

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

KLAYTON GALANTE SOUSA

Análise da gravidade da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono e a presença de Comorbidades: um estudo entre os gêneros e o envelhecimento

Brasília-DF
Fevereiro, 2015

KLAYTON GALANTE SOUSA

Análise da gravidade da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono e a presença de
Comorbidades: um estudo entre os gêneros e o envelhecimento

Tese apresentada como requisito parcial para
obtenção do grau de Doutor, pelo Programa de Pós-
graduação em Ciências Médicas da Faculdade de
Medicina da Universidade de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas

Coorientador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Ventura Gaio
dos Santos

Brasília-DF
Fevereiro, 2015

KLAYTON GALANTE SOUSA

Análise da gravidade da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono e a presença de Comorbidades: um estudo entre os gêneros e o envelhecimento

Tese apresentada como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor, pelo Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas

Coorientador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Ventura Gaio dos Santos

Brasília, 11 de fevereiro de 2015.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas – UnB
Orientador

Prof.^a Dr.^a Silvana Alves Pereira – UFRN

Prof.^a Dr.^a Daisy Satomi Ykeda – UESPI

Prof. Dr. Sérgio Leite Rodrigues – UnB

Prof. Dr. Marcelo Palmeira Rodrigues – UnB

DEDICATÓRIA

Dedico os anos de esforço que aqui se completam à minha herança, à minha linda princesa Ana Liz.

Por ser tão simples e unicamente você – “Não me importo com o que as pessoas dizem papai, a gente tem que ser feliz!”

Por sempre estar tudo bem – “A vida é como degraus papai, um de cada vez, é a vida que gente tem!”

O

Por suas orações diárias – “Senhor Jesus, abençoe o doutorado do papai e as viagens do papai.”

Por ser minha filha – “Eu te amo mais que todo universo junto e todos os planetas!”

Por ser tão feliz - “Papai, você estando feliz, então eu também estou feliz.”

Pelo cuidado – “O senhor quer ‘aquele’ copo de água papai?”

Pela saudade – “Pra Brasília de novo e volta que dia?”

Pelo ânimo – “Vai dar tudo certo, papai!”

Pela Força – “Tudo passa papai”

Pelo amor – “Abração bem forte!”

“1460 beijos” “Eu te amo!”

EU TÃO BEM!

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Jesus, por não desistir de mim, por me renovar a cada dia, a cada noite, a cada lágrima, a cada viagem e a cada vez que eu tropecei no meu sonho de menino de um dia ser doutor!

Aos professores Dr. Eduardo Gaio, Dra. Veronica Amado e Dr. Marcelo Pereira, pela atenção e sensibilidade em todo processo do meu doutorado.

Ao Dr. Viegas, pela constante orientação, disponibilidade e muita paciência com meu aprendizado.

Aos amigos que incentivaram o desenvolvimento deste doutorado.

À Maria José, por me ouvir, me orientar e abrir os meus olhos.

À Família Galante, uma rede de apoio em todo o processo do meu sustento e aprendizado desde minha infância.

À Cristina, por acreditar que meu sonho seria um dia possível!

À Silvana, pela grande motivação, meu ideal de profissional e de cuidado às crianças.

Ao Aécio, pela notável disponibilidade, apoio, companheirismo, parceria e cuidados únicos em todos os momentos deste trabalho.

Ao Cleuber e ao Kleber, por torcerem por mim há uma vida, dia e noite, meus aliados e fiéis escudeiros. Nós vencemos, irmãos!

Aos meus pais. Quanto Amor! Quanta força! Quanto Carinho! Quanta Dedicção! Quanto empenho! Quanta gratidão! Quantos Sonhos! – Vocês conseguiram!

E à existência e às palavras de minha Ana Liz. Por ela e para ela. Longe ou perto, para sempre lado a lado comigo. Acabamos, filha!

*Quando se sonha sozinho, é apenas um sonho.
Quando se sonha juntos é o começo da realidade.*

Cervantes

RESUMO

Introdução: A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada pelo colapso das vias aéreas, resultando em episódios recorrentes de cessação de respiração durante o sono, com conseqüente hipoxemia e fragmentação do sono. Estudos populacionais mostram que os homens têm duas a três vezes mais probabilidade de ter SAOS do que as mulheres. Pacientes com SAOS não tratada podem ter múltiplas comorbidades crônicas, que afetam sua condição funcional e qualidade de vida. Pesquisas sugerem que estas comorbidades se apresentam de forma diferente entre os gêneros e a idade. Objetivo: Avaliar a gravidade da SAOS e a presença de comorbidades entre os gêneros e a faixa etária, considerando os dados antropométricos e polissonográficos, queixas, sintomas e diagnósticos referidos. Método: Investigação epidemiológica quantitativa, transversal, retrospectiva de cunho descritivo de um grupo de indivíduos não obesos com SAOS definida. Considerou-se como estatisticamente significativo o valor de $p < 0,05$ em testes bicaudais. Os dados foram analisados pelo SPSS. Resultados: Foram analisados 735 prontuários de indivíduos com SAOS definida, sendo 478 (65%) homens. Entre as mulheres, a média de idade foi de $56,32 \pm 9,80$ anos; entre os homens foi de $54,8 \pm 10,76$ anos. O IMC para as mulheres foi de $26,41 \text{ kg/m}^2 \pm 2,63 \text{ kg/m}^2$ e para os homens $28,90 \text{ kg/m}^2 \pm 2,23 \text{ kg/m}^2$. A média de N2 nas mulheres foi de $67,65 \pm 10,67\%$ e nos homens de $71,46 \pm 10,53\%$. O N3 em mulheres foi $8,68 \pm 6,99\%$, nos homens de $5,95 \pm 6,10\%$. A latência de sono nas mulheres foi $16,68 \pm 24,3$ min, nos homens $11,23 \pm 16,59$ min. A FC em mulheres foi de $66,57 \pm 8,85$ bpm e em homens $63,63 \pm 9,42$ bpm. A SpO_2 min nas mulheres $79,78 \pm 7,2\%$ e em homens foi de $78,43 \pm 8,39\%$. O IAH em mulheres apresentou um valor de $18,56 \pm 21,67$ eventos/h, já nos homens $26,05 \pm 19,14$ eventos/h. O Índice de microdespertares nas mulheres foi de $22,18 \pm 13,34$ eventos/h e nos homens atingiu $30,08 \pm 18,87$ eventos/h. A maior prevalência de queixas em mulheres foram o ronco, a insônia, o acordar assustado repentinamente com medo e ataque de sono incontrolável durante o dia. Para os homens apenas a apneia observada na faixa etária de 40 a 49 anos e sonolência diurna na faixa etária de 60 a 69 anos. Todas as comorbidades estudadas foram mais frequentes nas mulheres em todas as faixas etárias. Conclusão: A SAOS é mais prevalente e mais grave nos homens quando comparados às mulheres. As mulheres apresentam maior prevalência de queixas e comorbidades do que os homens. Com o envelhecimento: o IMC tem menor influência na gravidade da SAOS, os homens apresentam maior superficialização do sono do que as mulheres e a frequência das comorbidades se assemelha entre os gêneros.

Palavras-chave: apnéia do sono, gênero, idade, comorbidades.

ABSTRACT

Introduction: Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is characterized by airway collapse, resulting in recurrent episodes of breathing cessation during sleep, with consequent hypoxemia and sleep fragmentation. Population studies have shown that men have two to three times more probability to have OSA than women. Many people with untreated OSA have multiple chronic co-morbidities, which could affect functional status and quality of life. Researches suggest that these co-morbidities are presented differently between genders and age group. Objective: To evaluate the severity of OSA and the presence of co-morbidities between genders and age group, considering anthropometric, polysomnographic, complaints and symptoms data and those diagnoses. Method: It is a quantitative epidemiological, cross-sectional descriptive nature of retrospective of a group of non-obese subjects with untreated OSA. Data were analyzed using SPSS. It was considered as statistically significant when $p < 0.05$ in two-tailed tests. Results: We analyzed 735 medical records of individuals with defined OSA, 478 (65%). The mean age women was 56.32 ± 9.80 years; among men, was 54.8 ± 10.76 years. Women a BMI of 26.41 ± 2.63 kg/m², BMI men of 28.90 ± 2.23 kg/m². The mean N2 women was $67.65 \pm 10.67\%$, and in men was $71.46 \pm 10.53\%$. The N3 women, $8.68 \pm 6.99\%$ in men and $5.95 \pm 6.10\%$. Sleep latency in women was 16.68 ± 24.3 min, and men 11.23 ± 16.59 min. HR in women was 66.57 ± 8.85 bpm and men 63.63 ± 9.42 bpm. The SpO₂min in women $79.78 \pm 7.2\%$ and in men was $78.43 \pm 8.39\%$. The AHI in women a value of 18.56 ± 21.67 events/h and in men, 26.05 ± 19.14 events/h. The arousals in women was 22.18 ± 13.34 events/h in men reached 30.08 ± 18.87 events/h. The higher prevalence of women in complaints were snoring, insomnia, waking suddenly scared and sleep attacks uncontrollably during the day, as for men only observed apnea aged 40 - 49 years and daytime sleepiness aged 60 - 69 years. All co-morbidities studied were more common in women of all ages. Conclusion: OSAS is more prevalent and more severe in men than in women. Women have a higher prevalence of complaints and co-morbidities than men. With aging: the BMI has less influence on the severity of OSAS, men have higher superficial sleep than women and the frequency of comorbidities is similar between genders.

Keywords: apnea sleep, gender, age, comorbidity

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Classificação de gravidade da SAOS	21
Tabela 2	Descrição dos parâmetros polissonográficos	39
Tabela 3	Valores de referência normais dos parâmetros polissonográficos.	40
Tabela 4	Variáveis antropométricas e polissonográficas do grupo estudado: diferenças entre os gêneros	45
Tabela 5	Variáveis antropométricas e polissonográficas por faixa etária do grupo estudado: diferenças entre os gêneros	47
Tabela 6	Comparação entre as faixas etárias das variáveis antropométricas e polissonográficas pela análise de variância (ANOVA) do grupo estudado	50
Tabela 7	Valores de p relativos à análise <i>post hoc</i> entre as faixas etárias para as variáveis antropométricas e polissonográficas do grupo estudado	53
Tabela 8	Prevalência das queixas e sintomas do grupo estudado: diferenças entre os gêneros	56
Tabela 9	Prevalência das queixas e sintomas por faixa etária do grupo estudado: diferenças entre os gêneros	58
Tabela 10	Prevalência dos diagnósticos referidos do grupo estudado: diferenças entre os gêneros	61
Tabela 11	Prevalência dos diagnósticos referidos por faixa etária do grupo estudado: diferenças por gênero	63

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Tela representativa dos parâmetros utilizados em Polissonografia	17
Figura 2	Anatomia da via aérea superior	24
Figura 3	Escala Modificada de Mallampati	28
Figura 4	Tela representativa de uma actigrafia	30
Figura 5	Fluxograma da análise dos prontuários	43

LISTA DE ABREVIATURAS/ACRÔMIOS

AADS	Associação Americana de Distúrbios do Sono
AAMS	Academia Americana de Medicina do Sono
AC	Apneia Central
AIO	Aparelho intraoral para ronco
AM	Apneia Mista
ANOVA	Análise de Variância
AO	Apneia Obstrutiva
ATM	Articulação temporomandibular
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BIPAP	Pressão positiva em vias aéreas a dois níveis
bpm	Batimentos por minuto
CEP	Comitê de Ética e Pesquisa
CIDS	Classificação Internacional de distúrbios do sono
CPAP	Pressão positiva contínua nas vias aéreas
DM2	Diabetes Mellitus
ECG	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiograma
EOG	Eletrooculograma
ESE	Escala de Sonolência de Epworth
ESE-BR	Escala de Sonolência de Epworth validada no Brasil
Fc méd	Frequência Cardíaca Média
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
IAH	Índice de Apneia/hipopneia por hora
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IMC	Índice de Massa Corporal
IMD	Índice de Microdespertares
LATSON	Latência do sono
N1	Estágio 1 do Sono

N2	Estágio 2 do Sono
N3	Estágio 3 do Sono
NQS	Núcleo supraquiasmáticos
NREM	<i>Non-rapid eye movement (sono não REM)</i>
PAP	Pressão aérea positiva
PSG	Polissonografia
PTS	Período total de sono
REM	<i>Rapid eyes movement</i> (movimento rápido dos olhos)
SAOS	Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
SDE	Sonolência diurna excessiva
SPI	Síndrome das pernas inquietas
SpO ₂ min	Saturação Periférica de Oxigênio mínima
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
T90	Porcentagem do tempo total de sono com saturação de hemoglobina inferior a 90% referente ao TTS.
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TLMS	Teste de Latências Múltiplas do Sono
TTS	Tempo total do sono
VAS	Via aérea superior

SUMARIO

Lista de Tabelas	i
Lista de Ilustrações	ii
Lista de Abreviaturas/Acrômios	iii
1 Revisão de Literatura	14
1.1 O sono	14
1.2 Distúrbios do sono	15
1.3 Polissonografia	16
1.4 Escala de Sonolência de Epworth	20
1.5 Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono – SAOS	21
1.5.1 Epidemiologia	21
1.5.2 Determinantes da SAOS	22
1.5.3 Quadro clínico	25
1.5.3.1 Diagnóstico	25
1.5.3.2 Avaliação	27
1.5.4 SAOS: Diferenças na gravidade entre gêneros e o envelhecimento	30
1.5.5 Pressão Aérea Positiva (PAP) e a SAOS	33
1.5.6 Aparelho intraoral para ronco (AIO)	34
2 Objetivos	36
3 Material e Métodos	37
3.1 Fonte de dados	37
3.2 Tipo de estudo	37
3.3 Critérios de inclusão	37
3.4 Critérios de não inclusão	37
3.5 Aspectos éticos	38
3.6 Protocolo de pesquisa	38

3.7 Parâmetros polissonográficos	38
3.8 Análise estatística	42
4 Resultados	43
4.1 Características da amostra	43
4.2 Variáveis antropométricas e polissonográficas: diferenças entre os gêneros	44
4.3 Variáveis antropométricas e polissonográficas: diferenças entre os gêneros e a faixa etária	45
4.4 Variáveis antropométricas e polissonográficas: diferenças entre as faixas etárias	49
4.5 Queixas: diferenças entre os gêneros	55
4.6 Queixas: diferenças entre os gêneros e a faixa etária	56
4.7 Diagnósticos referidos: diferenças entre os gêneros	60
4.8 Diagnósticos referidos: diferenças entre os gêneros e a faixa etária.	62
5 Discussão	67
5.1 Variáveis antropométricas e polissonográficas <i>versus</i> gravidade da SAOS	67
5.2 A gravidade da SAOS: queixas	74
5.3 A gravidade da SAOS: comorbidades	77
Conclusão	83
Referências	84
Anexo A - Parecer Consubstanciado do CEP	99
Anexo B - Ficha clínica do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono	101
Anexo C- Escala de Sonolência de Epworth	103
Anexo D- Termo de Concordância do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono	104
Apêndice A- Carta de requerimento de dispensa do TCLE	105

1 REVISÃO DE LITERATURA

1.1 O sono

O sono pode ser representado por um modelo de dois processos. O primeiro, o processo homeostático, representa a propensão para dormir, o segundo, o processo circadiano, simboliza o ciclo de claro-escuro de 24h, resultante do movimento de rotação da terra¹.

O processo homeostático provavelmente está ligado à acumulação de uma molécula metabólica, a adenosina, que aumenta em concentração progressiva durante o dia, no tecido de cérebro humano, especialmente no hipotálamo, e facilita o início do sono. O ciclo de sono-vigília está sob o controle de um relógio biológico localizado no núcleo supraquiasmático (NSQ) do hipotálamo¹.

O ritmo do NSQ (aproximadamente 24,5 horas, com ajuste para 24 horas) é regulado pelo ciclo claro-escuro e pela secreção de melatonina pela glândula pineal. Envolve também a interação entre os muitos sistemas neuroanatômicos e neuroquímicos, incluindo neuropeptídeos como acetilcolina, dopamina, noradrenalina, serotonina, histamina e a hipocretina, que também é responsável pelo estado de vigília^{1, 2}.

O início do sono é regulado pela atividade dos neurônios tipo GABA no hipotálamo anterior para inibir as regiões promotoras de vigília. Além disso, as regiões do tronco cerebral inibidas durante a vigília e no sono NREM tornam-se ativas durante o sono REM². O sono REM é caracterizado principalmente por uma atonia completa, que cria uma paralisia fisiológica. O Sono de ondas lentas é caracterizado por um aumento de mais de 20% de ondas delta do EEG (Eletroencefalograma)^{1, 2}.

Anormalidades intrínsecas ou extrínsecas na regulação desses estados ou dos centros geradores de vigília e sono geram os distúrbios relacionados ao sono.

1.2 Distúrbios do sono

40 milhões de americanos sofrem de distúrbios crônicos de sono vigília, que interferem no trabalho, no trânsito e em atividades sociais. Os distúrbios do sono causam aos Estados Unidos 38 mil mortes cardiovasculares e custam diretamente mais de 16 bilhões de dólares anualmente³.

As dissonias são doenças do sono caracterizadas por uma sonolência excessiva ou dificuldade em iniciar ou em manter o sono. Com base nos mecanismos fisiopatológicos, esses distúrbios podem ser divididos em intrínsecos ou extrínsecos, e distúrbios do sono do ritmo circadiano³.

Os distúrbios do sono por perturbações intrínsecas incluem a insônia idiopática e psicofisiológica, narcolepsia, síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), movimentos periódicos dos membros e síndrome das pernas inquietas (SPI)³.

