



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

JOSÉ MORAIS SIRQUEIRA NETO

**QUALIDADE DO SONO EM ADOLESCENTES COM
DOENÇA FALCIFORME**

Aracaju/SE

2019

JOSÉ MORAIS SIRQUEIRA NETO

**QUALIDADE DO SONO EM ADOLESCENTES COM
DOENÇA FALCIFORME**

Monografia apresentada à Universidade
Federal de Sergipe – UFS, como requisito
parcial à conclusão da graduação em Medicina.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Rodolfo Tavares de Gois

Aracaju/SE

2019

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**QUALIDADE DO SONO EM ADOLESCENTES COM
DOENÇA FALCIFORME**

Monografia apresentada à Universidade
Federal de Sergipe – UFS, como requisito
parcial à conclusão da graduação em Medicina.

Aracaju, ____/____/____

Autor: José Morais Sirqueira Neto

JOSÉ MORAIS SIRQUEIRA NETO

**QUALIDADE DO SONO EM ADOLESCENTES COM
DOENÇA FALCIFORME**

Monografia apresentada à Universidade
Federal de Sergipe – UFS, como requisito
parcial à conclusão da graduação em Medicina.

Aprovada em ____/____/____

Orientador: Prof. Dr. Carlos Rodolfo Tavares de Gois

Universidade Federal de Sergipe

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

*Dedico este trabalho aos adolescentes com
doença falciforme do ambulatório de
Hematologia pediátrica do HU-UFS.*

“Aprender é a única coisa de que a mente nunca se cansa, nunca tem medo e nunca se arrepende”

Leonardo da Vinci

RESUMO

O sono exerce papel fundamental no suporte da função cognitiva e bem-estar mental na adolescência. Além disso, distúrbios do sono podem potencializar os efeitos clínicos e complicações em órgão alvo da doença falciforme (DF). A DF é uma patologia genética com repercussões sistêmica, considerada como uma das doenças monogênicas graves mais comum no mundo. Possui uma ampla variedade de manifestações clínicas associada a episódios agudos de manifestações e disfunção progressiva de diversos órgãos. O objetivo do estudo foi avaliar a frequência de distúrbios do sono em adolescentes com DF e compará-la com um grupo de adolescentes sem DF. Trata-se de um estudo observacional analítico, transversal, descritivo constituído por um grupo-estudo composto por 48 adolescentes de doze a dezesseis anos com DF, e de um grupo-controle formado por 38 adolescentes de doze a dezesseis anos sem a referida doença. Foi aplicado aos pais ou cuidadores um questionário previamente validado para avaliar distúrbios do sono, a escala de distúrbios do sono em crianças (EDSC). Os resultados demonstraram que os adolescentes falcêmicos apresentam mais hiperhidrose do sono que os adolescentes sem a referida doença e que esses, apresentam-se mais sonolentos durante o dia.

Palavras chave: Distúrbios do sono, adolescentes, doença falciforme.

LISTA DE TABELAS E FIGURAS

Figura 1. Versão final da “Escala de Distúrbios do Sono em Crianças” em Português. FERREIRA, V. R (2009).

Tabela 1. Dados referente ao estudo comparativo entre adolescentes (12 a 16 anos) com e sem doença falciforme em relação ao gênero e idade. Realizado Teste Qui Quadrado de Pearson. $P=0,198$ em relação ao gênero e $p=0,767$ em relação a idade. Aracaju-SE, 2019.

Tabela 2. Frequência (%) de problemas relacionados ao sono relatados pelos pais na escala de distúrbios do sono em crianças (EDSC). Aracaju-SE, 2019.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF – Anemia falciforme

AVC – Acidente vascular cerebral

DD – Distúrbios do despertar

DF – Doença falciforme

DIMS – Distúrbios do iniciar e manter o sono

DRS – Distúrbios respiratórios do sono

DTSV – Distúrbios da transição sono-vigília

EDSC – Escada de distúrbios do sono em crianças

Hb F – Hemoglobina Fetal

Hb S – Hemoglobina S

HS – Hiperhidrose do sono

ON – Óxido Nítrico

PSG – Polissonografia

SED – Sonolência Excessiva Diurna

SAOS – Síndrome da apnéia obstrutiva do sono

VAS – Via aérea superior

Sumário

I. REVISÃO DE LITERATURA.....	11
1.1. INTRODUÇÃO	11
1.2. O SONO NA ADOLESCENCIA.....	12
1.3. A DOENÇA FALCIFORME.....	13
1.3.1. Fisiopatologia.....	13
1.3.2. Diagnóstico e tratamento.....	15
1.4. A DOENÇA FALCIFORME E DISTÚRBIOS DO SONO.....	16
1.5. ESCALA DE DISTÚRBIOS DO SONO EM CRIANÇAS.....	17
1.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	20
II. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO.....	24
2.1. DIRETRIZES PARA AUTORES.....	24
2.2. CONDIÇÕES PARA SUBMISSÃO.....	24
2.3. DECLARAÇÃO DE DIREITO AUTORAL.....	25
2.4. POLÍTICA DE PRIVACIDADE.....	25
2.5. TAXAS PARA AUTORES	25
2.6. FORMATAÇÃO DO TEXTO.....	26
III. ARTIGO PARA PUBLICAÇÃO.....	28
(Não conseguir copiar e colar o texto com a mesma formatação, por isso segue em arquivo separado)	28
APÊNDICE	29

I. REVISÃO DA LITERATURA

1.1. INTRODUÇÃO

A doença falciforme (DF) é a designação de um grupo de doenças genéticas do sangue causadas pela hemoglobina falciforme (HbS). A anemia falciforme (AF) é a doença hemolítica presente em indivíduos homocigóticos para HbS. É uma hemoglobinopatia estrutural que afeta o gene da globina beta localizado no cromossomo 11, originando hemoglobina S, uma hemoglobina instável em situações de desoxigenação, tornando-se polimerizada, em forma de foice (BRUNETTA et al; RESS et al., 2010; SANTOS; CHIN; LIONNET et al., 2012).

