

DOUGLAS ANTONIO DE RESENDE GONÇALVES

Descrição de parâmetros polissonográficos relacionados à insônia e à fragmentação do sono em pacientes com diagnósticos de condições otorrinolaringológicas que causam obstrução nasal

**BRASÍLIA – DF
2016**

DOUGLAS ANTONIO DE RESENDE GONÇALVES

Descrição de parâmetros polissonográficos relacionados à insônia e à fragmentação do sono em pacientes com diagnósticos de condições otorrinolaringológicas que causam obstrução nasal

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre, pelo Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Ventura Gaio dos Santos
Coorientador: Prof. Dr. Márcio Nakanishi

BRASÍLIA – DF
2016

Dedico esta dissertação aos meus pais,

Luiz Gonçalves de Sousa e

Maria Dalva Sousa de Resende,

que sempre estiveram ao meu lado,

oferecendo apoio e amor.

AGRADECIMENTOS

- A **Deus** por iluminar meu caminho e me dar a oportunidade de realizar meus sonhos;
- Ao **Prof. Dr. Carlos Eduardo Ventura Gaio dos Santos**, professor da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília e orientador desta dissertação, por todo o apoio e ensinamentos. Obrigado pela confiança e amizade;
- Ao **Prof. Dr. Márcio Nakanishi**, professor da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília e coorientador desta dissertação, por todos os ensinamentos que me passou, seja pelo lado profissional como otorrinolaringologista e professor, seja pelo lado humano. Obrigado pelo carinho e disponibilidade;
- Ao **Prof. Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas**, pelas ideias sobre o projeto de mestrado e por ter aberto sua clínica, para que eu pudesse realizar este estudo;
- À **Dra. Luciana Miwa Nita Watanabe**, pelas orientações, pela transmissão de tranquilidade e pela amizade;
- Ao **Dr. Sérgio Leite Rodrigues**, por fazer parte da minha banca;
- À equipe de funcionários do **Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono**®, que me ajudou na coleta de dados para a confecção deste trabalho;
- À equipe da clínica de otorrinolaringologia **COTTA**®, em nome de **Henrique Fernandes de Oliveira**, que disponibilizou toda a estrutura da clínica para que eu pudesse realizar este trabalho;
- Ao meu irmão, **Daniel Resende Gonçalves**, pela eterna parceria;
- Aos meus **familiares**, pelo suporte e incentivo;
- Aos meus **amigos**, pelo apoio e pelos momentos de descontração;
- Ao programa de Residência Médica em Otorrinolaringologia do Hospital

Universitário de Brasília, em nome do **Prof. Dr. André Luiz Lopes Sampaio**, chefe da unidade de Otorrinolaringologia do Hospital, pela oportunidade de realizar pós-graduação no serviço;

-Ao **Dr. Oswaldo Oliveira do Nascimento Júnior**, chefe do serviço de Otorrinolaringologia do Hospital das Forças Armadas, onde tive a oportunidade de me formar otorrinolaringologista, por todos os conhecimentos transmitidos ao longo dos três anos de Residência Médica;

-Ao **Dr. Jacinto de Negreiros Júnior**, coordenador do programa de Residência Médica em Otorrinolaringologia do Hospital das Forças Armadas, pelo incentivo ao crescimento acadêmico;

-Aos colegas **Gustavo Subtil Magalhães Freire e Priscila Carvalho Miranda**, pelas sugestões e dicas sobre esta dissertação;

-Ao colega **Alessandro**, secretário da pós-graduação, pela dedicação à secretaria e pelo profissionalismo;

-Aos colegas **residentes** de Otorrinolaringologia do Hospital das Forças Armadas, Hospital Universitário de Brasília e Hospital de Base do Distrito Federal, com quem tive prazer de conviver, aprender e transmitir conhecimento enquanto residente e pós-graduando.

SUMÁRIO

Lista de Tabelas	VIII
Lista de Ilustrações.....	IX
Lista de Abreviaturas.....	X
Resumo	XII
Abstract	XIV
Introdução	1
Objetivo	5
Revisão Bibliográfica	7
A. Distúrbios do Sono.....	8
B. Avaliação do Sono.....	12
B.1. Questionários.....	12
B.2. Actigrafia.....	13
B.3. Polissonografia.....	14
C. Distúrbios Respiratórios do Sono.....	17
C.1. Critérios Diagnósticos de SAOS.....	19
C.2. Critérios de Gravidade de SAOS.....	20
D. Aspectos Técnicos da Polissonografia.....	21
E. Estagiamento do Sono.....	26
F. Condições Otorrinolaringológicas que Causam Obstrução Nasal.....	31
F.1. Critérios Diagnósticos de Rinite Alérgica.....	31
F.2. Critérios Diagnósticos de Rinossinusite Crônica.....	33
Material e Métodos	34
Resultados.....	40
Discussão.....	48

Conclusões.....	54
Referências Bibliográficas.....	56
Anexos.....	66

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Variáveis antropométricas, polissonográficas e de sonolência dos pacientes estudados. Valores apresentados com médias e desvios padrão.....	41
Tabela 2 - Porcentagem de sintomas referidos pelos pacientes estudados. Valores apresentados com porcentagem.....	42
Tabela 3 - Distribuição dos diagnósticos de doenças otorrinolaringológicas em indivíduos submetidos à polissonografia.....	42
Tabela 4 - Variáveis antropométricas e polissonográficas dos pacientes estudados divididos por gênero.....	43
Tabela 5 - Comparação entre os grupos de pacientes sem apneia estudados com e sem desvio de septo nasal.....	46
Tabela 6 - Comparação entre os grupos de pacientes estudados com e sem hipertrofia de conchas inferiores.....	46

Lista de Ilustrações

- Figura 1** – Representação das ondas Delta (<4Hz, imagem A), Teta (4 a 7Hz, imagem B), Alfa (8 a 13Hz, imagem C) e Beta (>13Hz, imagem D) nos registros eletroencefalográficos das polissonografias.....37
- Figura 2** - Sistema 10-20 para a disposição dos eletrodos no escalpo.....45
- Figura 3** - Demonstração do posicionamento de sensores e transdutores no registro dos parâmetros polissonográficos.....46
- Figura 4** – Registro do EEG; Eletrooculograma do olho esquerdo e direito; Eletromiografia submentoniana; Microfone para captação de ronco; Eletrocardiograma; Fluxo nasal; Esforço torácico e abdominal; Eletromiografia das pernas esquerda e direita; Saturação de O₂.....47
- Figura 5** – Representação polissonográfica do estado de vigília, com época de 30 segundos mostrando: ondas alfa contínuas, movimentos oculares rápidos e tônus muscular elevado.....48
- Figura 6** – Representação polissonográfica do estágio N1 – Sono NREM: Época de 30 segundos com ondas alfa em menos da metade da época, movimentos oculares lentos e tônus muscular diminuído em relação à vigília.....49
- Figura 7** - Representação polissonográfica do estágio N2 – Sono NREM. Presença de fusos do sono, complexos K e ausência de movimentos oculares.....50
- Figura 8** – Representação polissonográfica do estágio N3 – Sono NREM. Ondas delta em mais de 20% e em menos de 50% da época, ausência de movimentos oculares lentos e tônus muscular diminuído em relação aos estados anteriores.....50
- Figura 9** - Representação polissonográfica do estágio REM. Presença de ondas teta, alfa e beta, além de ondas em “dente de serra”. Movimentos oculares rápidos e tônus muito diminuído em relação aos estágios anteriores.....51
- Figura 10** – Representação de hipnograma normal com os estágios do sono de um indivíduo adulto jovem.....52

Lista de Abreviaturas

AAMS	Academia Americana de Medicina do Sono
AOS	Apneia Obstrutiva do Sono
BIPAP	Bilevel Positive Airway Pressure
C4-M1	Eletrodos no escalpo em posição Frontal 4 e Mastóide 1
CIDS	Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono
cm	Centímetros
CPAP	<i>Contiunous Positive Airway Pressure</i>
DP	Desvio padrão
ECG	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
Efic. Sono	Eficiência do Sono
EMG	Eletromiografia
EOG	Eletrooculograma
EPOS	<i>European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps</i>
ESE	Escala de Sonolência de Epworth
F4-M1	Eletrodos no escalpo em posição Frontal 4 e Mastóide 1
Hz	Hertz
IAH	Índice de Apneia e Hipopneia
IDR	Índice de Distúrbio Respiratório
IMC	Índice de Massa Corporal
Lat. REM	Latência do Sono REM
Lat. Sono	Latência do Sono
MPM	Movimento Periódico dos Membros
MPMS	Movimento Periódico dos Membros no Sono
MPMV	Movimento Periódico dos Membros na Vigília
m²	Metros ao quadrado
N1	Porcentagem de sono estágio 1
N2	Porcentagem de sono estágio 2
N3	Porcentagem de sono estágio 3
NREM	Porcentagem de sono estágio não-REM
NS	Ausência de significância estatística
OE	Olho Esquerdo
OD	Olho Direito
O2-M1	Eletrodos no escalpo em posição Frontal 4 e Mastóide 1
PaCO₂	Pressão parcial de CO ₂
PSG	Polissonografia
RSC	Rinossinusite Crônica
SaO₂	Saturação de Oxigênio
REM	Porcentagem de sono estágio REM
RERA	<i>Respiratory Effort-Related Arousal</i>
SAOS	Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
SDE	Sonolência Diurna Excessiva
SNC	Sistema Nervoso Central
SPI	Síndrome das Pernas Inquietas
SRVAS	Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores
TCHI	Teste Cutâneo de Hipersensibilidade Imediata

TLMS	Teste de Latências Múltiplas do Sono
TPN	Teste de Provocação Nasal
TTR	Tempo Total do Registro
TTS	Tempo Total do Sono
VAS	Vias Aéreas Superiores
W	<i>Wake</i>
Kg	Kilograma

Resumo

Introdução: O período de sono é elemento fundamental na vida do ser humano e o seu prejuízo pode desencadear várias consequências negativas ao organismo. Muitos pacientes com queixa de obstrução nasal referem dificuldade para dormir devido a sintomas nasais. Pouco se sabe sobre a influência da obstrução nasal na fragmentação do sono e insônia.

Objetivos: Descrever as alterações polissonográficas relacionadas à fragmentação do sono e à insônia em pacientes com desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica e rinosinusite crônica (RSC), sem apneia do sono.

Material e Métodos: Tratou-se de um estudo transversal, analítico, retrospectivo, que incluiu 422 pacientes. Foram avaliadas as polissonografias e os prontuários de pacientes atendidos em uma clínica de otorrinolaringologia. Analisaram-se características antropométricas, queixas relacionadas ao sono, características polissonográficas relacionadas à fragmentação do sono e à insônia.

Resultados: A população avaliada foi predominantemente do sexo masculino, referia o ronco como a principal queixa e apresentou uma boa eficiência do sono. A hipertrofia de conchas inferiores foi o diagnóstico otorrinolaringológico mais encontrado durante a consulta especializada. Os pacientes sem apneia e com hipertrofia de conchas inferiores apresentaram maior latência do sono. Nos pacientes sem apneia do sono, a presença de desvio de septo, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica ou RSC não levou a alterações em parâmetros relacionados à insônia (eficiência do sono, tempo total de sono, latência do sono e latência do sono REM) e fragmentação do sono (índice de microdespertares). A presença simultânea dos diagnósticos de hipertrofia de conchas inferiores e rinite alérgica ou a presença de

qualquer um dos diagnósticos otorrinolaringológicos avaliados também não levou a alterações relacionadas ao sono citadas anteriormente.

Conclusão: Nos pacientes sem apneia do sono, as presenças de desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica e RSC não levaram a alterações polissonográficas relacionadas à fragmentação do sono e à insônia.

Palavras-Chaves: Sono; Polissonografia; Síndromes da Apneia do Sono; Obstrução Nasal; Septo Nasal; Conchas Nasais; Rinite Alérgica; Sinusite.

Abstract

Introduction: Sleep is a key element in human life and its loss can trigger a number of negative consequences to the body. Many patients with nasal obstruction complaint relate trouble sleeping due to the change in the nose. The knowledge about the influence of nasal obstruction in sleep fragmentation and insomnia is limited.

Objectives: To evaluate sleep disorders in patients with otorhinolaryngological diagnoses that cause nasal obstruction.

Material and Methods: This was a retrospective cross-sectional analytical study, which included 422 patients. The polysomnography and patients data treated at an otorhinolaryngological clinic were evaluated. Anthropometric characteristics, sleep-related complaints, polysomnographic characteristics related to sleep fragmentation, insomnia and hypersomnia were analyzed. It also identified the prevalence of nasal septum deviated, inferior turbinate hypertrophy, allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis (CRS), correlating with the characteristics described above.

Results: This population was predominantly male, reported snoring as the main complaint and had a good sleep efficiency. Hypertrophy of inferior turbinates was the otorhinolaryngological diagnosis more found during the expert consultation. Patients without apnea and inferior turbinate hypertrophy had higher sleep latency. Overall, in patients without sleep apnea, the presence of a nasal septum deviated, inferior turbinate hypertrophy, allergic rhinitis or CRS did not lead to changes in parameters related to insomnia (sleep efficiency, total sleep time, sleep latency and REM sleep latency) and sleep fragmentation (arousal index). The simultaneous presence of the inferior turbinate hypertrophy diagnostics and allergic rhinitis or the presence of any of the evaluated otorhinolaryngological diagnosis also did not lead to changes related to sleep mentioned above.

Conclusion: In the study, the nasal septum deviated diagnosis, inferior turbinate hypertrophy, allergic rhinitis and CRS did not lead to polysomnographic changes related to sleep fragmentation and insomnia.

Keywords: Sleep; Polysomnography; Sleep Apnea Syndromes; Nasal Obstruction; Nasal Septum; Turbinates; Allergic Rhinitis; Rhinosinusitis.

Introdução

O sono é um estado comportamental reversível de desligamento da percepção e de relativa irresponsividade ao ambiente¹. Constitui-se em um aspecto fundamental da vida do ser humano, possuindo função restaurativa, de conservação de energia e de proteção². Os processos neurobiológicos que ocorrem no sono são necessários para a manutenção da saúde física e cognitiva³.

Passamos boa parte de nossas vidas dormindo e são muitas as consequências decorrentes dos distúrbios do sono. Esses distúrbios podem levar a alterações cardiovasculares, metabólicas, neurológicas e imunológicas^{4,5}. São conhecidas muitas doenças relacionadas ao sono, mas ainda é uma área pouco explorada.