Os distúrbios do sono causados por fatores externos são chamados de distúrbios do sono extrínsecos e incluem a má higiene do sono, distúrbio ambiental do sono, distúrbio de ajuste do sono, síndrome do sono insuficiente, dentre outros³.

Os distúrbios do sono relacionados ao ritmo circadiano compartilham uma base cronofisiológica comum, em que há uma discordância entre o padrão de sono do indivíduo e o padrão de sono social. São exemplos de distúrbios do sono relacionados ao ritmo circadiano a mudança de ritmo do sono relacionada ao horário de trabalho, o atraso de fase e o avanço de fase³.

Já as parassonias são caracterizadas por fenômenos comportamentais e físicos indesejáveis que ocorrem predominantemente durante o sono. Elas incluem, por exemplo, distúrbio comportamental do sono REM, distúrbios de excitação e ereção parcial³.

Os distúrbios do sono também podem estar associados a transtornos mentais, como psicoses, transtornos de humor, transtornos de ansiedade, transtornos de pânico e alcoolismo. Os problemas neurológicos associados a distúrbios do sono incluem distúrbios

cerebrais degenerativos, demência, parkinsonismo, epilepsia relacionada ao sono, estado *epilepticus* do sono e cefaléias relacionadas ao sono³.

Os distúrbios do sono podem ocorrer também em virtude de outros problemas de saúde, tais como isquemia cardíaca noturna, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma relacionada ao sono, refluxo gastroesofágico relacionado ao sono, úlcera péptica, síndrome do intestino irritável e fibromialgia³.

Estudos contemporâneos têm revelado que os distúrbios do sono não se devem apenas aos problemas sociais, econômicos ou de saúde. Pesquisas realizadas com gêmeos têm indicado o papel dos fatores genéticos nesses transtornos; por exemplo, gêmeos monozigóticos têm hipnograma muito similar e a maior prevalência de alguns distúrbios do sono⁴.

Recentemente a Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS) publicou, em cooperação com as sociedades internacionais de estudo do sono, a atualização do manual de referência para o diagnóstico de distúrbios do sono, o CIDS-3 (Classificação Internacional de Distúrbios do Sono – 3ª edição)⁵. O manual foi elaborado no mesmo esquema básico do CIDS-2 (2ª edição), identificando sete grandes categorias – os distúrbios de insônia, distúrbios respiratórios relacionados ao sono, distúrbios centrais da sonolência excessiva, distúrbios de sono e vigília e do ritmo circadiano, distúrbios do movimento relacionados ao sono, parassonias – e outros distúrbios do sono⁵.

1.3 Polissonografia

A polissonografia (PSG) (figura 1) foi introduzida na medicina a partir da década de 1960 e é atualmente o principal método de diagnóstico dos distúrbios do sono⁶.

O estagiamento do sono pela PSG foi definido inicialmente por Rechtschaffen e Kalles, em 1968, e publicado pelo *National Institute of Health* do EUA. São regras ainda usadas, com modificações realizadas em 2007 pela AAMS⁶.

Em 2012 foi criada uma força-tarefa pela a AAMS para atualização dos eventos registrados na PSG. Os objetivos deste grupo de trabalho foram de clarear as regras de pontuação atual, analisar evidências de novas tecnologias e de monitoramento relevantes, analisando dados citados pela revisão sistemática da AAMS e estudos relevantes que apareceram na literatura⁶.

A PSG consiste no registro de múltiplas variáveis fisiológicas e de fenômenos que ocorrem durante o sono⁷. Os sinais recolhidos na PSG podem ser classificados em três grupos principais: aqueles relacionados ao reconhecimento de sono (EEG, eletrooculograma e eletromiograma submentoniano), os relacionados com a monitorização cardíaca (ECG), e aqueles relacionados às variáveis respiratórias (fluxo de ar, esforço toracoabdominal e oximetria). Na realização desse exame, o fluxo de ar pode ser controlado em várias maneiras, incluindo um termistor oronasal, pletismografia indutiva ou cânula nasal. Um técnico habilitado em polissonografia, sob supervisão médica, irá analisar e coletar os dados, determinar o estagiamento do sono e caracterizar a gravidade dos distúrbios respiratórios vistos durante a noite⁸.

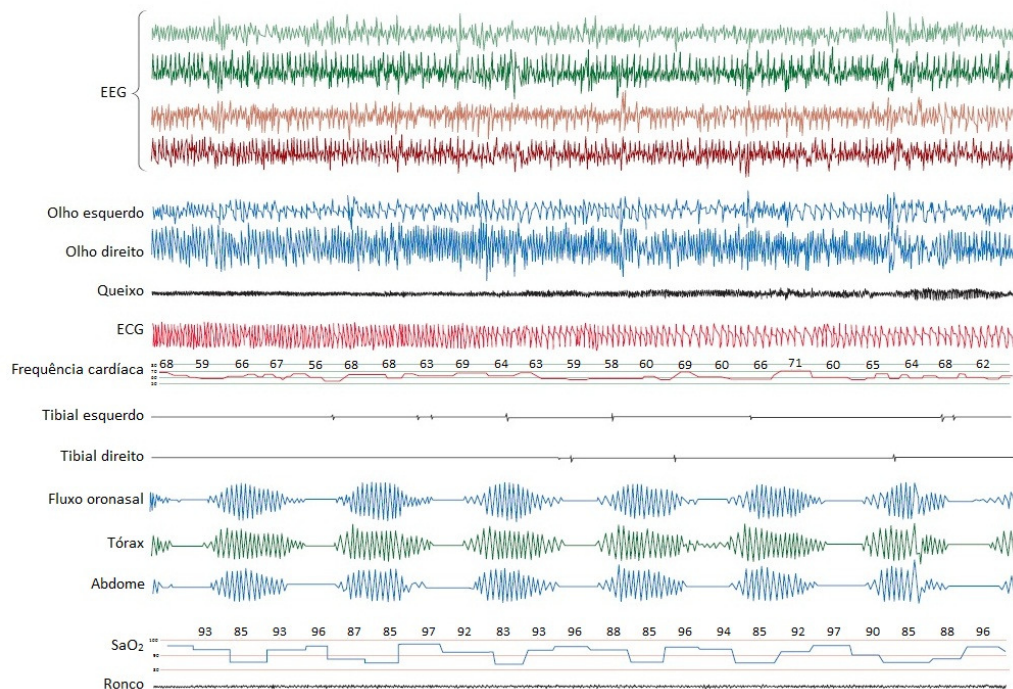


Fig. 1 - Tela representativa dos parâmetros utilizados em Polissonografia
Fonte: Arquivo pessoal

O estagiamento do sono é baseado na observação da amplitude, da frequência e de grafoelementos específicos da EEG durante o sono, que permitem a identificação dos padrões do sono NREM e REM. A amplitude da onda é proporcional à voltagem, podendo ser regulada pelo ajuste da sensibilidade do canal de registro e medida, em microvolts (μV) pelo ponto mais positivo ou o mais negativo, ou vice-versa⁹.

A frequência é determinada pela quantidade de vezes que cada ciclo de ondas está presente em um segundo do traçado, ou seja, muitos ciclos por segundo apresentam alta frequência e baixas frequências, oscilam por pouco tempo e são medidos em Hz. Os polígrafos utilizam filtros que permitem a eliminação de sinais de atividade que não compõe o sinal, chamados de artefatos⁹.

Os dados colhidos na PSG, que marcam os estágios do sono REM e NREM e os despertares, assim como outros fenômenos fisiológicos são transcritos em espaços de 30 segundos, podendo também ser determinados outros períodos de tempo. A atividade eletroencefalográfica é gravada a partir de derivações centrais e occipitais, a atividade EOG do olho direito e esquerdo é marcada a partir do ângulo ocular externo, e a EMG submentoniana é usada para definir a atividade motora. Atividade EEG inclui atividade beta (> 13 Hz); fusos do sono (12-14 Hz); ritmo alfa (8-13 Hz, às vezes mais lento); ritmo teta (4-7 Hz); ondas teta de “dente de serra” (4-7 Hz, com aparência denteada); ritmo delta (<4 Hz); e ondas lentas ($<2\text{Hz}$)¹⁰.

O Sono NREM é dividido em fases progressivamente mais profundas do sono, e estímulos mais fortes são necessários para um despertar: O estágio 1 (N1), estágio 2 (N2) e estágio 3 (N3) – sono profundo ou de ondas delta. O sono REM tem componentes fásicos. O componente fásico é um estado caracterizado por movimentos rápidos dos olhos, contrações musculares e variabilidade respiratória. A duração do período de sono REM e a densidade dos movimentos oculares aumentam ao longo dos ciclos de sono¹¹.

O Sono NREM normalmente começa nos estágios mais superficiais N1 e N2, e progressivamente se aprofunda, evidenciando ondas delta de alta amplitude. O N3 (sono de ondas lentas) está presente quando as ondas delta representam mais de 20% do EEG do

sono. O Sono REM sucede o sono NREM e ocorre 4-5 vezes durante um período normal de sono de 8 horas¹².

O primeiro período de Sono REM da noite pode ser inferior a 10 minutos de duração, enquanto o último pode ser superior a 60 minutos. Os ciclos NREM-REM variam em extensão de 70-100 minutos inicialmente para 90-120 minutos no fim da noite de sono. Entretanto, tipicamente, o sono N3 é presente mais no primeiro terço da noite, enquanto o sono REM predomina no último terço da noite¹².

Quanto à distribuição em relação ao tempo, o N1 é distribuído na zona de transição da vigília-sono e nas transições de sono superficial. O N2 dura cerca de 50% de uma noite de sono. O sono REM é responsável por 20% a 25% de uma noite de sono e o restante do sono é distribuído pelo estágio N3. Pequenas diferenças são encontradas para a distribuição dos estágios de sono entre homens adultos jovens e mulheres¹⁰.

Um jovem adulto saudável apresenta 95% de eficiência de sono (ou seja, 5% ou menos do tempo total na cama é gasto acordado). O início do sono é rápido (leva até menos de 15 minutos), é o chamado de período de latência do sono (Latson) e poucos e breves despertares noturnos¹⁰.

Considerando a diversidade dos sistemas polissonográficos disponíveis na atualidade, um Comitê da AADS (Associação Americana de Distúrbios do Sono) publicou uma revisão desses sistemas, classificando-os em diferentes níveis (I a IV), sendo o nível I o mais completo, o que permite avaliar eventos neurológicos, respiratórios e cardiovasculares. Essa polissonografia é realizada no laboratório de sono e denominada polissonografia padrão-ouro assistida, e um único estudo polissonográfico noturno é suficiente para excluir uma importante apneia do sono^{13,14}.

O estudo polissonográfico de noite inteira, realizado no laboratório, também se constitui no principal método diagnóstico de outros distúrbios respiratórios do sono. Este é mais recomendado do que o exame de noite parcial, porque mudanças substanciais nos eventos respiratórios ocorrem de um ciclo de sono para outro ao longo de uma noite, por exemplo, o sono REM que predomina na segunda metade da noite, pois eventos

respiratórios relacionados a este estágio do sono não são identificados quando do registro de noite parcial¹⁵.

1.4 Escala de Sonolência de Epworth

A Escala de Sonolência de Epworth (ESE) foi elaborada com base em observações relacionadas à natureza e à ocorrência da sonolência diurna. É um questionário simples, autoaplicável, que avalia a probabilidade de cochilar em oito situações envolvendo atividades cotidianas. Seu escore varia de 0 a 24, sendo que os escores acima de 10 sugerem o diagnóstico da sonolência diurna excessiva¹⁶.

A ESE parece ser afetada por vários fatores, incluindo gênero, etnia e morfometria corporal. A capacidade de a ESE prever a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é modesta, apesar de uma significativa correlação com a gravidade da SAOS. As características do teste melhoram significativamente quando aplicado para selecionar populações, especialmente aqueles indivíduos com risco de SAOS¹⁷.

Apesar de muita controvérsia, estudos demonstram que a ESE é significativamente relevante em diversos grupos de diagnóstico, incluindo SAOS, narcolepsia e hipersonia idiopática. Estudos demonstram, ainda, que a ESE está significativamente correlacionada com a latência do sono medida durante o teste de latência múltipla do sono e durante a polissonografia^{16,18}.

Em pacientes com SAOS, a ESE também está correlacionada com distúrbios respiratórios e com a saturação periférica de O₂ (SpO₂) mínima registrada durante a noite, e já se sabe que a sonolência diurna é um sintoma frequente nesta doença, mas muitas vezes não é reconhecida. Assim sendo, a ESE é o método mais amplamente utilizado para a avaliação subjetiva da gravidade da sonolência^{16,19}.

A ESE tem sido traduzida e validada para uso em diversas línguas, sendo amplamente usada por ser fácil de entender e de rápido preenchimento e foi validada para o português do Brasil²⁰.

Vale ressaltar que a ESE fornece informações que contribuem para o diagnóstico final de distúrbios de sono, sendo que ela não pode, por si só, ser utilizada como um instrumento de avaliação para estes distúrbios²¹.

1.5 Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono – SAOS

1.5.1 Epidemiologia

Dentre os distúrbios respiratórios relacionados ao sono, um dos mais prevalentes é a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). Conceitualmente, ela é caracterizada pelo colapso das vias aéreas, resultando em episódios recorrentes de cessação de respiração durante o sono, com conseqüente hipoxemia e fragmentação do sono^{22,23}.

Na população adulta, a SAOS é definida como a presença de cinco ou mais eventos respiratórios obstrutivos (apneias obstrutivas e mistas, hipopneias, ou despertares relacionados ao esforço respiratório) por hora de sono, identificados na PSG, associados a queixas ou outros distúrbios⁵. De acordo com o número desses eventos por hora de sono, isto é, o IAH (Índice de apneia/hipopneia por hora), a Síndrome pode ser classificada quanto à gravidade em: leve, moderada ou grave (tabela 1).^{5, 10}

Tabela 1 - Classificação de gravidade da SAOS

IAH (eventos/hora)	Classificação
5 a 14,9	Leve
15 a 29,9	Moderada
Acima de 30	Grave

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

Sua prevalência é de cerca de 3-7% nos homens e de 2-5% nas mulheres, e muito maior, por exemplo, $\geq 50\%$, em pacientes com doenças cardíacas ou metabólicas do que na

população em geral²⁴. Um em cada cinco adultos sofre de SAOS moderada, e um em cada 15 apresenta SAOS grave, e está sendo cada vez mais reconhecida pela população^{25,26}.

A SAOS está associada a sintomas noturnos (ronco, sufocamento e noctúria) e diurnos (sonolência excessiva, fadiga e falta de energia), e com sequelas tais como alterações psicológicas, alterações na qualidade de vida e desempenho na vida social, familiar e profissional, além de várias enfermidades clínicas²⁴.

Curiosamente, a primeira descrição da apneia do sono foi feita pelo novelista inglês Charles Dickens, em seu *Pickwick papers*, de 1836. Em sua narrativa há referências a um personagem chamado *Fat Boy Joe*, obeso e portador de sonolência diurna. Posteriormente, Burwell e col., em 1956, fariam referência a este personagem, na primeira descrição da doença em revista científica médica²⁷.

1.5.2 Determinantes da SAOS

A literatura descreve várias causas da apneia do sono; as principais incluem obesidade, sexo masculino, idade (maior risco de morbidade e mortalidade com aumento da idade), menopausa e anormalidades das vias aéreas superiores²⁴.

Em 1993, Young e col. realizaram um trabalho que até hoje continua como a referência mais citada na literatura mundial. Ele avaliou 60 indivíduos no Estado de Wisconsin, com idades entre 30 e 60 anos, de forma randomizada, utilizando a polissonografia. Essa pesquisa foi pioneira na identificação de um predomínio masculino entre os portadores da doença, e uma de suas análises indicou que o sexo masculino e obesidade são fatores de risco importantes para a apneia do sono em pessoas de 30 a 60 anos de idade²⁸.

Quanto à obesidade, sabe-se que o acúmulo de gordura na região do pescoço produz estreitamento da via aérea faríngea, diminuindo assim a passagem de ar²². Atualmente, a literatura reafirma que tanto os achados laboratoriais de IAH quanto o

conjunto das características clínicas da SAOS não são uniformes entre os gêneros e a idade e também pode variar entre os pacientes obesos e não obesos²⁹.

É fato que há uma maior propensão do gênero masculino para desenvolver a SAOS. Motivos exatos ainda não estão bem esclarecidos³⁰. Especula-se que as características do formato da via aérea, o padrão hormonal, o padrão de distribuição de gordura através do corpo sejam as possíveis explicações para esse fato. Em geral, a razão entre homens e mulheres é de 2-3:1, respectivamente, mas alterando devido à menopausa, na qual essa proporção chega a 1:1³⁰.

As mulheres antes da menopausa têm colapsibilidade menor da via aérea, mesmo com índices semelhantes de obesidade, quando comparadas com homens. Após a menopausa, a prevalência de apneia do sono aumenta significativamente, independente de outros fatores de risco. Mulheres que iniciam a reposição hormonal precocemente apresentam uma menor prevalência de apneia do sono, quando comparada às que não o fazem. Em contraste, a reposição hormonal em mulheres diagnosticadas com apneia do sono não se mostrou como um tratamento efetivo³¹.

Ao se comparar afroamericanos e brancos nos Estados Unidos, observou-se que a gravidade do IAH nos primeiros está relacionada à braquicefalia e, nos últimos, a alterações nos tecidos moles. A alta prevalência de SAOS na população asiática, apesar do baixo índice de obesidade, é relacionada a alterações na estrutura craniofacial³².