A AF é uma patologia multissistêmica associada a episódios de doença aguda e progressiva disfunção isquêmica orgânica. As suas manifestações clínicas são bastante heterogêneas, mas se dão basicamente por dois processos, a vasclusão e a anemia hemolítica. A hemoglobina polimerizada, em forma de foice, provoca obstrução da microvascularização, resultando em hemólise, infartos, hipóxia tecidual, liberação de mediadores inflamatórios como dano tecidual e funcional progressivos. (FRANCESCHI, 2009; RESS et al., 2010; LIONNET et al., 2012). A hemoglobinopatia SC possui uma clínica muito semelhante com a AF, justificando-se pelos processos de hemólise e crises de falcização (ANVISA, 2002)

O sono é um dos principais processos fisiológicos para a vida, é uma necessidade fundamental que influencia e é influenciado por diversas atividades, papéis e contextos de vida, exercendo particular importância nos adolescentes (PINTO et al, 2016). O sono é perturbado em pacientes com AF, não somente devido a distúrbios respiratórios do sono (DRS) mas também por outros fatores como insônia, problemas na manutenção do sono (GILELES-HILLEL et al., 2015). Estudos tem mostrado que DRS ocorrem com elevada frequência na população com DF. Através de diferentes mecanismos fisiológicos compartilhados, como a hipoxemia noturna, aumento do estresse oxidativo, disfunção endotelial e aumento de citocinas inflamatórias, a DF e a DRS potencializam seus efeitos clínicos e complicações em órgão alvo (RAGHUNATHAN et al., 2018).

O método de referência para o diagnóstico de distúrbios respiratórios do sono (DRS) é a polissonografia (PSG) de noite inteira. Porém, o custo elevado para utilização em estudos epidemiológicos e algumas questões técnicas que levam a tempo prolongado de espera, tem incentivado a utilização de outros instrumentos de rastreamento. O uso de questionários para a avaliação desses distúrbios é útil (FERREIRA et al, 2009).

Considerando-se que os distúrbios do sono podem potencializar os processos fisiopatológicos da DF, nosso estudo justifica-se pela importância de conhecer a qualidade do sono de adolescentes com a referida doença.

1.2 O SONO NA ADOLESCÊNCIA

O sono é um processo fisiológico de grande importância para a vida. A sua expressão recebe influência de fatores endógenos, sociais e ambientais (FOSTER; WULFF, 2005). Além disso, é uma demanda básica do corpo que influencia e é simultaneamente influenciada pela diversidade de atividades e contextos de vida, assumindo importância ímpar nos adolescentes (PINTO et al., 2016). A qualidade do sono está diretamente associada à qualidade de vida do indivíduo. Durante o sono, o nosso corpo realiza funções extremamente importantes como reparo do sistema imunológico, produção e liberação de hormônios, consolidação de memória, etc. Por isso, dormir é uma necessidade homeostática, necessária à vida com saúde e ao bom funcionamento orgânico, cognitivo e emocional (DEMENT, 2002; KOINIS-MITCHELL et al., 2012). Dados recentes indicam um papel essencial para o sono no suporte da função cognitiva e bem-estar mental na adolescência. Além do que, o desenvolvimento do cérebro e o sono estão bidirecionalmente relacionados (TAROKH et al., 2016).

A adolescência é uma fase da vida de muitas transformações em termos biológicos, psicológicos e sociais. O sono nessa etapa tem características individuais (CARSKADON, 2002). O padrão de sono dos adolescentes está sujeito a alterações devido a maturação e dos horários e demandas estabelecidas (PEREIRA et al., 2014), é influenciado pelos hábitos de vida da sociedade moderna (MATOS et al., 2009) e pode ter a qualidade prejudicada por vários fatores, entre eles, pode-se ressaltar algumas doenças crônicas que, por apresentar manifestações clínicas noturnas relacionadas à doença e pelo manejo inadequado da mesma doença, podem afetar a qualidade do sono (KOINIS-MITCHELL et al., 2012). Da mesma forma, os problemas do sono podem prejudicar a condição médica subjacente (LEWANDOWSKI et al., 2011). Pesquisas epidemiológicas têm demonstrado crescente prevalência de baixa duração do sono na adolescência e associações desse débito com resultados na saúde como problemas metabólicos e cognitivos (LIU et al, 2008; LUND et al, 2010; MAK et al, 2012).

Na adolescência e na infância, os DRS estão relacionados com alterações neurocognitivas, problemas de atenção, mau rendimento escolar, problemas de atenção, alterações comportamentais e endócrinas (MAUROVICH-HORVAT et al., 2008; OWENS, 2009; TAROKH et al., 2016).

1.3 A DOENÇA FALCIFORME

A DF engloba os indivíduos com AF, homocigóticos para o gene falciforme HbS, e também as formas heterocigóticas compostas, em que a doença é causada pela combinação da hemoglobina S (HbS) com uma outra anormalidade genética da hemoglobina, tais como à Hb β -talassêmica, Hb C, Hb D, entre outras. O termo DF é utilizado para todos os diferentes genótipos que causam a característica clínica falciforme, enquanto que AF, a forma mais comum de DF, refere-se especificamente a homocigotos para o alelo beta S. Obrigatoriamente, indivíduos com DF recebem uma mutação paterna e outra materna (ANVISA, 2002; KLIEGMAN et al., 2009, RESS et al., 2010; CONITEC, 2016). Entretanto, existem pessoas que apresentam a heterocigose (HbAS), consideradas como portadora assintomática de traço falciforme, não apresentam as alterações fisiológicas da doença falciforme. (ANVISA, 2002, MANFREDINI et al., 2007).

No Brasil, a AF é a doença hereditária monogênica mais comum, distribui-se de forma heterogênea entre a população devido à grande miscigenação da população brasileira, sendo mais frequente entre negros e pardos, e na região onde a proporção de antepassados africanos é maior (Nordeste), por conta da origem Africana da doença (ANVISA, 2002). Estima-se que 4% da população brasileira apresente a heterocigose simples (HbAS) e que entre 25.000 e 50.000 pessoas tenham a doença falciforme, seja em homocigose (HbSS) ou na condição de heterocigotos compostos ou duplos (SC, SE, SD, SBetaTAL). Em 2005, O Ministério da Saúde realizou a Instituição da Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doença Falciforme – PNAIPDF (CONITEC 2016).