Muitos pacientes que apresentam diagnósticos otorrinolaringológicos como desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica ou rinossinusite crônica (RSC) queixam-se de obstrução nasal. E uma parcela destes pacientes referem algum incômodo para dormir, procurando o médico com queixas diversas, como obstrução nasal apenas ao deitar, fragmentação do sono, inúmeros despertares, dificuldade de iniciar ou manter o sono, sensação de sufocamento e sonolência diurna.

Obstrução nasal tem sido identificada como um fator de risco independente na patogênese da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). Os diagnósticos otorrinolaringológicos citados acima aumentam a resistência da via aérea nasal e podem piorar a apneia do sono e o ronco⁶⁻¹⁰.

A diminuição da força dos músculos responsáveis pela dilatação da faringe, a pressão inspiratória negativa gerada pelo diafragma, e a alteração anatômica da via aérea superior são os três principais fatores que contribuem para o desenvolvimento da SAOS¹¹. A obstrução nasal aumenta a pressão inspiratória negativa, levando à alteração na dinâmica funcional da via aérea superior devido à consequente respiração oral^{11,12}. Este aumento na pressão inspiratória causa limitação na luz da faringe,

resultando em episódios de apneia e hipóxia¹¹.

A cavidade nasal possui uma resistência, que é quase constante, e a estimulação de receptores nasais pelo fluxo de ar ativa a dilatação de músculos da faringe (reflexo nasofaríngeo), fazendo com que a respiração nasal seja mais eficiente do que a respiração oral¹³.

Uma revisão sistemática recente concluiu que a cirurgia nasal, para correção de alterações funcionais como desvio de septo nasal e RSC, apresenta pouca probabilidade de melhorar o Índice de Apneia e Hipopneia (IAH) e tem uma taxa variável de melhora de índices objetivos do sono, como saturação de oxigênio, índice de despertar, eficiência do sono e arquitetura do sono¹⁴.

Alguns estudos mostram que a cirurgia nasal é capaz de reduzir os níveis pressóricos utilizados nos aparelhos de CPAP¹⁵⁻¹⁸, utilizado no tratamento da SAOS, mas sem eliminar a apneia do sono. Tem-se mostrado também que a cirurgia nasal melhora os sintomas subjetivos relacionados ao sono, como a intensidade do ronco, a disposição ao longo do dia e a qualidade de vida de maneira geral^{6,14,19-21}.

De acordo com a literatura, baseado em estudos epidemiológicos, a obstrução nasal contribui para a patogênese da SAOS^{12,22}. Entretanto, quando se avaliam estudos randomizados e controlados, não foi possível estabelecer uma correlação positiva entre obstrução nasal e SAOS²². Estudos sobre os efeitos da cirurgia nasal na arquitetura do sono em pacientes com SAOS têm se apresentado com resultados variáveis²³⁻²⁵.

com obstrução nasal apresentam alguma alteração no sono.

Um questionamento dos otorrinolaringologistas é se a queixa de obstrução nasal apenas ao dormir implicaria na necessidade de se realizar um exame de polissonografia (PSG), ou se o tratamento da alteração obstrutiva já resolveria o incômodo do paciente para dormir. A PSG, exame padrão-ouro para avaliação dos distúrbios do sono, foi utilizada no estudo como método objetivo de investigação do sono.

Acredita-se que a obstrução nasal, referida por muitos pacientes com o diagnóstico de desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica e RSC, leve à maior fragmentação do sono com maior número microdespertares. Na PSG desses pacientes, espera-se que haja alteração de parâmetros relacionados à insônia, com diminuição da eficiência do sono e do tempo total do sono, juntamente com aumento da latência do sono e da latência do sono REM (do inglês, *Rapid Eye Movement*, Movimento Rápido dos Olhos). Além disso, espera-se que haja aumento da porcentagem dos tempos de N1 e N2, com diminuição da porcentagem dos tempos de N3 e REM, devido à dificuldade que tais pacientes têm em atingir estágios profundos do sono. Todas estas alterações são biologicamente plausíveis e sua investigação é o objetivo deste estudo.

Objetivo

Objetivo

-Descrever as alterações polissonográficas relacionadas à fragmentação do sono e à insônia em pacientes sem apneia do sono, com desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica e rinosinusite crônica.

Revisão Bibliográfica

A. Distúrbios do Sono

De acordo com terceira edição da Classificação Internacional de Distúrbios do Sono (CIDS-3), publicada pela Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS), os distúrbios do sono são classificados em seis tipos: Insônia; Distúrbios respiratórios relacionados ao sono; Distúrbios centrais de hipersonolência; Distúrbios do ritmo circadiano relacionado ao sono-vigília; Parassonias e Perturbações do movimento relacionados ao sono.

A insônia corresponde a uma dificuldade persistente para iniciar e manter o sono, que ocorre apesar da oportunidade e circunstâncias de sono adequadas, resultando em alguma forma de prejuízo diurno. É composta por três características gerais: dificuldade para dormir persistente, oportunidade adequada para dormir e comprometimento diurno associado.

As seguintes condições estão incluídas no diagnóstico de insônia: distúrbio de insônia crônica; distúrbio de insônia de curto tempo; outros distúrbios de insônia; sintomas isolados e variantes normais; tempo excessivo na cama e dormidor curto.

A categoria "outros distúrbios de insônia" deve incluir pacientes que se queixam das características típicas de insônia, mas não preenchem todos os critérios para transtorno de insônia crônica ou para distúrbio de insônia de curto tempo.

“Tempo excessivo na cama” é um sintoma isolado ou variante normal, e é caracterizado por indivíduos que relatam dificuldades para iniciar o sono ou com despertares prolongados durante a noite, sem queixa de insônia e sem consequências diurnas. O outro sintoma isolado ou variante normal é a categoria “dormidor curto”, que descreve os indivíduos que dormem, em média, menos de 6 horas por noite, mas não têm queixas de sono.

Os distúrbios respiratórios do sono incluem a SAOS, a apneia central do

sono, os distúrbios de hipoventilação relacionados ao sono e a desordem de hipoxemia relacionada ao sono. É esperado que mais de uma destas condições estejam presentes no mesmo paciente, sendo a SAOS e a apneia central as mais encontradas em combinação.

O critério para o diagnóstico de distúrbios de hipoventilação relacionados ao sono é a presença de hipoventilação associada ao sono. Estes distúrbios são caracterizados por elevação anormal da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO₂) durante o sono. O diagnóstico de hipoxemia relacionada ao sono, caracterizado por períodos de uma redução significativa da saturação de oxiemoglobina, pode ser usado quando hipoventilação relacionada ao sono não está presente ou o estado é desconhecido.

O ronco corresponde a um sintoma que ocorre sem episódios de apneia, hipopneia, *RERA* (do inglês *Respiratory Effort-Related Arousal* - esforço respiratório relacionado ao despertar) ou hipoventilação. Assim, o ronco não causa sintomas de sonolência diurna ou insônia no paciente e não pode ser diagnosticado quando os pacientes se queixam de sonolência diurna, fadiga ou outros sintomas semelhantes ou relato de pausas respiratórias, sem avaliação objetiva da respiração durante o sono. Em pacientes com doença cardiovascular que estão em maior risco de SAOS, mesmo na ausência de queixas diurnas, a PSG é necessária para avaliar a SAOS.

A sonolência diurna, ou seja, a incapacidade de ficar acordado e alerta durante os principais eventos durante o dia, resultando em períodos de sono incoercível ou ataques involuntários de sonolência ou sono, é a principal queixa dos pacientes com distúrbios centrais de hipersonolência. A sonolência diurna não deve ser causada por perturbação noturna do sono ou desordens no ritmo circadiano e, quando outros distúrbios do sono estão presentes, eles devem ser tratados de forma

adequada antes que um diagnóstico nesta categoria possa ser estabelecido.

Os distúrbios centrais de hipersonolência são classificados da seguinte forma: Narcolepsia tipo 1; Narcolepsia tipo 2; Hipersonia idiopática; Síndrome de Kleine-Levin; Hipersonia devido a uma desordem médica; Hipersonia devido a uma medicação ou substância; Hipersonia associada a um distúrbio psiquiátrico; Síndrome do sono insuficiente; Sintomas isolados e variantes normais - Pessoas com sono longo.

A característica fundamental dos distúrbios do ritmo circadiano do sono é a presença de um padrão persistente ou recorrente de distúrbio do sono que resulta de uma alteração na função do ciclo circadiano. O diagnóstico dos distúrbios do ritmo circadiano baseia-se essencialmente, além da coleta cuidadosa da história clínica, em registros do sono e gravações actigráficas que devem durar pelo menos 7 dias e, de preferência, 14 dias, de forma a incluir dias úteis e não úteis. Informação adicional importante pode ser obtida por meio de questionários matutinos/noturnos sobre o ritmo circadiano do indivíduo.

Parassonias são distúrbios caracterizados pela ocorrência de eventos comportamentais no início do sono, durante o sono ou no despertar do sono. Parassonias podem ocorrer durante qualquer fase do sono. Durante os eventos de parassonia, movimentos complexos anormais relacionados ao sono, alterações de comportamento, emoções, percepções, sonhos e atividade do sistema nervoso autônomo podem ocorrer sendo potencialmente prejudiciais e podem causar lesões (podem afetar o parceiro de cama também), perturbações do sono, consequências adversas à saúde e efeitos psicossociais indesejáveis.

Os distúrbios do movimento relacionados ao sono correspondem a movimentos estereotipados que ocorrem durante o sono ou em seu início. Durante o

sono, a grande maioria desses pacientes faz movimentos periódicos dos membros (MPM), que são geralmente simples, um pouco estereotipados e repetitivos. Transtorno de uma noite de sono ou sonolência diurna/fadiga são necessários para o diagnóstico de um distúrbio do movimento relacionadas ao sono. MPMs podem ocorrer durante o sono (MPMS) ou vigília (MPMV). No entanto, se não forem acompanhados por qualquer queixa ou perturbação do sono objetiva não constituem um distúrbio. Da mesma forma, a simples presença de movimentos rítmicos, sem queixas ou distúrbios do sono, não pode levar ao diagnóstico de distúrbio de movimento rítmico relacionados ao sono.

Embora o diagnóstico de distúrbios de movimento relacionados ao sono possa ser baseado apenas em dados clínicos, como na síndrome das pernas inquietas (SPI) , um exame de vídeo, como a vídeo polissonografia pode ser um exame importante para definir outras entidades neste grupo, tais como distúrbios de movimento rítmicos relacionados ao sono. A SPI corresponde a um distúrbio sensoriomotor caracterizado por um desejo de mover os membros, muitas vezes acompanhada de outras sensações desagradáveis, por vezes, difícil ou impossível de descrever.

Uma proporção variável, mas significativa de pacientes com SPI também relata sensações nos braços. Sensações de SPI pioram com o repouso, são aliviadas pelo movimento e ocorrem no início da noite ou horários mais tardes da noite, com uma clara distribuição circadiana dos sintomas (pelo menos nos primeiros anos da doença). SPI é definida como clinicamente significativa quando seus sintomas causam sofrimento, perturbação do sono ou perturbações de função.

Por fim, os distúrbios do sono que não podem ser classificados em outra parte da classificação são colocados em outros distúrbios do sono. O único transtorno

significativo descrito é o transtorno do sono ambiental. A condição é caracterizada tipicamente por queixas de iniciação e/ou manutenção do sono que são o resultado direto de um fator ambiental. Se o médico determinar que um fator ambiental é a principal causa de um distúrbio do sono, um diagnóstico de "outro distúrbio do sono" pode ser empregado. Ao contrário do distúrbio de insônia, distúrbio do sono ambiental é dependente da presença do fator ambiental. Na ausência do estímulo, o sono é normal²⁶.

B. Avaliação do Sono

Para a avaliação do sono, podem ser utilizados questionários, contendo perguntas para o entrevistado ou acompanhante, relacionados ao próprio sono ou relacionados ao dia seguinte ao sono. Outros métodos de avaliação são a simples observação da noite de sono, por câmeras comuns, ou tomografia computadorizada de vias aéreas. De todos os métodos, a PSG corresponde ao melhor exame capaz de estudar o sono. A PSG realiza o registro simultâneo de algumas variáveis fisiológicas durante o sono, podendo identificar e diferenciar os distúrbios do sono²⁷.

B.1. Questionários

Na investigação dos distúrbios do sono, podem ser utilizados questionários específicos, que permitem uma avaliação subjetiva do sono. Questionários podem ser utilizados na prática clínica para fins diagnósticos, no acompanhamento da resposta a algum tratamento, em estudos epidemiológicos e em pesquisas. Podem prever e estimar a severidade dos distúrbios do sono, sendo importantes numa avaliação prévia a testes diagnósticos objetivos.

Alguns questionários avaliam o sono em seus aspectos gerais, enfatizando o tempo para o seu início, qualidade, aspectos comportamentais, presença de despertares e sonolência diurna. Dentre esses, podemos citar o Questionário de Distúrbios do Sono²⁸, com questões de avaliação quantitativa e qualitativa; o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh²⁸, que se refere à qualidade do sono no último mês, fornecendo um índice de gravidade; Questionário de Mini-Sono²⁸, que avalia a frequência das queixas e o Questionário de Sono Básico²⁹, que analisa as queixas mais comuns em termos de frequência e intensidade nos últimos três meses.

Outro grupo de questionários é mais direcionado e específico para determinadas alterações do sono, sendo um dos mais conhecidos e utilizados a escala de sonolência de Epworth³⁰ (Anexo 1). Tal escala corresponde a um questionário autoaplicável que avalia a probabilidade do indivíduo adormecer em oito situações envolvendo atividades diárias^{31,32}. O escore global varia de 0 a 24, sendo que os escores acima de 10 sugerem o diagnóstico de sonolência diurna excessiva (SDE)³². A SDE é definida como o aumento da propensão para dormir em circunstâncias nas quais o indivíduo afetado e outros considerariam inapropriadas. A SDE afeta 0,5-14% da população,^{30,33-35} reduzindo o desempenho cognitivo e aumentando, com isso, o risco de acidentes no local de trabalho e acidentes de trânsito³⁶⁻³⁹.

B.2. Actigrafia

A actigrafia é uma técnica de avaliação objetiva do ciclo sono-vigília. Permite o registro da atividade motora através dos movimentos dos membros por 24 horas⁴⁰. Corresponde a um dispositivo que é colocado no punho (como um relógio de pulso), e que mede a atividade motora de forma grosseira⁴¹. Os seus registros são

digitalizados e posteriormente analisados. Através desse estudo, pode-se obter uma estimativa do tempo total de sono, o tempo total acordado, número de despertares e latência para o sono⁴⁰. Comparada com a PSG, é considerada um método de menor custo, e é indicada para indivíduos que não toleram dormir em laboratório para realizar PSG, como pacientes com insônia, crianças pequenas e idosos⁴².

