegre* (Rhino-lip-alveoloplasty between 03 to 06 months of age, in two times when it was bilateral; modified Millard's II[41] technique used for the lip, modified McComb's[42] technique for the nose, womerian flap for the nasal roof and gengival flap for the alveolus). Palatoplasty among 12 to 15 months of age was held according to Veau-Wardill-Killner's (VWK)[43] techniques, extended veloplasty according to Braithwaite's[44] technique + zetaplasty[39]of the nasal mucosa in 16 (sixteen) patients; 05 (five) individuals were submitted to palatoplasty according to Furlow's technique[45] and 02 (two) individuals according to Veau-Wardill-Killner's Technique + Braithwaite[43-44]. The exclusion criteria were: syndromic patients, where the basis pathology has an important role in the genesis of the respiratory disturbances (ex: Sd. Apert, Cruzon, Treacher-Collins, Pierre-Robin, Stickler, Goldenhar's sequences); open

palate due to complications and inherent failures to the palate surgery (dehiscence of the soft palate, post surgery infection); patients with respiratory disturb that had been even manifested during wakefull in the pre-operative period.

All the selected participants underwent otorhinolaringological and craniofacial exams that were done by the same evaluator, according to a patterned protocol, followed by a type I nocturne polysomnography, according to AASM(American Academy of Sleep Medicine) 2007[29] criteria for this age: (surface electrodes for electroencephalogram according to system 10/20. Assembly: F3/A2, F4/A1, C3/A2, C4/A1, O1/A2, O2/A1, right and left electrooculography (EOG), mentonian electromyography, sensors of air flow: transductor of nasal pressure (BioLogic®) and thermistor, SpO2 (Novamatrix® pulse oximetry), thoracic and abdominal respiratory effort (piezo-crystal sensors), sensor of snoring and sensor of position). Sleep was spontaneous without the use of any sedative and the patient was spontaneously ventilating, in environmental air. All the registers were obtained through a digital polygraph; model Alice 3 *Hardware System* Respironics®, with sign amplifiers Calvin®, interpreted in the software Alice *Sleepware*®, version 2.7.43. - Philips. The AASM (American Academy of Sleep Medicine) 2007 Manual[29] rules were used on the pediatric criteria for the sleep staging and marking the cardio respiratory events.

Tables 1 and 2 show the main variables that had been analyzed.

Qualitative Variables
Surgical Technique
Septal Desviation
Mallampati Class.
Brodsky Class.
Turbinate Hypertrofy
Disjunção maxilar

Table 1: Qualitative variables studied.

Quantitative Variables	
Obstructive apnea index	Sleep latency
Apnea Hypopnea Index	REM latency
REM apnea Index	Total wake time of TRT
Respiratory disturbance index	N1 percent of TST
Total respiratory events	N1 total time
RERAS - Respiratory Effort Related Arousal	N2 percent of TST
Minimum oxygen dessaturation of respiratory event (SpO2Nadir)	N2 total time
Mean SpO2 during sleep	N3 percent of TST
Mean SpO2 during wake	Total N3 time
SpO2 index	REM percent of TST
Snoring total time	Total REM time
Snoring percent of total sleep time (TST)	Total arousal number
Total sleep time (TST)	Arousal index
Sleep efficiency	

Table 2: Quantitative variables studied.

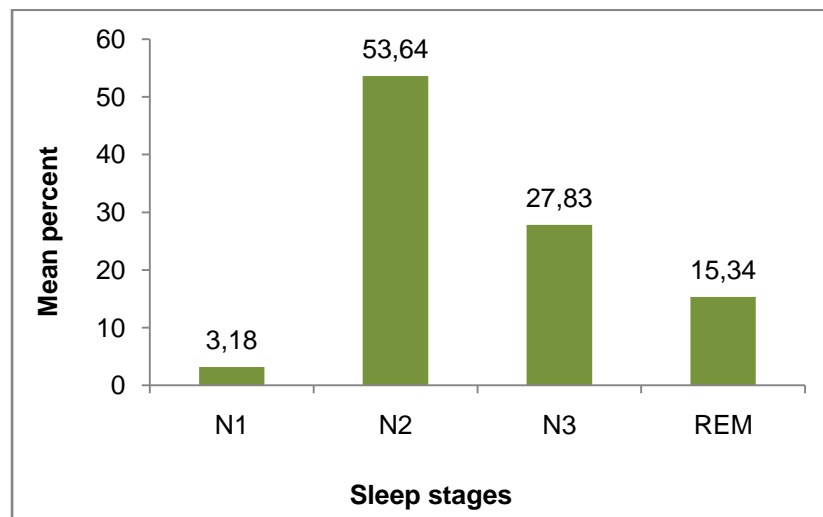
The results obtained were analyzed in descriptive and exploratory way, qualifying and quantifying the types of existing alterations. In order to verify the relation between qualitative and quantitative variables, there were used the box *plot* graphs. The *SPSS* version 19.0 was the statistical software used to process data.

All the patients underwent non invasive evaluation tests, with their parents' prior consent through the signature of a free consent term, with detailed information about procedures. This project was approved by the Ethic Committee from GPPG/HCPA (Group of Research and Post Graduation –*Hospital de Clínicas de Porto Alegre*) protocol 09-618, and followed the bio-ethical norms established by the Group of Research and Post Graduation at HCPA and *National Institutes of Health (NIH)*.

RESULTS

The results are here shown mainly with graphs and tables.

Table 3 presents descriptive statistics for the polysomnographic variables.



Graph 1: Mean Percent of sleep stages distribution.

Variables	N	Mean	Median	Standart Deviation	Minimum	Maximum	Percentis			Coeficient Variation (%)
							25	50	75	
OAI	23	0,27	0,1	0,38	0,0	1,6	0,0	0,1	0,4	140,79
AHI	23	1,11	0,9	0,78	0,3	2,7	0,4	0,9	1,7	70,13
AHI_REM	23	2,14	1,9	1,92	0,0	8,3	1,1	1,9	3,0	89,36
RDI	23	3,52	3,2	2,06	0,4	8,1	1,9	3,2	4,7	58,61
RESP_EV	23	21,74	18,0	11,91	3,0	43,0	14,0	18,0	32,0	54,77
RERA	23	15,17	12,0	11,85	0,0	38,0	6,0	12,0	28,0	78,12
SpO2 Nadir	23	93,74	93,0	2,14	90,0	97,0	92,0	93,0	96,0	2,28
SpO2_Sleep	23	97,39	97,0	0,72	96,0	99,0	97,0	97,0	98,0	0,74
SpO2_WAKE	23	97,52	97,0	0,73	96,0	99,0	97,0	97,0	98,0	0,75
Dess_SpO2_Index	23	1,45	1,0	1,83	0,0	9,0	0,4	1,0	1,8	125,95
TT Snoring	23	52,84	20,2	67,49	0,0	212,7	4,8	20,2	75,8	127,72
%Snoring/TST	23	14,75	5,3	19,84	0,0	66,9	1,1	5,3	19,3	134,51
TST	23	381,54	379,5	52,61	282,0	477,5	355,0	379,5	406,0	13,79
SLEEP_EF	23	84,94	87,4	8,85	61,2	96,4	78,5	87,4	91,6	10,42
SLEEP_LAT	23	22,89	18,0	18,79	2,5	70,0	6,5	18,0	33,0	82,10
REM_LAT	23	168,37	166,6	79,34	25,0	395,5	107,0	166,6	215,0	47,12
T_WAKE	23	69,20	58,0	42,79	12,5	179,0	37,0	58,0	96,5	61,84
N1_TST	23	3,18	2,4	1,97	0,6	7,8	1,7	2,4	5,0	61,83
TT_N1	23	11,59	9,0	7,48	3,0	29,5	6,0	9,0	19,0	64,57
N2_TST	23	53,64	54,5	7,83	30,3	67,6	48,3	54,5	59,7	14,60
TT_N2	23	205,70	212,5	45,61	114,5	304,0	181,5	212,5	242,5	22,17
N3_TST	23	27,83	27,4	7,93	13,9	44,9	23,0	27,4	33,9	28,51
TT_N3	23	105,09	102,5	28,38	42,5	165,5	92,5	102,5	117,5	27,01
REM_TST	23	15,34	15,9	4,04	5,1	25,0	14,2	15,9	17,4	26,33
TT_REM	23	58,91	59,0	17,05	14,5	99,5	51,5	59,0	68,5	28,95
TT_MD	23	60,43	60,0	27,61	26,0	129,0	39,0	60,0	74,0	45,68
MD_TST_Index	23	10,64	9,2	5,03	5,1	24,9	7,4	9,2	12,3	47,29

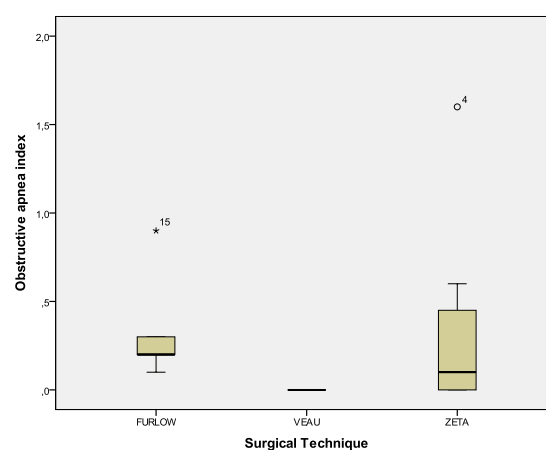
Table 3: Descriptive statistics of sleep profile of the study group.

Variable	Description	Frequency	Percent
OAI	Less than 1,0/hora (normal)	22	95,7
	Over or equal than 1,0/hour	1	4,3
	Total	23	100,0
AHI	Less than 1,4/hora (normal)	16	69,6
	Over or equal than 1,4/hour	7	30,4
	Total	23	100
RDI	Less than 10,0/hora (normal)	23	100
	Over than 10,0/hora	0	0
	Total	23	100
SpO2Nadir	Over or equal than 91% (normal)	22	95,7
	Less than 91%	1	4,3
	Total	23	100
Sleep_EF	Over than 89% (normal)	9	39,1
	Less or equal than 89%	14	60,9
	Total	23	100
SLEEP_LAT	Until 20 minutes (normal)	12	52,2
	Over than 20 minutes	11	47,8
	Total	23	100
REM_LAT	between 90 and 150 minutes (normal)	6	26,1
	< 90 minutes ou > 150 minutes	17	73,9
	Total	23	100
Arousal_index	Less than 10,0/hora (normal)	14	60,9
	Over or equal than 10,0/hour	9	39,1
	Total	23	100
% N1 Stage	Untill 5% (normal)	18	78,3
	Over than 5%	5	21,7
	Total	23	100
% N2Stage	between 45% and 55% (normal)	11	47,8
	< 45% or > 55%	12	52,2
	Total	23	100
% N3 Stage	between 20% and 30% (normal)	11	47,8
	< 20% or > 30%	12	52,2
	Total	23	100
% REM Stage	entre 15% e 20% (normal)	13	56,5
	< 15% or > 20%	10	43,5
	Total	23	100

Table 4: Prevalence analyses, patients over than normal values.

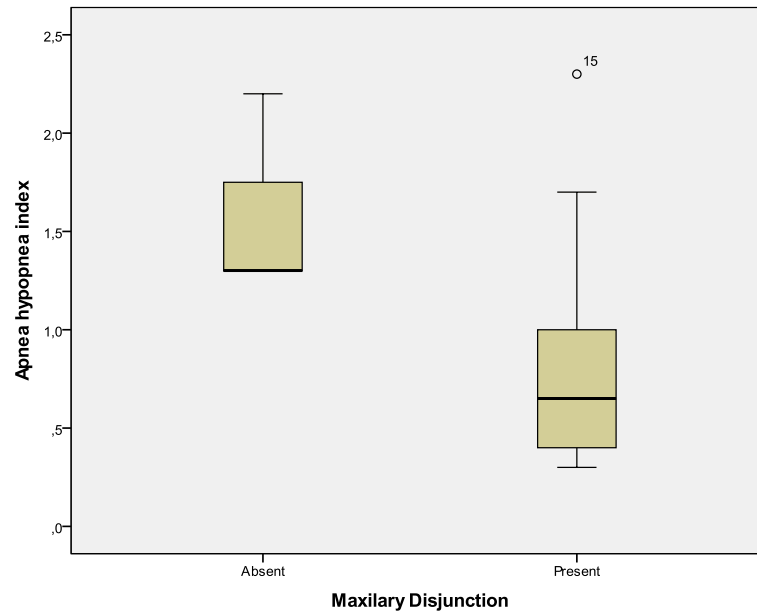
As shown in the tables above, the measures of central tendency indexes of respiratory evaluation were very close to normality. One

patient showed OAI superior to 1/h (1,6/h). The IAH was normal (<1,4/h) in about 70% of patients; Seven patients showed IAH superior to 1,4/h, the highest value found was 2,7/h. The levels of oxyhemoglobine saturation during sleep did not show any alteration that could be considered pathological and only one patient showed a brief moment of oxyhemoglobine saturation around 90% while all other patients showed levels above 91%. Only four patients did not show snoring and the time of snoring was very variable among the nineteen patients that snored, 52,4 minutes was the general mean and 20,2minutes the medium one. The total sleep time (TST) mean was of 381,54 minutes, being 282 minutes TST of patient who less slept. The mean of sleep efficiency was of 84,94% and the median 87,4%. The sleep structure showed, when considered the mean and the median of group, a percentage decrease of REM sleep and discrete decrease in N3 (slow waves) stage. More than 60% of the patients showed normal arousal indexes, being 10,64/h the mean and 9,2/h the median.