1.3.1 Fisiopatologia

A AF descrita inicialmente por Herrick em 1910, é uma doença genética com aspecto molecular, caracterizada por dois processos básicos, a vasocclusão com lesões por isquemia e reperfusão que levam a crises dolorosas agudas e lesão tecidual, e por anemia hemolítica crônica. É uma hemoglobinopatia estrutural com alteração no gene da globina beta (gene β S), localizado no cromossomo 11, que causa a substituição de uma adenina por timina (GAG->GTG), provocando a substituição do ácido glutâmico por Valina na posição 6 da cadeia da globina, provocando a produção de hemoglobina S, uma hemoglobina anormal. Essa pequena alteração no gene da globina beta, provoca alterações na estrutura e função da molécula de hemoglobina em situações de desoxigenação deixando-a polimerizada, resultando no processo de falcização (“sickling”), que é a alteração na forma eritrocitária para a forma de foice,

provocando a desidratação celular que é exacerbada por estresse celular oxidativo. (PAULING et al., 1949; ANVISA, 2001; RESS et al., 2010; SANTOS; CHIN; LIONNET et al., 2012).

O principal determinante da gravidade da doença é a extensão da polimerização da HbS. Vários fatores influenciam a intensidade dessa polimerização nas células vermelhas: o grau e a duração da desoxigenação, a concentração intracelular de HbS e a presença de hemoglobina fetal (HbF) no eritrócito, que reduz a concentração de HbS. Assim, fatores genéticos que modulam a concentração intracelular de HbS ou HbF determinam em parte a gravidade da doença. (ANVISA, 2001; STUART; NAGEL, 2004; FRANCESCHI, 2009; RESS et al., 2010). Todavia, o fenômeno de polimerização é limitado e reversível com a oxigenação, permitindo que a maioria das hemácias afoiçadas retornem a forma normal, desde que a membrana celular não esteja danificada. (Di Nuzzo & Fonseca, 2004; RESS et al., 2010).

As manifestações da AF são desencadeadas por dois processos patofisiológicos principais, a vaso oclusão, com lesões por isquemia e reperfusão, e a anemia hemolítica (RESS et al., 2010). As complicações vaso oclusivas incluem hipóxia tecidual, infartos, crise de dor aguda, síndrome torácica aguda (SCA) e osteonecrose, enquanto que as manifestações hemolíticas compreendem a anemia, fadiga, colelitíase, hipertensão pulmonar, priapismo e úlceras de perna. A razão mais comum para consultas de emergência e hospitalização de pacientes com DF são as crises de dor aguda. A dor aguda vaso oclusiva é causada pelo aprisionamento de eritrócitos e de leucócitos na microcirculação, os eritrócitos afoiçados circulam mais lentamente na microcirculação, por conta da maior densidade das hemácias e da viscosidade sanguínea, provocando obstrução vascular e isquemia de tecido. Embora este processo necessite da polimerização da HbS, muitas das vezes é desencadeado por processos inflamatórios. Por isso, exercem um papel importante na fisiopatologia da doença. (Di Nuzzo & Fonseca, 2004; RESS et al., 2010; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006; CASTILHOS et al, 2015)

A oclusão vascular é consequência de uma dinâmica relação entre os eritrócitos e o endotélio, levando a episódios de oclusão microvascular e isquemia seguido pelo restabelecimento do fluxo sanguíneo, provocando lesão tecidual adicional mediada por reperfusão. Estes ciclos recorrentes de isquemia e reperfusão provocam estresse oxidativo, com ativação de oxidases celulares e inflamação, aumentando a expressão de moléculas de adesão endotelial, síntese de citocinas inflamatórias e leucocitose. A síndrome torácica aguda, pode ser justificada pelo processo de vasoclusão pulmonar, que pode ser desencadeado pelo infarto de medula óssea levando a embolização de gordura (RESS et al., 2010).

O segundo processo patofisiológico na DF é a anemia hemolítica, que também é desencadeada pela polimerização da HbS (CASTILHOS et al., 2015). O processo de hemólise acontece por destruição extravascular e intravascular dos eritrócitos. A contribuição exata desses mecanismos ainda não está estabelecida. O mecanismo principal é a hemólise extravascular, que ocorre do reconhecimento e fagocitose das células vermelhas que sofreram polimerização e/ou lesão oxidativa induzida da membrana celular. A hemólise intravascular, estimada em um terço do total, possivelmente é produto da lise dos eritrócitos falciformes complemento induzida e da fragmentação da célula (ANVISA, 2002). Um mecanismo importante da doença é a liberação de hemoglobina para a circulação durante a hemólise, o que produz alguns radicais livres, como o hidroxil e superóxido, que são importantes consumidores do óxido nítrico (ON). Dessa forma, a liberação de hemoglobina no plasma causada pela hemólise provavelmente inibe a ação endotelial do ON, provocando a disfunção celular endotelial e resistência ao mesmo. Outro produto da hemólise liberado no plasma é a arginase-1 eritrocitária, que metaboliza arginina em ornitina, reduzindo a disponibilidade do substrato requerido para a síntese de ON. A depressão crônica de arginina e ON pode contribuir com a hipercoagulabilidade observada nas doenças hemolíticas (JOHNSON et al., 1984; RESS et al., 2010).

O processo patofisiológico da hemólise tem sido conhecido por causar anemia, fadiga e colelitíase. No entanto, com o aumento da sobrevivência de pacientes com AF, disfunções orgânicas crônicas são uma preocupação crescente em pacientes adultos, como: vasculopatia cerebral, que pode evoluir para um acidente vascular cerebral (AVC), úlceras em pernas, retinopatia e osteonecrose (LIONNET et al., 2012). Estudos comprovam que a associação entre a intensidade da anemia hemolítica e o desenvolvimento de hipertensão pulmonar já foi observada em adultos e crianças (DHAN, 2009; MINNITI et al., 2009; RESS et al., 2010). A hemólise crônica produz um estado de disfunção endotelial, proliferação vascular, estresse oxidativo e pró inflamatório que resulta em vasculopatia proliferativa (VILLAS BOAS et al., 2010).