B.3. Polissonografia

A PSG é o método padrão ouro para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono, correspondendo a um método de avaliação objetiva do sono⁴³. Permite o registro em polígrafo do eletroencefalograma (EEG), do eletrocardiograma (ECG), do eletrooculograma (EOG), da eletromiografia (EMG) do mento e membros, do movimento tóraco-abdominal, das medidas de fluxo aéreo (oral e nasal), variáveis respiratórias, oximetria de pulso, frequência cardíaca e registro de movimentos corporais. Além disso, podem ser avaliados outros parâmetros, como posição corpórea, medidas de pressão esofágica, ronco e derivações suplementares do EEG. A maioria dos sistemas polissonográficos são digitais e com software que fazem análise automática destes parâmetros, logo, a correção feita por um profissional habilitado em PSG é necessária.

A PSG possibilita identificar os vários parâmetros alterados em pacientes portadores da SAOS. Neste caso, a monitorização de cinco ou mais eventos respiratórios anormais (apneias e/ou hipopneias e/ou RERA), por hora de sono pode confirmar o diagnóstico de distúrbio respiratório do sono quando associado a sintomas clínicos⁴⁴.

A AAMS concluiu que um único estudo polissonográfico noturno é

suficiente para excluir quadro importante de SAOS⁴⁵. O IAH é o elemento mais usado para caracterizar o distúrbio respiratório do sono. Através do IAH e mais recentemente através do Índice de Distúrbio Respiratório (IDR), podemos efetuar a classificação de gravidade da SAOS. O IDR resulta da soma do IAH com os eventos de RERA⁴⁶.

Além do IAH, a PSG permite detectar a queda da saturação da oxiemoglobina, as alterações no percentual dos estágios do sono e a fragmentação do sono. A fragmentação do sono, um achado comum na SAOS caracteriza-se pela presença de despertares frequentes, sejam breves ou longos.

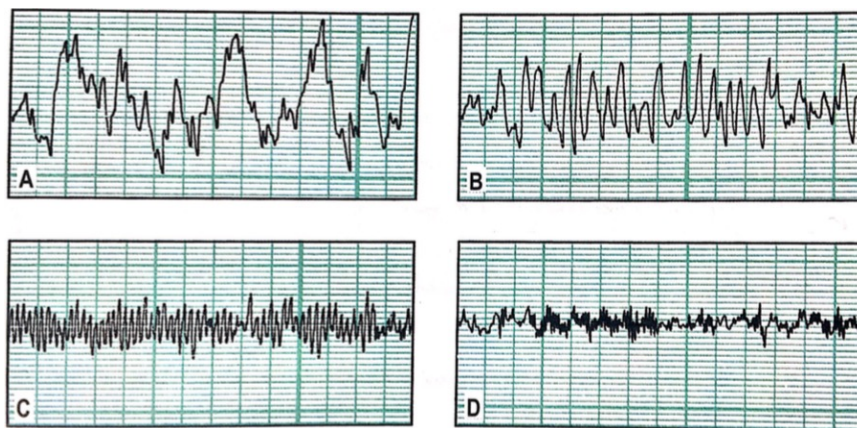
A influência da posição corporal na ocorrência de eventos respiratórios durante o sono tem correlação positiva principalmente quando tratamos da posição em decúbito dorsal, pois roncos e os distúrbios respiratórios acentuam-se quando essa postura é adotada⁴⁷.

Atualmente, a maioria dos serviços utiliza o “Manual da AAMS de ronco e eventos associados ao sono: regras, terminologia e especificações técnicas”, da AAMS, de 2007, para estadiamento e marcação de eventos na PSG. Em 2007, foi realizada a segunda edição da CIDS pela AAMS, a CIDS-2, que foi utilizada no presente trabalho para estabelecimento dos diagnósticos relacionados aos distúrbios do sono.

O estagiamento do sono é baseado no padrão de ondas cerebrais, na atividade muscular do mento e no oculograma, analisados a cada período de 20 ou 30 segundos, que são denominados "época". Este estagiamento segue as normas internacionais de Rechtschaffen & Kales⁴⁸, possibilitando a caracterização de cada estágio do sono.

A atividade elétrica espontânea cerebral é composta por potenciais

elétricos, que apresentam frequências e amplitudes variáveis de acordo com a atividade mental e o estado sono/vigília. Esses potenciais são divididos em faixas de frequências medidas em hertz (Hz) e ondas eletroencefálicas (delta, teta, alfa e beta) são definidas conforme sua frequência²⁷. Grafoelementos no eletroencefalograma, como ondas agudas do vertex, fusos do sono e complexos K também são definidos na atividade elétrica cerebral⁴⁹.



Fonte: Butkov (1996)⁵⁰.

Figura 1 – Representação das ondas Delta (<4Hz, imagem A), Teta (4 a 7Hz, imagem B), Alfa (8 a 13Hz, imagem C) e Beta (>13Hz, imagem D).

A seguinte terminologia é recomendada para os estágios do sono:

- Estágio W (do inglês, *wake*, vigília)
- Estágio N1
- Estágio N2
- Estágio N3
- Estágio R (REM)

O sono sincronizado ou sono NREM (não-REM): divide-se em três fases ou estágios (N1, N2, N3), segundo o aumento da profundidade, avaliadas pelo tipo de onda que o cérebro emite (amplitude e frequência). Quanto mais profundas, mais lentas são as ondas. Os antigos estágios 3 e 4 do sono não-REM são conhecidos como

estágio de ondas delta (lenta), ou sono profundo, com a frequência entre 0,5 - 2 Hertz por segundo, e pela classificação do manual de 2007, houve a fusão destes dois estágios em N3. Há desaceleração do ritmo cardíaco e respiratório, redução da pressão sanguínea e progressivo relaxamento muscular. Já o sono dessincronizado ou REM: caracteriza-se pelas ondas de baixa amplitude e alta frequência (quase perto da frequência da vigília), movimento rápido dos olhos, atonia de todos os músculos do organismo exceto do diafragma e dos músculos oculares⁵¹.

O conjunto do sono não-REM (N1, N2 e N3) e REM, denomina-se ciclo e em um indivíduo normal, duram entre 70-110 minutos, repetindo-se 4 a 6 vezes durante a noite.

Num indivíduo normal, as fases ou estágios são assim distribuídos:

- Fase 1 (N1) - 2 a 5% do total do sono
- Fase 2 (N2) - 45 a 50% do total do sono
- Fase 3 (N3) - 18 a 25% do total do sono
- Sono REM - 20 a 25% do total do sono

Para o estagiamento do sono é imprescindível o registro do EEG, EOG e EMG da região submentoniana. Já para a análise das variáveis respiratórias é imprescindível a cinta de esforço respiratório, a oximetria e o termistor nasal (fluxômetro).

C. Distúrbios Respiratórios do Sono

A marcação dos eventos respiratórios segue as seguintes definições:

- Apneia: redução do sinal do termistor (Fluxômetro) $\geq 90\%$, com duração maior que 10 segundos, em pelo menos 90% da duração do evento. Não é

fundamental, para a marcação dos eventos, a dessaturação de oxiemoglobina. A apneia pode ser classificada de acordo com o esforço inspiratório (medido pelas cintas) em: obstrutiva, quando há ausência de fluxo aéreo associado a esforço inspiratório contínuo ou aumentado; central, quando há ausência de fluxo aéreo com ausência de esforço inspiratório; mista, quando há ausência de esforço inspiratório na fase inicial do evento, seguido de aparecimento de esforço na segunda porção do evento, mantendo ausência de fluxo aéreo.

- Hipopneia: Diminuição do sinal de pressão nasal por um valor $\geq 30\%$, com duração maior que 10 segundos e queda de saturação de oxiemoglobina $\geq 4\%$. A marcação alternativa das hipopneias ocorre com uma redução da pressão nasal por um valor $\geq 50\%$, com duração maior que 10 segundos e dessaturação de oxiemoglobina $\geq 3\%$ associado a um despertar breve;

- RERA: Sequência de respirações caracterizada por aumento do esforço respiratório progressivo levando ao despertar, na ausência de apneia ou hipopneia.

Devem preencher ambos os critérios:

- Padrão original descrito de pressão esofágica negativa progressiva e mudança para pressão menos negativa e microdespertar com duração maior que 10 segundos.

- O uso da cânula nasal com transdutor de pressão pode ser alternativo. Nesse caso, a limitação ao fluxo aéreo (achatamento da curva) ≥ 10 segundos e < 2 minutos, sem redução importante da amplitude do fluxo aéreo e que termina em despertar breve, é definido como RERA⁵¹.

-Ronco primário: é definido, segundo a CIDS-2, como a presença de ruído característico de ronco durante o sono, na ausência de alterações na saturação da oxiemoglobina, nas variáveis das medidas ventilatórias e no EEG⁵².

-Síndrome da resistência aumentada da via aérea superior (SRVAS): condição em que ocorre limitação ao fluxo aéreo e aumento da resistência da via aérea superior (VAS), associados à microdespertares, levando à fragmentação do sono e sonolência excessiva. Por definição, essas alterações ocorrem na ausência de apneias, hipopneias e/ou dessaturação significativa da oxiemoglobina⁵³. O aumento da resistência da VAS é avaliado pelo aumento do esforço respiratório (medido, mais precisamente, através da pressão esofágica ou indiretamente através da cânula nasal/transdutor de pressão). A SRVAS para a maioria dos pesquisadores é considerada um estágio inicial da SAOS, com as mesmas características fisiopatológicas.

Os principais critérios de diagnóstico e de gravidade da SAOS se encontram nas tabelas abaixo^{44,54}: o diagnóstico da SAOS no adulto requer a presença dos critérios A+B+D ou C+D, descritos abaixo.

C.1. Critérios Diagnósticos da SAOS

Critérios (A+B+D) ou (C+D)

A) No mínimo uma queixa:

-Episódios de sono não intencionais durante a vigília, sonolência diurna excessiva (SDE), sono não reparador, fadiga ou insônia.

-Acordar com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia.

-Companheiro relata ronco alto e/ou pausas respiratórias no sono.

B) PSG: cinco ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneias e/ou hipopneias e/ou despertares relacionados a esforço respiratório) por hora de sono. Evidência de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.

C) PSG: quinze ou mais eventos respiratórios detectáveis (apneias e/ou hipopneias

e/ou despertares relacionados a esforço respiratório) por hora de sono. Evidência de esforço respiratório durante todo ou parte de cada evento.

D) O distúrbio não pode ser melhor explicado por outro distúrbio do sono, doenças médicas ou neurológicas, uso de medicações ou distúrbio por uso de substâncias.

C.2. Critérios de Gravidade da SAOS

SAOS Leve: PSG: IAH maior ou igual a 5 e menor ou igual a 15

- Sonolência diurna ou episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem pouca atenção, como assistir televisão, ler ou andar de veículo como passageiro.

- Sintomas produzem discreta alteração da função social ou ocupacional.

SAOS Moderada: PSG: IAH é maior que 15 e menor ou igual a 30

- A sonolência ou os episódios involuntários do sono ocorrem durante atividades que requerem alguma atenção, como assistir a eventos sociais.

- Sintomas produzem alteração na função social ou ocupacional.

SAOS Grave: PSG: IAH maior que 30

- A sonolência diurna ou os episódios de sono involuntários ocorrem durante atividades que requerem maior atenção, como comer, conversar, andar ou dirigir.

- Sintomas provocam marcante alteração na função social ou ocupacional⁵⁵.

Comorbidades relacionadas à SAOS

Dos distúrbios do sono, a SAOS, é a mais comum, reconhecida como um problema de saúde pública^{56,57}. A SAOS está associada ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares como hipertensão arterial sistêmica^{58,59} e, possivelmente, a

insuficiência cardíaca congestiva, arritmias, doença coronariana e acidente vascular encefálico⁵⁹⁻⁶². Além disso, a SAOS parece estar associada à obesidade, à alteração do metabolismo do açúcar e ao desenvolvimento de diabetes melito tipo II. Assim, a identificação da síndrome pode potencialmente alterar a história natural e o tratamento de patologias extremamente prevalentes e com alto índice de morbimortalidade⁶³.

D. Aspectos Técnicos da Polissonografia

Pela diversidade dos sistemas polissonográficos disponíveis na atualidade, um comitê da AAMS, em 1994, publicou uma revisão destes sistemas, classificando-os em diferentes níveis de acordo com seus respectivos níveis de resolução.

A PSG, vai do nível I ao nível IV (sendo o primeiro o mais completo), incluindo parâmetros de registro neurológicos, respiratórios e cardiovasculares, sendo realizado no laboratório do sono.

-Nível I (PSG padrão-ouro assistida):

O diagnóstico definitivo de apneia do sono ainda depende da PSG realizada no laboratório. Atualmente, existe um grande esforço de estudos científicos e das sociedades médicas que tentam facilitar o diagnóstico através de métodos mais simples, como a realização desse exame a nível domiciliar, com registro apenas de suas variáveis respiratórias (para realização de pacientes de alta suspeição clínica de síndrome de apneia obstrutiva do sono). Vários polígrafos já permitem a realização do exame na própria residência do paciente e este fato pode auxiliar na redução de um efeito já descrito pela literatura médica como “efeito de primeira noite em laboratório

do sono”. Este ocorre por dificuldade em iniciar e manter o sono quando o paciente realiza a polissonografia no laboratório do sono⁶⁴.

-Nível II (PSG portátil):

A PSG portátil é definida com os mesmos parâmetros da nível I, porém não exige pessoal treinado para supervisão e continuidade do registro. Existe maior acurácia nas variáveis neurológicas (estadiamento do sono) e nos diagnósticos dos outros distúrbios do sono do que quando se utiliza o nível I.

-Nível III (sistema portátil modificado para diagnóstico da SAOS):

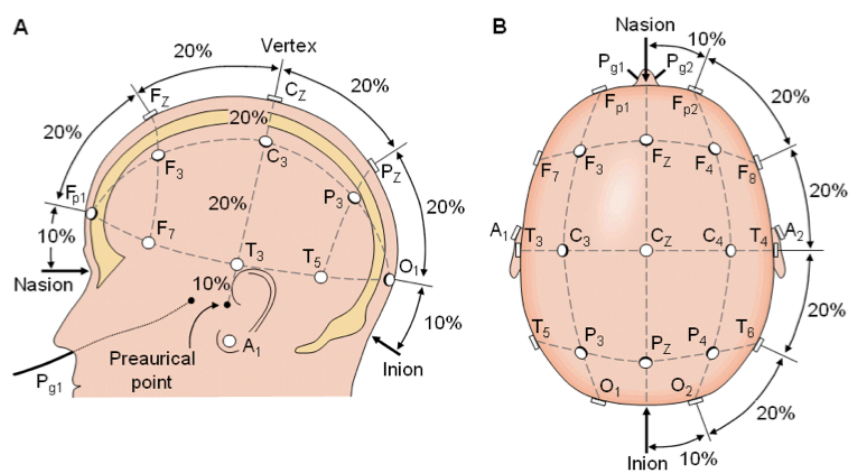
Oferece no mínimo quatro canais, incluindo ventilação (pelo menos dois canais para movimentos respiratórios, ou movimento respiratório e fluxo aéreo oronasal), ECG (ou frequência cardíaca) e saturação de oxiemoglobina. Não difere do nível I, exceto que é realizado no domicílio. No nível III, somente as variáveis cardiorespiratórias são avaliadas, sendo que as medidas neurológicas para estadiamento do sono não estão incluídas.