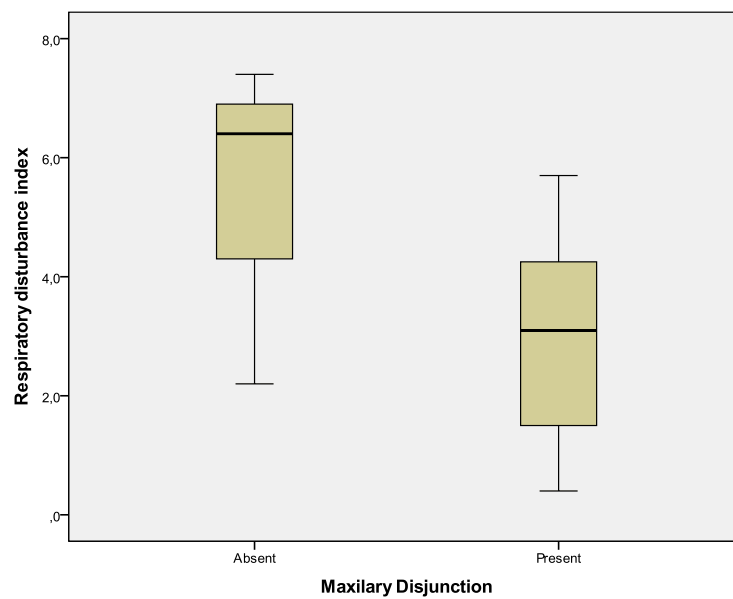


Graphic 2 : *Box plot* of OAI x Surgical Technique.

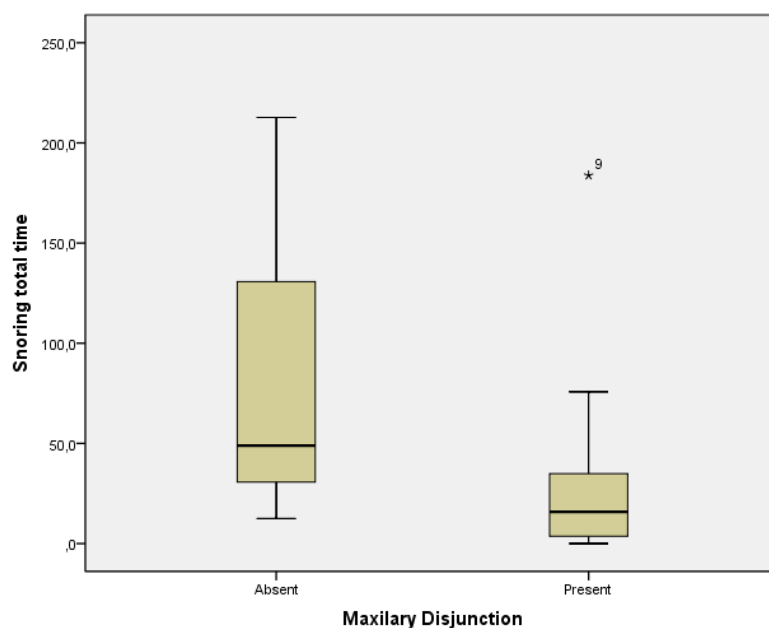
The above graph shows similarities in the OAI for the different surgical techniques that had been used.



Graphic 3: *Box plot of AHI x Maxillary Disjunction.*

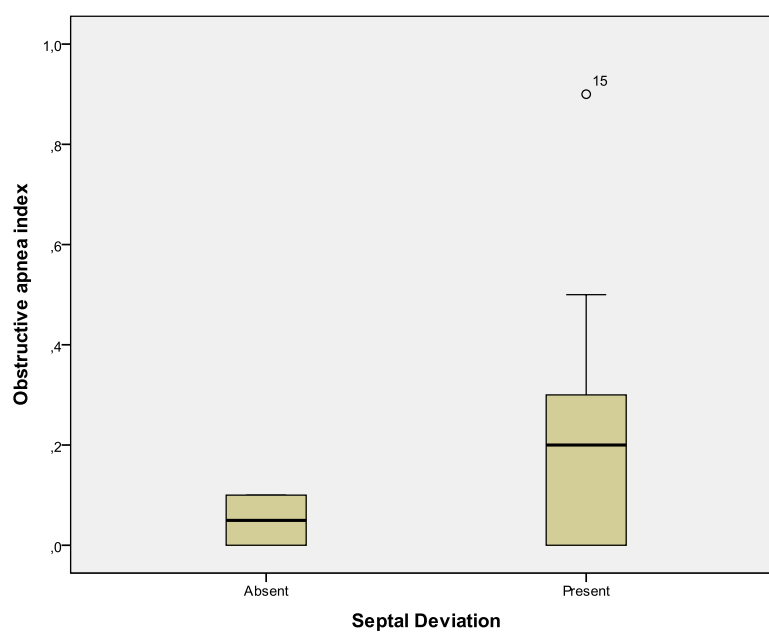


Graphic 4: *Box plot of RDI x Maxillary Disjunction.*

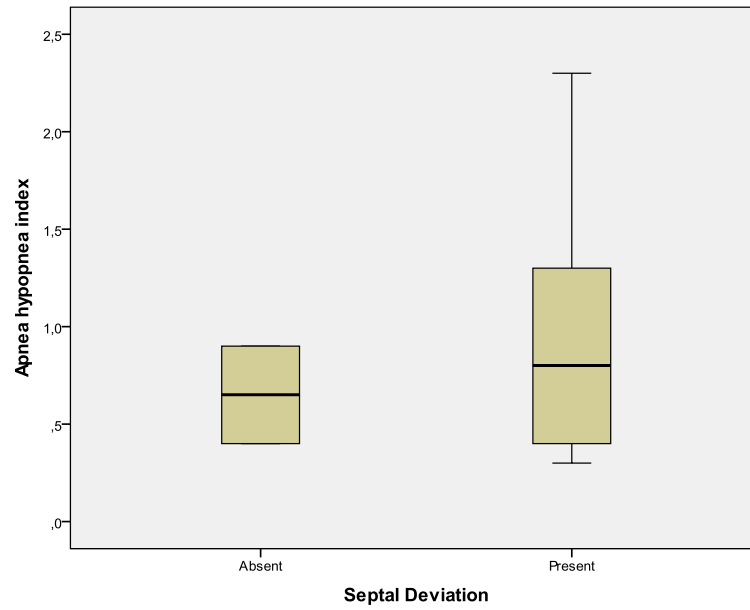


Graphic 5: *Box plot* Snoring total time x Maxillary Disjunction.

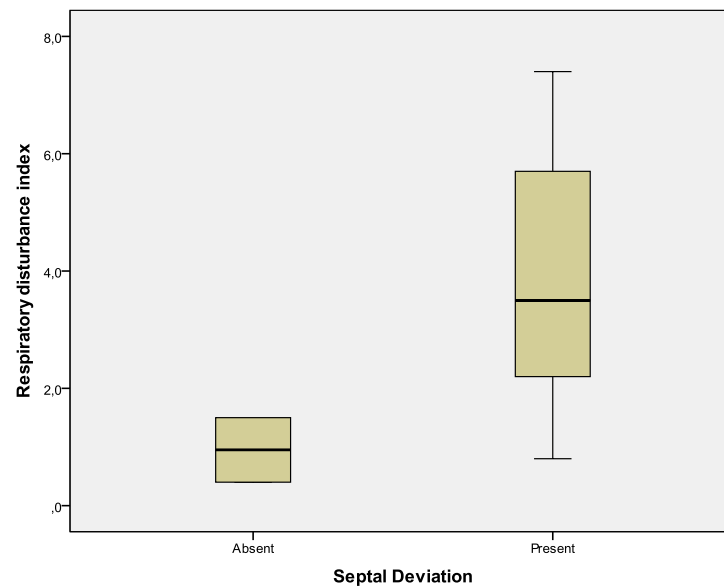
The patients who hadn't undergone maxillary disjunction presented higher AHI and RDI, as well as a higher snoring total time.



Graphic 6: *Box plot* do OAI x Septal Deviation.

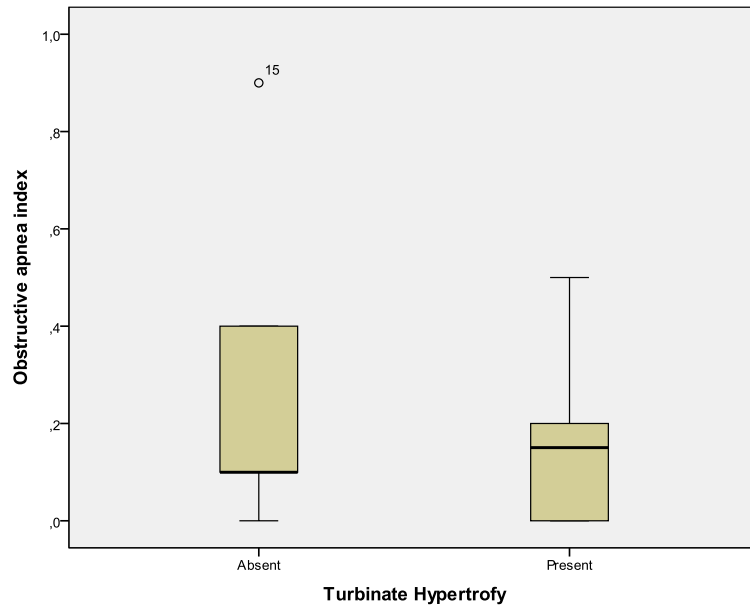


Graphic 7: Box plot of AHI x Septal Deviation

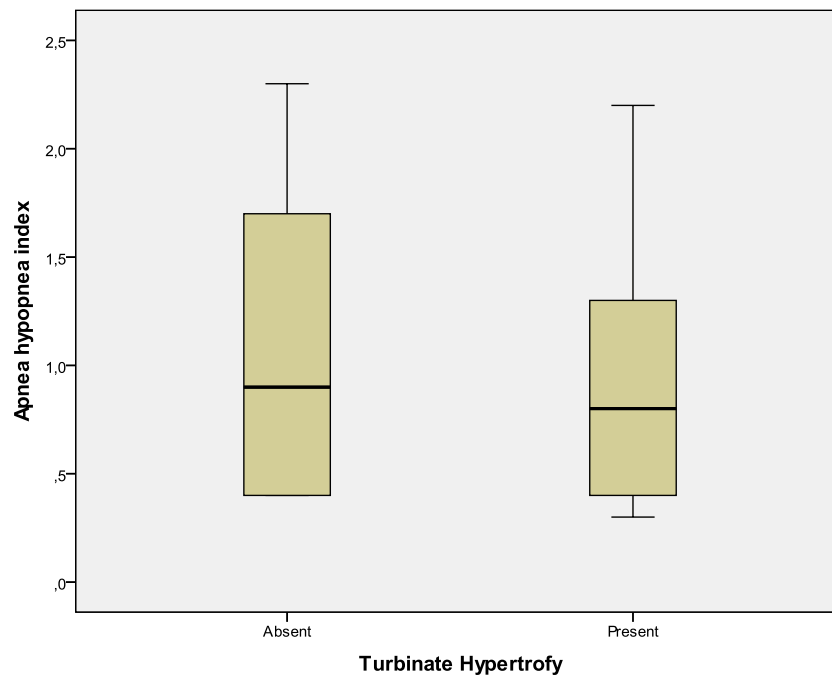


Graphic 8: Box plot of RDI x Septal Deviation.