Sobre a estrutura craniofacial (Figura 2), sabe-se que as alterações do esqueleto, como retroposicionamento da maxila e da mandíbula, micrognatia, hipertrofia de língua, hipertrofia de adenoides e amígdalas, espessamento e redundância de palato mole e posicionamento inferior do osso hióide, reconhecidamente estreitam a via aérea superior e podem gerar apneia do sono^{22, 32}.

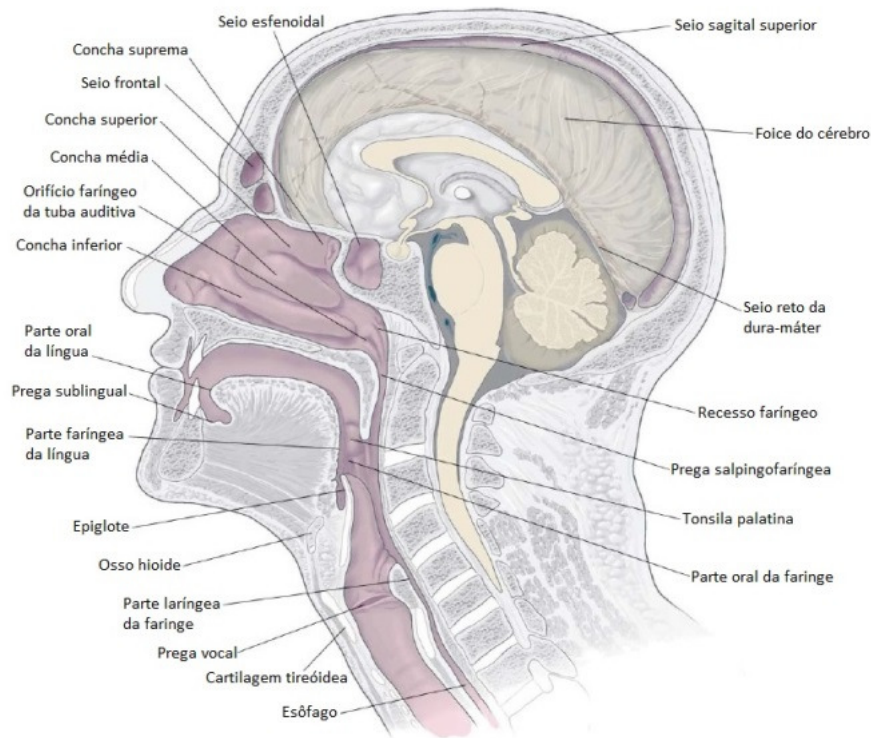


Fig. 2 - Anatomia da via aérea superior. Fonte: Simon HB. Bacterial infections of the upper respiratory tract. ACP Medicine. 2009; 1-14.

Os pacientes com SAOS reduzem a ventilação durante o sono, devido ao colapso parcial ou completo das vias aéreas; isso ocorrerá se as estruturas anatômicas dentro ou ao redor das vias aéreas determinarem uma força de colapso que não pode ser adequadamente compensado pela musculatura dilatadora da faringe³³.

Em condições passivas, quando os músculos da faringe estão atônicos ou hipotônicos, a via aérea superior em pacientes com apneia do sono colapsa em uma pressão mais positiva do que a pressão do lúmen da faringe de indivíduos sem a apneia do sono^{34,35}. Isso sugere que as estruturas anatômicas em pacientes com apneia do sono causem uma maior força de colapsabilidade do que em indivíduos que não apresentem apneia do sono³⁴.

No entanto, há uma justaposição significativa, indicando que alguns indivíduos sem a apneia do sono compensam adequadamente a anatomia deficiente, e que alguns pacientes

com SAOS não compensam de forma adequada, apesar de uma anatomia minimamente anormal³⁶.

1.5.3 Quadro Clínico

1.5.3.1 Diagnóstico

Os critérios diagnósticos para SAOS são baseados em sinais e sintomas clínicos determinados durante a avaliação do sono e inclui uma história orientada sobre o sono, exame físico e testes de sono²⁶. Por fim, o diagnóstico é baseado na combinação dos sintomas noturnos e diurnos, com achados laboratoriais como, o IAH (Índice de apneia-hipopneia)²⁶.

Quanto aos sinais e sintomas, o diagnóstico da SAOS requer queixas como a sonolência, fadiga, insônia, ronco, parada respiratória durante o sono (apneia observada) ou transtornos clínicos associados, como a hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença coronariana, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca congestiva, diabetes melitus, disfunção cognitiva, ou transtorno de humor, que devem se apresentar com IAH > 5 durante a polissonografia, conforme definido pelo manual de pontuação da AAMS⁵.

Alternativamente, uma frequência de eventos respiratórios obstrutivos ≥ 15 / h satisfaz os critérios de diagnóstico da SAOS, mesmo na ausência de sintomas ou distúrbios associados⁵.

Szulakowski e Pierzchała, em seu trabalho, associam a apneia como um fator de risco independente para doenças como a hipertensão e o infarto do miocárdio. Além disso, destacam que a SAOS desempenha papel importante no início de arritmias, disfunção ventricular esquerda, hipertensão pulmonar, distúrbios endócrinos e muitos outros, bem como nas altas taxa de acidentes automobilísticos³⁷.

O IAH é usado para diagnosticar a apneia do sono e determinar a sua prevalência, além de determinar a associação entre a gravidade e as comorbidades. O IAH é definido

através da pontuação dos dados brutos recolhidos durante a polissonografia (PSG). Portanto, a obtenção de um consenso sobre os critérios de pontuação para apneia e hipopneia é essencial para a definição adequada de SAOS³⁸.

A pontuação da apneia do sono sempre foi clara e tem gerado discordância mínima desde sua descrição, em 1965³⁹. Embora as diretrizes clínicas recomendem IAH ≥ 5 como ponto de corte para diagnosticar a SAOS, outros pontos de corte como IAH ≥ 10 ou ≥ 15 também têm sido utilizados. A razão para a falta de consenso a respeito do ponto de corte mais adequado para uma definição formal de SAOS reside no fato de que os estudos epidemiológicos mostraram que 17% a 37% das populações selecionadas aleatoriamente têm IAH ≥ 5 ²⁹.

Outro ponto discutido é a variabilidade das definições de hipopneia adotadas, o que afeta diretamente o diagnóstico da SAOS e reduz a concordância inter-laboratório para o IAH. Diversos estudos têm enfatizado a importância de padronizar a definição de hipopneia para favorecer acordos entre laboratórios e entre pesquisadores independentes⁴⁰⁻⁴². Para melhorar a padronização da definição de hipopneia, AASM produziu um consenso em 1999 (conhecido como os "Critérios de Chicago"), e essas diretrizes incluíram definições de hipopneia⁴³. Em mais um passo para melhorar o consenso, a AAMS publicou, em 2007, outro manual que também incluía definições para hipopneia¹¹.

Após a publicação das orientações de 2007, poucos estudos avaliaram o impacto das regras de hipopneia para a pontuação do IAH e o diagnóstico de SAOS em pacientes adultos, e alguns autores concluíram que os critérios de pontuação de hipopneia recomendada não deviam ser usados para marcar hipopneia em pacientes magros, nos quais eventos respiratórios muitas vezes não causam dessaturação⁴⁴.

Tendo em conta estes aspectos, o Conselho de Administração da AAMS publicou recentemente uma atualização do Manual de 2007, em mais uma tentativa de melhorar a padronização para marcar eventos respiratórios. A nova regra da AAMS para a pontuação de hipopneia determina uma diminuição no fluxo aéreo de $\geq 40\%$ (em uma medida válida de fluxo de ar) com duração ≥ 10 s ou $\geq 3\%$ de dessaturação da linha de base pré-evento⁶.

O ICSD-3 qualifica como um "evento respiratório" a perturbação respiratória obstrutiva que inclui não apenas a apneia obstrutiva e hipopneia, mas também o despertar relacionado ao esforço respiratório. A síndrome de resistência das vias aéreas superiores foi desencorajada, porque representa uma variante da SAOS e não requer nomenclatura distinta⁵.

Os critérios essenciais para o diagnóstico da SAOS ficaram inalterados da CIDS-2 para a CIDS-3; a mudança mais significativa a partir do ICSD-2 é que o índice de evento respiratório (com base nas horas de acompanhamento) pode ser avaliado em testes fora do laboratório de Sono. Essa avaliação pode muitas vezes subestimar a frequência, porque o tempo de gravação, em vez do tempo de sono, torna-se o denominador para o cálculo do índice, o que já está sendo duramente criticado por pesquisadores, pelo fato que este novo critério não segue as diretrizes da AAMS^{5,45}.

A identificação da SAOS pode ser uma tarefa difícil para o clínico, mesmo em populações em que a SAOS é altamente prevalente, como os pacientes com distúrbios cardiovasculares, porque eles podem não apresentar os sinais cardinais da doença, por exemplo, sonolência diurna excessiva e obesidade²⁴.

1.5.3.2 Avaliação

A anamnese do paciente com suspeita de SAOS deve incluir uma avaliação para o ronco, episódios de apneia e asfixia, presença de sonolência excessiva não explicada por outros fatores, avaliação da gravidade da sonolência pela Escala de Sonolência de Epworth (ESE) e quantidade total de sono (TTS)²⁶.

Na avaliação, outros sinais como noctúria, cefaléia matinal, fragmentação do sono, insônia de manutenção, diminuição da concentração e da memória também devem ser investigados. Além disso, podem ocorrer como resultado da apneia do sono: hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, cor pulmonale,

diminuição do estado de alerta durante o dia e envolvimento em acidentes de trânsito. Assim, o exame físico deve incluir os sistemas respiratório, cardiovascular e neurológico²⁶.

Atenção especial deve ser dada à presença de obesidade, sinais de estreitamento das vias aéreas superiores ou de outros distúrbios que podem contribuir para o desenvolvimento ou as consequências da SAOS²⁶.

Sugere a presença de SAOS o aumento da circunferência do pescoço (> 43,1 cm em homens, >40,6 cm em mulheres) e índice de massa corporal (IMC) > 30 kg/m². Uma pontuação na escala de Mallampati (Figura 3) de 3 ou 4 sugere a presença de retrognatismo, estreitamento peritonsillar lateral, macroglossia, hipertrofia das amígdalas, úvula alongada/alargada, palato alto arqueado e/ou estreito duro, anormalidades nasais (pólipos, desvio, anormalidades na válvula, hipertrofia de cornetos) e/ou *overjet*^{26,46-48}.

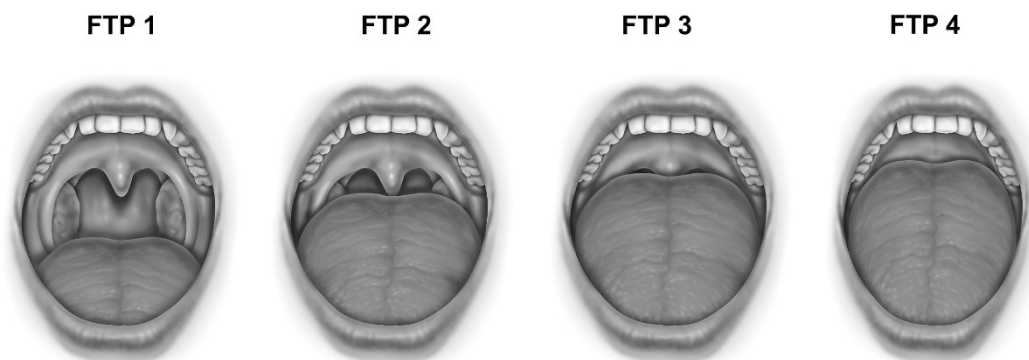


Fig.3 - Escala Modificada de Mallampati. FTP: Friedman tongue position. Fonte: Friedman M, Schalch P. Surgery of the palate and oropharynx. Otolaryngol Clin North Am. 2007;40(4):829-43.

A PSG para avaliar a SAOS requer a gravação dos seguintes sinais fisiológicos: eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG), eletromiograma submental, medida do fluxo de ar, saturação de oxigênio, medida do esforço respiratório e eletrocardiograma (ECG). Os parâmetros adicionais recomendados incluem posição do corpo, EMG do tibial anterior para auxiliar na detecção de movimento e número de despertares, que podem ter o benefício adicional da avaliação de movimentos periódicos dos membros, se coexistirem com distúrbios respiratórios relacionados com o sono¹¹.

A PSG de uma noite completa é o recomendado para o diagnóstico de um distúrbio respiratório do sono, mas um estudo *split-night* (diagnóstico inicial de PSG seguido de titulação por pressão positiva contínua nas vias aéreas na mesma noite) é uma alternativa de PSG para uma noite inteira⁴⁹. O estudo *split-night* pode ser realizado se IAH \geq 40/h está documentado durante 2 horas de um diagnóstico de estudo, mas *split-night* pode ser considerado para um IAH de 20-40/horas com base no julgamento clínico. Em pacientes com uma forte suspeita de SAOS, em que outras causas para os sintomas foram excluídas, pode ser necessária uma segunda PSG durante a noite para diagnosticar a doença⁴⁹.

O teste de múltiplas latências do sono (TLSM), teste polissonográfico diurno, geralmente após o registro de uma PSG de uma noite inteira, em que se avalia o tempo para iniciar o sono e para início de sono REM em períodos curtos de 20 minutos, seriados, não é indicado na rotina de avaliação inicial e diagnóstico da SAOS ou para uma reavaliação após o tratamento com CPAP nasal. No entanto, se a sonolência excessiva persiste apesar do tratamento ideal, o paciente pode necessitar de uma avaliação para possível narcolepsia⁴⁹⁻⁵¹.

Outro exame para avaliação do Sono é a actigrafia (figura 4), um método não invasivo de monitoramento do ciclo atividade-reposo, que por si só não é indicado para o diagnóstico de rotina da SAOS, mas pode ser um complemento útil na determinação do padrão de sono⁵¹⁻⁵³.

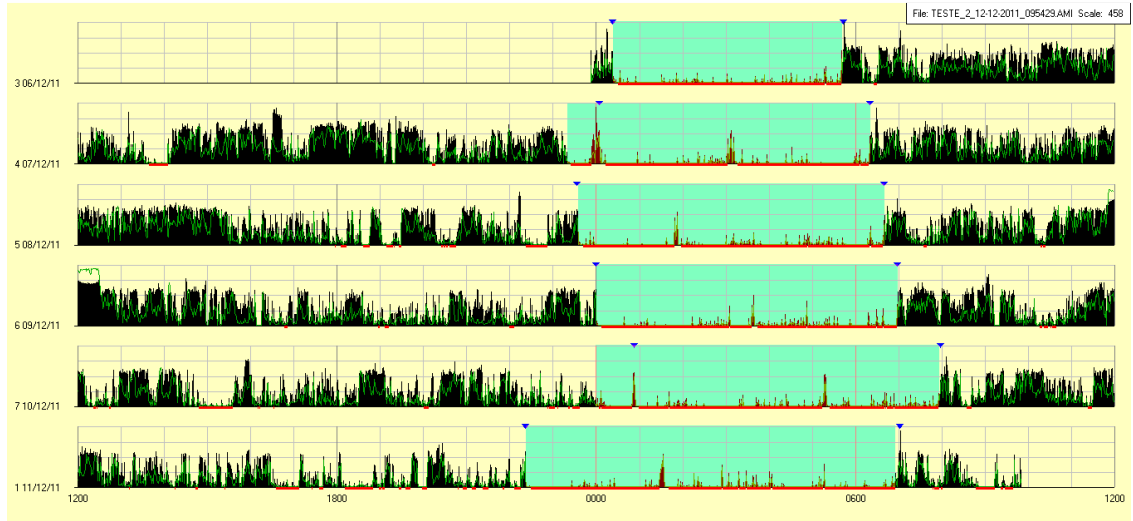


Fig. 4 - Tela representativa de uma actigrafia. Fonte: Arquivo Pessoal

1.5.4 SAOS: Diferenças na gravidade entre gêneros e o envelhecimento

Quanto à gravidade entre os gêneros, estudos epidemiológicos anteriores relatam que, entre os pacientes encaminhados para clínicas de sono, a SAOS era 8 a 10 vezes mais comum em homens do que em mulheres. Estudos populacionais mostram que os homens têm duas a três vezes mais probabilidade de ter SAOS do que as mulheres⁵⁴.

Em 2010, foram publicados os primeiros dados populacionais sobre a SAOS no Brasil, especificamente em São Paulo. O estudo contou com 1042 voluntários, sendo 55,3% do gênero feminino e 44,7% do gênero masculino. Os pacientes com IAH ≥ 5 corresponderam a 32,9% da amostra – 40,6% do gênero masculino e 26,1% do sexo feminino. Como em pesquisas anteriores, a prevalência da SAOS é maior entre os homens, aumenta com a idade e é maior entre os indivíduos com sobrepeso e obesidade⁵⁵.

Há uma hipótese de que gravidade da apneia do sono é semelhante em homens e mulheres com SAOS, contudo a apresentação clínica pode ser diferente, o que talvez se explique porque a apneia do sono em mulheres aparentemente é subdiagnosticada possivelmente devido a uma maior tolerância aos sintomas^{23, 56}.

Existem poucos dados que definem a influência do sono NREM na SAOS, mas já há trabalhos que descrevem que a gravidade é menor durante o sono NREM e que as mulheres têm um IAH menor do que os homens durante determinadas fases do sono⁵⁷.

Quanto às queixas e diagnósticos, pesquisas apontam que pacientes do sexo feminino com SAOS são mais propensas a relatar sintomas atípicos, como cefaleia matinal, insônia, ansiedade, depressão e/ou pernas inquietas e, portanto, são menos propensas a ser encaminhadas para a avaliação dos distúrbios respiratórios do sono. Obesidade, ronco, hipertensão e sonolência diurna excessiva são preditores da SAOS em ambos os sexos, e os homens apresentam mais sonolência do que as mulheres^{29,58,59,60}.