-Nível IV (registro contínuo de um ou dois parâmetros):

Essa modalidade inclui um oxímetro simples associado ou não ao registro de frequência cardíaca. Classicamente, a baixa sensibilidade e especificidade têm limitado o uso do oxímetro no diagnóstico da SAOS⁶⁵.

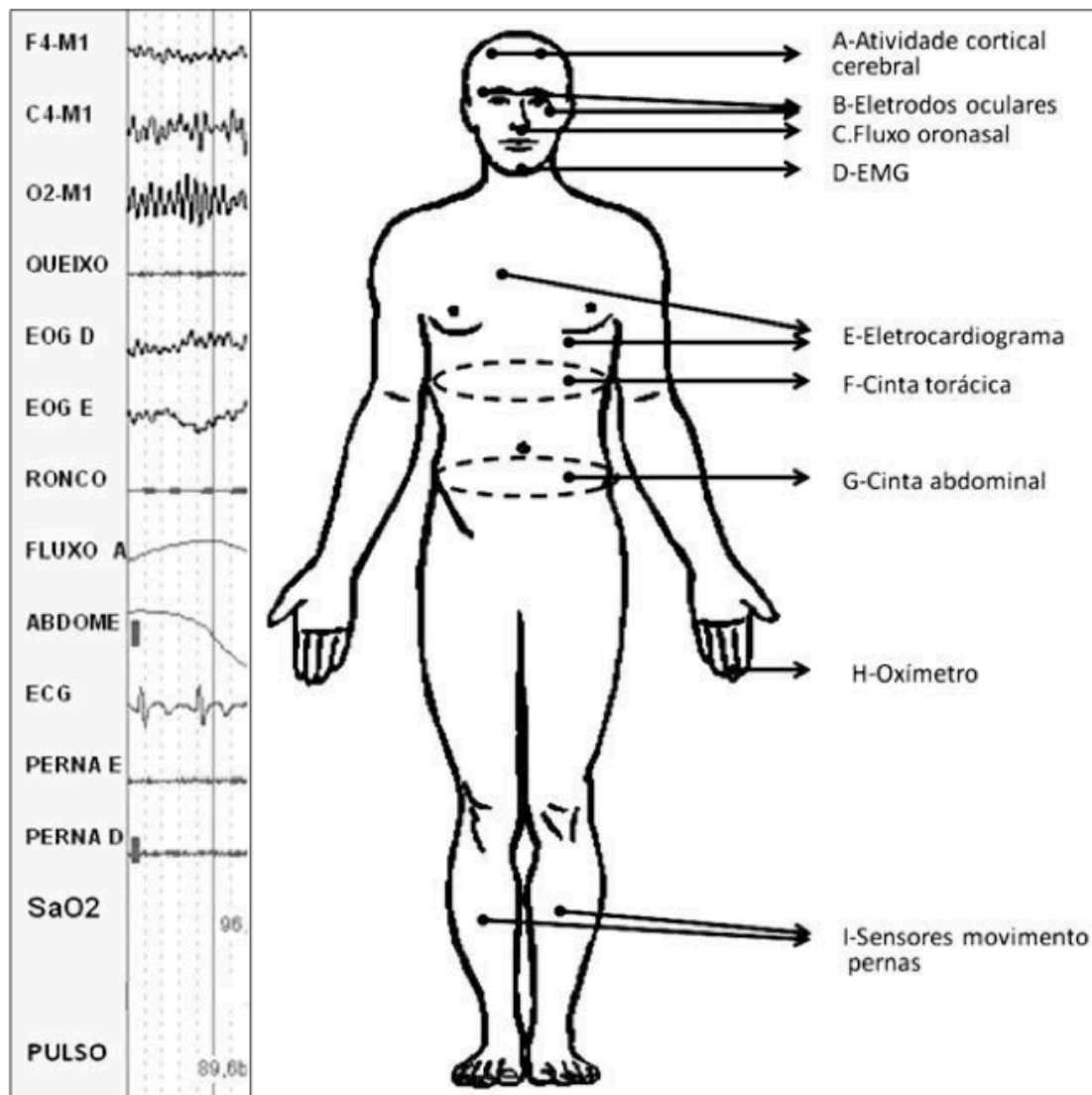
Dos parâmetros avaliados na PSG, o EEG corresponde ao estudo do

registro gráfico das correntes elétricas desenvolvidas no encéfalo, realizado por eletrodos colocados no couro cabeludo, na superfície encefálica, ou até mesmo dentro da substância encefálica. A disposição dos eletrodos na superfície do escalpo segue uma padronização internacional denominada sistema internacional 10-20⁶⁶. O sistema 10-20 padroniza a disposição dos eletrodos em determinadas áreas da superfície do escalpo independentemente do tamanho do crânio. As figuras abaixo ilustram a disposição dos eletrodos de acordo com o sistema 10-20.



Fonte: Costa (2005)⁶⁷.

Figura 2 - Sistema 10-20 para a disposição dos eletrodos no escalpo.



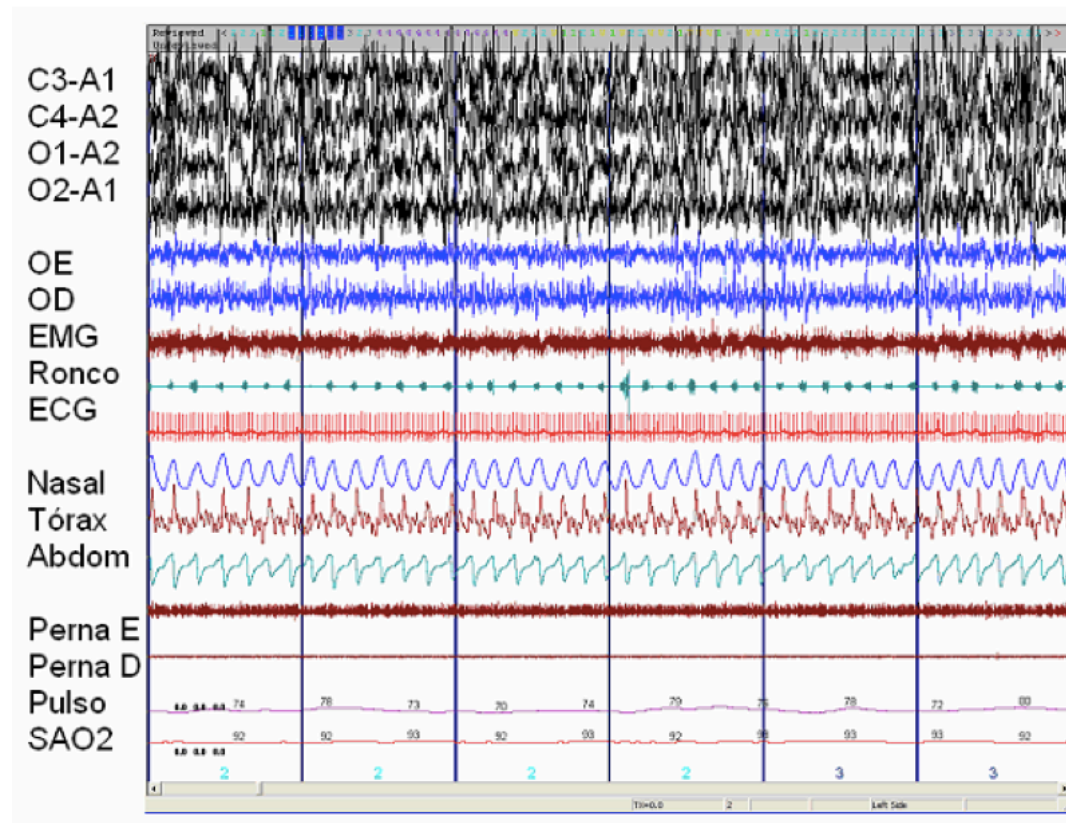
Fonte: Rodrigues (2012)⁶⁸.

Figura 3 – Demonstração do registro dos parâmetros polissonográficos no lado esquerdo da figura com o posicionamento de sensores e transdutores.

Na figura acima, F4-M1, C4-M1 e O2-M1 referem-se ao posicionamento dos eletrodos no escalpo (F: região frontal; M: região mastóide; C: região central e O: região occipital).

Idealmente, devem ser usados o sensor térmico para detectar apneia e transdutor para hipopneia. Os eletrodos da EMG devem ser colocados no mento. Já os eletrodos das pernas devem ser colocados longitudinalmente e simetricamente na face anterior da perna, separados por 2-3 cm.

A figura abaixo mostra o registro simultâneo de diversos elementos polissonográficos.



Fonte: Bustamante (2006)⁶⁹.

Figura 4 – Registro do EEG; Electrooculograma do olho esquerdo e direito; Eletromiografia submentoniana; Ronco; Eletrocardiograma; Fluxo nasal; Esforço torácico e abdominal; Eletromiografia das pernas esquerda e direita; Pulso e saturação de O₂.

Um técnico habilitado em PSG, sob supervisão médica, irá analisar e coletar os dados, determinar o estagiamento do sono e caracterizar a gravidade dos distúrbios respiratórios vistos durante a noite⁷⁰.

Quanto à distribuição em relação ao tempo, o N1 é distribuído na zona de transição da vigília-sono e nas transições de sono superficial. Pequenas diferenças são encontradas para a distribuição dos estágios de sono entre homens adultos jovens e mulheres⁷¹.

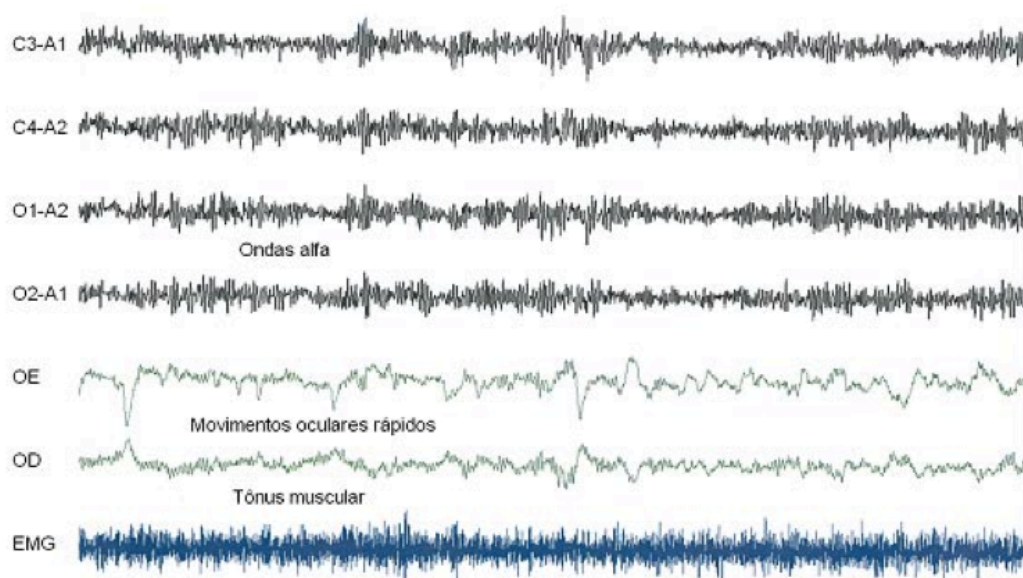
Um jovem adulto saudável apresenta 95% de eficiência de sono (ou seja, 5% ou menos do tempo total na cama é gasto acordado) e tem início do sono rápido (leva até menos de 15 minutos)⁷¹.

E. Estagiamento do Sono

Fase ou estágio:

Vigília(V): > 50% de uma época com ritmo alfa na região occipital.

Tipicamente, com movimentos oculares e tônus muscular normal a alto.

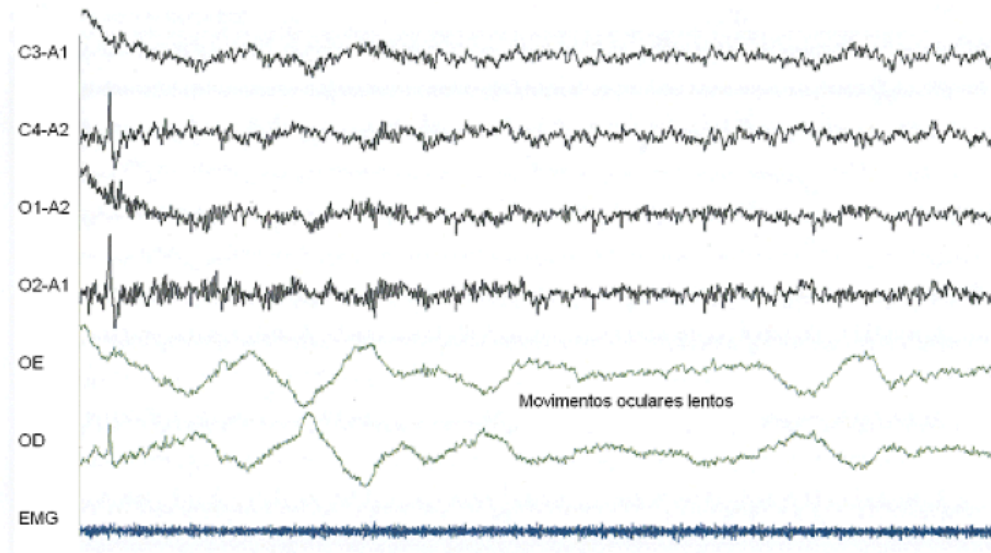


Fonte: Bustamante (2006)⁶⁹.

Figura 5 – Representação polissonográfica do estado de vigília, com época de 30 segundos mostrando: ondas alfa contínuas, movimentos oculares rápidos e tônus muscular elevado.