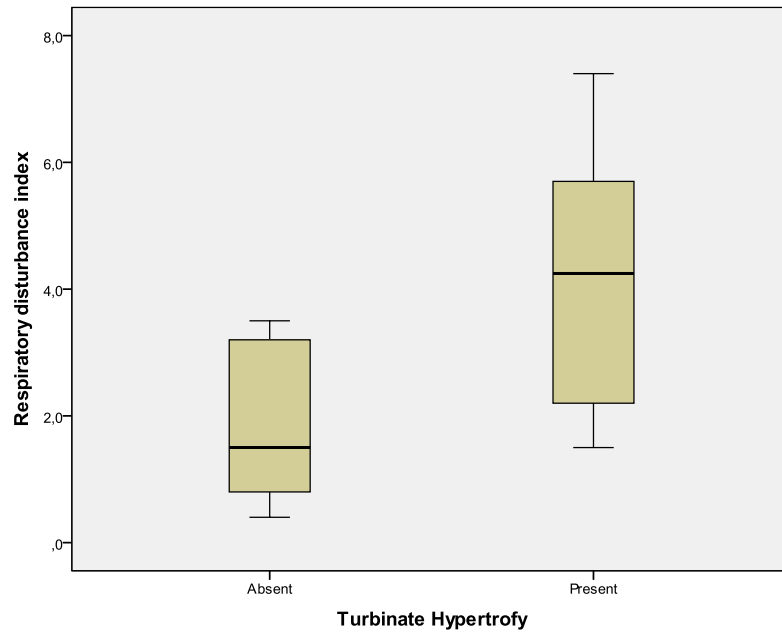
The patients with septal deviation presented higher OAI, AHI and RDI.



Graphic 9: *Box plot of OAI x Turbinate Hypertrophy.*



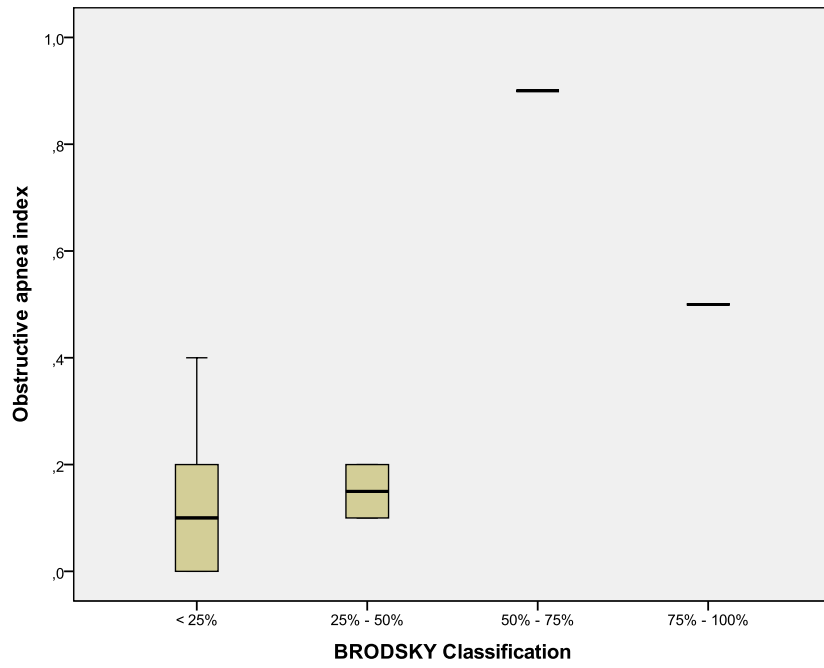
Graphic 10: *Box plot of AHI x Turbinate Hypertrophy.*



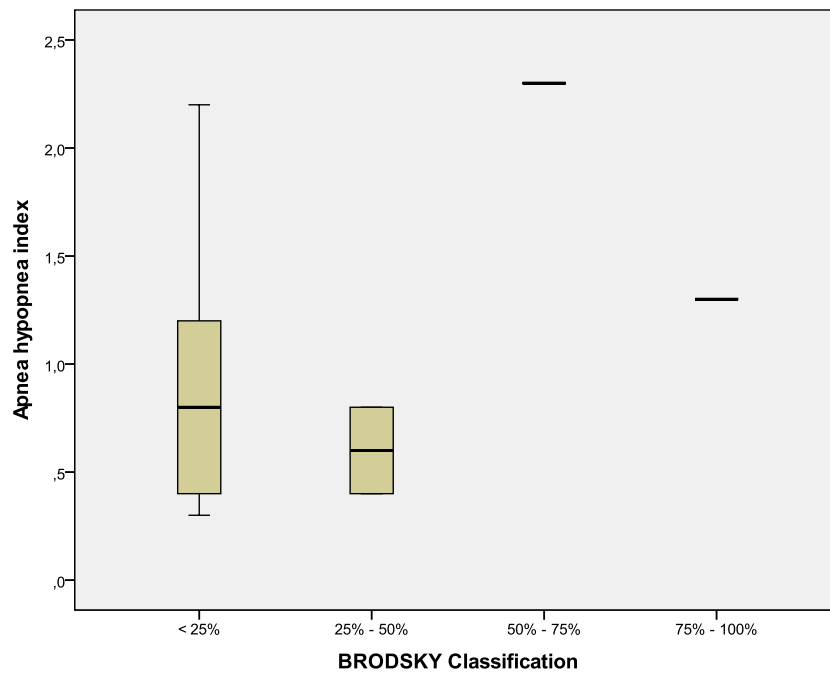
Graphic 11: *Box plot* of RDI x Turbinate Hypertrophy.

When the turbinate hypertrophy was evaluated, only the RDI showed difference among the patients.

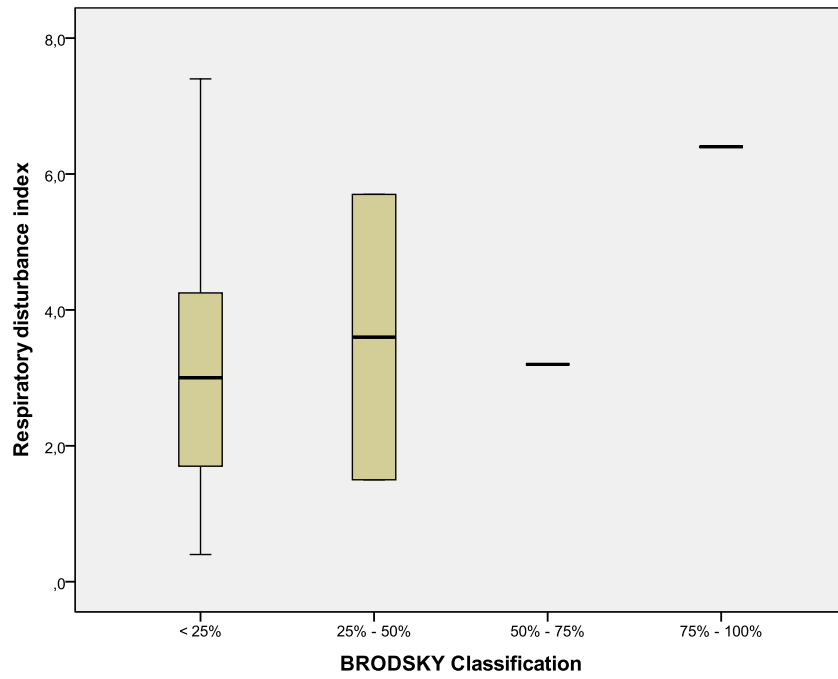
When we considered Mallampati's classification[14] there were not observed differences in respiratory parameters that had been evaluated among patients in the different stratifications of this classification.



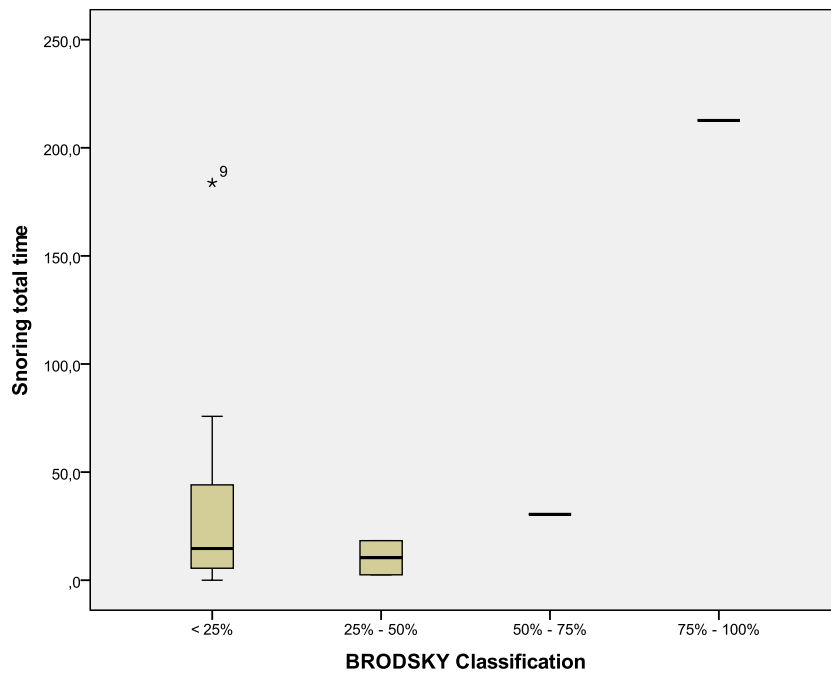
Graphic 12: Box plot of IAO x BRODSKY Classification.



Graphic 13: Box plot of AHI x Brodsky Classification.



Graphic 14: *Box plot of RDI x Brodsky Classification.*



Graphic 15: *Box plot of Snoring total time x Brodsky Classification.*

The size of the palatine tonsils measured according to Brodsky's classification[13], showed variances in the OAI, AHI, RDI and snoring total time and they were systematically higher in patients with bigger hypertrophy of palatine tonsils.

DISCUSSION

Few authors have described the relation between the surgical treatment of cleft lip and palate and presence of respiratory disturbances. In 1996 Josephson[46] published a report with 02 cases of patients that evolved with sleep apnea after closure of unilateral lip cleft and were relieved after correction of the septal deformity. Being in accordance with Josephson, the results of the present study also showed a worsening of respiratory pattern in children with septal deviation.

Liao[47], 2002, in a prospective study with cleft patients that had undergone pharyngeal flap for correction of velopharyngeal insufficiency, showed great incidence of OSAS, more than 90% of these individuals (10 adults and 28 children) showed SDB that had been evaluated through a polysomnography six months after the surgery. Despite not having difference between the incidence of OSAS among adults (90%) X children (93%) ($p=1.000$), there was a tendency to

greater severity of OSAS post pharyngeal flap in children. None patient in our group need pharyngeal flap, so, they were not comparable to Liao's group. However, Liao's study shows that pharyngeal flap, because its big negative repercussion in nasal perviousness, causes this critical respiratory situation and it shall, preferably, be avoided. None of palatoplasty techniques, even ones with big palatal lengthening, brings a negative respiratory repercussion that can be compared to the pharyngeal flap.

Rose[48] did a comparative study with a forty three cleft children group, that had already undergone a surgery, with 12,11 years mean age (SD=3,8), with twenty randomized controls that were paired according to age, sex and body mass index. None of the patients had any manifested SDB. The group of patients with cleft had bigger indexes that were statistically significant for RDI and snoring index. But not regarding the apnea index. So, he concluded that cleft group shows higher micro symptoms of nocturne respiratory obstruction. In 2003, the same author, in another study[49]using patients from this Coorte, but by another focus, analyzed fifty three individuals among thirty three cleft patients X paired controls, he demonstrates through cephalometric measures the anterior-posterior shortening of the pharynges in maxillary plan and its narrowing in wideness. It also detected the higher lengthening of the uvula and the lowered position of the hyoid in the cleft group. These observations made him believe that patients with cleft present cephalometric findings characteristic of SDB and differ from the control children. Our data corroborate with Rose[48-49], finding a tendency in

our twenty three group to present OSAS, around 30%, as well, we found a tendency in worsening in those patients with absence of maxillary transversal artresia correction. The non occurrence of oxyhemoglobin desaturations and little disruption in sleep architecture, show mild profile of this group. The individual analysis shows some individuals with an increase in the index of obstructive respiratory events.

Liao[50] presents a study with ten cleft patients had undergone a re-palatoplasty because velopharyngeal insufficiency, through Furlow's technique. Polysomnographies were held on the pre-surgery day, at one week after surgey, three months after surgery and six months for patients that keep altered findings on the previus exams. All patients presented symptoms of OSAS, confirmed through a polymsonography, one week after the surgery. Only one patient maintained the alterations on the RDI after six months. Three patients showed snoring before the intervention and five of them after six months. The velopharyngeal function was considered good at six months after palatal surgery. These findings showing a transitory SDB, after palatal surgery. This study identified 10% of prevalence of OSAS after the palatoplasty, and it was lower than our findings. However, Liao evaluated only ten patients and the polymsonographies were made with temperature sensors, for the evaluation of the respiratory flow, which can underestimate the respiratory disturbance because of non detection of partial obstructive events.