Ao longo dos últimos 15 anos, muitos estudos têm estabelecido uma associação da apneia do sono com marcadores inflamatórios e alterações metabólicas. Um estudo controlado examinou esses potenciais efeitos sobre o gênero. Foram recrutados 120 indivíduos de meia-idade (62 homens e 58 mulheres), predominantemente não obesos, com SAOS de leve a moderada. Os resultados concluíram que, embora as mulheres tenham níveis naturalmente mais elevados de marcadores inflamatórios e metabólicos do que os homens, a apneia do sono em homens parece ter um perfil inflamatório mais grave em comparação às mulheres⁶¹.

Jenner et al. verificaram que marcadores de risco cardiovascular e eventos cardiovasculares observados na SAOS são modulados pelo gênero, com associação para o gênero feminino. Porém, ainda não há nenhuma prova definitiva de que o impacto da SAOS sobre os eventos cardiovasculares é modulado pelo gênero⁶².

Na contramão de muitas pesquisas, um estudo põe em dúvida a primazia das explicações fisiológicas subjacentes entre os gêneros. Nele, as mulheres relataram significativamente mais problemas de sono do que os homens, assim como os divorciados e viúvos em comparação com os entrevistados casados. As diferenças de gênero nos problemas do sono foram reduzidas para a metade após um ajuste para as características socioeconômicas, o que sugere que são as desigualdades que desempenham um papel importante na contabilização da diferença entre os gêneros nos distúrbios do sono⁶³.

Ao comparar a idade, estudiosos observam que as mulheres têm apneia menos grave em todas as idades (54). Publicações relatam ainda que a relação da SAOS com a idade está estabelecida na literatura, bem como seu platô em torno de 65 anos, sendo sua prevalência maior em indivíduos entre 35 a 65 anos e essas diferenças diminuem significativamente após a menopausa^{64,31}.

Correlação significativa também foi encontrada entre a pressão arterial e a idade em pacientes com apneia do sono leve a moderada, mas a hipertensão arterial e a idade não foram correlacionadas em SAOS grave⁶⁵.

Estatisticamente, verificou-se que a idade está associada com a gravidade da apneia do sono em determinadas faixas etárias. Nas mulheres, a gravidade da SAOS aumentou com a idade na faixa de 45-53 anos⁶⁶.

Uma pesquisa populacional com 2.925 participantes examinou a associação da apneia do sono com a cognição e a qualidade de vida e verificou que estes são dependentes da idade. A SAOS apresentou mais riscos durante a meia-idade, com efeitos atenuados após os 70 anos⁶⁷.

Recentemente, um estudo de coorte prospectivo de pacientes com mais de 70 anos de idade, publicado em um *journal* francês, relatou que está caracterizando melhor a SAOS em pacientes idosos, assim como os fatores de risco a eles relacionados. O estudo também tem o propósito de verificar a taxa de mortalidade em cinco anos e as taxas de morbidade nesta população⁶⁸. O que, uma vez mais, reafirma a atualidade e relevância de nosso trabalho, em que o conhecimento sobre as diferenças entre os gêneros, a idade e as características clínicas associadas à SAOS contribuirão para uma maior consciência da doença, um diagnóstico precoce e seu tratamento.

1.5.5 Pressão Aérea Positiva (PAP) e a SAOS

A pressão aérea positiva (PAP) é o tratamento indicado para a SAOS, e deve ser oferecido como uma opção para todos os pacientes. As terapias alternativas podem ser oferecidas considerando-se a gravidade da SAOS, os fatores de risco, a anatomia do paciente e as suas preferências²⁶

Descrita pela primeira vez por Sullivan em 1981, no *Lancet*, a PAP fornece um suporte pneumático para as vias aéreas superiores através de uma distensão passiva, prevenindo o colapso durante o sono e sendo eficaz na redução do IAH^{69,70}.

A PAP pode ser aplicada de forma contínua pela pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP), ou em dois níveis (BIPAP). Alguns pacientes sentem muita dificuldade em expirar durante a pressão positiva contínua. Para esses casos foram desenvolvidas tecnologias que promovem a redução da pressão expiratória de forma transitória, facilitando assim o tratamento com PAP não invasiva. A PAP é aplicada através de uma interface nasal, oral ou oronasal, durante o sono, e é o tratamento preferencial para a SAOS. A via aérea nasal é a área preferida para aplicar a pressão, no entanto, alternativas podem ser tentadas para acomodar e gerar conforto ao paciente^{70, 71}.

O CPAP é indicado para o tratamento de SAOS moderada e grave e amplamente utilizada também na SAOS leve. O CPAP também é indicado para melhorar a sonolência e como terapia adjuvante para reduzir a pressão em pacientes hipertensos com SAOS⁷¹. Estudos recentes revelam ainda que homens exigem maiores pressões no CPAP do que as mulheres⁵⁴.

A PSG de uma noite toda, realizada no laboratório, é a orientação padrão para a titulação a fim de determinar o nível de PAP ideal⁷¹, no entanto, os diagnósticos da titulação por *split-night* são geralmente realizados, mas não recomendados⁵¹.

O tempo mínimo de uso recomendável da PAP é de quatro horas/noite por pelo menos 70% das noites. Os estudos clínicos mostram que entre 29% e 83% dos pacientes apresentam problemas na adesão ao CPAP, retirando a máscara no meio da noite ou

simplesmente abandonando o tratamento. Sendo assim, a adesão ao tratamento é extremamente importante para que a redução da morbimortalidade da doença seja alcançada⁷⁰.

Apesar da recomendação de uso basear-se em quatro horas/noite, estudos mais recentes demonstram que sete horas por noite, numa pressão mínima adequada para corrigir todos os eventos respiratórios (apneias, hipopneias, dessaturação da oxihemoglobina, ronco e despertares breves relacionados ao esforço respiratórios) correlacionam-se mais com a melhora da cognição e da qualidade de vida⁷⁰.

Os efeitos colaterais podem surgir com o tratamento, e se não forem resolvidos resultam no abandono do tratamento assim que aparecem. Incluem desde intolerância ao ruído, condensação de água no tubo, intolerância conjugal e perda de intimidade conjugal até ulceração da pele, alergia da máscara, conjuntivite, dermatite, irritação facial, claustrofobia, rinite, rinorréia, sinusite, cefaléia, epistaxe, otite (dor), aerofagia, arrotos, vazamento pela boca (boca seca), intolerância à máscara e à pressão, sensação de sufocamento, zumbido, pneumoencéfalo e barotrauma⁷⁰. A maioria desses problemas poderia ser solucionada de forma simples e rápida, como por exemplo, pela adição de umidificação aquecida para melhorar a utilização do CPAP, reavaliação da titulação da pressão ou a troca de máscaras, a troca do tipo de interface e do tipo de máquina⁷⁰.

Para assegurar a utilização do CPAP e prevenir efeitos colaterais e/ou reações adversas é recomendando um *follow-up* desses doentes em tratamento. Toda a equipe (médicos, fisioterapeutas, psicólogos, dentre outros) deve ser envolvida no processo educacional do paciente e dos familiares, no suporte a longo prazo e na resolução de problemas⁷¹.

1.5.6 Aparelho intraoral para ronco (AIO)

Os aparelhos orais, também conhecidos como aparelhos intraorais (AIO) para o ronco, feitos sob encomenda podem melhorar a respiração durante o sono através da

ampliação das vias aéreas superiores e/ou diminuindo a colapsibilidade das vias aéreas superiores⁷². São aparelhos de reposicionamento mandibular e cobrem os dentes superiores e inferiores e mantêm a mandíbula numa posição avançada em relação à posição de descanso²⁶.

Apesar de não ser tão eficaz quanto o CPAP, estes aparelhos são indicados para uso em pacientes com ronco e/ou SAOS leve ou em pacientes que preferem o AIO ao CPAP, ou que não respondem ao CPAP. Pacientes com SAOS grave devem ter uma avaliação inicial de CPAP nasal, por apresentar uma maior eficácia na intervenção do que com o uso de AIO⁷³. Cirurgias das vias aéreas superiores (incluindo amigdalectomia e adenoidectomia, operações craniofaciais e traqueostomia) também podem suplantam o uso de AIO em pacientes para os quais essas operações estão indicadas e podem, em alguns casos, ser eficazes no tratamento da apneia do sono⁷³.

A presença ou ausência de SAOS deve ser determinada antes de iniciar o tratamento com este dispositivo para identificar os pacientes em risco, devido às complicações da apneia do sono, e para fornecer um tratamento eficiente⁷³.

Para o uso desses dispositivos, os pacientes devem ser submetidos a um exame odontológico completo para avaliar a aptidão para um AIO. A avaliação deve incluir uma história dentária e exame intraoral, inclusive dos tecidos moles, avaliação periodontal e temporomandibular (ATM), uma avaliação para verificar padrões de desgaste de bruxismo noturno, avaliação da oclusão e revisão dos registros dentários, além da avaliação de outras patologias⁷².

Embora a avaliação cefalométrica nem sempre seja necessária para pacientes que utilizarão um AIO, os profissionais devem estar devidamente treinados para realizar exames cefalométricos quando considerados necessários⁷².

2 OBJETIVOS

Este estudo tem como objetivo principal avaliar a gravidade da SAOS e a presença de comorbidades entre os gêneros e a faixa etária, considerando:

1. Dados antropométricos e polissonográficos;
2. Queixas e sintomas;
3. Diagnósticos referidos.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Fonte de dados

A fonte de dados desta pesquisa foi do tipo permanente e a obtenção das informações quantitativas e qualitativas através de levantamento de arquivos, ou seja, dados secundários⁷⁴.

3.2 Tipo de estudo

Este estudo é uma investigação epidemiológica quantitativa, de cunho descritivo, com o objetivo de informar sobre a distribuição da doença na população em termos quantitativos. Trata-se de um estudo transversal, pois as variáveis de interesse constituem uma radiografia estática do que ocorreu em um dado momento e os prontuários foram analisados no tempo suficiente para os dados serem coletados. É também um estudo retrospectivo, visto que foram utilizados dados do passado, em que os prontuários obedeceram a critérios uniformes⁷⁴.

3.3 Critérios de inclusão

Foram incluídos dados do período de Dezembro de 2011 a Dezembro de 2013, referentes a prontuários do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono de Taguatinga, de pacientes adultos com indicação de polissonografia basal de uma noite inteira.

3.4 Critérios não inclusão

Após avaliação inicial, foram excluídos da amostra para a fase de análise dos dados os prontuários que não satisfaziam os interesses da pesquisa por apresentarem: dados incompletos ou insuficientes; pacientes com idade inferior a 40 anos e maior que 80 anos; IMC ≥ 30 ; IAH $< 5/h$; realização apenas da TLMS; exames para titulação de CPAP/BIPAP; polissonografias feitas em *split night* e aqueles que fizeram uso de dispositivo tipo AIO para ronco durante o exame.

3.5 Aspectos éticos

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos, da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (UnB), sob o Parecer de n° 701.054 (Anexo A) com dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A).

3.6 Protocolo da pesquisa

Após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) e a assinatura do Termo de Autorização pelo responsável técnico do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono de Taguatinga (Anexo D), procedeu-se à coleta dos dados dos prontuários, em horários pré-determinados e em local seguro e sigiloso nas dependências da clínica, sob a supervisão do médico responsável pela mesma.

3.7 Parâmetros polissonográficos

Os prontuários continham os laudos das polissonografias estudadas e informavam os seguintes parâmetros polissonográficos: horário de início do registro, horário do início do sono, horário do término do sono, tempo total de sono, tempo total acordado, eficiência do sono, latência para o estágio N1 ou início do sono, latência para o sono REM, duração e percentual de N1, duração e percentual de N2, duração e percentual de N3, duração e

percentual de REM, número de apneias por hora de sono (separadas em obstrutivas, centrais e mistas), número de hipopneias por hora de sono, somatório de apneias hipopneias por hora de sono, saturação máxima, média e mínima do oxigênio arterial, presença e quantificação de movimentos corporais por hora de sono, e presença de arritmias cardíacas. A tabela 2, abaixo, apresenta a descrição desses parâmetros.

Tabela 2 - Descrição dos parâmetros polissonográficos

Parâmetros	Descrição
TTS - Tempo total de Sono	Somatório de todos os estágios do sono, medido em minutos.
PTS – Período Total de Sono	Período decorrido entre a primeira e a última época de sono, caracterizado na EGG, excluídos a latência de sono e o período desperto ainda na cama. Medido em minutos.
Eficiência do Sono	Razão entre TTS e o PTS em percentual
Latência de Sono	Tempo decorrido entre o apagar das luzes e o primeiro estágio de sono caracterizado no EEG. Medido em minutos.
Latência de REM	Tempo decorrido entre o início do sono e a primeira época do Sono REM. Medido em minutos.
% N1	Tempo total do estágio 1 (%) dividido pelo TTS
% N2	Tempo total do estágio 2 (%) dividido pelo TTS
% N3	Tempo total do delta (%) dividido pelo TTS
% Sono REM	Tempo total do REM (%) dividido pelo TTS
Apneia do Central (AC):	Número de eventos de ausência total de fluxo, superior a 10 segundos, sem haver esforço respiratório, por hora de sono.
Apneia Obstrutiva (AO)	Números de eventos de ausência total de fluxo, superior a 10 segundos, apesar de haver esforço respiratório, por hora de sono.
Apneia Mista (AM)	Número de apneias com componente central e obstrutivo, por hora de sono.
Hipopneia	Número de eventos de redução de 30% do fluxo, durando mais que 10 segundos, seguido de dessaturação de 4%,

	por hora de sono.
IAH	Somatório de apneias e hipopneias por hora de sono.
IMD – Índice de microdespertares	Número de despertares inferiores a 15 segundos por hora de sono.
T90	Porcentagem do tempo total de sono em que a saturação de hemoglobina inferior a 90%.

Fonte: Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono

Os prontuários continham também dados pessoais, questionário semiestruturado, com perguntas abertas e fechadas sobre queixas e sintomas diurnos e noturnos relativos ao sono, além de diagnósticos preenchidos antes da polissonografia noturna e a ESE preenchida pelo próprio paciente.

Antes da realização do exame, o técnico em polissonografia colhia os dados clínicos do paciente, como idade, gênero, peso e altura (Anexo B), encaminhando-o então para a PSG, que tem os seguintes valores de referência para o exame (tabela 3).

Tabela 3: Valores de referência normais dos parâmetros polissonográficos

Variável	Valor Normal
TTS - Tempo total de Sono	5 a 10 horas
Eficiência do Sono	Acima de 85%
Latência de Sono	Abaixo de 30 minutos
Latência de REM	70 a 120 minutos
% N1	2% a 5%
% N2	45% a 55%
% N3	7% a 23%
% Sono REM	20% a 25 %
IAH – Índice de Apneia hipopneia por Hora	< 5/hora
IMD – Índice de microdespertares	< 10/hora

Fonte: Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono

Na avaliação inicial, os dados não elegíveis foram excluídos segundo os critérios de exclusão da pesquisa. Em seguida, os prontuários foram agrupados por gênero e divididos em dois grupos: feminino e masculino.

Depois de ordenados, os prontuários foram qualificados na planilha elaborada para a coleta sistemática dos dados que constavam na ficha-padrão de queixas e comorbidades do sono do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono (Anexo B) e na Avaliação de Sonolência de Epworth (Anexo C).

As variáveis descritas na planilha foram divididas em categorias dispostas conforme se segue.

1. Antropométricos e Polissonográficos: Idade, gênero, IMC, ESE, TTS, IMD, Lat Sono, Lat REM, N1, N2, N3, REM, IAH, SpO₂min, Fc méd. e T90.
2. Queixas e sintomas: ronco, apneia (observada), sensação de sufocamento, sono agitado, movimento de pernas durante o sono, sonolência diurna excessiva, ataque de sono incontrolável durante o dia, insônia, acordar assustado repentinamente e com medo, sonambulismo, sonilóquio, bruxismo, tonteira, cafeleia matinal e cefaleia recorrente.
3. Diagnósticos referidos: HAS, cardiopatia, arritmia, IAM, AVC, asma, bronquite, enfisema, rinite, sinusite e desvio de septo, artrite, fibromialgia, diabetes melitus, hipotireoidismo, hipertireoidismo, epilepsia, depressão e ansiedade.

Além da divisão nos dois grupos, masculino e feminino, com suas respectivas variáveis, a amostra total também foi escalonada em faixas de idade, com suas respectivas variáveis, a saber:

- Indivíduos entre 40 e 49 anos;
- Indivíduos entre 50 e 59 anos;
- Indivíduos entre 60 e 69 anos;
- Indivíduos entre 70 e 80 anos.

3.8 Análise estatística

A hipótese nula foi de que não há diferença nas variáveis estudadas quanto ao gênero e a faixa etária nas variáveis antropométricas e polissonográficas, nas queixas e nos diagnósticos referidos de pacientes com SAOS.

Todos os dados coletados foram analisados pelo programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 20.0 (SPSS. INC, U.S.A) for Mac.

Para analisar as variáveis contínuas foi utilizado o teste *t Student*, variáveis expressas em média \pm DP (desvio padrão).

Para verificar se existem diferenças entre as médias das variáveis contínuas estudadas foi utilizado o teste paramétrico da análise de variância de uma via, ANOVA, em seguida foi utilizado na análise *post hoc* o teste de Tukey.

O teste qui quadrado foi utilizado para verificar a relação de dependência entre as variáveis qualitativas estudadas, constatando estatisticamente as diferenças entre as suas frequências.

Considerou-se como estatisticamente significativo o valor de $p < 0,05$ em testes bicaudais.

As referências e a citação de chamada numérica foram apresentadas conforme o estilo Vancouver.