N1: Atenuação do ritmo alfa por >50% de uma época com frequência mista de baixa-amplitude. Presença de ondas agudas do vértex; N1 continua até início de N2 ou despertar. Ocorre redução da atividade muscular em relação à vigília, com

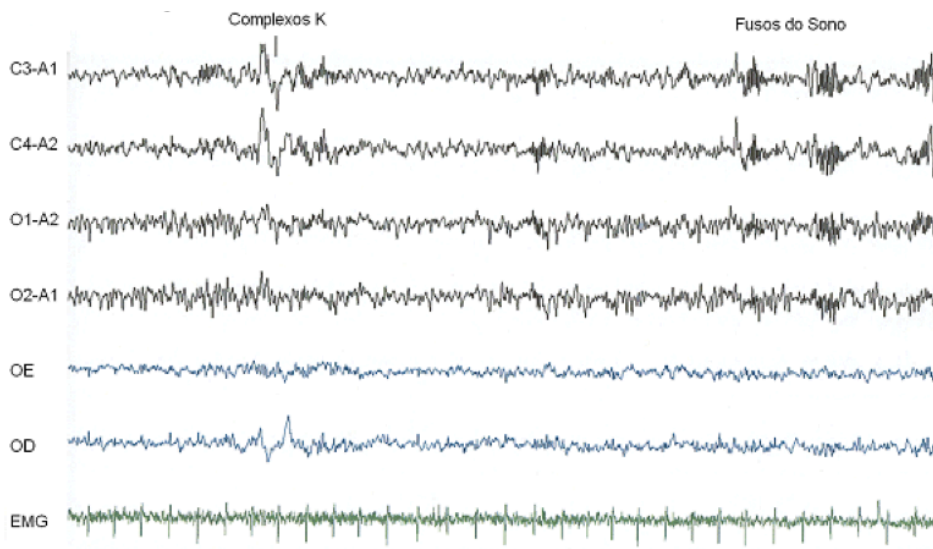
presença de movimentos oculares lentos. Nesta fase o indivíduo acorda facilmente e alguns se recordam dos ruídos e estímulos do ambiente.



Fonte: Bustamante (2006)⁶⁹.

Figura 6 – Representação polissonográfica do estágio N1 – Sono NREM: Época de 30 segundos com ondas alfa em menos da metade da época, movimentos oculares lentos e tônus muscular diminuído em relação à vigília.

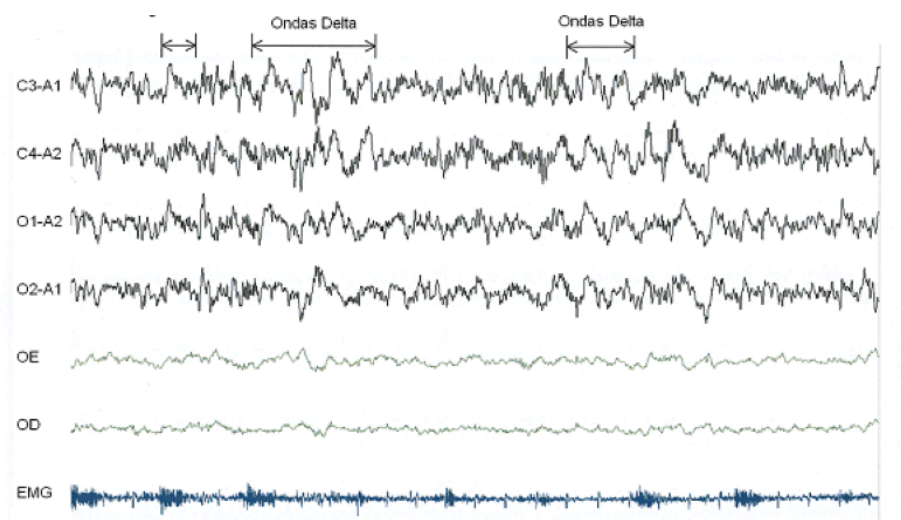
N2: Apresenta complexos K e/ou fusos do sono ocorrendo na primeira metade de uma época; baixa-amplitude, frequência mista no EEG; estágio persiste até transição para N3, REM ou despertar. Tipicamente, sem movimentos oculares, mas estes podem persistir. Tônus muscular de amplitude variável, tipicamente menor que na vigília e maior que no REM. Neste estágio é mais difícil acordar o indivíduo e, a partir deste, o mesmo assume que dormiu.



Fonte: Bustamante (2006)⁶⁹.

Figura 7 - Representação polissonográfica do estágio N2 – Sono NREM. Presença de fusos do sono, complexos K e ausência de movimentos oculares.

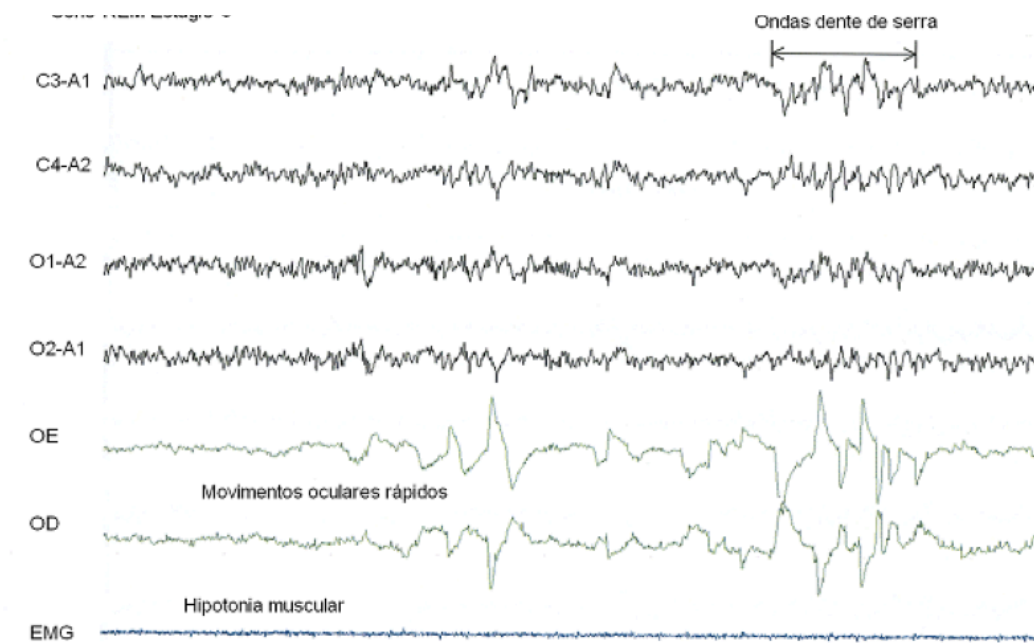
N3: Sono de ondas lentas (ondas de 0,5 - 2,0Hz). Existem pelo menos 20% de atividade delta, independentemente da idade. Podem coexistir atividades mais rápidas e de menor amplitude juntamente com atividades mais lentas. Podem existir, ou não, fusos do sono. O tônus muscular é de amplitude variável. Tipicamente sem movimentos oculares. É chamado de sono profundo.



Fonte: Bustamante (2006)⁶⁹.

Figura 8 – Representação polissonográfica do estágio N3 – Sono NREM. Ondas delta em mais de 20% e em menos de 50% da época, ausência de movimentos oculares lentos e tônus muscular diminuído em relação aos estados anteriores.

REM: EEG de baixa-amplitude e frequência mista. Ondas em dente de serra. A fase REM persiste até a transição para N1 ou N2. Não existem complexos K. Ocorrem movimentos oculares rápidos e há atonia muscular. Apresenta ondas muito parecidas com as do estágio 1.



Fonte: Bustamante (2006)⁶⁹.

Figura 9 - Representação polissonográfica do estágio REM. Presença de ondas teta, alfa e beta, além de ondas dente de serra. Movimentos oculares rápidos e tônus bastante diminuído em relação aos estágios anteriores.

Parâmetros polissonográficos

Os principais dados apresentados na PSG são:

- 1) Tempo Total de Sono (TTS); Tempo de Vigília; Tempo Total de Registro (TTR);
- 2) Eficiência do sono: TTS/TTR;
- 3) Latência para o início do sono; Latência para o sono REM e para os

demais estágios do sono;

4) Durações (minutos) e as proporções dos estágios do sono do TTS. Estas proporções variam com a idade, sendo que o sono de ondas lentas está

fisiologicamente diminuído no idoso;

5) Número total e o índice das apnéias e hipopnéias (IAH) por hora de sono;

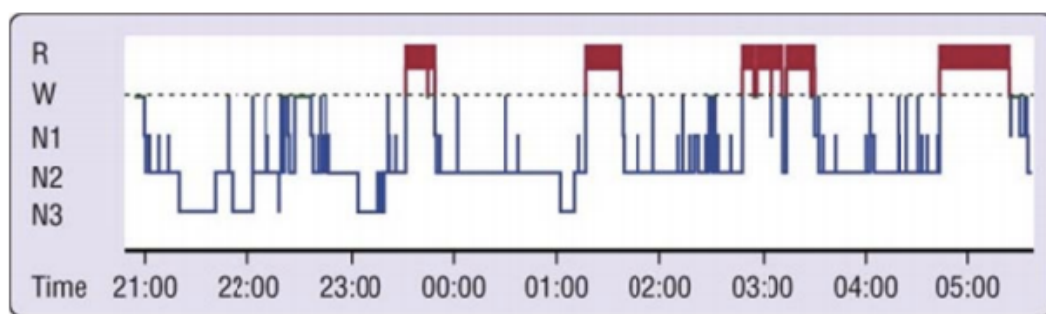
6) Os valores da saturação e os eventos de dessaturação da oxihemoglobina (quedas > 3 ou 4% , com 10 segundos);

7) Número total e o índice dos movimentos periódicos de membros inferiores por hora de sono;

8) Número total e o índice dos micro-despertares por hora de sono e sua relação com os eventos respiratórios ou os movimentos de pernas;

9) O ritmo e a frequência cardíaca.

A distribuição e a proporção dos estágios do sono podem ser representadas num gráfico denominado hipnograma⁷², mostrado na figura abaixo.



Fonte: Keenan (2011)⁴⁹.

Figura 10 – Representação de hipnograma normal com os estágios do sono de um paciente adulto jovem.

Avaliação da Fragmentação do sono

Em pacientes que apresentam fragmentação do sono, o número de microdespertares por hora encontra-se com número aumentado. O valor normal de microdespertares é de até 10 vezes por hora. Têm duração de 3 a 15 segundos, identificados através de ondas no EEG, mas não são percebidos pelo paciente como despertar. A época em que o despertar dura mais de 15 segundos é dada como vigília e pode comprometer a eficiência do sono⁷³⁻⁷⁶.

Os pacientes que apresentam problemas como insônia apresentam aumento da porcentagem dos valores de N1 e N2 e redução da porcentagem de N3 e sono REM, pois os pacientes não conseguem atingir o sono profundo por muito tempo.

F. Condições Otorrinolaringológicas que Causam Obstrução Nasal

F.1. Critérios Diagnósticos de Rinite Alérgica

Rinite alérgica é definida como inflamação da mucosa de revestimento nasal, mediada por IgE, após exposição a alérgenos apresentando os seguintes sintomas: obstrução nasal, rinorreia hialina, espirros e prurido nasal.

Os exames complementares mais importantes para o diagnóstico da rinite alérgica são os testes cutâneos de hipersensibilidade imediata (TCHI) e a avaliação dos níveis séricos de IgE alérgeno - específica. A identificação dos alérgenos são importantes para intervenções preventivas, como o controle ambiental, para terapia farmacológica e para imunoterapia específica com alérgenos.

Aproximadamente 30% a 40% da população geral tem testes cutâneos positivos para ácaros da poeira *Dermatophagoides* e somente uma proporção destes têm sintomas nasais. Os testes cutâneos têm alto valor preditivo negativo, portanto

podem ser usados para excluir alergia como possível causa de sintomas nasais. A solicitação indiscriminada de testes com painéis de alérgenos geram resultados que confundem e podem levar ao afastamento inadequado de possíveis alérgenos.

A dosagem de IgE total tem valor diagnóstico limitado. Os títulos de IgE total e a eosinofilia no sangue periférico sofrem interferências de parasitoses e de outras doenças. Além disso, não existe faixa de normalidade para IgE total, descrita para a população brasileira. Por estes motivos, a dosagem de IgE total deve ser complementada pela determinação dos níveis de IgE específicos em ambientes sujeitos à infestação parasitária.

Há indicadores indiretos de atopia, tais como: dosagem de IgE total elevada, eosinofilia no sangue periférico e na secreção nasal, mas é importante recordar que estes exames podem ser alterados em consequência de processos não alérgicos.

A determinação de IgE específica *in vitro* pode ser realizada por diversos métodos imunoenzimáticos e mais recentemente por imunofluorométrico. A pesquisa de IgE específica, *in vitro*, para aeroalérgenos individualizados, quando realizada com antígenos padronizados e técnica adequada, apresenta características operacionais (sensibilidade e especificidade) semelhantes às dos TCHI: sensibilidade de 89% e especificidade de 91%. Todavia, são mais dispendiosos, requerem punção venosa, laboratório especializado e maior tempo para obtenção do resultado. Os imunoenaios têm sensibilidade comparável aos testes cutâneos em identificar os pacientes com sintomas nasais após exposição natural ou experimental aos alérgenos. Com o avanço da biologia molecular tem sido possível determinar anticorpos para múltiplos alérgenos (recombinantes ou não) com o uso de *microarray*, com maior precisão diagnóstica e a possibilidade de discriminar cossensibilização de sensibilização

cruzada por diferentes desencadeantes que apresentam a mesma proteína em sua composição.

O teste de provocação nasal (TPN) tem se mostrado uma ferramenta segura e muito útil no diagnóstico de rinite alérgica e não alérgica. Entretanto, seu emprego é principalmente na área de pesquisa e não na prática clínica diária. Pode ser útil no diagnóstico da rinite ocupacional. O TPN tem como objetivo identificar e quantificar a relevância clínica de alérgenos inaláveis ou irritantes ocupacionais. Deve ser realizado por médico especializado e em local apropriado⁷⁷.

F.2. Critérios Diagnósticos de Rinossinusite Crônica

Segundo os critérios do EPOS 2012, do inglês *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps*, RSC é definida como inflamação do nariz e dos seios paranasais caracterizada por dois ou mais sintomas sendo que pelo menos um deles deveria ser bloqueio/obstrução/congestão nasal ou descarga nasal (descarga nasal anterior/posterior), com ou sem dor/pressão facial, com ou sem redução do olfato, por doze semanas ou mais, com ou sem polipose. Tais alterações devem ser demonstradas por alterações endoscópicas e/ou em tomografia computadorizada.