Muntz[51] analyzed, retrospectively, five hundred and thirty nine (539) children with syndromic and non syndromic clefts. Twenty two

percent presented suggestive symptoms of SDB. Syndromic children have significant more symptoms of SDB, 34% X 17% ($p < 0,001$). Some of them underwent a polysomnography, before and after (57% e 40%, respectively) a procedure for the relief of the respiratory disease. Only six of them showed normal AHI, the RDI's mean was of 15,5 (SD=17,5); AHI=12,05 (SD=15.57). The most commonly procedure that had been used was tonsillectomy with partial adenectomy, three patients had cut of the pharyngeal flap, others had multiple procedures, as osteotomies of the mandible and LeFort I or tracheotomy, for the improvement of the SDB. During the post intervention period, the polysomnography showed a significant improvement in RDI ($p=0.048$) and AHI ($p=0.012$), besides many children still present OSAS, even having improved their indexes after the interventions. He concludes that the incidence of the OSAS is high in the clefts population and this syndrome is under diagnosed. Muntz suggests that polysomnographies are advisable more frequently in the follow up of surgeries. Muntz mainly evaluated interventions, directed to solving or improving the respiratory disturbances, his group, differently from ours included syndromic children and with manifested SDB. We tried, in our study, to identify patients with few symptoms or asymptomatic, with hidden SDB.

Maclean[8] in 2008, corroborates with the data of high prevalence of OSAS in the cleft population, and he claims for prospective studies for a better characterization of the little important risks and risky factors. The same author in a study that exploits the prevalence and symptoms' distribution of OSAS, in patients with cleft palate, evaluated

questionnaires distributed to parents of 248 children, mean age of 33,4 months. The OSAS was identified in 31,4% of the patients. The most frequent symptoms were (1) “strong or high respiration”, (2) “disattention”, and (3) “little initiative”. The only risky factor associated OSAS diagnosis, done through a questionnaire, was the presence of any craniofacial syndrome (chi square=3.5, p=0.05). Age, type of cleft or surgical conditions did not show significant increase in the risk for OSAS. Children with cleft palate has 5X higher risk of OSAS, according Maclean. This author used validated questionnaires for the detection of OSAS in children, and he did not performed polymsonographies. He also included in his group syndromic children with craniofacial alterations, as Pierre Robin’s sequence, with had a direct impact in the worsening of respiratory parameters and increase the chance OSAS. We also found 30% prevalence of OSAS, when considered AHI higher than 1,4/h.

Our study found a prevalence of 30% for OSAS, when AHI was considered abnormal higher than 1,4/h. No patient presented an RDI higher than 10/h, assumed limit of normality; however this parameter is valid for adults and there is not a pediatric parameter validated in the literature yet. As only two patients presented central events, one event for each, the AI \approx OAI and AHI \approx OAH, here we used OAI and AHI. The mean SpO₂Nadir was 93,74 (SD=2,74), and only one patient presented oxyhemoglobine saturation below 91%, however it was an only event. It shows normality regarding the profile of oxyhemoglobine’s saturation. It remains obscure if the presence of only obstructive events, without dessaturations leads to significant morbidity in children.

Gozal[35] in his large study that evaluated the polysomnographic profile of 388 normal children, with ages varying between 6 and 8,5 years old, found mean of OAI=0,05 (SD =0,11), mean of AHI=0,68 (SD=0,75), SpO2Nadir mean=92,6% (SD=3,6). Marcus[30] also in a normality study with 50 normal children, ages between, 1,1 and 17,4 years old, found an AI=0,1 (SD= 0,5), SpO2Nadir's mean= 96% (PSD=2,0). Other researches with normal children as Uliel's[52], Wong's[53] and Traeger's[54], show similar results, as it can be seen on Table 3. It must be highlighted that these studies show their results mainly in the expression of mean, observing an extremely high standard deviation, which endangers the use of mean as truthful pattern for measure of central tendency.

We found higher indexes of SDB compared to studies of normality, and closer to the studies that show different levels of SDB in the cleft population. An important aspect to be considered is the methodological way of the present study, which used cannula with transducers of pressure and termistors for the evaluation of the respiratory flow, while the previously cited studies of normality evaluated the air flow only through the sensors of temperature (termistors). According to new Manual AASM 2007[29], the cannula with transducers of pressure for the evaluation of respiratory flow is preferable for the grading of hypopnea, being more sensitive in detection of these events, as well it makes possible grading RERAs. Some authors have found an increase in the indexes of SDB with the use of nasal cannulas[33, 55]. It can, partially, contribute with the high values found, however, in this group

of patients with a congenital deformity, even if corrected, there is, already a series of nasal and pharyngeal alterations that, undoubtedly, places them in a different pattern of normality.

The current literature suggests that it is more common the finding of apneas, central or obstructive, in children with OSAS, and it is less common the presence of hypopneas or RERAs[23, 26-27, 30, 32, 34]. In our study we found a high number of partial obstructive events. Once more we suggest that part of this finding is due to the altered obstructive upper airways of the in this population and also to the use of nasal cannula.

Many authors have published the tragic cardiovascular, cognitive and social effects of severe OSAS[5, 15-18, 20-21, 35-37, 56-58]. However, it is not clear yet, the real impact of mild OSAS, mainly in patients with partial obstructive events, without oxyhemoglobine desaturations and little loss of sleep structure, exactly as the group here studied.

Our results show that the factors associated with upper airways obstruction, contribute with the increase in the indexes of SDB. Septal deviation, turbinate hypertrophy and hipertrofy of palatine tonsils, were factors that, when present, increased the average measures of respiratory disturbances had been evaluated. These findings confirm the literature data favorable with the understanding that adequate nasal respiration contributes for the physiology of ventilatory mechanics[10, 49, 59-61]. On the other side, the presence of maxillary disjunction for the correction of its transversal deficiency and consequent increase the

respiratory space, mainly nasal cavity, minimize the average measures of respiratory disturbs. These aspects show the importance to control all upper airways obstruction factors, nasal and pharyngeal as well, with the purpose of minimizing the occurrence and severity of OSAS. Only five patients underwent a palatoplasty with Furlow's[45] technique and two through VWK+B[43-44] without the Zetaplasty of the nasal mucosa, while other sixteen patients were operated through the technique VWK+B+Z; despite the reduced number of observations, the surgical technique was not a differential factor in the impact or prevalence of the OSAS .

We did not perform an individual analysis of each obstruction airways factors and their respective impact in the genesis or severity of OSAS, we did a quantification of the SDB's indexes regarding the presence or not of independent variables. We also highlight that only the septal deviation is a variable directly related to the physiopathology of cleft lip and palate, differently from the turbinate hypertrophy or palatine tonsils hypertrofy. The maxillary transverse atresia is a factor that can be related like one of the cleft surgical treatment sequels. The small researched individuals number, minimize large external inferences, however, this group's homogeneity highlights its internal validity. The asymmetry of the gained values, also influenced by the restrict observations number, commits isolated evaluation of central tendency (mean and median) measures. The case by case's analysis, stratifying patients in groups (percentage), allowed identification of increased

prevalence of patients with the respiratory commitment, highlighting the importance of an individualized investigation and treatment.

More studies are necessary to detail the behavior of OSAS in the cleft population.

It is fundamental to have adequate follow up and constant vigilance of these patients, with the purpose of rapid diagnosis, through polysomnography and a long term follow up as well. The treatment of OSAS, when present, must be immediately instituted, avoiding possible morbidities associated to this pathology.

	N	AGE	AHI(SD)	AI(DP)	OAI(SD)	RDI(SD)	SpO2 Nadir(SD)	Dessat. Index O2(SD)	Arousal Index (DP)
Present Study	23	07 a 12	1,11(0,78)		0,27(0,1)	3,52(2,06)	93,74(2,14))	1,45(1,83)	10,64(5,03)
Gozal et al	153	3,2 a 5,9	0,90(0,78)	0,86(0,75)	0,03(0,1)		92,7 (4,5)	0,29(0,35)	0,56(0,96)
	388	6 a 8,6	0,68(0,75)	0,50(0,52)	0,05(0,11)		92,6(3,6)	0,47(0,96)	1,1(2,3)
Marcus et al	50	1,1 a 17,4	0,1(0,5)				96,0(2,0)	0,3(0,7)	
Uliel et al	70	1 a 15		5,3(3,5)	0,02		94,6(2,2)		
Wong et al	11	3 a 8	0,0(0,1)	0,0(0,0)			95,0(3,0)		
Traeger et al	66	2,5 a 9,4			0,01(0,03)		92,0(3,0)		

Table 4: Diferent Study Results abaout SRD.

CONCLUSION

The patients with cleft lip and palate, that had undergone palatoplasty in the researched group, have increased prevalence of OSAS.

Septal deviation was a variable directly associated to cleft lip and palate that led to the worsening in the OSAS evaluation indexes, as well as variables: turbinate hypertrophy and palatine tonsils hypertrophy showed same behavior.

The maxillary atresia that is related to the surgical treatment of cleft lip and palate, is also associated with the worst indexes of sleep disordered breathing, while the patients with expansion of the maxilla, through its disjunction showed lower quantification of these indexes.

The historic controls of normality differ from this group in which regards to the prevalence of OSAS.

ACKNOWLEDGMENTS

We thank *Otorrinós Porto Alegre Clinic*, in Porto Alegre – Rio Grande do Sul, for the rubrics in holding exams of polysomnography. We also thank the patients and their families for volunteering in participating of this research.

REFERENCES

01. Altemus, L.A., *The incidence of cleft lip and palate among North American Negroes*. Cleft Palate J, 1966. 3: p. 357-61.
02. Altemus, L.A. and A.D. Ferguson, *The incidence of birth injuries*. J Natl Med Assoc, 1966. 58(5): p. 333-7 passim.
03. Bianchi, F., et al., [*Environment and genetics in the etiology of cleft lip and cleft palate with reference to the role of folic acid*]. Epidemiol Prev, 2000. 24(1): p. 21-7.
04. Fogh-Andersen, P., *Vital Statistics of Cleft Lip and Palate--Past, Present, Future*. Acta Chir Plast, 1963. 5: p. 169-74.
05. Gislason, T., C. Janson, and K. Tomasson, *Epidemiological aspects of snoring and hypertension*. J Sleep Res, 1995. 4(S1): p. 145-149.
06. Lumeng, J.C. and R.D. Chervin, *Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea*. Proc Am Thorac Soc, 2008. 5(2): p. 242-52.
07. Tufik, S., et al., *Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study*. Sleep Med, 2010. 11(5): p. 441-6.
08. MacLean, J.E., et al., *The identification of children with cleft palate and sleep disordered breathing using a referral system*. Pediatr Pulmonol, 2008. 43(3): p. 245-50.
09. Mossey, P.A., et al., *Cleft lip and palate*. Lancet, 2009. 374(9703): p. 1773-85.
10. Hairfield, W.M., D.W. Warren, and D.L. Seaton, *Prevalence of mouthbreathing in cleft lip and palate*. Cleft Palate J, 1988. 25(2): p. 135-8.
11. Warren, D.W., et al., *Effects of cleft lip and palate on the nasal airway in children*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1988. 114(9): p. 987-92.
12. Warren, D.W., et al., *The relationship between nasal airway size and nasal-oral breathing*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1988. 93(4): p. 289-93.
13. Brodsky, L., *Modern assessment of tonsils and adenoids*. Pediatr Clin North Am, 1989. 36(6): p. 1551-69.
14. Mallampati, S.R., et al., *A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study*. Can Anaesth Soc J, 1985. 32(4): p. 429-34.
15. Amin, R.S., et al., *Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea*. Am J Respir Crit Care Med, 2002. 165(10): p. 1395-9.

16. Amin, R.S., et al., *Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing*. Am J Cardiol, 2005. 95(6): p. 801-4.
17. Blunden, S., K. Lushington, and D. Kennedy, *Cognitive and behavioural performance in children with sleep-related obstructive breathing disorders*. Sleep Med Rev, 2001. 5(6): p. 447-461.
18. Lewin, D.S., et al., *Preliminary evidence of behavioral and cognitive sequelae of obstructive sleep apnea in children*. Sleep Med, 2002. 3(1): p. 5-13.
19. O'Brien, L.M., et al., *Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder*. Pediatr Res, 2003. 54(2): p. 237-43.
20. O'Brien, L.M., et al., *Neurobehavioral implications of habitual snoring in children*. Pediatrics, 2004. 114(1): p. 44-9.
21. O'Brien, L.M., et al., *Neurobehavioral correlates of sleep-disordered breathing in children*. J Sleep Res, 2004. 13(2): p. 165-72.
22. *Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome*. Pediatrics, 2002. 109(4): p. 704-12.
23. Beck, S.E. and C.L. Marcus, *Pediatric Polysomnography*. Sleep Med Clin, 2009. 4(3): p. 393-406.
24. Brietzke, S.E., E.S. Katz, and D.W. Roberson, *Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2004. 131(6): p. 827-32.
25. Kushida, C.A., et al., *Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005*. Sleep, 2005. 28(4): p. 499-521.
26. Guilleminault, C., A. Tilkian, and W.C. Dement, *The sleep apnea syndromes*. Annu Rev Med, 1976. 27: p. 465-84.
27. Marcus, C.L., *Sleep-disordered breathing in children*. Am J Respir Crit Care Med, 2001. 164(1): p. 16-30.
28. Fagondes, S.C. and G.A. Moreira, *[Obstructive sleep apnea in children]*. J Bras Pneumol, 2010. 36 Suppl 2: p. 57-61.
29. Iber C, A.-I.S., Chesson Jr A, Quan S., *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications*, A.A.o.S.M. AASM, Editor. 2007: Westchester, IL.
30. Marcus, C.L., et al., *Normal polysomnographic values for children and adolescents*. Am Rev Respir Dis, 1992. 146(5 Pt 1): p. 1235-9.