1.3.2 Diagnóstico e tratamento

A DF possui um quadro clínico bem variável e depende de diferentes fatores. Para o diagnóstico, tanto a eletroforese por focalização isoeletrica (*isoelectric focusing electrophoresis*, IEF) quanto a cromatografia líquida de alta resolução (*high performance liquid chromatography*, HPLC) podem ser usadas. Os exames compatíveis com DF detectam bandas

ou picos de hemoglobina S (SS, SC, SD ou SBetaTal). Vale ressaltar que quando se utiliza o HPLC pelo programa de triagem neonatal da DF, os casos alterados deverão ser confirmados por IEF se ser igualmente reportados. (CONITEC, 2016).

Não existe tratamento específico para as DF. Desse modo, medidas gerais e preventivas são utilizadas para reduzir as consequências da anemia crônica, crise de falcização, lesão em órgãos e a susceptibilidade às infecções. Dentre essas medidas estão a boa hidratação e nutrição, profilaxia, diagnóstico e terapêutica precoce de infecções e evitar condições climáticas adversas. Além disso, a orientação da família e do paciente sobre a DF e um acompanhamento ambulatorial 2 a 4 vezes por ano, de preferência no mesmo centro de atendimento e equipe médica, contribui para a obtenção de bem-estar social e mental do paciente e de seu vínculo afetivo (ANVISA, 2002; CONITEC, 2016). A Hidroxiureia (HU), considerada a terapia farmacológica mais eficaz para a DF, leva ao aumento da produção de HbF, da hidratação do glóbulo vermelho, da taxa hemoglobínica e da produção de óxido nítrico e diminuição da hemólise e da expressão de moléculas de adesão contribuindo para a prevenção de crises e complicações da DF. Os pacientes com DF frequentemente têm asplenia funcional com consequente elevação da susceptibilidade a infecções por bactérias com parede celular. Daí a importância da Prevenção de infecções. Existe ainda, o tratamento adjuvante, utilizando outros medicamentos na prevenção de complicações e tratamento de intercorrências. Entre eles estão: ácido fólico (uso contínuo), analgésicos e antiinflamatórios e quelantes de ferro que podem ser indicados para tratar a sobrecarga de ferro (CONITEC, 2016).

1.4 A DOENÇA FALCIFORME E DISTÚRBIOS DO SONO

Perturbações do sono de forma geral, DRS e a apneia obstrutiva do sono (SAOS), em particular, são condições com elevada frequência na DF e os seus mecanismos subjacentes às suas morbidades apresentam sobreposição significativa com as mesmas vias das hemoglobinopatias. A hipoxemia, principalmente noturna, e os DRS estão surgindo como fatores de risco que conferem um aumento significativo na prevalência e gravidade das manifestações da DF, e até mesmo a mortalidade. (GILELES-HILLEL et al., 2015; RAGHUNATHAN et al., 2018).

Os DRS são relatados em até 69% de crianças e adolescentes com DF. Além disso, esses distúrbios que estão associados com hipoxemia transitória e hipercapnia, foi observado em 41% de crianças e adolescentes com DF e até 69% daqueles com clínica sugestiva de DRS (ROGERS et al., 2010; ROSEN et al., 2014).

DRS incluem uma ampla variedade de doenças clínicas, que envolve a apneia, hipopneia ou despertares relacionados ao esforço respiratório que ocorre durante o sono. Esses eventos podem ser causados por obstrução das vias respiratórias (eventos obstrutivos), diminuição do esforço respiratório (eventos centrais) ou uma combinação desses mecanismos (eventos mistos) (RAGHUNATHAN et al., 2018).

As repercussões fisiopatológicas dos DRS podem incluir disfunção endotelial com bioatividade de ON alterada, inflamação sistêmica crônica e aumento da expressão de moléculas de adesão celular (GILELES-HILLEL et al.; CONNES, 2015). Através da diversidade de mecanismos como a hipoxemia noturna, disfunção endotelial, elevação do estresse oxidativo e a produção de citocinas pró-inflamatórias, a DF e os DRS potencializam suas complicações de órgãos alvo (GILELES-HILLEL et al., 2015; RAGHUNATHAN et al., 2018). Cada um desses processos pode contribuir para hemólise e vaso-occlusão, provocando uma intensificação da clínica da DF.

Lamentavelmente, dor intensa durante o dia é indicativo de distúrbios do sono durante a noite, e interrupções do sono são preditivos de dor intensa durante o dia seguinte (VALRIE et al., 2007). Adolescentes que experimentam enfrentamento ineficaz durante a experiência de dor e não obtém sono satisfatório apresentam desfechos indesejados de saúde, incluindo depressão e deficiência física. (LYNCH et al., 2007; ROGERS ET AL., 2011).

Considerando que as alterações clínicas da DF podem desencadear distúrbios no sono dos adolescentes e que esses distúrbios podem agravar o estado clínico desses pacientes, alterando de forma significativa a qualidade de vida desses indivíduos, o rastreamento dessas alterações relacionadas ao sono se faz necessário nos adolescentes com essa doença.

1.5 ESCALA DE DISTÚRBIOS DO SONO EM CRIANÇAS

Em 1996, Bruni e colaboradores publicaram a “Escala de Distúrbios do Sono em Crianças” (EDSC), um questionário com 26 itens para avaliar o sono em crianças com idade entre 3 e 18 anos, assessa distúrbios do sono e comportamentos relacionado ao sono nos seis meses prévios, distinguindo entre acontecimento transitório e persistente. É um instrumento reprodutível e validado, que apresenta consistência interna e é capaz de distinguir seis grupos de distúrbios do sono (os tipos mais comuns) entre crianças e adolescentes: Distúrbios de Início e Manutenção do Sono (DIMS) formada pelos itens 1, 2, 3, 4, 5, 10 e 11, Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS) itens 13, 14 e 15; Distúrbios do Despertar (DD) itens 17, 20 e 21, Distúrbios da Transição Sono-Vigília (DTSV) itens 6, 7, 8, 12, 18 e 19; Sonolência Excessiva

Diurna (SED) itens 22, 23, 24, 25 e 26; e Hiperhidrose do Sono (HS) itens 9 e 16. O valor e utilidade desta escala foram demonstrados na população italiana (BRUNI et al., 1996), sendo traduzida, adaptada culturalmente e validada para o português do Brasil em 2009 (FERREIRA, 2009).