Os sinais endoscópicos se caracterizam por: presença de pólipos nasal e/ou secreção mucopurulenta, principalmente no meato médio e/ou edema/obstrução de mucosa, principalmente em meato médio. As alterações na tomografia computadorizada se caracterizam por alterações mucosas no complexo ostiomeatal ou nos seios paranasais⁷⁸.

Material e Métodos

A – Tipo de Estudo

Tratou-se de um estudo transversal, analítico, retrospectivo, que incluiu 422 pacientes que realizaram polissonografia (PSG) em uma clínica especializada em pneumologia e medicina do sono, denominada Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono®, localizada no Hospital Anchieta® em Taguatinga, Brasília, Distrito Federal. O estudo foi realizado no período compreendido entre março de 2015 a março de 2016.

B - Aspectos Éticos

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos, da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (UnB), sob o parecer de número 40582215.2.0000.5558.

C - Critérios de Inclusão

Foram incluídos dados do período de janeiro de 2013 a dezembro de 2015, referentes a laudos polissonográficos do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono®, de pacientes com indicação de PSG basal de uma noite inteira. Foram incluídos no trabalho os pacientes que realizaram a PSG basal e que tinham como indicação, otorrinolaringologistas da Clínica de Otorrinolaringologia COTTA®. Além disso, os dados dos pacientes deviam estar presentes no sistema Doctors® da clínica COTTA® para que pudesse ser realizada a avaliação dos dados otorrinolaringológicos.

D – Critérios de Exclusão

Após avaliação inicial, foram excluídos da pesquisa os pacientes cujos laudos de PSG não satisfizeram os interesses da pesquisa por apresentarem: dados incompletos ou insuficientes; PSG's para titulação de CPAP; PSG's para titulação de BIPAP; PSG's feitas em *Split night* e aqueles que fizeram uso de dispositivo tipo aparelho intra-oral (AIO) para ronco durante o exame.

E - Protocolo

Foram avaliados pacientes que realizaram exame de PSG com a indicação de otorrinolaringologistas da Clínica de Otorrinolaringologia COTTA®, localizada em Taguatinga - Distrito Federal. Foi realizada uma avaliação dos laudos das PSG's (Anexo 2) e em seguida, uma avaliação dos prontuários eletrônicos dos pacientes na clínica COTTA®. Todas as PSG's foram realizadas na clínica Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono®, localizada no Hospital Anchieta®, localizado em Taguatinga, Brasília. Foram avaliadas polissonografias realizadas nos anos de 2013, 2014 e 2015.

Na primeira folha do laudo da PSG constavam dados gerais do paciente, dados do exame polissonográfico e o nome do médico solicitante do exame. As PSG's que eram do tipo basal, identificadas pela marcação no laudo polissonográfico do termo “Polissonografia Basal” e que tinham como médico solicitante algum médico otorrinolaringologista que fazia ou fez parte da equipe da clínica COTTA® nos anos de 2013, 2014 e 2015, foram selecionadas para avaliação no sistema da clínica COTTA®.

Na clínica COTTA®, foi realizado acesso ao sistema de prontuários eletrônico denominado Doctors®. Foi visualizada a história clínica do paciente, após a

colocação do nome do paciente no campo “Pesquisa de Paciente”. Os pacientes que possuíam dados no sistema foram mantidos, caso contrário, os pacientes foram excluídos do estudo.

Os dados foram analisados e registrados no programa SPSS® versão 20.0. Os seguintes dados foram obtidos do laudo da PSG: Iniciais do nome do paciente; Idade do paciente; Gênero (Feminino, Masculino); Dados de um questionário referente às queixas referidas pelo paciente relacionadas ao sono (tal questionário era preenchido pelo paciente antes da realização do exame polissonográfico, sendo possível o registro de mais de uma queixa por paciente): ronco, parada respiratória (apneia), sensação de sufocamento, sono agitado, movimento de pernas durante o sono, sonolência diurna, ataque de sono incontrolável durante o dia, insônia, acordar repentinamente assustado e com medo, andar durante o noite (sonambulismo), falar durante o sono (sonilóquio), ranger os dentes (bruxismo).

Em seguida foi feito a coleta do valor referente ao total de pontos da avaliação da escala de sonolência de Epworth, que estava presente na folha do laudo de polissonografia. A escala de sonolência de Epworth³² corresponde a um questionário auto-aplicável em que o paciente fornece um número relacionado à possibilidade do mesmo de cochilar ou mesmo dormir em determinadas situações, sendo a nota “0” = Não cochila nunca, “1” = Pequena chance de cochilar, “2” = Moderada chance de cochilar, “3” = Grande chance de cochilar. Com esta escala, o paciente dava uma nota para determinadas situações: 1. Sentado, lendo; 2. Assistindo TV; 3. Sentado passivo em lugar público (teatro, reunião); 4. Como passageiro numa viagem sem paradas, com duração de uma hora; 5. Deitado para descansar à tarde, quando as circunstâncias permitem; 6. Sentado, conversando com alguém; 7. Sentado tranquilamente após o almoço, sem ingestão de álcool; 8. No carro, enquanto para por

alguns minutos no tráfego. O paciente preencheu este questionário antes da realização do exame polissonográfico e o somatório das notas registradas pelo paciente foi registrado na tabela de resultados.

O valor referente ao IMC, que corresponde ao valor da divisão entre o peso do paciente em quilogramas e a altura do paciente em metros ao quadrado, foi obtido do campo peso e altura presentes na folha de PSG e registrado na tabela do SPSS®.

Os seguintes itens relacionados a PSG foram obtidos e registrados no programa SPSS® 20.0: porcentagem dos estágios do sono N1, N2, N3 e REM; o número de eventos de microdespertares por hora; presença ou ausência de roncos; número de eventos de apneias obstrutivas, apneias centrais, mistas, hipopneias; número referente ao índice de apneia e hipopneia.

Quanto às alterações otorrinolaringológicas obtidas pelo prontuário eletrônico da clínica COTTA®, foi avaliado a presença de desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica e RSC.

O critério utilizado para se identificar a presença de desvio de septo nasal foi a descrição no prontuário médico do termo “desvio de septo nasal” no campo “Rinoscopia Anterior”, que faz parte do exame físico otorrinolaringológico. E o critério para a presença de “hipertrofia de conchas inferiores” foi baseado na presença do termo “hipertrofia de conchas inferiores” no campo “Rinoscopia Anterior”.

O critério para “Rinite Alérgica” se baseou na presença do termo “Rinite Alérgica” no campo de “Hipótese Diagnóstica” do prontuário eletrônico do paciente. A presença de RSC foi identificada por meio da visualização do registro do termo “Rinossinusite Crônica” no campo de “Hipótese Diagnóstica” presente no prontuário eletrônico.

Então, foi realizada uma descrição dos parâmetros polissonográficos relacionados à insônia e à fragmentação do sono, e da escala de sonolência de Epworth, nos pacientes com os diagnósticos otorrinolaringológicos de desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica e RSC.

F – Método Estatístico

Foi utilizado o “p” no valor de significância de 5%. A normalidade da amostra foi testada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Foi utilizada a estatística descritiva, para análise do conjunto de dados. As medidas de tendência central, média e medidas de dispersão, desvio-padrão, foram utilizados para análise do conjunto de dados.

O test T de Student foi empregado para análise comparativa dos dados.

Resultados

Foram analisados 422 pacientes. Ao avaliar as variáveis antropométricas, observou-se uma média de idade de $38,8 \pm 13,3$ anos, com IMC médio de $28,9 \pm 4,8$. Sobre as variáveis do sono avaliadas por meio da PSG, observou-se uma eficiência do sono (tempo total de sono/tempo total do exame) de 86,6% estando acima de 85%, o que é considerada boa. O sexo masculino foi o mais prevalente; em 263 pacientes (62% dos analisados). As variáveis descritas com seus valores médios e desvios padrão se encontram na tabela 1.

Tabela 1 - Variáveis antropométricas, polissonográficas e de sonolência dos pacientes estudados. Valores apresentados com médias e desvios padrão.

	Média	±	DP
Idade (anos)	38,8	±	13,3
Epworth	9,6	±	4,9
IMC (Kg/m ²)	28,9	±	4,8
Efic. Sono (%)	86,6	±	11,1
TTS (min)	380,9	±	64,5
Lat. Sono (min)	14,2	±	25,1
Lat. REM (min)	123,6	±	68,7
N1 (%)	3,7	±	2,7
N2 (%)	68,3	±	11,2
N3 (%)	9,6	±	7,5
REM (%)	18,0	±	6,8
Microdespertares (eventos/hora)	23,3	±	32,8
IAH (eventos/hora)	19,3	±	22,4
Apneia Obstrutiva (eventos/noite)	50,1	±	93,1
Apneia Central (eventos/noite)	6,0	±	28,8
Apneia Mista (eventos/noite)	1,8	±	13,5
Hipopneia (eventos/noite)	62,8	±	75,5

DP: Desvio padrão; IMC: Índice de Massa Corporal; Kg: Kilograma; m²: Metros ao quadrado; Efic. Sono: Eficiência do Sono; %: Porcentagem; TTS: Tempo Total do Sono; min: minutos; Lat. Sono: Latência do Sono; Lat. REM: Latência do Sono REM; N1: Porcentagem de sono estágio 1; N2: Porcentagem de sono estágio 2; N3: Porcentagem de sono estágio 3; REM: Porcentagem de sono estágio REM; IAH: Índice de Apneia e Hipopneia.

Quanto aos sintomas referidos pelos pacientes antes da realização da PSG, observou-se que o ronco foi a queixa mais referida (91,3% dos pacientes), seguida de sonolência diurna (51,4% dos pacientes). O sonambulismo foi o sintoma menos

referido (2,4% dos pacientes) pelos pacientes. O ronco foi registrado em 94% dos pacientes analisados. Os dados referidos encontram-se na tabela 2.

Tabela 2 - Porcentagem de sintomas referidos pelos pacientes estudados. Valores apresentados com %.

	Sim(%)
Ronco	91,3
Sonolência diurna	51,4
Sono agitado	37,7
Sufocamento	30,9
Movimento de pernas	30,9
Apneia	29,7
Insônia	25,7
Bruxismo	21,7
Sonilóquio	21,0
Ataque de sono	18,9
Acordar assustado	18,4
Sonambulismo	2,4

Quanto aos diagnósticos otorrinolaringológicos, a hipertrofia de conchas inferiores foi o diagnóstico mais prevalente, estando em 83,5% dos pacientes, seguido do desvio de septo nasal e rinite alérgica. A RSC foi encontrada em apenas 3,3% dos pacientes. A distribuição dos diagnósticos entre os pacientes avaliados com suas respectivas porcentagens, encontram-se na tabela 3.

Tabela 3 - Distribuição dos diagnósticos de doenças otorrinolaringológicas em indivíduos submetidos à polissonografia.

	Sim	
	n	(%)
Hipertrofia de conchas inferiores	354	(83,5)
Desvio de septo	331	(78,1)
Rinite alérgica	173	(40,8)
Rinossinusite crônica	14	(3,3)

Ao analisar as variáveis antropométricas e polissonográficas em cada gênero observou-se que a população masculina teve uma média de idade inferior à

população feminina. Não houve diferenças para o IMC. Quanto aos parâmetros polissonográficos, observou-se maior quantidade de microdespertares e maior IAH nos pacientes do sexo masculino (Microdespertares: $26,7 \pm 36,8$ / IAH: $22,6 \pm 23,7$) em relação ao sexo feminino (Microdespertares $17,5 \pm 23,5$ / IAH: $13,6 \pm 18,7$). Com relação aos estágios do sono, o estágio N2 teve maior proporção nos pacientes do gênero masculino, enquanto que os estágios N3 e REM estiveram em maior proporção no gênero feminino. As variáveis antropométricas e polissonográficas divididas por gênero encontram-se na tabela 4.

Tabela 4 - Variáveis antropométricas e polissonográficas dos pacientes estudados divididas por gênero.

	Gênero Feminino (159)		Gênero Masculino (263)		p
Idade (anos)	41,5	$\pm 13,6$	37,2	$\pm 12,9$	0,01
IMC (kg/m^2)	28,8	$\pm 5,5$	28,9	$\pm 4,3$	NS
Efic. Sono (%)	86,7	$\pm 10,8$	86,5	$\pm 11,3$	NS
TTS (min)	384,9	$\pm 61,6$	378,5	$\pm 66,2$	NS
Lat. Sono (min)	15,9	$\pm 25,5$	13,2	$\pm 24,7$	NS
Lat. REM (min)	127,6	$\pm 72,1$	123,1	$\pm 65,4$	NS
N1 (%)	3,5	$\pm 2,8$	3,8	$\pm 2,7$	NS
N2 (%)	66,1	$\pm 11,2$	69,7	$\pm 10,9$	0,01
N3 (%)	11,0	$\pm 8,2$	8,7	$\pm 6,9$	0,03
REM (%)	18,9	$\pm 6,7$	17,3	$\pm 6,7$	0,014
Microdespertares (eventos/hora)	17,5	$\pm 23,5$	26,7	$\pm 36,8$	0,005
IAH (eventos/hora)	13,6	$\pm 18,7$	22,6	$\pm 23,7$	<0,001

IMC: Índice de Massa Corporal; Kg: Kilograma; m^2 : Metros ao quadrado; Efic. Sono: Eficiência do Sono; %: Porcentagem; TTS: Tempo Total do Sono; min: Minutos; Lat. Sono: Latência do Sono; Lat. REM: Latência do Sono REM; N1: Porcentagem de sono estágio 1; N2: Porcentagem de sono estágio 2; N3: Porcentagem de sono estágio 3; REM: Porcentagem de sono estágio REM; IAH: Índice de Apneia e Hipopneia.

Ao se avaliarem os parâmetros polissonográficos entre os pacientes com e sem desvio de septo, o único parâmetro que se mostrou estatisticamente diferente foi o número de apneias obstrutivas, que foi mais encontrado em pacientes com desvio de

septo nasal (média de apneias obstrutivas de $54,8 \pm 99,5$ em pacientes com desvio de septo nasal contra média de apneias obstrutivas de $31,8 \pm 59,8$ em pacientes sem desvio de septo nasal).

Os pacientes com hipertrofia de conchas inferiores eram mais jovens (média de idade de $37,7 \pm 13,0$ em pacientes com hipertrofia contra média de idade de $44,3 \pm 13,9$ em pacientes sem hipertrofia de conchas inferiores), assim como os pacientes com rinite alérgica (média de idade de $36,0 \pm 13,6$ em pacientes com rinite alérgica contra média de idade de $40,7 \pm 12,8$ em pacientes sem rinite alérgica). Os demais parâmetros polissonográficos não apresentaram diferenças em relação a presença ou não de hipertrofia de conchas inferiores e rinite alérgica.