31. Accardo, J.A., et al., *Differences in overnight polysomnography scores using the adult and pediatric criteria for respiratory events in adolescents*. Sleep, 2010. 33(10): p. 1333-9.
32. Anders, T.F. and C. Guilleminault, *The pathophysiology of sleep disorders in pediatrics. Part I. Sleep in infancy*. Adv Pediatr, 1976. 22: p. 137-50.
33. Grigg-Damberger, M., et al., *The visual scoring of sleep and arousal in infants and children*. J Clin Sleep Med, 2007. 3(2): p. 201-40.
34. Guilleminault, C. and T.F. Anders, *The pathophysiology of sleep disorders in pediatrics. Part II. Sleep disorders in children*. Adv Pediatr, 1976. 22: p. 151-74.
35. Gozal, D., *Sleep-disordered breathing and school performance in children*. Pediatrics, 1998. 102(3 Pt 1): p. 616-20.
36. Greene, M.G. and J.L. Carroll, *Consequences of sleep-disordered breathing in childhood*. Curr Opin Pulm Med, 1997. 3(6): p. 456-63.
37. Brown, O.E., S.C. Manning, and B. Ridenour, *Cor pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 1988. 16(2): p. 131-9.
38. Kuhle, S., et al., *Interventions for obstructive sleep apnea in children: a systematic review*. Sleep Med Rev, 2009. 13(2): p. 123-31.
39. FILHO, R., *Estudo morfológico comparativo entre três técnicas de palatoplastia para alongamento do palato mole*. Rev Soc Bras Cir Craniomaxilofacial, 2008. 11(2): p. 55-61.
40. Paniagua, L.M.C., Marcus Vinícius Martins; Costa, Sady Selaimen da, *Estudo comparativo de três técnicas de palatoplastia em pacientes com fissura labiopalatina por meio das avaliações perceptivo-auditiva e instrumental/ Comparative study of three techniques of palatoplasty in patients with cleft of lip and palate via instrumental and auditory-perceptive evaluations* Arq. int. otorrinolaringol., 2010. 14 (1).
41. Millard, D.R., Jr., *A radical rotation in single harelip*. Am J Surg, 1958. 95(2): p. 318-22.
42. McComb, H., *Treatment of the unilateral cleft lip nose*. Plast Reconstr Surg, 1975. 55(5): p. 596-601.
43. Kilner, T.P., *The management of the patient with cleft lip and/or palate*. Am J Surg, 1958. 95(2): p. 204-10.
44. Braithwaite, F. and D.G. Maurice, *The importance of the levator palati muscle in cleft palate closure*. Br J Plast Surg, 1968. 21(1): p. 60-2.
45. Furlow, L.T., Jr., *Cleft palate repair by double opposing Z-plasty*. Plast Reconstr Surg, 1986. 78(6): p. 724-38.

46. Josephson, G.D., J. Levine, and C.B. Cutting, *Septoplasty for obstructive sleep apnea in infants after cleft lip repair*. Cleft Palate Craniofac J, 1996. 33(6): p. 473-6.
47. Liao, Y.F., et al., *Incidence and severity of obstructive sleep apnea following pharyngeal flap surgery in patients with cleft palate*. Cleft Palate Craniofac J, 2002. 39(3): p. 312-6.
48. Rose, E., et al., *Sleep-related obstructive disordered breathing in cleft palate patients after palatoplasty*. Plast Reconstr Surg, 2002. 110(2): p. 392-6.
49. Rose, E., et al., *Cephalometric assessment of the posterior airway space in patients with cleft palate after palatoplasty*. Cleft Palate Craniofac J, 2003. 40(5): p. 498-503.
50. Liao, Y.F., et al., *Longitudinal follow-up of obstructive sleep apnea following Furlow palatoplasty in children with cleft palate: a preliminary report*. Cleft Palate Craniofac J, 2003. 40(3): p. 269-73.
51. Muntz, H., et al., *Sleep disordered breathing and obstructive sleep apnea in the cleft population*. Laryngoscope, 2008. 118(2): p. 348-53.
52. Uliel, S., et al., *Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents*. Chest, 2004. 125(3): p. 872-8.
53. Wong, T.K., et al., *Reliability of scoring arousals in normal children and children with obstructive sleep apnea syndrome*. Sleep, 2004. 27(6): p. 1139-45.
54. Traeger, N., et al., *Polysomnographic values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature*. Pediatr Pulmonol, 2005. 40(1): p. 22-30.
55. Parrino, L., et al., *Commentary from the Italian Association of Sleep Medicine on the AASM manual for the scoring of sleep and associated events: for debate and discussion*. Sleep Med, 2009. 10(7): p. 799-808.
56. Gislason, T. and B. Benediktsdottir, *Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence*. Chest, 1995. 107(4): p. 963-6.
57. Poets, C.F., et al., *Oxygen saturation and breathing patterns in children*. Pediatrics, 1993. 92(5): p. 686-90.
58. Schechter, M.S., *Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome*. Pediatrics, 2002. 109(4): p. e69.
59. Compadretti, G.C., I. Tasca, and G.A. Bonetti, *Nasal airway measurements in children treated by rapid maxillary expansion*. Am J Rhinol, 2006. 20(4): p. 385-93.
60. Drake, A.F., J.U. Davis, and D.W. Warren, *Nasal airway size in cleft and noncleft children*. Laryngoscope, 1993. 103(8): p. 915-7.

61. Kushida, C.A., et al., *Nasal obstruction and obstructive sleep apnea: a review.* Allergy Asthma Proc, 1997. 18(2): p. 69-71.

6. APÊNDICES

APÊNDICE I – PROTOCOLO DE EXAME FÍSICO

Protocolo Fissura Palatina- Projeto PSG 6 a 12

Nome:

Data Nasc. :

Classificação de Kriens – (LAHSHAL)

Classificação e Mallampati Modificado – I - II - III - IV

Classificação de Brodsky – 0 - I - II - III - IV

Classificação de Angle - I - II - III

Mordida Cruzada Lateral/Posterior (Sim X Não) Direita - Esquerda - Bilateral

Mordida aberta anterior (Sim X Não)

Já Realizou Tratamento Ortodôntico / Ortopédico (Sim X Não)

Tem cefalometria (Sim X Não) Já realizou Disjunção Maxilar (Sim X Não)

Data:

Desvio de Septo Anterior (Sim X Não) Hipertrofia de Conchas Nasais (Sim X Não)

Fístula oro-nasal (Sim X Não) Colabada - até 0,5cm - maior 0,5cm

Anterior - Transição - Posterior

Tem Hipernasalidade (Sim X Não) Imperceptível - Discreta - Evidente

Tem Sigmatismo (Sim X Não) Imperceptível - Discreta - Evidente

Tem refluxo alimentar nasal (Sim X Não) Nunca - Eventual - Comum

Comprimento do Palato Mole Curto - Regular - Longo

Medidas do Palato:

Pontos Fixos no Palato:

Direito

Esquerdo

Espaço retromolar – linha média dos incisivos centrais TRM-LMI mm mm

Distância entre os trógonos retromolares TRM-TRM mm ● ● ●

Distância entre o espaço retromolar à base da úvula TRM-BU mm mm

Distância da base da úvula à espinha nasal posterior ENP-BU mm mm

Observações:

APÊNDICE II – TCLE

Termo de consentimento livre e esclarecido:

Convidamos o _____ a participar do projeto **AValiação CLÍNICA E POLISSONOGRÁFICA ANTES E APÓS PALATOPLASTIA EM PACIENTES COM FISSURA PALATINA.**

Este trabalho tem o objetivo de avaliar a respiração durante o sono das crianças com fissura palatina antes e depois da cirurgia do palato(céu da boca)

Eu, _____, responsável pelo paciente acima estou sabendo que as crianças serão transportadas em um veículo privado (carro com motorista) do HCPA até a Clínica Otorrinos de Porto Alegre (perto do Hospital de Clínicas), onde será feito o exame e após, transportado de volta ao HCPA. Podem também optar por ir direto a clínica. Estou sabendo também que não terei nenhuma despesa, nem de transporte, nem de exames. Sei também que as crianças deverão ser acompanhadas por mim ou outro familiar, durante toda noite e também haverá um técnico em enfermagem acompanhado o exame durante toda noite. Me foi explicado que este exame é para saber se a respiração e o sono estão bem. Não são conhecidos riscos para realização deste exame. Desconforto adicional pela presença dos equipamentos do exame são perfeitamente toleráveis conforme demonstra a prática clínica cotidiana. Habitualmente estes exames já são realizados extensamente em adultos, comumente em crianças e eventualmente em bebês recém nascidos. Toma-se como desconforto adicional o transtorno das noites dormidas em. Ressalta-se que o laboratório do sono (Clínica Otorrinos POA) dispõe de confortável acomodação, inclusive para o acompanhante. É servido café da manhã na própria clínica ao final do exame.

Fui informado(a) e esclarecido(o) que este exame consta em:

- colocar uma cânula (canudinho) na entrada da narina (por fora do furo do nariz), onde o paciente vai respirar
- serão colados (com micropore, que é aquele esparadrapo mais fino) eletrodos de superfície no couro cabeludo e face, musculatura mentoniana(queixo) e tibial(pernas)
- eletrocardiograma e oximetria (luz vermelha na ponta do dedo)
- microfone de ronco (colado no pescoço)
- cintas de tórax e abdômen (um elástico em volta do peito outro na barriga)

Métodos Alternativos Existentes: Todos os outros métodos existentes são inferiores e menos capazes de identificar transtornos do sono quando comparados a polissonografia completa realizada em laboratório de sono sob supervisão de profissional habilitado.

Retirada do Consentimento: o voluntário tem a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo ao seu tratamento no HCPA.

Garantia de Confidencialidade: Os pesquisadores asseguram a privacidade dos pacientes quanto aos dados, sem que apareça o nome de qualquer pessoa envolvida.

Local da Pesquisa: A pesquisa será desenvolvida no:

Hospital de Clínicas de Porto Alegre - Rua Ramiro Barcelos, 2350 - Largo Eduardo Zaccaro Faraco - 90035-003 - Porto Alegre - RS – Brasil Telefone (055) 51-33598000 - Telefax (055) 51-33598001 E-mail: hcpa@hcpa.ufrgs.br Home page: <http://www.hcpa.ufrgs.br>

Clínica Otorrinos Porto Alegre - Rua Dona Laura, 320 – 9º. andar – CEP 90430-090 –Porto Alegre– RS – Fone/Fax: (51)3029.3399–otorrinospoa@otorrinospoa.com.br www.otorrinospoa.com.br

Nome Completo e telefones dos Pesquisadores (Orientador e Alunos) para Contato:

Prof. Dr. Marcus Vinícius Martins Collares - Consultório 3346-3696

Aluno Dr. Davi Sandes Sobral- Celular 8209-4145

Eu, _____, após leitura e compreensão deste termo de informação e consentimento, entendo que a participação do meu filho(a) é voluntária, e que posso sair retirando o consentimento a qualquer momento, sem prejuízo algum. Confirmando que recebi cópia deste termo de consentimento, e autorizo a execução do trabalho e a divulgação dos dados (em confidencialidade de nomes) obtidos neste estudo no meio científico.

Porto Alegre, _____ de _____ de 2010.