4 RESULTADOS

4.1 Características da amostra

Inicialmente, foram avaliados 5537 prontuários de pacientes com suspeita clínica de SAOS e que realizaram polissonografias de uma noite toda; 86,7% dos prontuários foram excluídos pelos critérios propostos nesta pesquisa. Assim, foram analisados 735 prontuários de indivíduos com SAOS definida, sendo 478 (65%) homens e 257 (35%) mulheres. O fluxograma abaixo (figura 5) descreve esse processo.

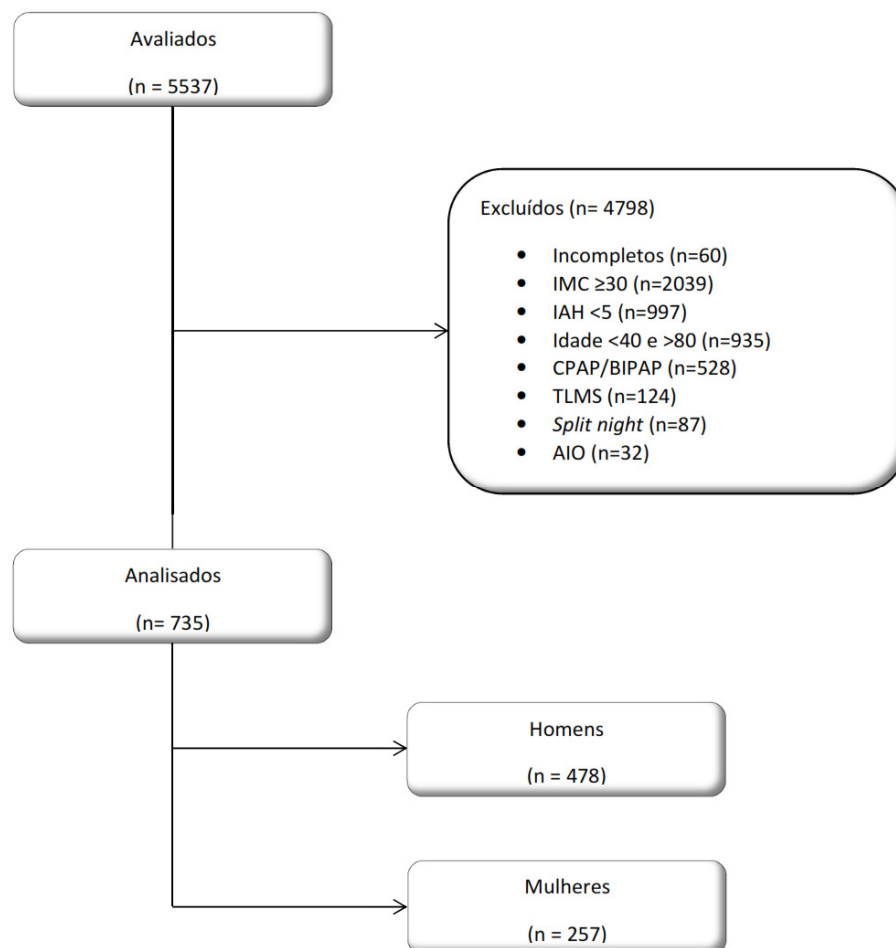


Fig. 5 - Fluxograma da análise dos prontuários
Fonte: Dados da pesquisa

Após o levantamento, a organização e a classificação das variáveis, foi possível verificar a distribuição dessas em relação aos gêneros e, assim, discutir a rejeição e a

aceitação das hipóteses nulas testadas e, em seguida, escalonar as faixas de idade contempladas pela pesquisa.

4.2 Variáveis antropométricas e polissonográficas: diferenças entre os gêneros

Para o conjunto total da amostra (tabela 4), a média de idade das mulheres foi maior que a dos homens. Entre as mulheres, a média de idade foi de $56,32 \pm 9,80$ anos; entre os homens, foi de $54,8 \pm 10,76$ anos, diferença esta estatisticamente significativa ($p=0,05$).

No grupo selecionado, os homens apresentaram maior IMC do que as mulheres, com diferença significativa entre os gêneros ($p=0,01$). As mulheres apresentaram uma média de IMC de $26,41 \text{ kg/m}^2 \pm 2,63 \text{ kg/m}^2$, os homens apresentaram uma média de IMC de $26,90 \text{ kg/m}^2 \pm 2,23 \text{ kg/m}^2$.

Os estágios do sono também apresentaram diferenças significativas estatisticamente ($p < 0,01$). A média para N2 em mulheres foi de $67,65 \pm 10,67\%$, e nos homens foi maior: $71,46 \pm 10,53\%$. Já o N3 apresentou um valor maior em mulheres, com a média de $8,68 \pm 6,99\%$, e nos homens a média foi de $5,95 \pm 6,10\%$.

A latência de sono, a FC e a SpO_2min apresentaram diferenças significativas ($p < 0,05$) e menores nos homens. A latência de sono nas mulheres atingiu uma média de $16,68 \pm 24,3$ min, e nos homens, $11,23 \pm 16,59$ min. A média da FC em mulheres foi de $66,57 \pm 8,85$ bpm/min, e em homens, $63,63 \pm 9,42$ bpm/min. E a SpO_2min atingiu em média nas mulheres $79,78 \pm 7,2\%$, e em homens a média foi de $78,43 \pm 8,39\%$.

O IAH e o IMD foram menores em mulheres. O IAH em mulheres apresentou um valor de $18,56 \pm 21,67$ eventos/hora, e nos homens, $26,05 \pm 19,14$ eventos/hora. A média do IMD nas mulheres foi de $22,18 \pm 13,34$ eventos/hora, enquanto nos homens atingiu $30,08 \pm 18,87$ eventos/hora. Estas diferenças são estatisticamente significativas ($p < 0,05$).

As demais variáveis polissonográficas e o ESE não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$) entre os gêneros, aceitando-se sua hipótese nula. As médias e o p valor estão expressos abaixo (tabela 4).

Tabela 4 - Variáveis antropométricas e polissonográficas do grupo estudado: diferenças entre os gêneros

VARIÁVEL	FEMININO (n = 257)	MASCULINO (n =478)	P
ESE (pontos)	8,85 ± 5,50	9,52 ± 4,86	0,10
Idade (anos)	56,32 ± 9,80	54,80 ± 10,76	0,05*
IMC (kg/m ²)	26,41 ± 2,63	26,90 ± 2,23	0,01*
N1(%)	3,68 ± 2,47	3,63 ± 2,39	0,76
N2 (%)	67,65 ± 10,67	71,46 ± 10,53	<0,01*
N3 (%)	8,68 ± 6,99	5,95 ± 6,10	<0,01*
REM (%)	19,76 ± 6,30	18,87 ± 10,86	0,22
TTS (min)	378,70 ± 59,47	377,98 ± 58,68	0,87
Latência de REM (min)	117,75 ± 67,13	114,14 ± 68,99	0,49
Latência de Sono (min)	16,68 ± 24,13	11,23 ± 16,59	0,01*
IMD (eventos/hora)	22,18 ± 13,34	30,08 ± 18,87	<0,01*
IAH (eventos/hora)	18,56 ± 21,67	26,05 ± 19,14	<0,01*
Fc med. (bpm/min.)	66,57 ± 8,85	63,63 ± 9,42	<0,01*
T90 (% do TTS)	10,23 ± 18,44	11,35 ± 17,85	0,42
SpO2 min (%)	79,78 ± 7,27	78,43 ± 8,39	0,02*

Dados expressos como média ± DP. *p* significância pelo teste t Student. *diferença estatisticamente significativa. Fonte: Dados da pesquisa.

4.3 Variáveis antropométricas e polissonográficas: diferenças entre os gêneros e a faixa etária

Em seguida, a variável idade foi estratificada em subgrupos (tabela 5) de faixas etárias (40-49, 50-59, 60-69 e 70-80 anos) e foi analisado o comportamento dos parâmetros antropométricos e polissonográficos em relação aos gêneros entre as faixas etárias distintas.

Nessa perspectiva, observou-se que o IMC apresentou diferença significativa ($p=0,01$) na faixa etária de 60-69 anos, em que os homens alcançaram maiores índices estatisticamente significativos de IMC do que as mulheres.

Com relação ao estagiamento do sono, o N2 foi maior e estatisticamente significativo ($p<0,05$) para os homens na faixa etária de 60-69 anos, e o N3 foi maior estatisticamente significativo ($p<0,05$) nas mulheres, tanto na faixa etária de 50-59 como de 60-69 anos.

A latência de REM e a latência de sono foram maiores estatisticamente significativas ($p<0,05$) nas mulheres. A latência de REM, na faixa etária de 50-59 anos e a latência do sono, na faixa etária de 60-69 anos.

O IMD foi maior em todas as faixas etárias para os homens e apresentou diferença significativa estatisticamente em todas as faixas etárias ($p<0,05$), exceto na faixa etária de 70-80 anos ($p>0,05$). O IAH foi maior em todas as faixas etárias para os homens e com diferença significativa em todas as faixas etárias ($p<0,05$).

O T90 e o SpO_2 min apresentaram diferenças significativas ($p<0,01$) na faixa etária de 40-49 anos, com o T90 maior para os homens e o SpO_2 min maior para as mulheres.

As demais variáveis polissonográficas e o ESE não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p>0,05$) entre os gêneros e as faixas etárias, bem como o que foi diferente de forma estatisticamente significativa não foi para todas as faixas etárias, aceitando-se sua hipótese nula. As médias e o p valor estão expressos a seguir (tabela 5).

Tabela 5 - Variáveis antropométricas e polissonográficas por faixa etária do grupo estudado: diferenças entre os gêneros

VARIÁVEL	GÊNERO	40 - 49 anos		50 - 59 anos		60 - 69 anos		70 - 80 anos	
		Média	<i>p</i>	Média	<i>p</i>	Média	<i>p</i>	Média	<i>p</i>
IMC (kg/m ²)	Feminino	26,55 ± 2,69	0,16	26,59 ± 2,49	0,12	25,98 ± 2,81	0,01*	26,28 ± 2,64	0,43
	Masculino	27,03 ± 2,08		27,06 ± 2,17		27,13 ± 2,16		25,83 ± 2,63	
N1 (%)	Feminino	3,28 ± 1,91	0,56	3,38 ± 2,18	0,56	3,72 ± 1,96	0,58	5,46 ± 4,07	0,26
	Masculino	3,44 ± 2,07		3,23 ± 1,92		3,96 ± 2,72		4,58 ± 3,31	
N2 (%)	Feminino	65,51 ± 9,06	0,08	68,24 ± 11,35	0,06	65,39 ± 10,28	<0,01*	67,50 ± 12,54	0,08
	Masculino	70,74 ± 9,82		70,84 ± 9,97		73,32 ± 10,93		72,34 ± 12,82	
N3 (%)	Feminino	7,73 ± 6,38	0,13	9,06 ± 7,32	0,01*	9,68 ± 6,67	<0,01*	8,20 ± 7,84	0,12
	Masculino	6,47 ± 6,03		6,12 ± 5,72		4,83 ± 5,82		5,66 ± 7,31	
REM (%)	Feminino	20,25 ± 5,73	0,14	19,01 ± 6,32	0,89	20,90 ± 6,16	0,63	19,00 ± 7,43	0,26
	Masculino	18,93 ± 6,88		19,12 ± 6,90		19,52 ± 20,57		17,19 ± 7,42	
TTS (min)	Feminino	383,03 ± 56,99	0,72	388,27 ± 56,96	0,53	372,63 ± 56,46	0,44	349,21 ± 69,07	0,42
	Masculino	385,59 ± 51,48		383,73 ± 54,51		364,50 ± 63,71		361,79 ± 43,35	

Latência de REM (min)	Feminino	106,97 ± 49,56	0,87	123,85 ± 70,01	0,04*	108,42 ± 63,80	0,12	140,00 ± 91,32	0,51
	Masculino	108,25 ± 63,89		106,97 ± 57,99		127,78 ± 83,44		128,23 ± 79,65	
Latência de Sono (min)	Feminino	14,10 ± 17,15	0,06	14,20 ± 22,65	0,05	24,71 ± 34,45	0,02*	17,31 ± 20,32	0,81
	Masculino	10,26 ± 14,26		9,39 ± 11,53		12,89 ± 13,87		15,90 ± 30,07	
IMD (eventos/hora)	Feminino	16,30 ± 6,56	<0,01*	23,60 ± 14,34	<0,01*	23,84 ± 13,92	<0,01*	29,15 ± 16,24	0,12
	Masculino	26,48 ± 17,90		30,92 ± 19,78		32,35 ± 17,36		35,56 ± 19,99	
IAH (eventos/hora)	Feminino	14,58 ± 32,54	0,01*	18,90 ± 13,23	<0,01*	21,24 ± 15,59	0,03*	22,60 ± 17,46	0,02*
	Masculino	22,27 ± 17,94		27,06 ± 19,68		28,07 ± 19,03		32,00 ± 19,71	
Fc med. (bpm/min)	Feminino	68,59 ± 7,39	<0,01*	66,68 ± 9,36	0,04	65,71 ± 9,70	0,06	62,84 ± 7,89	0,60
	Masculino	64,27 ± 9,15		64,19 ± 9,53		62,79 ± 8,39		61,71 ± 11,07	
T90 (% do TTS)	Feminino	1,81 ± 2,53	<0,01*	8,62 ± 15,24	0,27	19,37 ± 23,75	0,17	20,20 ± 26,86	0,97
	Masculino	7,27 ± 13,02		10,93 ± 16,20		14,33 ± 19,87		20,05 ± 25,58	
SpO2 min (%)	Feminino	82,59 ± 6,79	<0,01*	78,99 ± 7,03	0,67	77,21 ± 8,16	0,88	79,68 ± 5,45	0,35
	Masculino	78,88 ± 8,43		78,57 ± 7,93		77,43 ± 9,18		78,19 ± 8,20	
ESE (ponto)	Feminino	9,7 ± 6,16	0,69	8,6 ± 5,54	0,13	7,88 ± 4,19	0,14	9,19 ± 5,50	0,39
	Masculino	9,39 ± 4,43		9,62 ± 4,87		9,11 ± 5,10		10,24 ± 5,69	

Dados expressos como média ± DP. *p* significância pelo teste t Student. *diferença estatisticamente significativa. Fonte: dados da pesquisa.

4.4 Variáveis antropométricas e polissonográficas: diferenças entre as faixas etárias

A terceira etapa da análise realizada com as variáveis contínuas consistiu em estratificar a faixa etária em subgrupos (40-49, 50-59, 60-69 e 70-80 anos) para verificar o comportamento dos parâmetros antropométricos e polissonográficos independentemente do gênero.

Utilizou-se a análise de variância (ANOVA) para comparar as médias das faixas etárias em cada parâmetro dessa categoria e verificar se os subgrupos possuem médias iguais ou não, ou seja, se as diferenças das amostras são reais (causadas por diferença estatisticamente significativa entre os subgrupos ou não).

A análise (tabela 6) revelou uma diferença significativa ($p < 0,05$) quando se comparam as médias dos parâmetros pelas faixas etárias, independente do gênero, para o IMC, N1, TTS, Latência de REM, Latência de Sono, IMD, IAH, Fc méd., T90, e SpO₂min E não foram observadas diferenças significativas ($p > 0,05$) para as variáveis N2, N3 e ESE.

O IMC, a Fc méd. e a SpO₂min apresentaram maiores médias na faixa etária de 40-49 anos, o TTS apresentou maior média na faixa etária de 50-59 anos, a latência de Sono apresentou sua maior média na faixa etária de 60-69 anos, enquanto N1, latência de REM, IMD, IAH e T90 apresentaram maiores médias na faixa etária de 70-80 anos.

Com relação às médias que apresentaram diferença significativa ($p < 0,05$), observou-se que o IMC e o TTS apresentaram declínio progressivo em suas médias com o avanço das faixas etárias. Contrariamente, a latência de REM, o IMD, o IAH e o T90 exibiram ascensão progressiva em suas médias com o envelhecimento.

As médias entre as faixas etárias e seu p valor estão expressos na tabela 6.

Tabela 6- Comparação entre as faixas etárias das variáveis antropométricas e polissonográficas pela análise de variância (ANOVA) do grupo estudado.