O padrão ouro para o diagnóstico de DRS é a PSG de noite inteira, sendo a única técnica capaz de quantificar a perturbação respiratória e a sua relação com as alterações do sono. Avalia variáveis neurofisiológicas, respiratórias e outras, dependendo da situação clínica. Porém, os custos para uso em estudos epidemiológicos e o número insuficiente de laboratórios e técnicos especializados em distúrbios do sono em crianças e adolescentes exigem um investimento elevado e um tempo de espera prolongado, além de requerer um esforço para participar dos grupos em estudo, incentivando o uso de outros instrumentos de rastreamento. O uso de questionários para avaliação é útil, visto que possibilitam a padronização, uniformização e reprodutibilidade das medidas propostas (FERREIRA, 2009; JANEIRO, 2011).

As dificuldades encontradas no uso da EDSC envolveram a falta de conhecimento sobre as características do sono das crianças pelos responsáveis que, em algumas ocasiões, não compartilham o quarto com a criança ou mesmo a casa. Porém, isso não prejudica a validação do questionário. A versão portuguesa da EDSC demonstrou consistência interna, validade convergente, validade discriminante, sendo uma ferramenta simples, de fácil e rápida aplicação, com eficácia para detectar DRS, que apresenta uso potencial não somente na prática clínica como também em estudos populacionais no Brasil. Deste modo, facilita o diagnóstico de DRS, disponibilizando aos não especialistas uma ferramenta de screening que pode guiar uma avaliação futura com especialista ou PSG (FERREIRA, 2009).

Figura 1. Versão final da “Escala de Distúrbios do Sono em Crianças” em Português. FERREIRA, V. R (2009).



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
 ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
 Disciplina de Neurologia
NEURO-SONO



ESCALA DE DISTÚRBIOS DE SONO EM CRIANÇAS

Nome da criança: _____ Sexo: _____

Data nascimento: ___/___/___ Idade: _____

Data: ___/___/___

Instruções: Este questionário permitirá compreender melhor o ritmo sono-vigília de sua criança e avaliar se existem problemas relativos a isto. Procure responder todas as perguntas. Ao responder considere cada pergunta em relação aos últimos 6 meses de vida da criança. Preencha ou faça um “X” na alternativa (resposta) mais adequada. Para responder as questões abaixo, sobre sua criança, leve em conta a seguinte escala:

1. Quantas horas a criança dorme durante a noite	① 9-11 horas	② 8-9 horas	③ 7-8 horas	④ 5-7 horas	⑤ Menos de 5 horas
2. Quanto tempo a criança demora para adormecer	① Menos de 15 min	② 15-30 min	③ 30-45 min	④ 45-60 min	⑤ Mais de 60 min

	Nunca	Ocasionalmente (1 ou 2 vezes por mês)	Algumas vezes (1 ou 2 vezes por semana)	Quase sempre (3 ou 5 vezes por semana)	Sempre (todos os dias)
3. A criança não quer ir para a cama para dormir	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
4. A criança tem dificuldade para adormecer	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
5. Antes de adormecer a criança está agitada, nervosa ou sente medo.	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
6. A criança apresenta “movimentos bruscos”, repuxões ou tremores ao adormecer.	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
7. Durante a noite a criança faz movimentos rítmicos com a cabeça e corpo	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
8. A criança diz que está vendo “coisas estranhas” um pouco antes de adormecer	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
9. A criança transpira muito ao adormecer	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
10. A criança acorda mais de duas vezes durante a noite	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
11. A criança acorda durante a noite e tem dificuldade em adormecer novamente	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
12. A criança mexe-se continuamente durante o sono.	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
13. A criança não respira bem durante o sono	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
14. A criança pára de respirar por alguns instantes durante o sono	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
15. A criança ronca	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
16. A criança transpira muito durante a noite	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
17. A criança levanta-se e senta-se na cama ou anda enquanto dorme	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
18. A criança fala durante o sono	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
19. A criança range os dentes durante o sono	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
20. Durante o sono a criança grita angustiada, sem conseguir acordar.	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
21. A criança tem pesadelos que não lembra no dia seguinte	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
22. A criança tem dificuldade em acordar pela manhã	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
23. Acorda cansada, pela manhã	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
24. Ao acordar a criança não consegue movimentar-se ou fica como se estivesse paralisada por uns minutos.	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
25. A criança sente-se sonolenta durante o dia	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()
26. Durante o dia a criança adormece em situações inesperadas sem avisar.	① ()	② ()	③ ()	④ ()	⑤ ()

1.6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BRUNETTA, M.D.; *et al.* Manejo das complicações agudas da doença falciforme. **Rev. Medicina (Ribeirão Preto)** 2010;43(3): 231-7
2. BRUNI O, OTTAVIANO S, GUIDETTI V, ROMOLI M, INNOCENZI M. The Sleep Disturbance Scale for children (SDSC). Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. *J Sleep Res* 1996;5:251-61.
3. CARSKADON, M.A. **Adolescent sleep patterns: biological, social, and psychological influences.** Cambridge University Press, Cambridge (United Kingdom); 2002.
4. CASTILHOS, L.G. et al. Sick cell anemia induces changes in peripheral lymphocytes E-NTPDase/E-ADA activities and cytokines secretion in patients under treatment. **Biomedicine & Pharmacotherapy** 2015; 73: 102–108.
5. CONNES, P. Apnéia obstrutiva do sono e doença falciforme: Rumo hemorreológica anomalias e disfunção vascular agravamento. **Dormir Med Rev**; 24: 101-102, 2015.
6. DE FRANCESCHI, L. Pathophysiology of sickle cell disease and new drugs for the treatment. **Medit J Hemat Infect Dis**, Verona, v. 1, n. 1, dez. 2009.
7. DHAM, N. Prospective echocardiography assessment of pulmonary hypertension and its potential etiologies in children with sickle cell disease. **Am J Cardiol**, v. 104, n. 5, p. 713-720, 2009.
8. DEMENT, W. (2002). Foreword. In M. Carskadon (Ed.), *Adolescent sleep patterns: Biological, social and psychological influences*. Cambridge: Cambridge University Press.
9. Di Nuzzo DVP, Fonseca SF. Sick cell disease and infection. *J Pediatr (Rio J)* 2004;80(5):347-54.
10. FERREIRA, V.R. Escalas de distúrbios do sono em crianças: Tradução, adaptação cultural e validação. 2009. Dissertação (**Mestrado em Ciências**) – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo-SP.
11. FOSTER RG, WULFF K. The rhythm of rest and excess. *Nature Rev Neurosci*. 2005;6(5):407-14.
12. GILELES-HILLEL A, KHEIRANDISH-GOZAL L, GOZAL D. Hemoglobinopathies and sleep– The road less traveled. *Sleep Med Rev* 2015;24:57-70.