Os pacientes que apresentavam RSC tinham maior IMC (média de IMC de $31,9 \pm 5,4$ em pacientes com RSC contra média de IMC de $28,8 \pm 4,8$ em pacientes sem RSC). Os demais parâmetros polissonográficos não apresentaram diferenças em relação a presença ou não de RSC.

Realizou-se avaliação dos pacientes que não possuíam apneia do sono, com um estudo dos parâmetros polissonográficos relacionados à insônia e fragmentação do sono, além da avaliação da sonolência diurna. Avaliaram-se os parâmetros de eficiência do sono, tempo total do sono, latência do sono e latência do sono REM, que são relacionados à insônia. Os microdespertares são relacionados à fragmentação do sono e a escala de sonolência de Epworth é relacionada à sonolência diurna.

Dos 422 pacientes avaliados inicialmente, 130 não apresentaram apneia do sono. Destes pacientes que não apresentaram apneia do sono, obtivemos os seguintes resultados: o desvio de septo nasal esteve presente em 99 pacientes (76,2% dos pacientes sem apneia do sono) e ausente em 31 pacientes (23,8% dos pacientes sem apneia do sono). A hipertrofia de conchas inferiores esteve presente em 112 pacientes

(86,2% dos pacientes sem apneia do sono) e ausente em 18 pacientes (13,8% dos pacientes sem apneia do sono). A rinite alérgica esteve presente em 57 pacientes (43,2% dos pacientes sem apneia do sono) e ausente em 73 pacientes (56,2% dos pacientes sem apneia do sono). A RSC esteve presente em 2 pacientes (1,5% dos pacientes sem apneia do sono) e ausente em 128 pacientes (98,5% dos pacientes sem apneia do sono).

Analisando apenas os pacientes sem apneia, ou seja, com IAH menor que 5, realizou-se avaliação polissonográfica dos pacientes com e sem desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica e RSC. Observou-se que não houve diferença ao se avaliar parâmetros relacionados à insônia, como eficiência do sono, tempo total do sono, latência do sono e latência do sono REM. Além disso, também não existiram diferenças ao se avaliar os estágios do sono, o número de microdespertares e a escala de sonolência de Epworth. As únicas exceções foram a escala de sonolência de Epworth que foi maior nos pacientes que não apresentavam desvio de septo nasal e a latência do sono que foi maior nos pacientes que apresentavam hipertrofia de conchas inferiores. Os resultados descritos anteriormente estão descritos nas tabelas 5 e 6.

Tabela 5 - Comparação entre os grupos de pacientes sem apneia estudados com e sem desvio de septo nasal.

	Desvio de septo nasal						p
	Não (31)		Sim (99)				
Efic. Sono (%)	89,4	± 7,0	87,0	± 11,5			NS
TTS (min)	394	± 53,0	382	± 68,5			NS
Lat. Sono (min)	11,4	± 14,2	14,1	± 21,1			NS
Lat. REM (min)	113,5	± 51,4	114,0	± 59,4			NS
N1 (%)	3,9	± 2,1	3,6	± 2,7			NS
N2 (%)	63,2	± 9,4	64,5	± 10,1			NS
N3 (%)	13,4	± 5,7	12,3	± 7,6			NS
REM (%)	19,5	± 6,3	18,9	± 6,9			NS
Microdespertares (eventos/hora)	6,4	± 4,0	7,9	± 4,8			NS
Epworth	11,1	± 4,9	9,1	± 4,4			0,032

Efic. Sono: Eficiência do Sono; %: Porcentagem; TTS: Tempo Total do Sono; min: minutos; Lat. Sono: Latência do Sono; Lat. REM: Latência do Sono REM; N1: Porcentagem de sono estágio 1; N2: Porcentagem de sono estágio 2; N3: Porcentagem de sono estágio 3; REM: Porcentagem de sono estágio REM.

Tabela 6 - Comparação entre os grupos de pacientes sem apneia estudados com e sem hipertrofia de conchas inferiores.

	Hipertrofia de conchas inferiores						p
	Não (18)		Sim (112)				
Efic. Sono (%)	90,4	± 5,0	87,1	± 11,2			NS
TTS (min)	395,2	± 53,3	383,4	± 66,9			NS
Lat. Sono (min)	6,4	± 6,0	14,6	± 20,8			0,014
Lat. REM (min)	96,8	± 42,8	116,4	± 59,1			NS
N1 (%)	3,9	± 2,3	3,7	± 2,6			NS
N2 (%)	63,5	± 10,6	64,3	± 9,9			NS
N3 (%)	12,4	± 6,3	12,6	± 7,4			NS
REM (%)	20,1	± 6,8	18,8	± 6,7			NS
Microdespertares (eventos/hora)	8,2	± 5,1	7,5	± 4,6			NS
Epworth	8,8	± 4,9	9,7	± 4,6			NS

Efic. Sono: Eficiência do Sono; %: Porcentagem; TTS: Tempo Total do Sono; min: minutos; Lat. Sono: Latência do Sono; Lat. REM: Latência do Sono REM; N1: Porcentagem de sono estágio 1; N2: Porcentagem de sono estágio 2; N3: Porcentagem de sono estágio 3; REM: Porcentagem de sono estágio REM.

Ao se avaliar os pacientes sem apneia do sono, com a presença de qualquer um dos diagnósticos otorrinolaringológicos, desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica ou RSC, não se observou diferença entre os estágios do sono, microdespertares e escala de sonolência de Epworth. Ao se avaliar os pacientes sem apneia do sono, com e sem hipertrofia de conchas inferiores e rinite alérgica simultaneamente, não houve diferença em relação aos estágios do sono, microdespertares e escala de sonolência de Epworth.

Discussão

Quanto às variáveis antropométricas dos pacientes, observou-se a prevalência de uma população adulta jovem, com média de 38,8 anos de idade. O índice de Epworth médio da pesquisa foi de 9,6, ficando abaixo do ponto de corte para se ter uma sonolência diurna excessiva que é de 10. A presença de perguntas relacionadas às situações específicas do dia a dia nos questionários subjetivos, como o de Epworth, pode explicar a variabilidade de respostas dos mesmos³².

Encontramos uma alta proporção de sono N2 (média de 68,3; normal: 45-50%), o que resultou em baixas proporções de N1 (média de 3,7; normal: 2-5%), N3 (média de 9,6; normal: 18-25%) e de REM (média de 18,0%; normal: 20-25%). Pacientes que apresentam fragmentação do sono apresentam altas proporções de porcentagem N1 e N2 e baixas proporções de N3 e REM, já que estes pacientes não atingem sono profundo de forma adequada. O alto percentual de sono N2 e os baixos percentuais de sono N3 e REM podem estar relacionados à presença de fragmentação do sono. O índice de microdespertares médio foi de 23,3, que é considerado alto, já que o valor considerado normal é até 10⁷²⁻⁷⁵. O alto índice de microdespertares poderia explicar também o alto percentual de N2 e baixo percentual de REM.

O IAH médio dos pacientes foi de 19,3 eventos/hora. Este valor está na faixa de 15 a 30, o que classifica a apneia média dos pacientes estudados como moderada. A apneia do sono é mais frequente em homens e em indivíduos acima de 60 anos de idade^{79,80}, o que pode justificar a predominância do sexo masculino no estudo, que teve prevalência de 62%. Por outro lado, a nossa população estudada foi considerada jovem e teve um índice médio de apneia moderado, o que é considerado alto para a faixa etária.

Quanto às queixas referidas pelos pacientes no dia da realização da PSG, o ronco foi o mais registrado, sendo referido por 91,3% dos pacientes (Tabela 2). Tal

valor encontra-se próximo da porcentagem de ronco encontrada na PSG, que foi de 94%. Esta concordância entre a resposta dos questionários e a PSG é alta, podendo ser confirmada na literatura médica⁷². A queixa de sonolência diurna foi a segunda mais prevalente pelos pacientes que realizaram PSG, sendo referida por 51,4% dos pacientes (Tabela 2).

Dos diagnósticos otorrinolaringológicos feitos pelo otorrinolaringologista, a hipertrofia de conchas inferiores foi a mais encontrada, em 83,5% dos pacientes, seguida de desvio de septo nasal, em 78,1% dos pacientes, rinite alérgica, 40,8% dos pacientes, e RSC, em 3,3% dos pacientes (Tabela 3).

Os pacientes do sexo masculino apresentaram uma média de idade inferior à média da população feminina, com significância estatística. Quanto aos dados antropométricos, de acordo com os dados da literatura, era esperado que a população masculina apresentasse um IMC maior que o da população feminina. No estudo, os valores referentes ao IMC não apresentaram diferença estatística quanto ao sexo. Variáveis polissonográficas mostraram que os pacientes do sexo masculino apresentaram maior proporção de N2, e por conseguinte, menores valores de N3 e REM. Também apresentaram maiores valores de microdespertares e maior número de IAH, com diferença estatística. O maior número de microdespertares e maior IAH mostrou um maior comprometimento do sono nos pacientes do sexo masculino, que é considerado um fator predisponente para SAOS⁴⁴ (Tabela 4).

Avaliando-se os pacientes com e sem desvio de septo, observou-se que os pacientes com desvio de septo apresentaram maior número de apneia obstrutiva. O desvio de septo corresponde a um fator predisponente para o desenvolvimento de SAOS^{12,22}, o que justificou a maior ocorrência de episódios de apneia obstrutiva nos pacientes com desvio. Os demais parâmetros não apresentaram diferença. Os

diferentes graus de desvio de septo podem explicar a ausência de diferença entre os outros parâmetros polissonográficos^{81,82}.

Os pacientes que apresentaram hipertrofia de conchas inferiores eram mais jovens do que os pacientes sem hipertrofia de conchas inferiores. Isso pode ser explicado pelo processo de atrofia da mucosa nasal que ocorre com o avançar da idade⁸³.

A rinite alérgica esteve presente em pacientes mais jovens, o que está de acordo com os achados da literatura⁸³. Os pacientes com RSC apresentaram maior IMC do que aqueles que não tinham RSC. Não existiram diferenças entre os demais parâmetros polissonográficos. Era esperado que pacientes com rinite alérgica e RSC apresentassem mais episódios de apneia obstrutiva do sono do que aqueles sem tais diagnósticos, pois processos inflamatórios como rinite ou RSC podem aumentar a resistência das vias aéreas superiores levando à maior quantidade de episódios de apneias obstrutivas do sono^{84,85}.

No presente estudo, os diagnósticos de desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica e RSC não tiveram influência nos resultados das PSG's, exceto por poucos parâmetros já citados. Logo, ter algum dos diagnósticos avaliados não levou à diferenças na PSG, sugerindo ausência de distúrbios do sono em pacientes jovens com alterações otorrinolaringológicas.

Alguns pacientes já poderiam estar em tratamento para a obstrução nasal no momento da realização da PSG e poderiam até estar sem as queixas obstrutivas, tão variáveis no domínio do tempo, no momento da realização do exame. O início do tratamento antes do exame pode ter levado a alterações no nariz e, no dia do exame, o paciente nem ter apresentado mais a queixa de obstrução nasal. Tal fato pode ter

levado a um resultado diferente do que ocorreria se o paciente não tivesse feito o tratamento para obstrução nasal.

A hipótese levantada de que a presença de algum diagnóstico que leve a obstrução nasal, gere alterações no sono, ocorre pois muitos pacientes chegam ao consultório médico com a queixa de obstrução nasal apenas ao dormir. Obstrução nasal é um sintoma subjetivo e a presença dos diagnósticos otorrinolaringológicos estudados não necessariamente leva a obstrução nasal. Entretanto, por se tratar de um estudo retrospectivo, verificar a presença dos diagnósticos otorrinolaringológicos nos prontuários foi uma forma indireta de se avaliar a obstrução nasal.

Ao se avaliar apenas os pacientes sem apneia do sono, observou-se que a presença de desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica ou RSC não levou a alterações polissonográficas relacionadas à insônia e à fragmentação do sono. Existiram apenas duas alterações, que foram um maior número da escala de sonolência de Epworth em pacientes sem desvio de septo e a presença de maior latência do sono nos pacientes com hipertrofia de conchas inferiores (Tabelas 5 e 6). Também não se observaram alterações polissonográficas e na escala de sonolência de Epworth, ao se avaliar pacientes sem apneia do sono, com rinite alérgica e hipertrofia de conchas inferiores ao mesmo tempo ou na presença de qualquer um dos diagnósticos otorrinolaringológicos.

Diversos estudos já foram realizados com o intuito de avaliar o impacto da obstrução do sono na apneia do sono, mas não se sabe ao certo se a obstrução nasal leva a outros distúrbios do sono. Por isso, na última parte do trabalho, excluímos os pacientes com apneia do sono e avaliamos apenas parâmetros relacionados à insônia, fragmentação do sono e hipersonolência.

A questão sobre o que ocorre com o sono de pacientes com queixa de

obstrução nasal apenas ao dormir foi parcialmente resolvida, já que não se pôde garantir que todos os pacientes estivessem com obstrução nasal durante a realização da PSG. O modelo retrospectivo utilizado não permitiu a garantia da presença de obstrução nasal no momento do exame, mas foi capaz de realizar uma avaliação indireta.

A realização de um trabalho prospectivo em que se observe a obstrução nasal dos pacientes no momento do exame poderia avaliar de melhor maneira o questionamento levantado neste trabalho.

Conclusões

Os pacientes sem apneia do sono, com desvio de septo nasal, hipertrofia de conchas inferiores, rinite alérgica e RSC não apresentaram alterações polissonográficas relacionadas à fragmentação do sono (alterações no índice de microdespertares) e à insônia (alterações na eficiência do sono, no tempo total de sono, na latência do sono, na latência do sono REM e nos estágios do sono).

Referências Bibliográficas

1. Carskadon MA, Dement W. Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders. 2005;13-23.
2. Chokroverty S. Overview of sleep & sleep disorders. Indian J Med Res. 2010;131:126-40.
3. Antonelli IR, Marra C, Salvigni BL, Petrone A, Gemma A, Selvaggio D, et al. Does cognitive dysfunction conform to a distinctive pattern in obstructive sleep apnea syndrome? J Sleep Res. 2004;13 (1):79-86.
4. Malhotra A, Loscalzo J. Sleep and cardiovascular disease: an overview. Prog Cardiovasc Dis. 2009;51(4):279-84.
5. Ayala-Guerrero F, Aguilar AR, Medina GM. Mecanismos reguladores do ciclo vigília-sono. Tradução: Angel Roberto Barchuk. In: Sono e Saúde: Interfaces com Neurologia e Psicologia. Reimão, R, Valle, L, Valle, E, Rossini, S. Ribeirão Preto, São Paulo: Novo Conceito, 2010.
6. Olsen KD, Kern EB, Westbrook PR. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. Otolaryngol Head Neck Surg. 1981; 89:804-810.
7. Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP, et al. Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnoea syndrome. Eur Respir J. 2000;16: 639-643.
8. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. Annu Rev Med. 1976; 27:465-484.
9. Horner RL. Pathophysiology of obstructive sleep apnea. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2008; 28:289-298.
10. Park S, Sung S. Flow-regulatory function of upper airway in health and disease: a unified pathogenetic view of sleep- disordered breathing. Lung. 1993; 6:311-333.