VARIÁVEL	IDADE	MÉDIA	<i>p</i>
IMC (kg/m²)	40 – 49	26,89 ± 2,28	0,01*
	50 – 59	26,87 ± 2,31	
	60 – 69	26,71 ± 2,47	
	70 – 80	25,98 ± 2,63	
N1 (%)	40 – 49	3,40 ± 2,02	<0,01*
	50 – 59	3,29 ± 2,03	
	60 – 69	3,87 ± 2,46	
	70 – 80	4,88 ± 3,59	
N2 (%)	40 – 49	70,09 ± 9,64	0,89
	50 – 59	69,78 ± 10,61	
	60 – 69	70,40 ± 11,33	
	70 – 80	70,71 ± 12,87	
N3 (%)	40 – 49	6,84 ± 6,15	0,66
	50 – 59	7,31 ± 6,57	
	60 – 69	6,62 ± 6,56	
	70 – 80	6,52 ± 7,55	
REM (%)	40 – 49	19,32 ± 6,58	0,36
	50 – 59	19,07 ± 6,67	
	60 – 69	20,03 ± 16,74	
	70 – 80	17,80 ± 7,43	
TTS (min)	40 – 49	384,85 ± 53,04	<0,01*
	50 – 59	385,58 ± 55,45	
	60 – 69	367,50 ± 61,06	
	70 – 80	357,55 ± 71,81	

Latência de REM (min)	40 – 49	107,88 ± 59,98	0,02*
	50 – 59	113,85 ± 63,57	
	60 – 69	120,64 ± 77,11	
	70 – 80	132,20 ± 83,46	
Latência de Sono (min)	40 – 49	11,38 ± 15,22	<0,01*
	50 – 59	11,35 ± 17,08	
	60 – 69	17,25 ± 24,21	
	70 – 80	16,37 ± 27,08	
MD (eventos/hora)	40 – 49	23,52 ± 16,14	<0,01*
	50 – 59	27,93 ± 18,09	
	60 – 69	29,21 ± 16,65	
	70 – 80	33,40 ± 18,97	
IAH (eventos/hora)	40 – 49	20,03 ± 23,35	<0,01*
	50 – 59	23,74 ± 17,77	
	60 – 69	25,55 ± 18,09	
	70 – 80	28,84 ± 19,41	
Fc med. (bpm/min)	40 – 49	65,52 ± 8,88	0,01*
	50 – 59	65,20 ± 9,52	
	60 – 69	63,87 ± 8,98	
	70 – 80	62,09 ± 10,09	
T90 (% do TTS)	40 – 49	5,68 ± 11,31	<0,01*
	50 – 59	9,99 ± 15,82	
	60 – 69	16,19 ± 21,44	
	70 – 80	20,10 ± 25,88	
SpO2 min (%)	40 – 49	79,96 ± 8,15	0,01*
	50 – 59	78,74 ± 7,57	
	60 – 69	77,35 ± 8,79	
	70 – 80	78,69 ± 7,39	

	40 – 49	9,48 ± 4,99	
	50 – 59	9,20 ± 5,16	
ESE (pontos)	60 – 69	8,66 ± 4,81	0,27
	70 – 80	9,88 ± 5,62	

Dados expressos como média ± DP. *p* significância pelo teste t Student. *diferença estatisticamente significativa. Fonte: Dados da pesquisa.

Para explorar quais faixas etárias deve-se atribuir as diferenças observadas foi empregado o teste *post-hoc* de Tukey (tabela 7).

Essa análise *post-hoc* mostrou que para o IMC ocorreu diferença estatisticamente significativa quando se comparou a faixa etária de 70-80 anos e a faixa etária de 40-49 anos e em seguida na comparação com a faixa etária de 50-59 anos.

Em relação aos estágios do Sono, o único estágio que apresentou diferença significativa estatisticamente foi N1, quando se comparou a faixa etária de 70-80 anos às demais faixas etárias pesquisadas.

No TTS a faixa etária de 40-49 anos apresentou diferença significativa estatisticamente quando comparada à faixa etária de 60-69 anos e também à faixa etária de 70-80 anos. A faixa etária de 50-59 anos apresenta diferenças significativas estatisticamente em relação às faixas etárias de 60-69 anos e de 70-80 anos.

A latência de REM apresentou diferença significativa estatisticamente entre a faixa etária de 40-49 anos e a faixa etária de 70-80 anos. A latência de Sono apresenta diferença significativa estatisticamente entre a faixa etária de 40-49 anos e a faixa etária de 60-69 anos; também entre a faixa etária de 50-59 anos e a de 60-69 anos.

No IMD a faixa etária 40-49 anos apresentou diferença significativa estatisticamente comparada com as outras faixas etárias, e a faixa etária 60-69 anos, apenas em relação à faixa etária de 40-49 anos. O IAH foi estatisticamente significativo entre as faixas etárias 40-49 anos e a faixa etária 60-69 anos e ainda entre a primeira e a faixa etária 70-80 anos.

A Fc méd. foi estatisticamente significativa entre a faixa etária de 40-49 anos e a faixa etária de 70-80 anos, e desta última com a faixa etária de 50-59 anos. O T90

apresentou diferença significativa estatisticamente entre todas as faixas etárias, exceto quando se compara a faixa etária de 60-69 anos e a faixa etária de 70-80 anos. A SpO₂ min apresentou diferença estatística significativa apenas quando se compara a faixa etária 60-69 anos com a faixa etária de 40-49 anos.

Os demais parâmetros polissonográficos e a ESE não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$) entre as faixas etárias, bem como o que foi diferente de forma estatisticamente significativa não foi para todas as faixas etárias, aceitando-se sua hipótese nula. O p valor está expresso na tabela 7.

Tabela 7 - Valores de p relativo à análise *post-hoc* entre as faixas etárias para as variáveis antropométricas e polissonográficas do grupo estudado.

VARIÁVEL	IDADE	40 – 49	50 – 59	60 – 69	70 – 80
IMC (kg/m²)	40 – 49		0,99	0,88	<0,01*
	50 – 59	0,99		0,92	0,01*
	60 – 69	0,88	0,92		0,10
	70 – 80	<0,01*	0,01*	0,10	
N1 (%)	40 – 49		0,96	0,22	<0,01*
	50 – 59	0,96		0,10	<0,01*
	60 – 69	0,22	0,10		<0,01*
	70 – 80	<0,01*	<0,01*	<0,01*	
N2 (%)	40 – 49		0,98	0,99	0,96
	50 – 59	0,98		0,94	0,89
	60 – 69	0,99	0,94		0,99
	70 – 80	0,96	0,89	0,99	
N3 (%)	40 – 49		0,84	0,98	0,97
	50 – 59	0,84		0,75	0,74
	60 – 69	0,98	0,75		0,99
	70 – 80	0,97	0,74	0,99	
REM (%)	40 – 49		0,99	0,89	0,54
	50 – 59	0,99		0,78	0,68
	60 – 69	0,89	0,78		0,29
	70 – 80	0,54	0,68	0,29	

TTS (min)	40 – 49		0,99	0,02*	<0,01*
	50 – 59	0,99		0,01*	<0,01*
	60 – 69	0,02*	0,01*		0,57
	70 – 80	<0,01*	<0,01*	0,57	
Latência de REM (min)	40 – 49		0,76	0,27	0,01*
	50 – 59	0,76		0,78	0,11
	60 – 69	0,27	0,78		0,57
	70 – 80	0,01*	0,11	0,57	
Latência de Sono (min)	40 – 49		1,00	0,02*	0,14
	50 – 59	1,00		0,02*	0,14
	60 – 69	0,02*	0,02*		0,98
	70 – 80	0,14	0,14	0,98	
IMD (eventos/hora)	40 – 49		0,02*	<0,01*	<0,01*
	50 – 59	0,02*		0,89	0,04*
	60 – 69	<0,01*	0,89		0,26
	70 – 80	<0,01*	0,04*	0,26	
IAH (eventos/hora)	40 – 49		0,17	0,04*	<0,01*
	50 – 59	0,17		0,83	0,16
	60 – 69	0,04*	0,83		0,61
	70 – 80	<0,01*	0,16	0,61	
Fc med. (bpm/min)	40 – 49		0,98	0,32	0,01*
	50 – 59	0,98		0,53	0,03*
	60 – 69	0,32	0,53		0,47
	70 – 80	0,01*	0,03*	0,47	
T90 (% do TTS)	40 – 49		0,02*	<0,01*	<0,01*
	50 – 59	0,02*		<0,01*	<0,01*
	60 – 69	<0,01*	<0,01*		0,32
	70 – 80	<0,01*	<0,01*	0,32	
SpO2 min (%)	40 – 49		0,32	0,01*	0,55
	50 – 59	0,32		0,36	1,00
	60 – 69	0,01*	0,36		0,58
	70 – 80	0,55	1,00	0,58	

	40 – 49		0,93	0,41	0,91
	50 – 59	0,93		0,75	0,68
ESE (pontos)	60 – 69	0,41	0,75		0,27
	70 – 80	0,91	0,68	0,27	

Dados expressos como média \pm DP. *p* significância pelo teste t Student. *diferença estatisticamente significativa. Fonte: Dados da pesquisa.

4.5 Queixas e sintomas: diferenças entre os gêneros

As variáveis qualitativas foram primeiramente analisadas comparando-se sua frequência em relação aos gêneros (tabela 8).

O ronco foi, dentre as queixas, a mais frequente na amostra estudada, mencionada em 95,1% dos prontuários correspondentes a 698 pacientes. Foi maior de forma estatisticamente significativa ($p=0,04$) nas mulheres, sendo relatado por 93,9% dos homens e por 97,3% das mulheres.

A insônia também foi maior de forma estatisticamente significativa ($p<0,01$) para as mulheres, apresentando uma frequência de 29,5% para os homens e 53,7% para as mulheres. Sendo que o grupo como um todo, 38% pessoas queixaram-se de insônia.

A apneia observada foi uma queixa que alcançou 35,6% de todo o grupo. Foi maior de forma estatisticamente significativa ($p<0,01$) para os homens, relatado por 40,4% dos homens e 26,8% das mulheres.

Ao se comparar as proporções entre os gêneros para a tonteira, ela foi maior de forma estatisticamente significativa para as mulheres ($p<0,01$), com frequência total de 33,5%. Nos homens a frequência da tonteira é de 26,8%, já nas mulheres a frequência alcança 45,9%.

A cefaleia recorrente e a cefaleia matinal também foram maiores de forma estatisticamente significativa para as mulheres ($p<0,01$). Nos homens a cefaleia recorrente alcançou 16,5%, e nas mulheres atingiu 41,2%, Nos homens a cefaleia matinal atingiu 12,6%, enquanto nas mulheres chegou a 34,2% de frequência.

As demais queixas e sintomas não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$) entre os gêneros, aceitando-se a hipótese nula. Suas frequências e p valor estão expressos na tabela 8.

Tabela 8 - Prevalência das queixas e sintomas do grupo estudado: diferenças entre os gêneros

VARIÁVEL	TOTAL (n=735)	FEMININO (n=257)	MASCULINO (n= 478)	p
Ronco	95,10%	97,30%	93,90%	0,04*
Sonolência Diurna excessiva	48,70%	48,20%	49,00%	0,85
Insônia	38,00%	53,70%	29,50%	<0,01*
Sono Agitado	36,50%	12,00%	24,50%	0,36
Apnéia observada	35,60%	26,80%	40,40%	<0,01*
Movimento de pernas durante o sono	32,70%	33,50%	32,20%	0,73
Sensação de Sufocamento	29,00%	31,90%	27,40%	0,20
Bruxismo	19,30%	22,20%	17,80%	0,15
Acordar assustado repentinamente e com medo	18,10%	21,80%	16,10%	0,06
Ataque de Sono incontrolável durante o dia	13,60%	14,80%	13,00%	0,49
Sonilóquio	12,40%	12,50%	12,30%	0,97
Sonambulismo	1,10%	0,80%	1,30%	0,55
Tonteira	33,50%	45,90%	26,80%	<0,01*
Cefaléia recorrente	25,20%	41,20%	16,50%	<0,01*
Cefaléia Matinal	20,10%	34,20%	12,60%	<0,01*

p significância pelo teste qui-quadrado. *diferença estatisticamente significativa. Fonte: dados da pesquisa.

4.6 Queixas: diferenças entre os gêneros e a faixa etária

Após essa análise que considerou apenas os gêneros, a variável idade foi estratificada em subgrupos de faixas etárias (40-49, 50-59, 60-69 e 70-80 anos) e analisou-

se a frequência das queixas e sintomas em relação aos gêneros e às faixas etárias (tabela 9).

A apneia observada foi maior e estatisticamente significativa ($<0,01$) para os homens na faixa etária de 40-49 anos, e a sonolência diurna foi maior e estatisticamente significativa para os homens na faixa etária de 60-69 anos.

O ronco foi maior de forma estatisticamente significativa ($p=0,03$) para as mulheres na faixa etária de 60-69 anos. A insônia foi maior de forma estatisticamente significativa ($p \leq 0,01$) para as mulheres em todas as faixas etárias.

A queixa de acordar assustado repentinamente e com medo somente foi maior e estatisticamente significativa ($<0,01$) nas mulheres com faixa etária de 50-59 anos. O ataque de sono incontrolável também foi maior de forma estatisticamente significativa ($p=0,02$) nas mulheres da faixa etária de 40-49 anos.

A frequência da tonteira foi maior de forma estatisticamente significativa para as mulheres nas faixas etárias entre 40-49 anos e 50-59 anos.

A cefaleia recorrente e cefaleia matinal foram maiores de forma estatisticamente significativa em todas as faixas etárias das mulheres, exceto na faixa de 70-80 anos.

As demais queixas e sintomas não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p>0,05$) entre os gêneros nas faixas etárias pesquisadas, bem como o que foi diferente de forma estatisticamente significativa não foi para todas as faixas etárias, aceitando-se sua hipótese nula. Suas frequências e p valor estão expressos na tabela 9.

Tabela 9 - Prevalência das queixas e sintomas por faixa etária do grupo estudado: diferenças entre os gêneros,

VARIÁVEL	GÊNERO	40 -49 Anos		50 -59 Anos		60-69 Anos		70 -80 Anos	
		Média	p	Média	p	Média	p	Média	p
Ronco	Feminino	96,1%	0,62	95,9%	0,59	100,0%	0,03*	100,0%	0,14
	Masculino	94,6%		94,3%		92,1%		93,7%	
Sonolência Diurna excessiva	Feminino	50,0%	0,31	46,4%	0,86	38,5%	0,04*	65,6%	0,51
	Masculino	43,2%		47,5%		56,2%		58,7%	
Insônia	Feminino	53,9%	<0,01*	51,5%	<0,01*	51,9%	0,01*	62,5%	0,01*
	Masculino	27,0%		28,4%		31,5%		36,5%	
Sono Agitado	Feminino	34,2%	0,34	37,1%	0,47	30,8%	0,16	31,2%	0,83
	Masculino	40,5%		32,6%		42,7%		33,3%	
Apnéia Observada	Feminino	23,7%	<0,01*	29,9%	0,12	25,0%	0,14	28,1%	0,16
	Masculino	41,6%		39,7%		37,1%		42,9%	
Movimento de pernas durante o sono	Feminino	23,7%	0,41	44,3%	0,13	26,9%	0,33	34,4%	0,91
	Masculino	28,6%		34,8%		34,8%		33,3%	
Sensação de sufocamento	Feminino	34,2%	0,10	34,0%	0,24	26,9%	0,88	28,1%	0,41
	Masculino	24,3%		27,0%		28,1%		36,5%	

Bruxismo	Feminino	26,3%	0,41	20,6%	0,39	23,1%	0,46	15,6%	0,38
	Masculino	21,6%		16,3%		18,0 %		9,5%	
Acordar assustado repentinamente e com medo	Feminino	19,7%	0,79	26,8%	<0,01*	13,5%	0,59	25,0%	0,28
	Masculino	18,4%		12,8%		16,9%		15,9%	
Ataque de sono incontrolável durante o dia	Feminino	18,4%	0,02*	17,5%	0,91	9,6%	0,76	6,2%	0,09
	Masculino	8,6%		17,0%		11,2%		19,0%	
Sonilóquio	Feminino	13,2%	0,68	12,4%	0,67	11,5%	0,95	12,5%	0,32
	Masculino	11,4%		10,6%		11,2%		20,6%	
Sonambulismo	Feminino	0,0%	0,52	2,1%	0,70	0,0%	-	0,0%	0,21
	Masculino	0,5%		1,4%		0,0%		4,8%	
Tonteira	Feminino	43,4%	<0,01*	51,5%	<0,01*	44,2%	0,21	37,5%	0,80
	Masculino	22,7%		24,1%		33,7%		34,9%	
Cefaleia Recorrente	Feminino	48,7%	<0,01*	44,3%	<0,01*	36,5%	0,03*	21,9%	0,16
	Masculino	22,2%		12,8%		14,6%		11,1%	
Cefaléia matinal	Feminino	36,8%	<0,01*	36,1%	<0,01*	38,5%	<0,01*	15,6%	0,53
	Masculino	16,8%		10,6%		7,9%		11,1%	

*diferença estatisticamente significativa. Fonte: dados da pesquisa.

4.7 Diagnósticos referidos: diferenças entre os gêneros

A HAS foi o diagnóstico mais frequentemente referido neste estudo, presente em 368 (50,1%) dos prontuários amostrados e apresentando uma diferença significativa ($p=0,04$) maior para o gênero feminino: 55% das mulheres e 47,3% dos homens relataram esta queixa.

Nas doenças nasais crônicas, a frequência total da rinite foi de 30,1% e da sinusite, 39,9%. Ao se comparar a distribuição nos dois gêneros, a frequência de ambas as doenças foi igualmente maior e estatisticamente significativa nas mulheres ($p<0,05$). Na rinite os homens apresentam frequência de 27,4% e as mulheres, de 35,0%; para a sinusite a frequência apresentada pelos homens foi de 36,2% e a das mulheres, de 46,7%.

Ao se comparar as proporções entre os gêneros artrite e fibromialgia, observou-se também que a presença dessas doenças foi maior de forma estatisticamente significativa entre as mulheres ($p<0,01$), com frequência de 11% e 6,8%, respectivamente. Nos homens a frequência da artrite é de 8,4% e nas mulheres é de 16%; nos homens, a frequência da fibromialgia é de 1,5% nos homens, enquanto nas mulheres atinge 16,7%.

Doenças da tireóide, como o hipotireoidismo e o hipertireoidismo, apresentaram baixa frequência total nos gêneros da amostra selecionada: 9,3% e 1,0% sucessivamente, sendo maiores de forma estatisticamente significativa para as mulheres e com maior tendência para o hipotireoidismo ($p<0,01$). Nos homens a frequência de hipotireoidismo é de 3,6%, e nas mulheres, de 19,8%; nos homens a frequência de hipertireoidismo é de apenas 0,4%, nas mulheres 1,9%.