13. JANEIRO, M. R. T. F. M. F. Perturbação respiratória do sono em crianças com doença de células falciformes. 2011. 78 f. Dissertação (**Mestrado em Medicina do Sono**) - Universidade de Lisboa, Lisboa.
14. JOHNSON, F. L. et al. Bone-marrow transplantation in a patient with sickle cell anemia. **N Engl J Med**, v. 311, p. 780-783, 1984.
15. KLIEGMAN, R.M, JENSON, H.B.,BERHMAN, R. E., STANTON, B. **Nelson Tratado de Pediatria**. Editora Elsevier Medicina, 2009.
16. KOINIS-MITCHELL D, CRAIG T, ESTEBAN CA, KLEIN RB. Sleep and allergic disease: a summary of the literature and future directions for research. *J Allergy Clin Immunol*. 2012, Dec. 130(6):1275–1281.
17. LEWANDOWSKI AS, WARD TM, PALERMO TM. Sleep problems in children and adolescents with common medical conditions. *Pediatr Clin N Am* 58. 2011. 699–713.
18. LIONNET F, HAMMOUDI N, STOJANOVIC KS, AVELLINO V, GRATEAU G, GIROT R, HAYMANN JP. Hemoglobin sickle cell disease complications: a clinical study of 179 cases. *Hematol J* 2012 Aug;97(8):1136-41.
19. LIU X, ZHAO Z, JIA C, BUYSSE DJ. Sleep patterns and problems among Chinese adolescents. *Pediatrics*. 2008;121(6):1165-73.
20. LUND HG, REIDER BD, WHITING AB, PRICHARD JR. Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. *J Adolesc Health*. 2010;46(2):124-32.
21. LYNCH, A. M., KASHIKAR-ZUCK, S., GOLDSCHNEIDER, K. R., & JONES, B. A. (2007). Sex and age differences in coping styles among children with chronic pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, 33(2), 208–216.
22. MANFREDINI, V.; et al. A fisiopatologia da anemia falciforme. **Rev. Informa**, v.19,nº1/2,2007.
23. MANUAL DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE DOENÇAS FALCIFORMES. M.S. Brasília: **ANVISA**, 2001. 142p.
24. MAK KK, LEE SL, HO SY, LO WS, LAM TH. Sleep and academic performance in Hong Kong adolescents. *J School Health*. 2012;82(11):522-7.
25. MATOS, M. G., LOUREIRO, N., & VEIGA, G. (2009). O sono e o corpo. In M. G. Matos & D. Sampaio (Coords.), *Jovens com saúde – Diálogo com uma geração*. Lisboa: Texto Editores.

26. MAUROVICH-HORVAT E, POLLMACHER T, SONKA K. The effects of sleep and sleep deprivation on metabolic, endocrine and immune parameters. *Prague Medical Report*.2008. 109(4):275-85.
27. MINISTERIO DA SAÚDE. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doenças Falciformes. Brasília; 2002. 141p.
28. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Manual de condutas básicas na doença falciforme**. Brasília – DF,2006
29. MINNITI CP, SABLE C, CAMPBELL A, RANA S, ENSING G, DHAM N, ONYEKWERE O, NOURAIIE M, KATO GJ, GLADWIN MT, CASTRO OL, GORDEUK VR. Elevated tricuspid regurgitant jet velocity in children and adolescents with sickle cell disease: association with hemolysis and hemoglobin oxygen desaturation. *Hematol J* 2009;94(3):340-7.
30. OWENS J. Neurocognitive and behavioral impact of sleep disordered breathing in children. *Pediatric Pulmonology*. 2009, May. 44(5):417–422.
31. PAULING L, ITANO HA, SINGER SJ, WELLS IC. Sickle cell anemia, a molecular disease. *Science* 1949; **110**: 543–48.
32. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Doença Falciforme. M.S. Brasília: CONITEC, agosto/2016.
33. PEREIRA EF, MORENO C, LOUZADA FM. Increased commuting to school time reduces sleep duration in adolescents. *Chronobiol Int*. 2014;31(1):87-94.
34. PINTO, T.R., PINTO, J.C., REBELO-PINTO, H., & PAIVA, T. (2016). O sono em adolescentes portugueses: Proposta de um modelo tridimensional?. *Análise Psicológica*, 34(4), 339-352.
35. RAGHUNATHAN VM, WHITESELL PL, LIM SH. Sleep-disordered breathing in patients with sickle cell disease. *Ann Hematol* 2018;97:755-62.
36. REES, D. C.; WILLIAMS, T. N.; GLADWIN, M. T. Sickle-cell disease. **Lancet**, v. 376, p. 2018-2031, 2010.
37. ROGERS VE, LEWIN DS, WINNIE GB, GEIGER-BROWN J. Polysomnographic characteristics of a referred sample of children with sickle cell disease. *J Clin Sleep Med* 2010;6(4):374e81.