11. Ephros HD, Madani M, Yalamanchili SC. Surgical treatment of snoring & obstructive sleep apnea. *Indian J Med Res.* 2010;131:267-76.
12. Fitzpatrick MF, McLean H, Urton AM, Tan A, O'Donnell D, Driver HS. Effect of nasal or oral breathing route on upper airway resistance during sleep. *Eur Respir J.* 2003; 22(5):827-32.
13. Chen W, Kushida CA. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003; 36(3):437-60.
14. Meen EK, Chandra RK. The role of the nose in sleep disordered breathing. *Am J Rhinol Allergy.* 2013; 27:213-220.
15. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Gregório LC, Tufik S. Upper airway surgery: the effect on nasal continuous positive pressure titration on obstructive sleep apnea patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2006; 263(5):481-6.
16. Chandrashekariah R, Shaman Z, Auckley D. Impact of upper airway surgery on CPAP compliance in difficult-to-manage obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;134(9):926-30.
17. Nakata S, Noda A, Yagi H, Yanagi E, Mimura T, Okada T, et al. Nasal resistance for determinant factor of nasal surgery in CPAP failure patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Rhinology.* 2005;43(4):296-9.
18. Nowak C, Bourgin P, Portier F, Genty E, Escourrou P, Bobin S. [Nasal obstruction and compliance to nasal positive airway pressure]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 2003;120(3):161-6.
19. Papsidero MJ. The role of nasal obstruction in obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J.* 1993;72:82-84.
20. Friedman M, Tanyeri H, Lim J, et al. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;122:71-74.

21. Li HY, Wang PC, Chen YP, et al. Critical appraisal and meta-analysis of nasal surgery for obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol Allergy*. 2011;25:45-49.
22. Kohler M, Bloch KE, Stradling JR. The role of the nose in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;17(1):33-7.
23. Series F, St Pierre S, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146:1261-1265.
24. Nakata S, Noda A, Yasuma F, et al. Effects of nasal surgery on sleep quality in obstructive sleep apnea syndrome with nasal obstruction. *Am J Rhinol*. 2008; 22:59-63.
25. Li HY, Lee LA, Wang PC, et al. Can nasal surgery improve obstructive sleep apnea: Subjective or objective? *Am J Rhinol Allergy*. 2009;23:e51-e55.
26. Zucconi M, Ferri R. Classification of sleep disorders. Assessment of sleep disorders and diagnostic procedures. European Sleep Research Society. 2014;95-109.
27. Oliveira AS, Pinna CMS, Godoy LBM. Polissonografia: O que mudou após o novo manual da Academia Americana de Medicina do Sono. *PRO-ORL*. Porto Alegre. 2012; 6(3):119-169.
28. Gorestein C, Tavares S, Alóe F. Questionários de auto-avaliação de sono. In: Gorestein C, Andrade LHS, Zuard AW. Escalas de avaliação clínica em psiquiatria e psicofarmacologia. São Paulo: Lemos. 2000; 423-34.
29. Partinen M, Gislason T. Basic Nordic Sleep Questionnaire (BNSQ): a quantitated measure of subjective sleep complaints. *J Sleep Res*. 1995;4(S 1):150-5.
30. Franceschi M, Zamproni P, Crippa D, Smirne S. Excessive daytime sleepiness: a 1-year study in an unselected inpatient population. *Sleep*. 1982; 5(3):239-47.
31. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-5.

32. Johns MW. Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the Epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res.* 2000; 9(1):5-11.
33. Martikainen K, Hasan J, Urponen H, Vuori I, Partinen M. Daytime sleepiness: a risk factor in community life. *Acta Neurol Scand.* 1992;86(4):337-41.
34. Rizzo GN. Drowsy driving in the South of Brazil. *Sleep.* 1999;22(Suppl 1): 304.
35. Partinen M, Rimpela M. Sleeping habits and sleep disorders in a population of 2016 Finnish adults. *Yearbook Health Ed Res* 1982. Helsinki: The National Board of Health. 1982; 26:253-260.
36. Canani SF, Menna-Barreto SS. Sonolência e acidentes automobilísticos. *J Pneumol.* 2001; 27(2): 77-82.
37. Mulgrew AT, Ryan CF, Fleetham JA, Cheema R, Fox N, Koehoorn M, et al. The impact of obstructive sleep apnea and daytime sleepiness on work limitation. *Sleep Med.* 2007; 9(1):42-53.
38. Canani SF, John AB, Raymundi MG, Schönwald S, Menna Barreto SS. Prevalence of sleepiness in a group of Brazilian lorry drivers. *Public Health.* 2005; 119(10):925-9.
39. Weaver TE. Outcome measurement in sleep medicine practice and research. Part 1: assessment of symptoms, subjective and objective daytime sleepiness, health-related quality of life and functional status. *Sleep Med Rev.* 2001;5(2):103-128.
40. Sadeh A, Hauri PJ, Kripke DF, Lavie P. The role of actigraphy in the evaluation of sleep disorders. *Sleep.* 1995;18(4):288-302.
41. Morgenthaler TI, Aessi C, Friedman L, et al. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders. *Sleep.* 2007;30(4):519-27.
42. Morgenthaler TI, Alessi C, Friedman L. Practice parameters for the use of

actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: an update for 2007. *Sleep*. 2007; 30(4): 519-529.

43. Strollo PJ, Sanders MH, Constantino Jp, et al. Split-Night studies for the diagnosis and treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep*. 1996;19(10): S255-S259.

44. American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for Syndrome definitions and measurements techniques in clinical research. *Sleep*. 1999; 22: 667-89.

45. American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis*. 1989; 139: 559-68.

46. Bittencourt LRA, Suchecki D, Tufik S, Peres CV, Togeiro SM, Bagnato MC, et al. The variability of the apnea - hypopnea index. *J. Sleep Res*. 2001; 10: 245-251.

47. Levendowski D, Steward D, Woodson BT, Olmstead R, Popovic D, Westbrook P. The impact of obstructive sleep apnea variability measured in-lab versus in-home on sample size calculations. *International Archives of Medicine*. 2009; 2:1-8.

48. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system and sleep stages of human subjects. Los Angeles: UCLA Brain Information Service; 1968.

49. Keenan S, Hirshkowitz M. Monitoring and staging human sleep. In *Principles and practice of sleep medicine*, 5a edição, M.H. Kryger, T. Roth & W.C. Dement (Eds.), St. Louis: Elsevier Saunders. 2011;1602-1609.

50. Butkov N. Atlas of clinical polysomnography. Synapse Media: Asland; 1996.

51. American Academy of Sleep Medicine, 2007. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications*”.

52. International Classification Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Annual. Diagnostic Classification Steering Committee. Rochester: American Sleep Disorders

Association. 1990.

53. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest*. 1993; Sep;104(3):781-7.

54. American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2. International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine. 2005.

55. Chaves Junior CM, Dal-Fabbro C, Bruin VMS, Tufik S, Bittencourt LRA. Consenso brasileiro de ronco e apneia do sono – aspectos de interesse aos ortodontistas. *Dental Press J Orthod*. 2011. Jan-Feb; 16(1): 34.e1-10.

56. Lacasse Y, Godbout C, Sériès F. Health-related quality of life in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2002;19(3):499-503.

57. Phillipson EA. Sleep apnea – a major public health problem. *N Eng J Med*. 1993;328(17):1271-3.

58. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000;283(14):1829-36.

59. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000; 342(19):1378-84.

60. Moe T, Franklin KA, Holmström K, et al. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Resp Crit Care Med*. 2001; 164(10 Pt 1):1910-3.

61. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA*. 2003;290(14):1906-14.

62. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obs-

tructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med.* 2005; 353(19):2034-41.

63. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;136-43.

64. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep.* 2002; 25:148–73.

65. Guimarães GM. Diagnóstico Polissonográfico. *Pulmão RJ.* 2010;19(3-4):88-92.

66. Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalography and Clinical neurophysiology, Limerick.* 1958,10(2):371-375.

67. Costa EJX. Estudo da atividade elétrica cerebral em humanos e bovinos usando processamento digital de sinais e instrumentação eletrônica. 2005. 92 f. Tese (Livre docência) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2006.

68. Rodrigues MH, Ramalheira J, Lopes J, Gomes MM, Silva AM. Polissonografia: aspectos técnicos e clínicos. *Revista Brasileira de Neurologia.* 2012; 48(1-2).

69. Bustamante GO. Monitorização polissonográfica – Aspectos gerais. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2006; 39 (2): 169-184.

70. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest.* 2007;132(1):325-37.

71. Hirshkowitz M. Normal human sleep: an overview. *Med Clin North Am.* 2004; 88(3):551-65, vii.

72. Togeiro SMGP, Smith AK. Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005; 27(Supl I):8-15.

73. Smith A, Pine H. Grand Round Presentation, Polysomnography (sleep studies) - University of Texas Medical Branch.. [Online] [Citado em: 31 janeiro 2011.]www.utmb.edu.
74. Millman RP, Kramer NR. Polysomnography in obstructive sleep in apnea in adults.. [Online] [Citado em: 27 agosto 2010.]www.uptodate.com.
75. Pressman MR. Stages and architecture of normal sleep. [Online] [Citado em: 17 maio 2011.]www.uptodate.com
76. Martinho, F. L. Interpretação da polissonografia nos distúrbios respiratórios do sono. *Pro-Orl*.3(4):135-48.
77. III Consenso brasileiro sobre rinites, São Paulo. 2012; 75(6) Nov/ Dez.
78. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. *Rhinology*. 2012; 50 (23):1-299.
79. Rocha, FL. Projeto Bambuí: Um Estudo com Base Populacional de Hábitos de Sono, Prevalência e Fatores Associados a Insônia. [Tese]. Brasília (DF): Pós-Graduação em Ciências da Saúde/UnB; 2000.
80. Avidan AY. Sleep Changes and Disorders in the Elderly Patient. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2002, 2:178–185
81. Riello APFL, Boasquevisque EM. Variações anatômicas do complexo ostiomeatal: achados tomográficos em 200 pacientes. *Radiol Bras*. 2008;41:149–54.
82. Earwaker J. Anatomic variants in sinonasal CT. *Radiographics*. 1993;13:381–415.
83. Urval KR. Overview of diagnosis and management of allergic rhinitis. *Prim Care*. 1998, 25:649-62.
84. Poetker D, Smith T. Adult chronic rhinosinusitis: surgical outcomes and the role of endoscopic sinus surgery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007; 15:6-9.

- 85.** Smith TL, Batra PS, Seiden AM, et al. Evidence supporting endoscopic sinus surgery in the management of adult chronic rhinosinusitis: a systematic review. *Am J Rhinol.* 2005; 19:537-543.
- 86.** Câmara VD, Câmara WS. Distúrbios do sono no idoso. In: Freitas EV, Py L, Neri AL, et al. *Tratado de geriatria e gerontologia.* Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan. 2002:190-195.

Anexos

Anexo 1 – Escala de sonolência de Epworth em português do Brasil.

<p>LEIA COM ATENÇÃO: Qual é a possibilidade de você cochilar ou adormecer nas situações que serão descritas a seguir, em contraste a estar sentindo-se simplesmente cansado? Ainda que você não tenha feito, ou passado por nenhuma destas situações, tente calcular como poderiam tê-lo afetado. Utilize a escala apresentada a seguir para escolher o número mais apropriado para cada situação.</p>	
0 = Nenhuma chance de cochilar	1 = Pequena chance de cochilar
2 = Moderada chance de cochilar	3 = Alta chance de cochilar
SITUAÇÃO	CHANCE DE COCHILAR
Sentado lendo _____	()
Vendo televisão _____	()
Sentado em local público, sala de espera, cinema, teatro, igreja _____	()
Como passageiro de carro, ônibus, ou trem andando uma hora sem parar _____	()
Deitado para descansar à tarde, quando as circunstâncias permitem _____	()
Sentado e conversando com alguém _____	()
Sentado calmamente após o almoço sem tomar álcool _____	()
Se você estiver de carro, enquanto pára por alguns minutos pegando trânsito intenso _____	()
Total: _____	

Anexo 2 – Laudo da Polissonografia do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono*.

Paciente Interno: sim () não ()

Acompanhante: sim () não ()

Exame: Basal () CPAP () BIPAP () CPAP/BIPAP () Split Night () TLMS () intraoral ()

Quarto: 1() 2() 3() 4() 5() 6() 7() 8() 9()

DATA DO EXAME:

Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono

Hospital Anchieta

Chegada:

Término:

Início:

Saída:

Nome:

Data de Nascimento:

Idade: _____

Sexo:

Profissão: _____

Endereço: _____

Telefone resid.: () _____

Telefone cel.: () _____

Nome e especialidade do médico que o(a) encaminhou: **Dr.**

Questionário

1) Qual sua queixa relativa ao sono? Marque um X

() Ronco

Se a resposta é sim, há quanto tempo você ronca: _____

() Parada respiratória (apnéia);

() Sensação de sufocamento;

() Sono agitado;

() Movimento de pernas durante o sono;

() Sonolência diurna;

Se a resposta é sim, há quanto tempo você tem sonolência _____

() Ataque de sono incontrolável durante o dia;

() Insônia;

() Acordar repentinamente assustado e com medo;

() Andar durante o sono (sonambulismo);

() Falar durante o sono (sonilóquio);

() Ranger os dentes (bruxismo).

Outros: _____

Você fuma?

() sim

() não

() Parou de fumar/ Há quanto tempo? _____

Você toma bebida alcoólica regularmente?

() sim

() não

Quantas vezes por semana? _____

() Parou de beber / Há quanto tempo? _____

Anexo 2 – Continuação do laudo da Polissonografia do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono®.

Informações adicionais:

Peso: _____ Altura: _____ IMC: _____

Tempo Sono: _____ Eficiência do sono: _____
Latência sono: _____ Latência REM: _____

Distribuição % estágios: N1:
N2:
N3:
REM:

Microdespertares: _____
Roncos: _____ Apneias obstrutivas: _____ Apneias centrais: _____ Apneias mistas: _____
Hipopneias: _____ **IAH:** _____