As comorbidades psíquicas, ansiedade e depressão, relacionadas nos prontuários pesquisados foram estatisticamente significativas ($p<0,01$). Apresentaram incidência alta de ansiedade (48,3%) e depressão (21,2%). Nos homens a ocorrência de depressão é de 15,9% e nas mulheres, de 31,1%; nos homens a ocorrência da ansiedade é 38,7% enquanto nas mulheres ultrapassa dois terços da amostra do gênero feminino, alcançando frequência de 66,1%.

Os demais diagnósticos referidos da amostra selecionada não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os gêneros ($p > 0,05$), aceitando sua hipótese nula. Suas frequências e p valor estão expressos na tabela 10.

Tabela 10 - Prevalência dos diagnósticos referidos do grupo estudado: diferenças entre os gêneros

VARIÁVEL	TOTAL	FEMININO	MASCULINO	p
	(n=735)	(n=257)	(n=478)	
HAS	50,10%	55,30%	47,30%	0,04*
Ansiedade	48,30%	66,10%	38,70%	<0,01*
Sinusite	39,90%	46,70%	36,20%	<0,01*
Rinite	30,10%	35,00%	27,40%	0,03*
Depressão	21,20%	31,10%	15,90%	<0,01*
Arritmia	21,00%	21,00%	20,90%	0,98
Desvio de Septo	19,90%	17,90%	20,90%	0,33
Cardiopatia	15,00%	15,60%	14,60%	0,74
Diabetes Melitus	13,20%	12,50%	13,60%	0,66
Artrite	11,00%	16,00%	8,40%	<0,01*
Bronquite	10,70%	12,50%	9,80%	0,27
Hipotireoidismo	9,30%	19,80%	3,60%	<0,01*
Asma	9,00%	9,30%	8,80%	0,80
Fibromialgia	6,80%	16,70%	1,50%	<0,01*
IAM	4,50%	3,90%	4,80%	0,56
Enfisema	3,40%	3,10%	3,60%	0,75
AVC	2,70%	2,70%	2,70%	0,99
Epilepsia	1,80%	1,90%	1,70%	0,79
Hipertireoidismo	1,00%	1,90%	0,40%	0,04

p significância pelo teste qui-quadrado. *diferença estatisticamente significativa. Fonte: dados da pesquisa.

4.8 Diagnósticos referidos: diferenças entre os gêneros e a faixa etária

Para examinar a frequência dos diagnósticos referidos por faixa etária do grupo estudado (tabela 11), a variável idade foi estratificada em subgrupos de faixas etárias (40-49 anos; 50-59 anos; 60-69 anos; 70-80 anos).

Observou-se que doenças crônicas como HAS, a diabetes melitus, a artrite e a bronquite foram maiores de forma estatisticamente significativa para as mulheres na faixa etária entre 40-49 anos.

A sinusite também foi maior de forma estatisticamente significativa para as mulheres nas faixas etárias de 40-49 e 70-80 anos.

A ansiedade também foi maior de forma estatisticamente significativa para as mulheres em todas as faixas etárias, exceto na faixa etária de 60-69 anos, e a depressão foi maior de forma estatisticamente significativa para as mulheres nas faixas etárias de 40-49 anos e de 50-59 anos.

A fibromialgia foi maior de forma estatisticamente significativa para mulheres em todas as faixas etárias, exceto na faixa etária 70-80 anos. O hipotireoidismo foi o único diagnóstico maior de forma estatisticamente significativa para as mulheres ($p < 0,01$) em todas as faixas etárias.

Os demais diagnósticos referidos não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$) entre as faixas etárias investigadas nos dois gêneros, bem como o que foi diferente de forma estatisticamente significativa não foi para todas as faixas etárias, aceitando-se sua hipótese nula. Suas frequências e p valor estão expressos na tabela 11.

Tabela 11 - Prevalência dos diagnósticos referidos por faixa etária do grupo estudado: diferenças entre os gêneros..

VARIÁVEL	GÊNERO	40 -49 Anos		50 -59 Anos		60-69 Anos		70 -80 Anos	
		Média	<i>p</i>	Média	<i>p</i>	Média	<i>p</i>	Média	<i>p</i>
HAS	Feminino	40,8%	<0,01*	50,6%	0,44	69,2%	0,27	75,0%	0,50
	Masculino	21,1%		47,5%		77,5%		81,0%	
Ansiedade	Feminino	68,4%	<0,01*	72,2%	<0,01*	50,0%	0,84	68,8%	<0,01*
	Masculino	36,2%		40,4%		48,3%		28,6%	
Sinusite	Feminino	52,6%	0,02*	44,3%	0,24	40,4%	0,69	50,0%	0,03*
	Masculino	37,8%		36,9%		37,1%		28,6%	
Rinite	Feminino	40,8%	0,30	37,1%	0,05	26,0%	0,55	28,1%	0,31
	Masculino	34,1%		25,5%		22,5%		19,0%	
Depressão	Feminino	32,9%	<0,01*	30,9%	<0,01*	28,8%	0,24	31,2%	0,33
	Masculino	13,0%		14,2%		20,2%		22,2%	
Arritmia	Feminino	11,8%	0,10	18,6%	0,90	26,9%	0,21	40,6%	0,61
	Masculino	5,9%		19,1%		37,1%		46,0%	
Desvio de Septo	Feminino	26,3%	0,83	16,5%	0,80	13,5%	0,31	9,4%	0,98
	Masculino	27,6%		17,7%		20,2%		9,5%	

Cardiopatía	Feminino	9,2%	0,12	11,3%	0,74	25%	0,73	28,1%	0,33
	Masculino	4,3%		12,8%		22,5%		38,1%	
Diabetes Melitus	Feminino	9,2%	0,04*	10,3%	0,30	13,5%	0,06	25,0%	0,76
	Masculino	3,2%		14,9%		27,0%		22,2%	
Artrite	Feminino	9,2%	0,02*	16,5%	0,06	21,2%	0,16	21,9%	0,74
	Masculino	2,7%		8,5%		12,4%		19,9%	
Bronquite	Feminino	17,1%	0,04*	9,3%	0,60	11,5%	0,95	12,5%	0,47
	Masculino	8,6%		11,3%		11,2%		7,9%	
Hipotiroidismo	Feminino	14,5%	<0,01*	19,6%	<0,01*	28,8%	<0,01*	18,8%	0,02*
	Masculino	2,2%		4,3%		4,5%		4,8%	

Asma	Feminino	10,5%	0,73	10,3%	0,78	3,8%	0,34	12,5%	0,47
	Masculino	9,2%		9,2%		7,9%		7,9%	
Fibromialgia	Feminino	19,7%	<0,01*	16,5%	<0,01*	15,4%	<0,01*	12,5%	0,07
	Masculino	1,1%		1,4%		1,1%		3,2%	
IAM	Feminino	1,3%	0,11	4,1%	0,96	3,8%	0,34	9,4%	0,38
	Masculino	0,0%		4,3%		7,9%		15,9%	
Enfisema	Feminino	3,9%	0,12	2,1%	0,70	5,8%	0,64	0,0%	0,07
	Masculino	1,1%		1,4%		7,9%		9,5%	
AVC	Feminino	2,6%	0,15	2,1%	0,97	5,8%	0,49	0,0%	0,07
	Masculino	0,5%		2,1%		3,4%		9,5%	
Epilepsia	Feminino	3,9%	0,12	2,1%	0,50	0,0%	0,44	0,0%	-
	Masculino	1,1%		3,5%		1,1%		0,0%	
Hipertireoidismo	Feminino	2,6%	0,15	2,1%	0,35	1,9%	0,18	0,0%	-
	Masculino	0,5%		0,7%		0,0%		0,0%	

p significância pelo teste qui-quadrado. Fonte: dados da pesquisa

5 DISCUSSÃO

Este estudo avalia clinicamente uma população de adultos não obesos, com diagnóstico de SAOS, a partir de dados antropométricos e polissonográficos, queixas, sintomas e diagnósticos referidos, a fim de verificar a gravidade da síndrome e a presença de comorbidades entre os gêneros e em relação à faixa etária.

5.1 Variáveis antropométricas e polissonográficas *versus* gravidade da SAOS

Na amostra pesquisada, as variáveis antropométricas e polissonográficas revelaram que os indivíduos de ambos os gêneros, com faixa etária entre 40-49 anos, apresentaram menores índices de IAH e T90 e, conseqüentemente, alcançaram maiores valores de SpO₂min do que o grupo das demais faixas etárias estudadas. Com o avanço da faixa etária, os indivíduos apresentaram elevação progressiva dos índices de IAH e T90 e, por conseguinte, menores valores de SpO₂min.

Pesquisas afirmam que o IAH é o principal parâmetro da PSG para verificar a gravidade da SAOS^{24,75}. Em nossa amostra, o gênero foi um dos determinantes para a gravidade da SAOS. Verificamos que o número de eventos de IAH foi maior e estatisticamente significativo ($p < 0,01$) em homens do que em mulheres ($26,05 \pm 19,14$ vs $18,56 \pm 21,67$ eventos/h, respectivamente), corroborando o estudo de Kim e col.⁷⁶.

E ainda, quando comparados os gêneros entre os subgrupos de faixas etárias, o IAH foi maior e estatisticamente significativo ($p < 0,03$) em homens do que em mulheres em todas as faixas etárias. Entretanto, essa diferença entre os gêneros feminino e masculino se atenuou nas faixas etárias superiores a 50-59 anos. Tavares e col. afirmam que a SAOS é 2-5 vezes mais prevalente em homens do que em mulheres, mas que essa diferença entre os gêneros é atenuada após a menopausa⁷⁷.

Um levantamento sobre os distúrbios respiratórios do sono em idosos revelou que a SAOS na faixa etária entre 50 a 70 anos é de 6,8%⁷⁸. Publicações relatam que o aumento da idade é outro determinante relevante para a gravidade da SAOS⁷⁸⁻⁸⁰. Nossa análise do IAH verificou outra vez a elevação desse índice com o avanço da idade. Obtivemos uma associação estatisticamente significativa entre as faixas etárias ($p < 0,01$) e estas diferenças ocorreram entre as faixas etárias 40-49 anos e a faixa etária 60-69 anos e ainda entre a primeira e a faixa etária 70-80 anos.

O T90 é uma medida da porcentagem do TTS utilizada nos casos em que a saturação de oxi-hemoglobina foi inferior a 90%. A gravidade da SAOS está relacionada com o número de eventos de cessação parcial ou total da respiração, eventos que são marcados por dessaturação em relação à linha de base, em acordo com critérios da AAMS⁶.

Quanto mais eventos de dessaturação ocorrerem, maiores serão os percentuais de T90 em uma noite de sono, o que nos permite inferir que a gravidade da SAOS está relacionada proporcionalmente ao T90. Embora esse índice seja importante para indicar a gravidade da SAOS, a pontuação do IAH indica puramente o número de eventos e não contém informações diretas sobre o tempo total ou a gravidade dos eventos de cessação da respiração e dessaturação, não podendo indicar a gravidade global da doença e o stress fisiológico que a SAOS provoca^{81,82}.

A análise do T90 de nossa amostra não demonstrou diferenças significativas entre os gêneros ($p = 0,42$), semelhança também encontrada no trabalho de Valadares, ao examinar por PSG uma amostra de obesos⁸³.

Entretanto, quando estudados os gêneros *versus* a faixa etária em nossa amostra, as mulheres entre 40-49 anos apresentaram valores estatisticamente significativos ($p < 0,01$) menores do que os homens ($1,81 \pm 2,53$ vs $7,27 \pm 13,02\%$ do TTS, respectivamente), ou seja, apresentaram ocorrência de menores percentuais de T90, portanto, menor gravidade da SAOS. Inversamente, quando se verifica a SpO_2 min, as mulheres apresentaram valores estatisticamente significativos ($p < 0,01$) maiores do que os homens ($82,59 \pm 6,79$ vs

78,88±8,43%, respectivamente), refletindo uma menor hipoxemia noturna no gênero feminino na faixa etária de 40-49 anos.

O mesmo acontece quando estudada somente a variável idade sem a interferência da variável gênero para o T90. Este aumentou com o avanço das faixas etárias e estas apresentaram diferença estatisticamente significativa ($p<0,01$) entre suas médias ($p<0,01$), assim, os adultos de meia-idade apresentaram menor gravidade de SAOS em relação aos idosos.

Os microdespertares são um mecanismo de defesa do organismo para retomar a ventilação, o que causa a fragmentação do sono. Despertares excessivos prejudicam a qualidade do sono e resultam em sonolência diurna, fadiga e déficit na função cognitiva⁸⁴.

Nosso estudo observou que o número de microdespertares por hora de sono (IMD) foi estatisticamente significativo ($p<0,01$) maior em homens do que em mulheres (26,05±19,14 vs 18,56±21,67 eventos/h, respectivamente), achado análogo de O'Connor et al.⁸⁵.

Ao estratificar a amostra em faixa etária por gênero, verificou-se que, além do aumento do IMD em cada faixa etária sucessivamente em ambos os gêneros, o IMD foi estatisticamente significativo ($p<0,01$) maior em homens do que em mulheres em todas as faixas etárias, com exceção dos idosos na faixa dos 70-80 anos. Quando o IMD é relacionado às queixas, a apnéia observada no estrato de 40-49 anos apresentou prevalência estatisticamente significativa ($p<0,01$) maior em homens do que nas mulheres (41,6% vs 23,7%, respectivamente). Ao retirar a variável gênero da análise, o IMD exibiu aumento progressivo em suas médias entre as faixas etárias, com diferença significativa ($p<0,01$) quando comparados os indivíduos de meia-idade e os idosos.

A associação entre a gravidade da SAOS e o aumento do IMC tem sido objeto de estudo há muito tempo, no entanto, há evidências limitadas de sua relação com a obesidade e a predominância por gênero^{86,87}.

Sabe-se que homens costumam acumular gordura no abdômen e no pescoço, enquanto as mulheres a acumulam predominantemente no quadril, coxas e nádegas⁸⁸⁻⁸⁹. O

acúmulo de gordura na região cervical tornou-se um preditor importante da gravidade da SAOS e já faz parte da avaliação de pacientes com suspeita de SAOS a medida da circunferência cervical^{88,89}. Além disso, os depósitos de gordura ao redor do tórax reduzem a capacidade residual funcional e podem aumentar a demanda de oxigênio^{90, 91}.

Um estudo realizado por Anttalainen e col. verificou que há associação entre o aumento do IMC em homens e a gravidade da apnéia do sono⁸⁶. Huang e col. também sugerem que o aumento da gordura corporal contribui para a patogênese da SAOS mais em homens do que em mulheres⁸⁷. Em nossa amostra, também observamos, quando o IMC é comparado entre os gêneros, que ele foi maior de forma estatisticamente significativa ($p=0,01$) para os homens em relação às mulheres, e quando os gêneros foram estratificados em faixas etárias, essa diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,01$) maior na faixa etária de 60-69 anos.

Neste trabalho, quando analisado sem o viés do gênero, o IMC sofreu declínio com o avançar dos anos, com diferença estatisticamente significativa ($p=0,01$) entre indivíduos. Todavia, o IAH se elevou com a progressão da faixa etária, igualmente com associação estatisticamente significativa entre as faixas etárias ($p<0,01$), e estas diferenças também ocorreram entre a meia-idade e a idade mais avançada. Ou seja, o IMC tem uma influência menor na gravidade da apnéia do sono entre os idosos quando comparados com indivíduos de meia-idade, corroborando a pesquisa de Bixler e col.⁸⁰.

Assim como em outros trabalhos, os dados de nossa amostra revelaram que a idade e o gênero estão relacionados, de forma complexa, com a gravidade da SAOS^{80,89}.

A sonolência diurna excessiva (SDE) é uma das principais queixas de pacientes com SAOS¹⁹. No entanto, a existência de diferenças entre os gêneros quanto à sonolência ainda é controversa. Isso porque a ESE é um questionário simples e validado para avaliação subjetiva da SDE no contexto de distúrbios do sono, mas seu caráter subjetivo pode limitar a expressão exata da sonolência diurna¹⁹.

Young e col., em estudo realizado em 1993, observaram maior sonolência em mulheres do que em homens com SAOS, porém não utilizaram a ESE. A ESE veio a se

tornar a metodologia padrão para avaliação de sonolência ao longo do tempo²⁸. Gotlieb e col., analisando a amostra da *Sleep Heart Health Study*, verificaram que não ocorreram diferenças significativas entre os gêneros para associação da gravidade da SAOS e sonolência diurna excessiva (SDE)⁹².

Kapur e col. utilizaram a ESE e relatam em seu estudo, em que avaliaram a sonolência em indivíduos com apnéia do sono de moderada a grave, que as queixas de sonolência estão ausentes em muitos indivíduos com distúrbios respiratórios do sono⁹³. Não obstante, em 2012, Hesselbacher e col. afirmam que a capacidade da ESE para prever a SAOS é modesta, apesar de existir correlação significativa entre os dados da ESE e a gravidade da SAOS¹⁷.

Nosso estudo não observou diferenças significativas na pontuação da ESE entre os gêneros (8,85±5,50 vs 9, 52±4,86 pontos, respectivamente) $p = 0,10$, e por mais que 48,7% dessa amostra tinha relatado sonolência diurna, esta queixa também não teve diferença significativa ($p=0,85$) entre os gêneros feminino e masculino (48,20% vs 49,00%, respectivamente). Também não ocorreram diferenças significativas na análise de variância das médias entre as faixas etárias ($p=0,27$). Outros estudos também obtiveram achado semelhante ao nosso^{83,94}.

Ainda há poucos estudos que comprovem a influência dos estágios do sono na gravidade da SAOS e em sua relação com o gênero⁵⁷. Nos dados obtidos em nossa pesquisa, os paciente com SAOS apresentaram uma proporção reduzida de sono de ondas lentas em comparação com os parâmetros de referência de indivíduos que não apresentam a SAOS, confirmando o trabalho de Ratnavadivel e col.⁹⁵.