Assinatura: _____

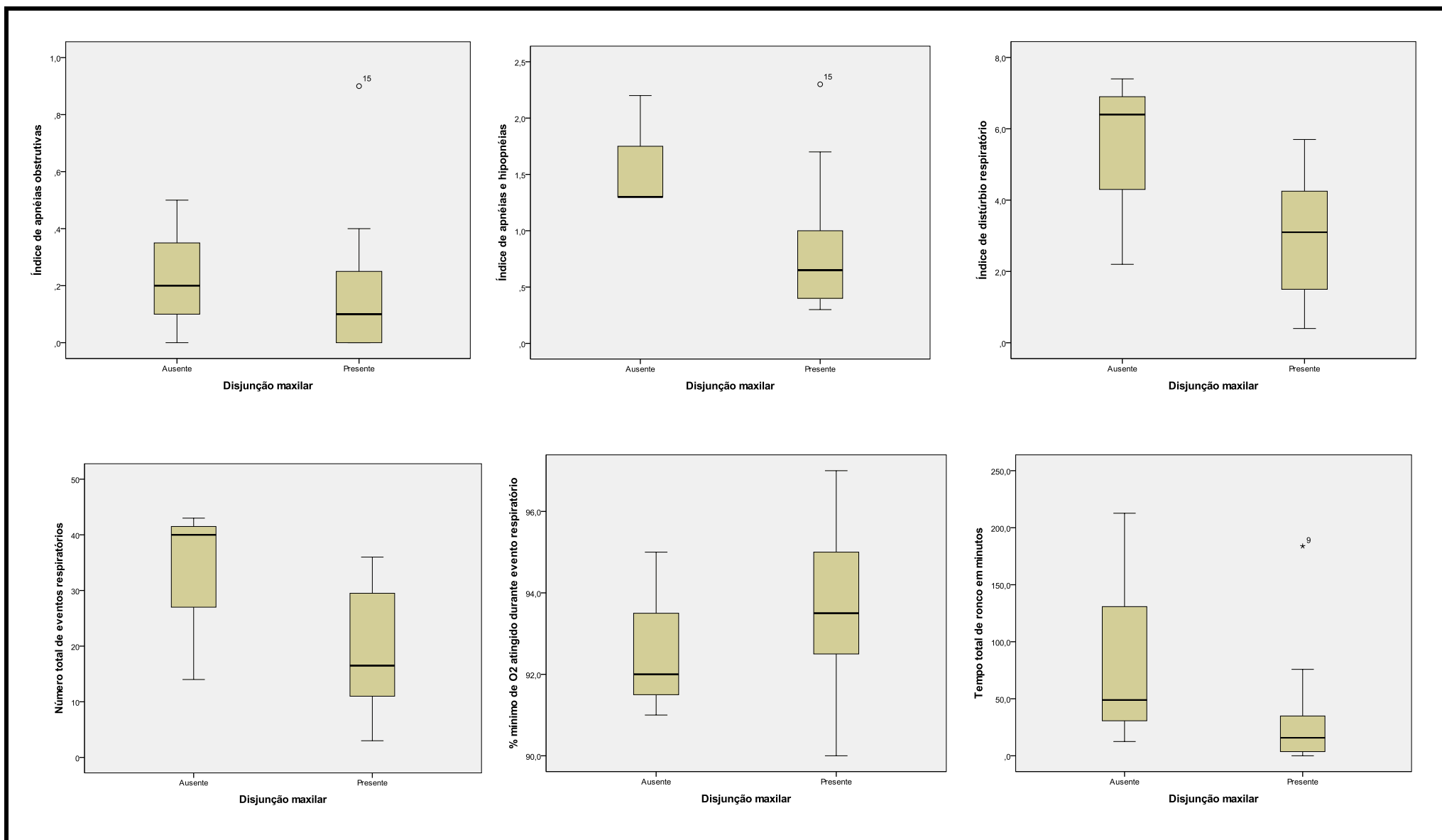
Assinatura do Pesquisador: _____

APÊNDICE III – DADOS ADQUIRIDOS DAS PSG REALIZADAS

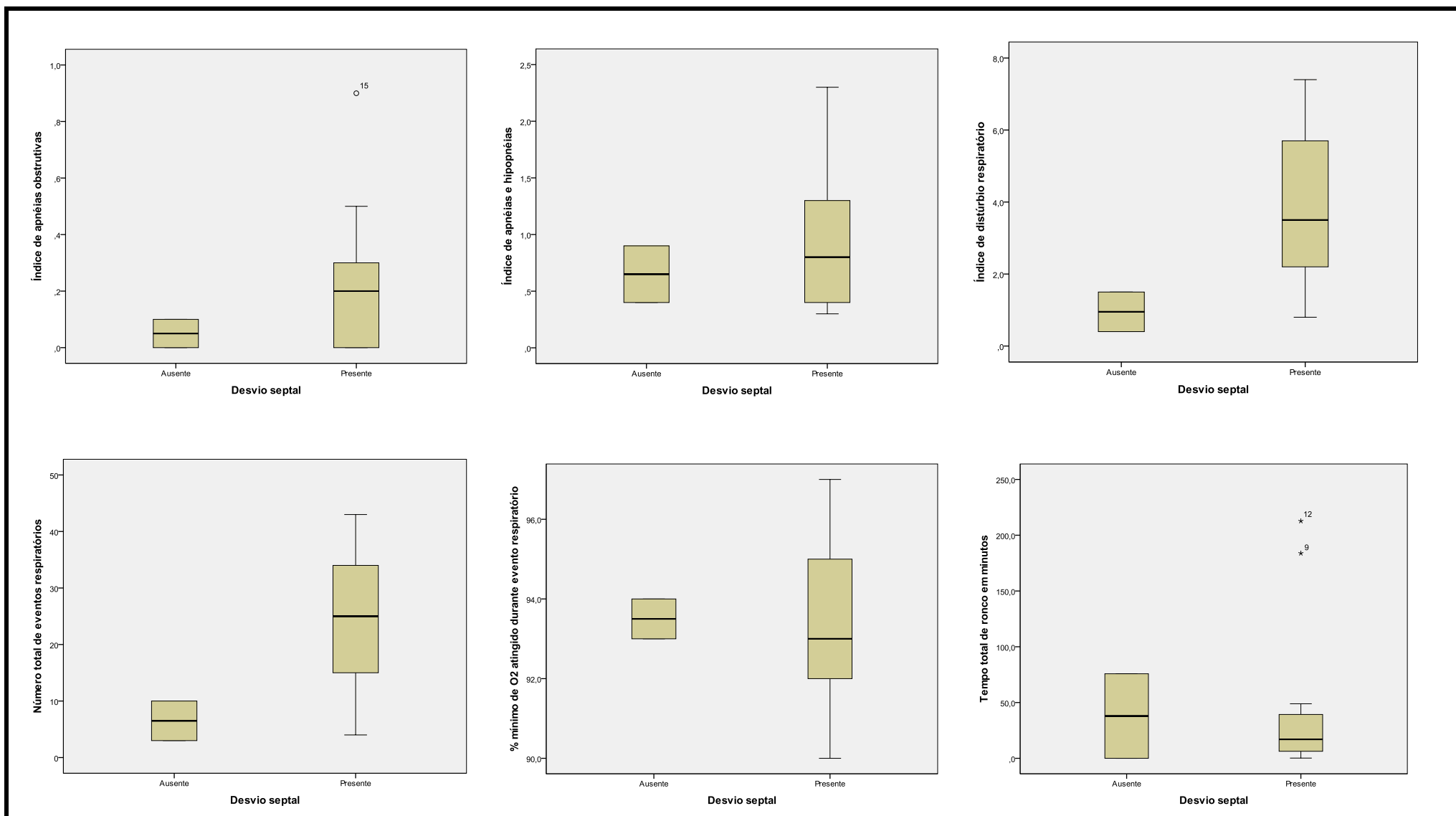
N. Pac.	Nome Abrev.	Idade	TEC. CIRURG.	IA	IAH	IAH em REM	IDR	Total Ev.Resp.	RERA	% Mín. O2 Nadir do Ev Resp.	%Média O2 do Sono	%Média O2 Acordado	Índice de DESSAT O2	Tempo Total de Ronco	%Ronco/TTS
		(anos)		(n/h)	(n/h)	(n/h)	(n/h)	(n)	(n)	(%)	(%)	(%)	(n/h)	(min.)	(%)
1	MBS	10	ZETA	0	0,3	1,3	4	30	28	95	97	98	0,1	0,2	0
2	JVBX	8	ZETA	0	0,6	1,6	8,1	41	38	91	97	97	0,6	0	0
3	GCM	10	FURLOW	0,1	0,4	1,8	0,4	3	0	93	97	97	0,8	0	0
4	JCS	7	ZETA	1,6	2,4	2,4	4,7	32	16	93	98	98	2,1	31,7	7,8
5	LHSB	9	ZETA	0	1,3	3,6	2,2	14	6	91	98	99	0,3	12,5	3,3
6	CDB	9	ZETA	0,6	2	4,7	3,2	16	6	97	98	98	1,8	198	66,9
7	AMFB	9	ZETA	0,6	2,7	4,5	2,9	18	1	97	99	99	1	131	35,1
8	SGR	10	FURLOW	0,2	0,8	3,2	4,5	29	24	94	97	97	0,8	17	4,4
9	AMN	10	ZETA	0,3	0,3	2,2	5,7	34	32	95	97	97	0,3	183,8	51,6
10	HMR	11	FURLOW	0,3	1,7	2,2	3,5	19	11	93	97	97	1,6	20,2	5,3
11	IR	11	ZETA	0,4	1,7	2,6	3,5	25	13	93	97	97	1,6	4,8	1,1
12	FSR	10	ZETA	0,5	1,3	1,9	6,4	40	32	95	98	98	1,3	212,7	58,7
13	LRR	8	ZETA	0,1	0,4	0	1,5	12	9	97	98	98	0,3	18,3	3,8
14	JVS	11	ZETA	0	1,1	3	1,9	15	6	91	97	97	0,4	14,6	3,1
15	ESS	11	FURLOW	0,9	2,3	8,3	3,2	15	4	92	96	97	2,8	30,5	10,8
16	ASC	11	VEAU	0	0,9	1,1	1,4	8	7	96	97	97	0	0,1	0
17	VTR	11	ZETA	0	0,9	0	1,5	10	4	94	98	98	9	75,8	19,3
18	JMVQ	12	VEAU	0	0,5	1,1	3	18	15	90	97	97	1,3	6,3	1,7
19	CVV	11	FURLOW	0,2	2,2	2	7,4	43	30	92	98	98	1,7	48,9	14
20	ALZS	10	ZETA	0	0,3	0	2,1	14	12	96	98	98	0,6	52,1	12,9
21	LZF	7	ZETA	0,1	0,3	1,8	3,3	24	22	92	98	98	1,8	115,1	26,4
22	LSM	8	ZETA	0,1	0,4	0	0,8	4	2	96	97	97	2,7	39,3	12,5
23	ICR	10	ZETA	0,2	0,8	0	5,7	36	31	93	96	96	0,5	2,5	0,6

N. Pac.	Nome Abrev.	Idade	TTS	EF Sono	Lat. Início	Lat. REM	Tempo Desperto	% N1 /TTS	Tempo Total N1	%N2 /TTS	N2	%N3 /TTS	N3	% REM /TTS	REM	Total MD.	Índice MD.
		(anos)	(min.)	(%)	(min.)	(min.)	(min.)	(%)	(min.)	(%)	(min.)	(%)	(min.)	(%)	(min.)	(n)	(n/h)
1	MBS	10	454	92,3	9	215	38	1,1	5	54,7	248,5	34	154,5	10,1	46	62	9,9
2	JVBX	8	305,5	96,1	2,5	31,5	12,5	1	3	60,1	183,5	13,9	42,5	25	76,5	69	18,7
3	GCM	10	403	87,4	39	103	58	2	8	52,7	212,5	29,2	117,5	16,1	65	34	5,1
4	JCS	7	406	95,5	6	201,5	19	2	8	59,7	242,5	25,7	104,5	12,6	51	123	19,1
5	LHSB	9	382	75,5	39	180	124	5	19	54,5	208	23	88	17,5	67	69	11,3
6	CDB	9	296	78,1	26,5	94,5	83	3,5	10,5	43,8	129,5	35,3	104,5	17,4	51,5	29	6,1
7	AMFB	9	374	91,4	22,5	161	35	2	7,5	67,6	253	16,2	60,5	14,2	53	42	6,7
8	SGR	10	389	89,4	33	107	46	3,2	12,5	48,3	188	33,9	132	14,2	56,5	43	8,8
9	AMN	10	356,5	88,7	31	224	45,5	1,7	6	60,2	214,5	28,5	101,5	9,7	34,5	74	15,5
10	HMR	11	379,5	95,1	3,5	229,5	19,5	0,8	3	61,1	232	23,8	90,5	14,2	54	60	10,8
11	IR	11	434	79,8	16	185,5	110	4,3	18,5	56,5	245	23	100	16,2	70,5	74	10,5
12	FSR	10	377,5	86	5	166	61,5	2,4	9	55,9	211	25,2	95	16,6	62,5	93	15,6
13	LRR	8	477,5	90,3	24	151,5	51,5	1,9	3	63,7	304	19,5	93	15	71,5	74	9,7
14	JVS	11	473,5	96,4	9	130,5	17,5	0,6	3	47,3	224	31	147	21	99,5	66	8,7
15	ESS	11	282	61,2	13,5	395,5	179	3,5	10	46,5	131	44,9	126,5	5,1	14,5	33	7,4
16	ASC	11	355	79,6	66	135,5	91	2,3	8	51,1	181,5	30,8	109,5	15,8	56	27	5,2
17	VTR	11	392	88,1	17,5	207	53	5,2	20,5	59,3	232,5	17	66,5	18,5	72,5	51	8
18	JMVQ	12	357,5	72,4	20,5	220	136,5	4,1	14,5	52,6	188	27,4	98	15,9	57	39	8,1
19	CVV	11	349,5	78,4	5	25	96,5	5,6	19,5	51,1	178,5	26,5	92,5	16,9	59	129	24,9
20	ALZS	10	404	91,6	6,5	174,5	37	1,5	6	54,3	219,5	27,4	110,5	16,8	68	50	7,7
21	LZF	7	435,5	82,2	43,5	273,5	94,5	5,2	22,5	55,8	243	23,5	102,5	15,5	67,5	74	12,3
22	LSM	8	314	78,5	70	166,6	86	6,4	20	46,7	146,5	36,5	114,5	10,5	33	26	5,5
23	ICR	10	378	79,6	18	94,5	97	29,5	7,8	114,5	30,3	165,5	43,8	68,5	18,1	49	9,2