38. ROGERS VE, MARCUS CL, JAWAD AF, SMITH-WHITLEY K, OHENE-FREMPONG K, BOWDRE C, et al. Periodic limb movements and disrupted sleep in children with sickle cell disease. *Sleep* 2011;34(7):899e908.
39. ROSEN CL, DEBAUN MR, STRUNK RC, REDLINE S, S SEICEAN, CRAVEN DI, GAVLAK JC, WILKEY O, INUSA B, ROBERTS I, GOODPASTER RL, MALOW B, RODEGHIER H, KIRKHAM FJ. Apneia obstrutiva do sono e anemia falciforme. *Pediatrics* 2014 Aug; 134 (2): 273 e 81.
40. SANTOS, J.L.; CHIN, M. C. Anemia falciforme: desafios e avanços na busca de novos fármacos. **Rev.Quím. Nova**, São Paulo , v. 35, n. 4, p. 783-790, 2012.
41. STUART, M. J.; NAGEL, R. L. Sickle-cell disease. **Lancet**, v. 364, p.1343-1360, 2004.
42. TAROKH L, SALETIN JM, CARSKADON MA. Sleep in adolescence: Physiology, cognition and mental health. *Neurosci Biobehav Rev.* 2016;70:182-188.
43. VALRIE, C. R., GIL, K. M., REDDING-LALLINGER, R.,& DAESCHNER, C. (2007). Brief report: Dailymood as amediator or moderator of the pain-sleep relationship in children with sickle cell disease. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(7), 857–861.
44. VILLAS BOAS W, CERQUEIRA BAV, DIAS ZANETTE AM, Reis MG, BARRAL-NETTO M, GONÇALVES MS. Arginase levels and their association with Th17-related cytokines, soluble adhesion molecules (sICAM-1 and sVCAM-1) and hemolysis markers among steady-state sickle cell anemia patients. *Ann Hematol* 2010;89:877-2.

II. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

SCIENTIA PLENA

Scientia Plena é uma publicação científica mensal, editada pela Associação Sergipana de Ciência, dedicada a ajudar e incentivar o desenvolvimento da ciência. Scientia Plena visa atingir um público amplo, composto de toda a comunidade científica envolvida na pesquisa e no desenvolvimento em todos os níveis. A revista publica artigos de conteúdo original e resultados significativos em todas as áreas da ciência. Os artigos podem ser escritos em Português, Inglês ou Espanhol e devem ser enviadas para o Editor por meio de submissão eletrônica.

2.1. DIRETRIZES PARA AUTORES

Os artigos devem ser preparados de acordo com o modelo que consta no artigo-exemplo: http://scientiaplena.org.br/public/journals/1/Modelo_Artigo_2015.docx. Um arquivo com um TUTORIAL completo para submissão pode ser acessado em <http://www.scientiaplena.org.br/Tutorial.pdf>. São aceitos artigos em Português, Inglês ou Espanhol. No ato de envio do artigo o autor deve: 1) Indicar obrigatoriamente a área do conhecimento, de acordo com a lista a seguir, e uma subárea, de preenchimento livre. Grandes áreas do conhecimento: Ciências Agrárias; Ciências Biológicas; Ciências da Saúde; Ciências Exatas e da Terra; Ciências Humanas; Letras e Artes; Ciências Sociais Aplicadas; Engenharias e Computação; Multidisciplinar. 2) Indicar 3 possíveis nomes de avaliadores (nome completo, email e instituição em que trabalha) para o trabalho. Os avaliadores indicados devem ser pesquisadores de reconhecida competência no tema do trabalho e que não tenham participado do desenvolvimento do artigo submetido. Não indicar avaliadores da mesma instituição de origem do(s) autore(s) da submissão, visando evitar conflito de interesses. Editores da revista Scientia Plena não deverão ser indicados para a avaliação.

2.2. CONDIÇÕES PARA SUBMISSÃO

Como parte do processo de submissão, os autores são obrigados a verificar a conformidade da submissão em relação a todos os itens listados a seguir. As submissões que não estiverem de acordo com as normas serão devolvidas aos autores. A contribuição é original

e inédita, e não está sendo avaliada para publicação por outra revista. Os arquivos para submissão estão em formato Microsoft Word, OpenOffice ou RTF (desde que não ultrapassem 2MB). Arquivos em pdf não devem ser submetidos. Os artigos estão preparados de acordo com o modelo que consta no artigo exemplo: http://scientiaplena.org.br/public/journals/1/Modelo_Artigo_2015.docx. O texto segue os padrões de estilo e requisitos bibliográficos descritos em [Diretrizes para Autores](#) na seção Sobre a Revista. Indicar, no campo de Comentários ao Editor, área e subárea do conhecimento do trabalho. Indicar, no campo de Comentários ao Editor, três possíveis avaliadores para a submissão (nome completo, e-mail e instituição em que trabalha).

2.3. DECLARAÇÃO DE DIREITO AUTORAL

Autores que publicam nesta revista concordam com os seguintes termos:

Autores mantêm os direitos autorais e concedem à revista o direito de primeira publicação, com o trabalho simultaneamente licenciado sob a [Licença Creative Commons Attribution](#) que permite o compartilhamento do trabalho com reconhecimento da autoria e publicação inicial nesta revista. Autores têm autorização para assumir contratos adicionais separadamente, para distribuição não-exclusiva da versão do trabalho publicada nesta revista (ex.: publicar em repositório institucional ou como capítulo de livro), com reconhecimento de autoria e publicação inicial nesta revista. Autores têm permissão e são estimulados a publicar e distribuir seu trabalho online (ex.: em repositórios institucionais ou na sua página pessoal) a qualquer ponto antes ou durante o processo editorial, já que isso pode gerar alterações produtivas, bem como aumentar o impacto e a citação do trabalho publicado.

2.4. POLÍTICA DE PRIVACIDADE

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou a terceiros.