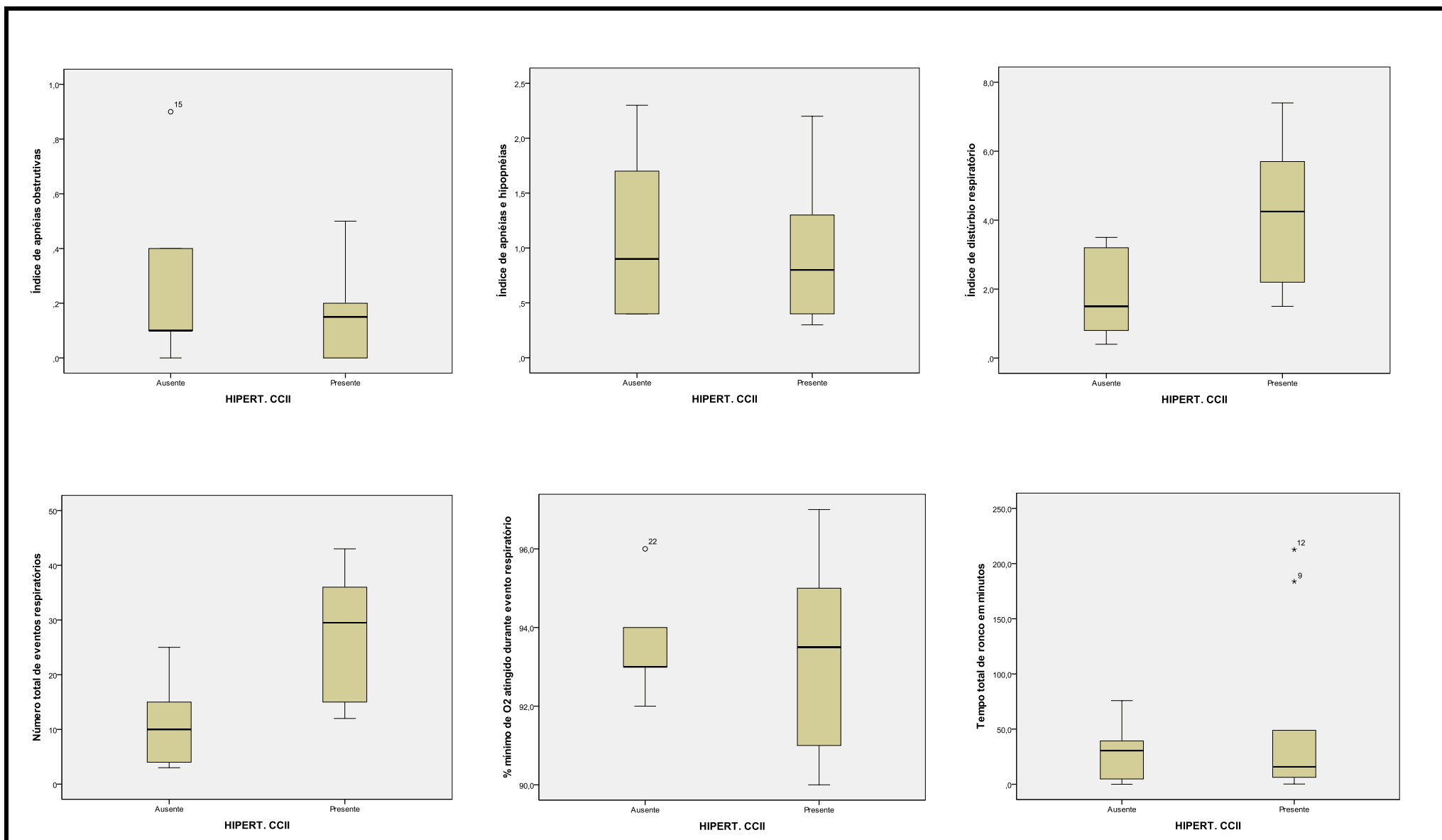
APÊNDICE IV – PAINEL DOS *BOX PLOT* PARA VARIÁVEL DISJUNÇÃO MAXILAR



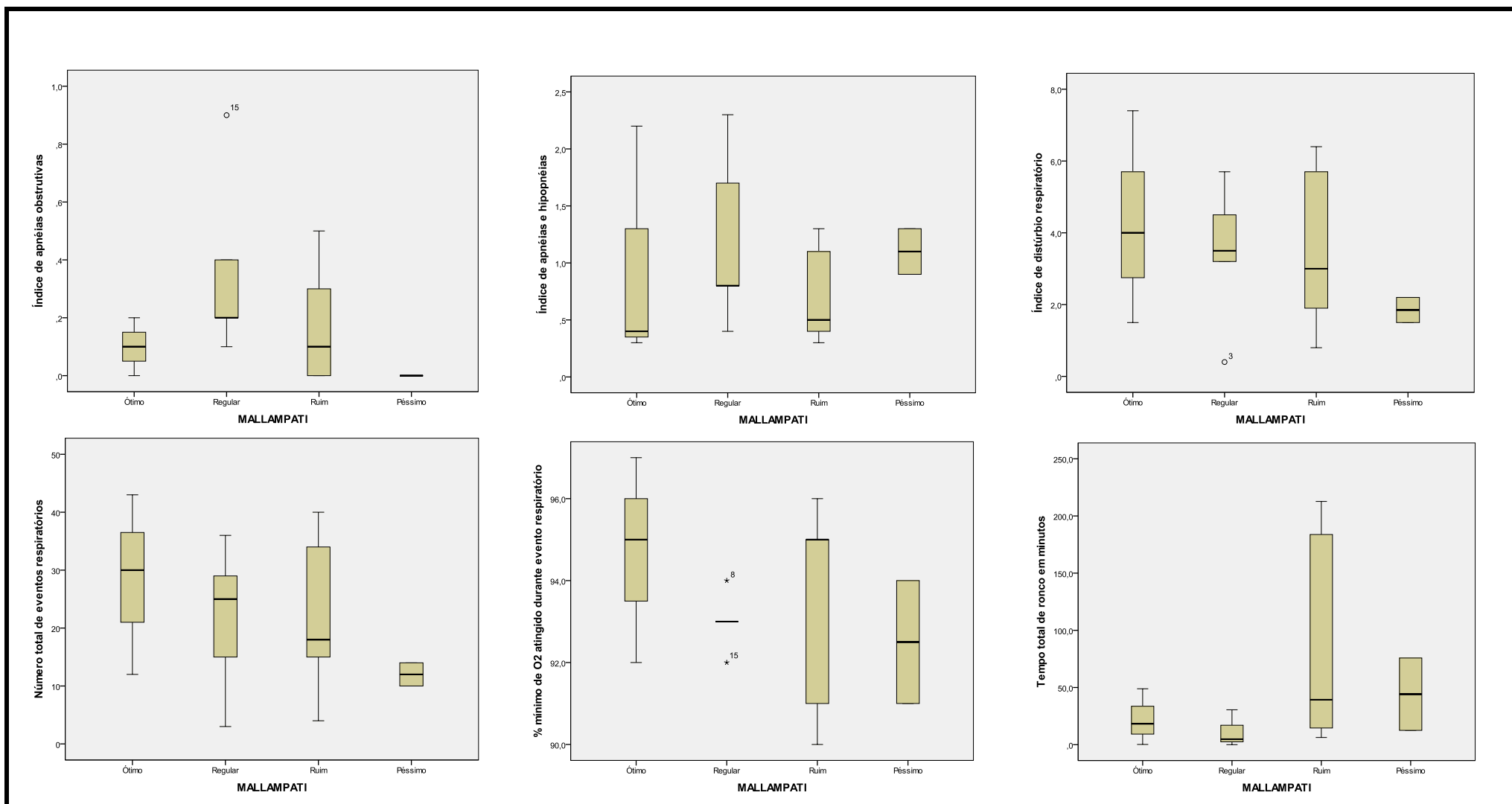
APÊNDICE V – PAINEL DOS *BOX PLOT* PARA VARIÁVEL DESVIO SEPTAL



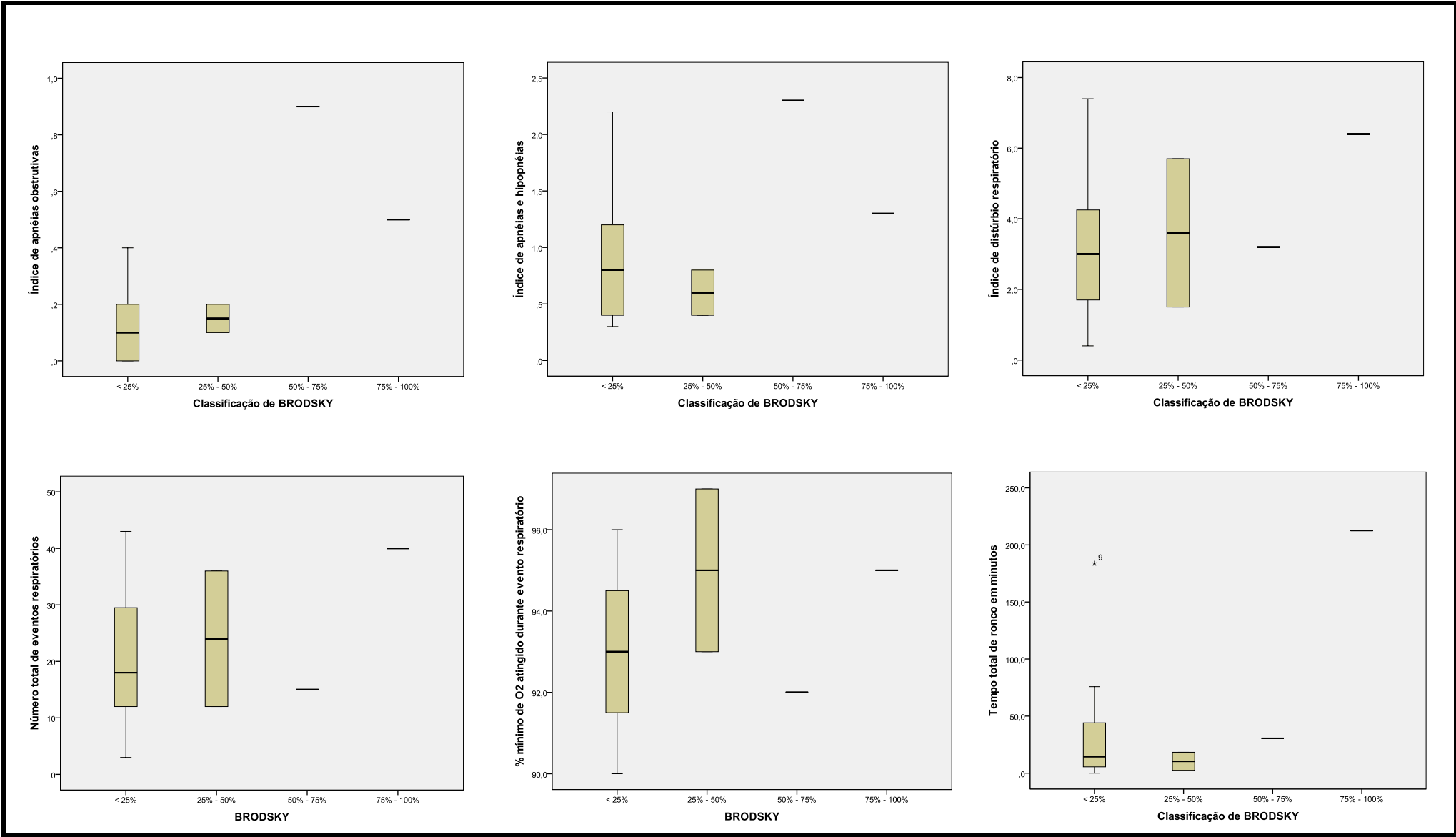
APÊNDICE VI – PAINEL DOS *BOX PLOT* PARA VARIÁVEL HIPERTROFIA DE CCII



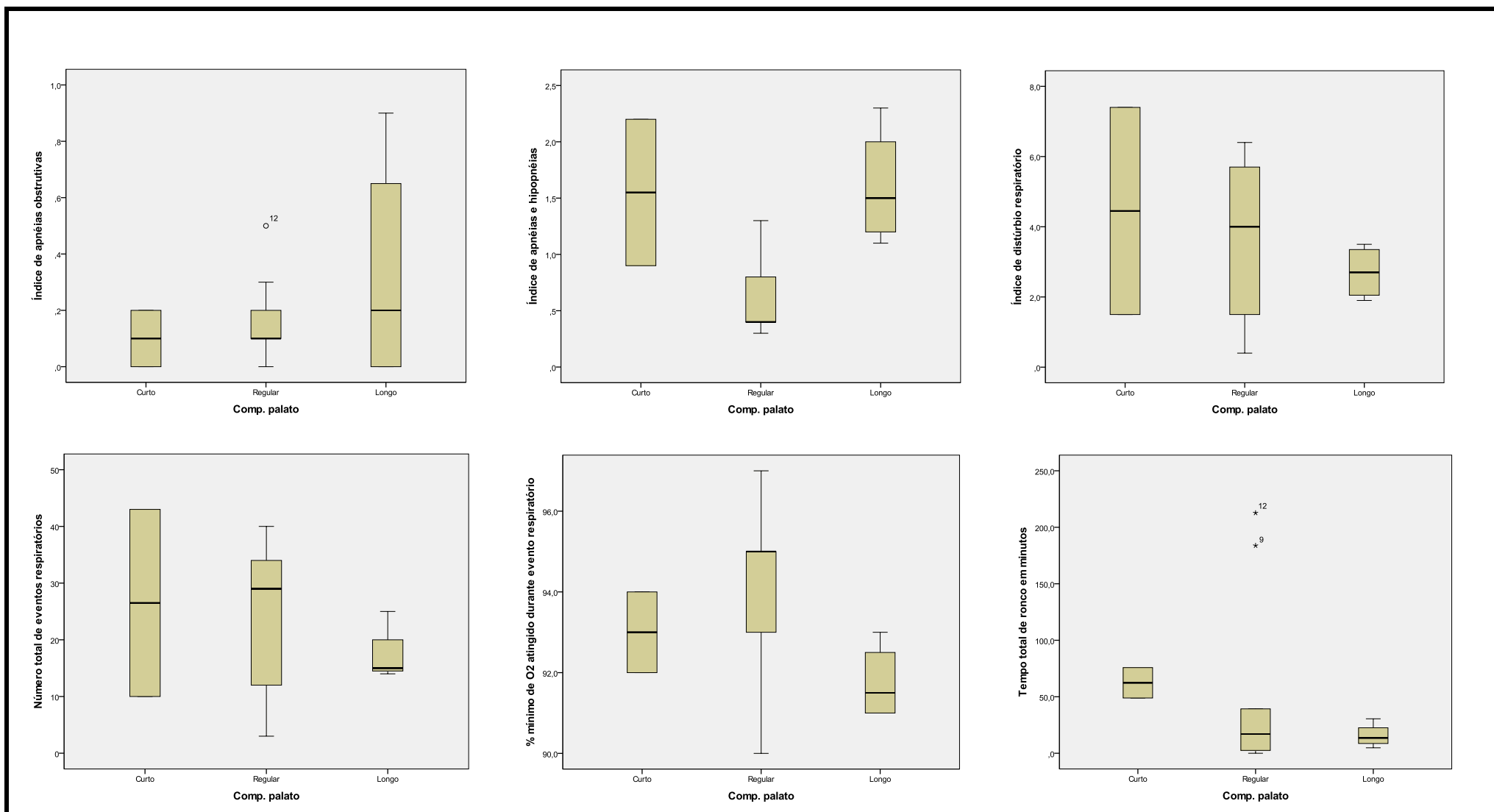
APÊNDICE VII- PAINEL DOS *BOX PLOT* PARA VARIÁVEL CLASS. DE MALLAMPATI

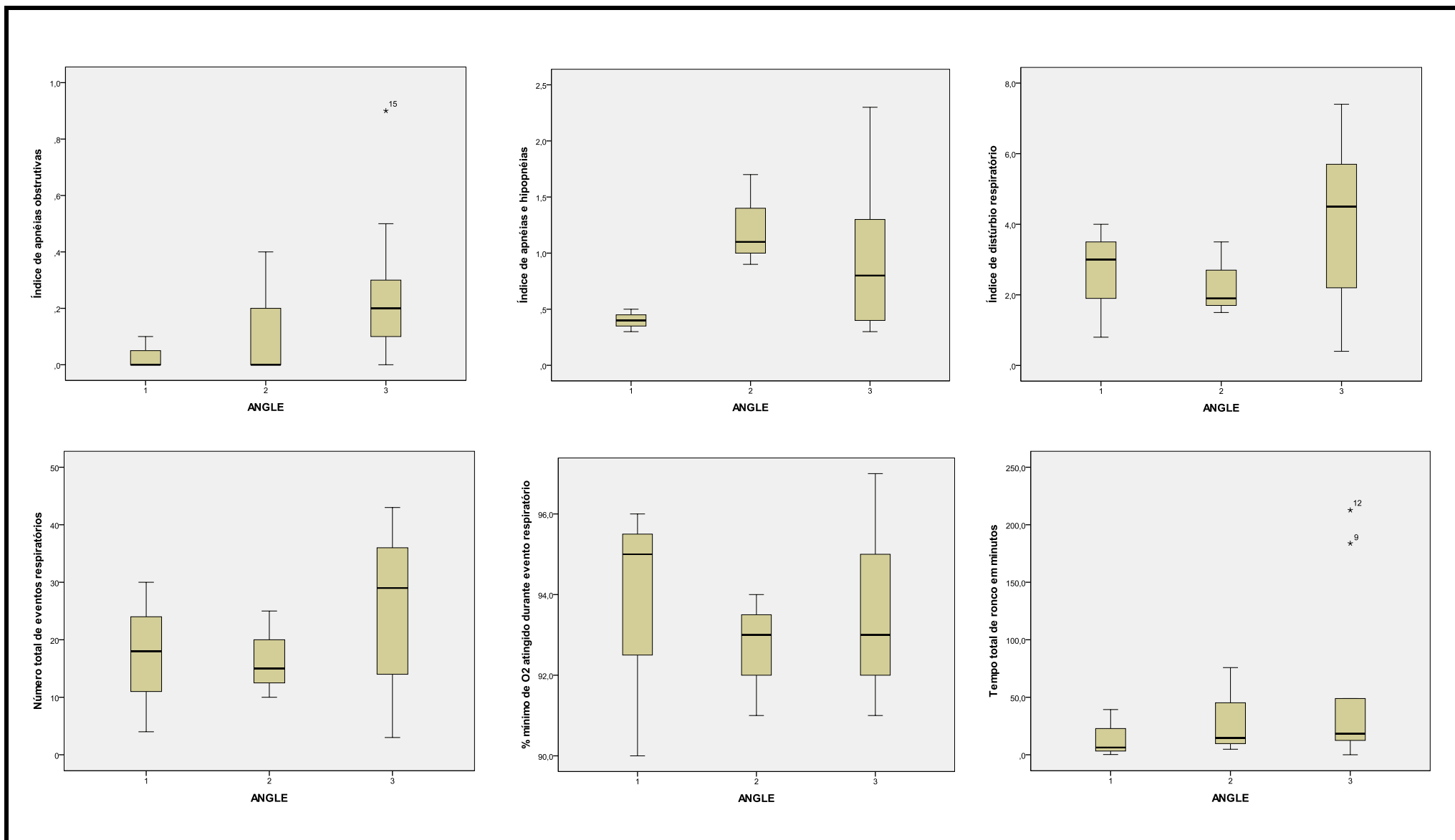