2.5. TAXAS PARA AUTORES

Este periódico cobra as seguintes taxas aos autores. Publicação de artigo: 200,00 (BRL). Caso o manuscrito submetido seja aceito para publicação, será necessário pagamento de uma Taxa de Publicação de Artigo para auxiliar nos custos de publicação. Terá desconto na taxa de

submissão: 1) Sócio adimplente da Associação Sergipana de Ciência 2) Avaliador que tenha emitido parecer solicitado pela revista

2.6. FORMATAÇÃO DO TEXTO

Título do trabalho: Usar fonte Times New Roman, tamanho 17, centralizado e utilizar maiúscula apenas na primeira letra da sentença. Title in English: Usar fonte Times New Roman, tamanho 11, centralizado.

Resumo: não pode ultrapassar 250 palavras. Indicar até 3 palavras-chave. Keywords Usar a mesma formatação do resumo e das palavras-chave em português. Em caso de textos em inglês ou espanhol, inserir título, resumo e palavras chaves em português.

Introdução: Na seção de Introdução do artigo, o autor deve descrever o estado-da-arte do problema, além de justificar e apresentar os objetivos do seu trabalho. Aproveitaremos esta seção para apresentar algumas informações sobre a submissão de artigos à **Scientia Plena**. A **Scientia Plena** é uma publicação científica mensal e aceita manuscritos originais e inéditos, redigidos em português, inglês ou espanhol. Artigos de revisão não são aceitos para publicação. Trabalhos que utilizaram seres humanos como objeto de estudo ou experimentação animal devem indicar no texto o número da aprovação pelos respectivos Comitês de Ética. O trabalho não deverá estar sendo avaliado simultaneamente por outra revista e todos os autores devem estar cientes da submissão. O trabalho deve ser submetido pelo sistema eletrônico da revista em formato “.doc”, com tabelas e figuras incluídas no corpo do texto. Todo o corpo do texto deve ser redigido em Times New Roman, tamanho 11, justificado e com espaçamento simples. As margens das páginas devem ser de 2,5 cm (superior e inferior) e 3,0 cm (esquerda e direita). Todos os parágrafos devem apresentar tabulação de 0,5 cm e as tabelas e figuras devem ser citadas por extenso no corpo do texto (ex: Figura 1; Tabela 1). Ao longo do texto deve ser utilizado o sistema internacional de unidades (SI) para indicação de medidas. Para citação das referências, utilizar o Estilo Vancouver, com a numeração entre colchetes e alinhada ao texto. Exemplos: “... para determinados valores [1]...”; “...Segundo Meneton et al. (2005) [2]...”; “...estudos de raios de tórax [3]...”; “... o tamanho da amostra [4]...”; “... o uso de drogas para alívio da dor [5, 6]...”. A lista de referências deve ser apresentada ao final do texto, em seção específica. Não usar notas de rodapé.

Material e Métodos: A metodologia deve ser descrita com as informações necessárias para permitir a repetição do estudo por outro pesquisador.

Resultados e Discussão: podem ser apresentados em conjunto ou em subtítulos separados. Tabelas e figuras devem ser centralizadas, com legenda objetiva e autoexplicativa. Tabelas não devem apresentar linhas verticais secundárias. Devem-se evitar tabelas e/ou figuras com poucas informações, que podem ser facilmente substituídas por texto corrido. A legenda de figura deve ser abaixo da ilustração, centralizada, em itálico e usando Times New Roman tamanho 10. A legenda da tabela deve ser acima da tabela, centralizada, em itálico e usando Times New Roman tamanho 10.

Conclusão: Uma conclusão deve ser apresentada com as principais contribuições do estudo. Agradecimentos: Apresentar os agradecimentos pertinentes, se houver. Referência: Usar fonte Times New Roman, tamanho 10, alinhamento justificado". As referências apresentadas são exemplos de artigos [1,2], livro [3], capítulo de livro [4], dissertações e teses [5], artigos publicados em anais de eventos científicos [6].

III. ARTIGO PARA PUBLICAÇÃO

(EM ANEXO. NÃO FOI POSSIVEL COLOCAR NO MESMO ARQUIVO POR CAUSA DA FORMATAÇÃO DIFERENTE DO TEXTO E DO ARTIGO).

APÊNDICE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você, como responsável legal pela adolescente, está sendo convidado(a) para participar, como voluntário(a), em uma pesquisa. Após ser esclarecido(a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa você não será penalizado(a) de forma alguma.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

Título: Hipertrofia Adenotonsilar e Qualidade do Sono em Crianças com Anemia Falciforme

Pesquisador Responsável : Carlos Rodolfo Tavares de Góis

Telefone para contato (inclusive ligações a cobrar): (79) 8802-1380

A pesquisa irá analisar as condições clínicas dos adolescentes do ambulatório de doença falciforme do Hospital Universitário da UFS, observar a qualidade do sono dos mesmos e avaliar a existência de aumento das amígdalas e adenoides.

Não há qualquer agressão ou risco à saúde do adolescente, pois a avaliação é composta pelos exames já realizados de rotina no acompanhamento dos mesmos à exceção do questionário sobre o sono do adolescente (respondido pelo responsável), pelo exame da boca com abaixador de língua e pela videonasofaringoscopia, que é um exame seguro e indolor. As despesas com o exame serão todas de responsabilidade do pesquisador.

Além de poder contribuir com a ciência médica no sentido de conhecer melhor a associação da doença falciforme com o aumento das amígdalas e adenoide e com a qualidade do sono, o(a) responsável legal pelo adolescente estará garantindo a possibilidade de um diagnóstico precoce. Com isso, o adolescente poderá ser acompanhado e/ou tratado da maneira adequada, o que resultará num resultado mais favorável.

Haverá sigilo absoluto em relação à identidade dos adolescentes e dos seus responsáveis legais, sendo possível a revogação do consentimento por parte do responsável a qualquer tempo.

CARLOS RODOLFO TAVARES DE GÓIS _____

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO SUJEITO

Eu, _____, RG _____, abaixo assinado(a), concordo em permitir a participação do adolescente sob a minha responsabilidade legal no estudo Hipertrofia Adenotonsilar e Qualidade do Sono em adolescentes com Doença Falciforme. Fui devidamente informado(a) e esclarecido(a) pelo pesquisador Carlos Rodolfo Tavares de Góis sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes da respectiva participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade.

Aracaju _____/_____/_____

Assinatura do(a) responsável pela criança: _____