APÊNDICE VIII- PAINEL DOS *BOX PLOT* PARA VARIÁVEL CLASS. DE BRODSKY

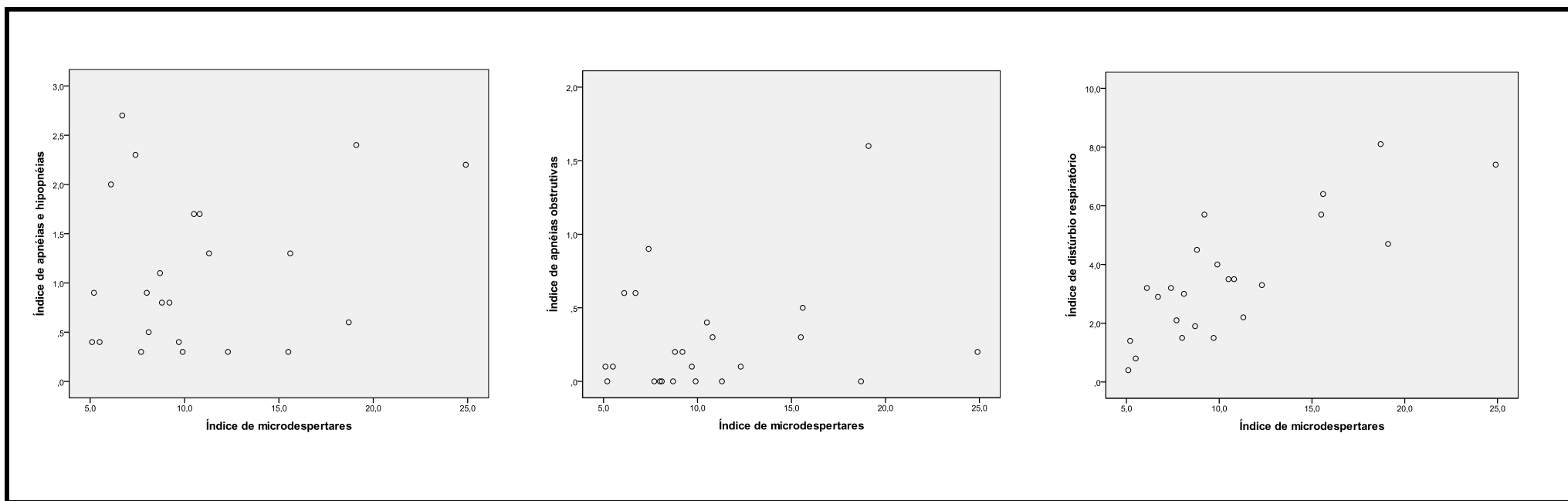


APÊNDICE IX – PAINEL DOS *BOX PLOT* PARA VARIÁVEL COMPRIMENTO DO PALATO

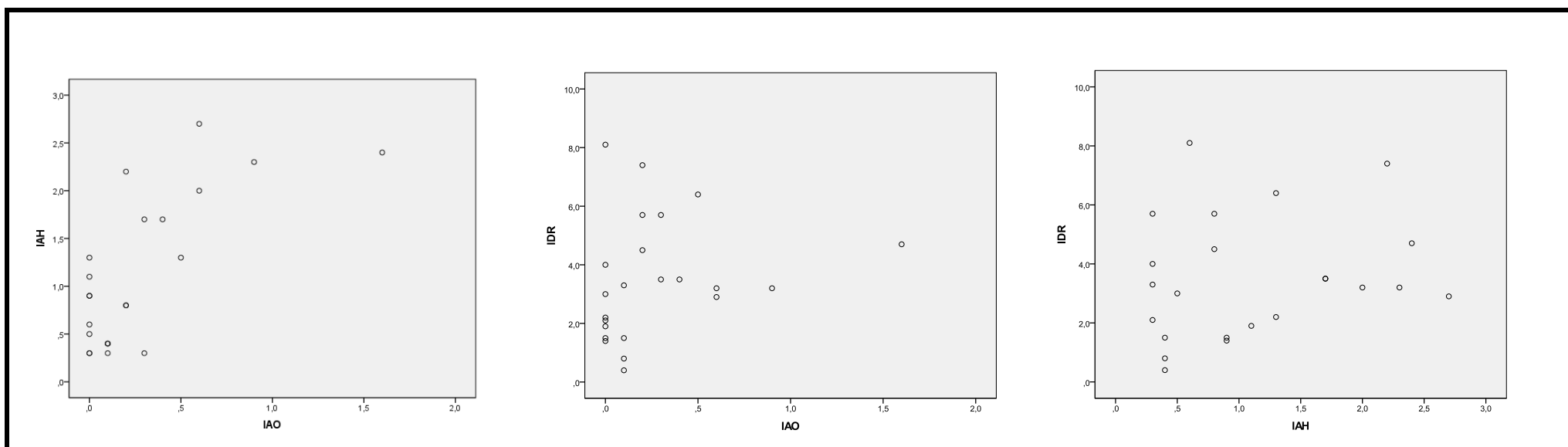


APÊNDICE X – PAINEL DOS *BOX PLOT* PARA VARIÁVEL CLASS. DE ANGLE

APÊNDICE XI – PAINEL DOS GRÁFICOS DE DISPERSÃO (ÍND. DRS X ÍND. DE MICRODEPERTARES)



APÊNDICE XII – PAINEL DOS GRÁFICOS DE DISPERSÃO (ÍND. DRS X ÍND. DRS)



APÊNDICE XIII – PAINEL DOS GRÁFICOS DE DISPERSÃO (EV. RESP. X ÍND. DRS) E (SpO2Nadir. X ÍND. DRS)