Além disso, o percentual de N2 sobre o TTS foi maior de forma estatisticamente significativa no gênero masculino do que no gênero feminino (71,46±10,53 vs 67,65±10,67%, respectivamente) $p < 0,01$. O N3 foi maior de forma estatisticamente significativa no gênero feminino do que no gênero masculino (8,68± 6,99 vs 5,95±6,10%, respectivamente) $p < 0,01$, achado semelhante ao da pesquisa de Valencia Flores⁹⁶.

Quando os gêneros foram separados em subgrupos de faixa etária, o N2, igualmente, foi maior de forma estatisticamente significativa no gênero masculino do que no gênero feminino ($73,32 \pm 10,93$ vs $65,39 \pm 10,28\%$, respectivamente), e o N3 novamente foi maior de forma estatisticamente significativa no gênero feminino do que no gênero masculino ($9,68 \pm 6,67$ vs $4,83 \pm 5,82\%$, respectivamente), e ambos os estágios de sono exibiram igual diferença significativa na faixa etária de 60-69 anos ($p < 0,01$).

Os dados do estagiamento do sono nesta pesquisa mostraram que, com o avanço das faixas etárias, quando comparados os gêneros, há uma diferença na gravidade da SAOS, uma vez que o gênero masculino apresenta maior superficialização do sono do que o gênero feminino, provavelmente devido ao maior número de apneias durante o sono.

Ao isolar a variável gênero, os estágios N2 e N3 não apresentaram diferenças significativas entre as médias das faixas etárias ($p = 0,89$ vs $0,66$), ou seja, em nossa amostra de indivíduos com SAOS, verificamos que N2 e N3 são variáveis estatisticamente dependentes do gênero e não da idade. Neste trabalho, o estágio N1 foi uma variável estatisticamente dependente somente da faixa etária e se elevou sobre o TTS quando se elevaram as faixas etárias. Assim, o N1 foi maior e estatisticamente significativo ($p < 0,01$) quando se compara a faixa etária de 70-80 anos com as demais faixas etárias.

O sono REM não apresentou diferença estatisticamente significativa entre as faixas etárias ($p = 0,36$) e foi semelhante entre os gêneros, coincidindo com os achados de Silva e col.⁹⁷.

Apesar do TTS não ser uma variável com diferença estatisticamente significativa entre os gêneros ($p = 0,87$), quando se analisa apenas as faixas etárias entre si, sem a variável gênero, observou-se diferença estatisticamente significativa entre as médias das faixas etárias ($p < 0,01$) e diminuição no tempo total de sono, confirmando o estudo de Corman e Léger⁹⁸.

Ao examinar a latência do sono REM, contrariando relatos prévios da literatura, nota-se que ela não foi estatisticamente significativa ao se comparar tão-somente os gêneros ($p = 0,22$). Assim, ao estratificar por faixa etária por gênero, verificou-se que na faixa etária de

50-59 anos a latência de REM foi superior de forma estatisticamente significativa ($p=0,04$) nas mulheres em relação aos homens ($123,85\pm 70,01$ vs $106,97\pm 57,99$ min, respectivamente), achado semelhante ao de um trabalho desenvolvido na Universidade Federal de São Paulo em 2008⁹⁷.

Esperava-se encontrar um encurtamento desta latência nas mulheres, clássico indicador de depressão, ainda mais tendo em vista que em nossa amostra a prevalência de depressão foi significativamente ($p<0,01$) maior em mulheres do que em homens ($31,10\%$ vs $15,90\%$)^{99, 100}. O resultado desta pesquisa vai ao encontro de outro trabalho, em que foi analisado o quadro clínico e a PSG em indivíduos diagnosticados com depressão e controle normais, e não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos do seu estudo¹⁰¹. Até o momento, podemos dizer que a relação fisiopatológica exata entre SAOS e depressão não está totalmente compreendida¹⁰².

Segundo Koffel e Watson, há associação entre insônia e depressão à medida que há um aumento do tempo de latência do sono¹⁰³. Em nossos dados, a latência do sono também foi uma variável dependente do gênero, ela foi maior de forma estatisticamente significativa ($p=0,01$) para as mulheres em relação aos homens ($16,68\pm 24,13$ vs $11,23\pm 16,59$ min, respectivamente). Achado semelhante foi encontrado em Silva e col., porém resultado contrário foi verificado no trabalho de Valadares^{83,97}. Ao decompor os gêneros em subgrupos de faixa etária, observou-se diferença de forma estatisticamente significativa ($p=0,02$) com maior tempo de latência de sono para as mulheres em relação aos homens na faixa etária de 60-69 anos.

Isolando os gêneros e analisando cada uma das faixas etárias, nota-se que o tempo de latência do sono aumenta com a progressão da idade, estando de acordo com o estudo de Corman e Lérger⁹⁸. Nossa análise evidenciou diferença estatisticamente significativa entre as médias de faixas etárias ($p<0,01$) e essa diferença se dá na comparação entre a meia-idade e a idade avançada.

5.2 A gravidade da SAOS: queixas

O ronco é uma queixa comum da população em geral em todo o mundo¹⁰⁴. Em nossa amostra, 25% das mulheres e 45% dos homens relataram roncar habitualmente. A incidência de SAOS em pacientes que roncam é descrita na literatura e varia de 20% a 70%¹⁰⁵. A literatura descreve o ronco como o sintoma mais comum da SAOS, e ocorre entre 70% a 95% dos pacientes^{104,106}. Keropian relata também que a intensidade do ronco está associada à gravidade da SAOS¹⁰⁵.

Clinicamente, o ronco é uma característica importante da SAOS. Em pacientes com SAOS, o ronco é produzido quando o ar flui através da via aérea superior estreitada, que fecha e reabre rapidamente, causando maior turbulência, vibração do palato, e, portanto, ruídos respiratórios¹⁰⁷. Estudos confirmam que a cirurgia nasal melhora a qualidade de vida dos roncadores, mas nem sempre leva à extinção de ronco¹⁰⁸.

Em nossa pesquisa, o ronco foi a queixa mais prevalente, chegando a 95,1% dos casos, semelhante a outros achados^{109,110}. Foi maior de forma estatisticamente significativa ($p=0,04$) para as mulheres, podendo ser observado em 93,9% dos homens e 97,3% das mulheres, sobretudo em mulheres de 60-69 anos, contrariando o estudo de Paul Counter¹¹¹. Apesar da prevalência alta, o ronco é geralmente percebido como um incômodo social e não necessariamente como o sintoma de uma doença, e a classificação do ruído é subjetiva, portanto, inconsistente¹¹².

Achado clínico relevante é que o ronco contribui para o processo aterosclerótico e está associado a um aumento do risco significativo para o infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC), e deve ser levado em consideração no tratamento de pacientes com doenças cardíacas, como comorbidades, que igualmente estão relacionadas à SAOS e, por conseguinte, a sua gravidade^{113, 114}.

A SDE é um sintoma associado à SAOS¹¹⁵. Entre os participantes de nossa pesquisa, 48,7% relataram sonolência diurna excessiva, que não se apresentou estatisticamente significativa ($p=0,85$) ao se comparar exclusivamente os gêneros.

Quando separados os gêneros em faixas etárias, a sonolência diurna excessiva foi maior de forma estatisticamente significativa ($p=0,04$) para os homens do que para as mulheres na faixa etária 60-69 anos. Em contrapartida, o ataque de sono incontrolável durante o dia foi maior de forma estatisticamente significativa ($p=0,02$) nas mulheres do que nos homens na faixa etária de 40-49 anos.

Um estudo sugere que a SDE em pacientes com SAOS pode ser o resultado da diminuição de N3 durante a primeira parte da noite¹¹⁶. Este dado vem ao encontro de nossa amostra, em que os homens apresentam diminuição de N3 em todas as faixas etárias em relação às mulheres, e com maior SDE.

Wang e col. apontam que a SDE é o sintoma mais frequente na SAOS de moderada a grave, dado que vai ao encontro da pontuação de IAH em nossa pesquisa, na faixa etária de 60-69 anos em mulheres e homens ($23,84\pm 13,92$ vs $32,35\pm 17,36$ eventos/h, respectivamente)¹¹⁷.

Ishman e col. observaram forte correlação entre a SDE e sintomas de depressão¹¹⁸. Os dados desse estudo sugerem que pacientes com SAOS e queixas de SED têm um maior risco de sintomas depressivos, o que se confirma com a prevalência de 21.2% de indivíduos de nossa pesquisa que referiram depressão. Um recente estudo prospectivo de coorte de nível de evidência 4 revelou que o tratamento cirúrgico da SAOS resultou na redução significativa de sonolência em 77% dos pacientes e na sua resolução em 75% dos pacientes com depressão¹¹⁹.

A coexistência na SAOS de insônia e sonolência excessiva pode parecer, à primeira vista, paradoxal. No entanto, cerca de metade dos pacientes com SAOS apresentam insônia¹²⁰.

A insônia é definida como dificuldade em iniciar ou manter o sono, ou como um sono de má qualidade associado a déficits de atividades diurnas. A insônia crônica tem uma prevalência de cerca de 10% entre os adultos. 5% das pessoas com insônia apresentam SAOS, no entanto, a prevalência de insônia na SAOS é de aproximadamente 39-50% dos pacientes¹²¹⁻¹²⁴.

Nossos dados indicam que 38% do grupo estudado apresentam insônia. Ela foi de forma estatisticamente significativa ($p < 0,01$) maior para as mulheres, em acordo com os achados de Krell¹²⁵. Apresentou uma frequência de 29,5% para os homens e de 53,7% para as mulheres. Na estratificação por faixa etária entre os gêneros, a insônia foi maior de forma estatisticamente significativa ($p \leq 0,01$) para as mulheres em todas as faixas etárias.

Em nossa pesquisa, ao relacionar as variáveis polissonográficas latência do sono e latência do sono REM e analisando as faixas etárias entre si, sem o viés do gênero, as mulheres na faixa etária de 40-49 anos que relataram ataque de sono incontrolável durante o dia apresentaram diminuição da latência REM e aumento da Latência do Sono, além de doenças crônicas como HAS e diabetes mellitus. Essas doenças apresentaram diferenças estatisticamente significativas maiores nas mulheres em relação aos homens.

Partindo de um raciocínio indutivo, as mulheres dessa faixa etária em relação aos homens, do ponto de vista da pontuação do IAH e da frequência da queixa de SDE, são consideradas com menor gravidade de SAOS. Todavia, a apresentação clínica no gênero feminino reflete uma SAOS grave com repercussões sistêmicas; talvez por uma maior tolerância aos sintomas ou por não apresentarem sintomatologia respiratória específica da SAOS, conseqüentemente o uso dos serviços de saúde tornam-se inespecíficos, o que compromete o diagnóstico da SAOS.

E ainda, as mulheres mostraram-se clinicamente mais graves na maioria das queixas, mesmo que não estatisticamente.

A identificação do fenótipo que caracteriza a gravidade da SAOS cria subtipos clínicos específicos¹¹⁷ – homens sonolentos com HAS *versus* mulheres com depressão e longo período de latência de REM.

Haja vista um estudo realizado em 2014 com 655 indivíduos, publicado na ***Sleep and Breathing***, que investigou a insônia como sintoma e sua relação com o gênero nas comorbidades da SAOS e concluiu que os homens são mais propensos ao impacto negativo da insônia em relação à fadiga e à qualidade de vida do que as mulheres, mesmo que as

mulheres da pesquisa tenham apresentado maiores escores de depressão, fadiga e sonolência durante o dia e menor qualidade de vida do que os homens⁵⁹.

5.3 A gravidade da SAOS: comorbidades

Muitas pessoas que apresentam a apnéia do sono têm múltiplas comorbidades crônicas, que podem afetar sua condição funcional e sua qualidade de vida. Quanto mais uma dessas comorbidades estiver associada à SAOS, pior será a função física e o estado geral de saúde do indivíduo. Em outras palavras, os pacientes que são geralmente mais doentes tendem a ter o quadro da SAOS agravado¹²⁶.

Pesquisas apontam que a SAOS está associada a perturbações do ritmo cardíaco tais como: a fibrilação atrial, bradiarritmias, arritmias supraventriculares e ventriculares, doenças coronarianas, IAM, ICC, e ao aumento do risco de desenvolvimento de AVC (127).

Até o momento não está claro se a SAOS pode representar um fator de risco para várias condições agudas ou crônicas; ou se ela desencadeia as doenças cardiovasculares na presença de fatores de risco tradicionais, como obesidade, diabetes e dislipidemia; ou, ainda, se os mecanismos da patogênese das doenças cardiovasculares são subjacentes aos mecanismos envolvidos na patogênese da SAOS¹²⁷.

Em nossa análise, com exceção da HAS, as doenças cardiovasculares: AVC, arritmias, cardiopatias e IAM não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p=0,99$, $0,98$, $0,74$, $0,56$, respectivamente) entre os gêneros feminino e masculino. Essas variáveis não apresentaram relação entre a gravidade da SAOS e os gêneros, apesar do aumento de sua prevalência com o aumento das faixas etárias.

Hoje já se sabe que a HAS e a SAOS são coexistentes e ambas têm sido associadas com doença cardíaca, AVC e morte prematura. A SAOS é um importante fator de risco para HAS. No entanto, a relação entre SAOS e HAS pode ser bidirecional, ou seja, o aumento da pressão arterial pode contribuir para um aumento do risco e da gravidade da SAOS¹²⁸.

Os efeitos adversos da SAOS sobre a HAS e outras doenças vasculares incluem hipóxia intermitente com liberação de citocinas, inibidores angiogênicos, radicais livres e moléculas de adesão, além de outros mecanismos fisiopatológicos¹²⁹. Durante as apneias, a pressão arterial aumenta, desse modo, dois terços dos pacientes com SAOS acabarão por ter HAS durante o dia¹²⁹.

Uma atualização de 2014, publicada no *Journal of Hypertension*, aponta que os pacientes com SAOS diminuíram a tolerância ao exercício e apresentaram maior pressão diastólica durante o teste ergométrico¹³⁰.

A HAS foi uma comorbidade identificada em 50,1% dos nossos pacientes amostrados, apresentando uma diferença significativa ($p=0,04$) maior para o gênero feminino, sendo relatada/referida por 47,3% dos homens e por 55,3% das mulheres. Na divisão em subgrupo de gênero *versus* faixas etárias distintas, a HAS foi de forma estatisticamente significativa ($p<0,01$) maior para as mulheres na faixa etária entre 40-49 anos.

A incidência da HAS aumentou também com o avanço da idade em mulheres e homens, alcançando 75% e 81%, respectivamente, na faixa etária de 70-80 anos. Como em nosso estudo, Eforza demonstrou em sua pesquisa que a presença de HAS foi significativamente associada com o risco de SAOS nas mulheres e verificou-se um aumento da prevalência da HAS no gênero feminino com o avanço da idade, apesar de as mulheres exibirem uma menor pontuação de IAH, como em nossa amostra¹³¹.

A cada dia, um crescente número de evidências sugere uma ligação entre a SAOS e a diabetes tipo 2 (DM2), independentemente dos efeitos da idade e da obesidade^{132,133}. Sabe-se que a hipoxemia intermitente e os despertares recorrentes característicos da SAOS desencadeiam um repertório de eventos fisiopatológicos, como a resistência à insulina e a intolerância à glicose e, possivelmente, aumentam o risco de DM2. Por outro lado, já há evidências de que a própria DM2 altera a arquitetura do sono e pode desencadear o aumento da colapsabilidade das vias aéreas superiores e, conseqüentemente, de distúrbios respiratórios do sono^{133, 134}.

Para os indivíduos que já apresentam a DM2, a SAOS aumenta a gravidade e acentua o descontrole da glicemia, além de aumentar os efeitos da aterosclerose nas complicações macrovasculares. Além disso, a SAOS pode estar associada com o desenvolvimento de complicações microvasculares: retinopatia, nefropatia ou neuropatia diabética, em particular¹³⁴.

Quanto à gravidade da SAOS, recentemente, um estudo de coorte com indivíduos que foram submetidos a PSG, em um período de acompanhamento médio de 67 meses, concluiu que 1.017 (11,7%) de 8.678 pacientes desenvolveram diabetes, dado semelhante aos dados por nós coletados. Nossa pesquisa apontou que 13,2 % dos pacientes referiram ser diabéticos do tipo 2. O estudo mencionado verificou que pacientes com IAH>30 apresentam um risco 30% maior de desenvolver DM2 do que aqueles com IAH<5¹³⁵.

Por meio das análises realizadas em nosso trabalho, verificamos que não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre os gêneros ($p=0,66$). Porém, ao estratificar os gêneros entre as faixas etárias, as mulheres entre 40-49 anos apresentaram, de forma estatisticamente significativa, maior frequência de DM2 que os homens ($p=0,04$). Um relato presente no trabalho de Hermans e col. verificou que as mulheres com apnéia do sono apresentam maior risco de DM2¹³⁶.

Quanto às doenças psíquicas, no presente estudo, a ansiedade e a depressão (48,3% e 21,2%, respectivamente) foram de forma estatisticamente significativas ($p<0,01$) mais frequentes para as mulheres e com alta prevalência no estudo. Resultados diferentes foram encontrados em relação à frequência de doenças psíquicas entre os gêneros no estudo de Rezaeitalab e col., mas este estudo apresentou resultado semelhante ao nosso quanto à maior frequência de ansiedade em pacientes com SAOS do que entre a população em geral¹³⁷.

Asghari e col. também relatam que, em comparação aos homens, a gravidade do quadro de depressão e ansiedade foi significativamente maior nas mulheres, mas a SAOS não foi associada à gravidade da depressão e ansiedade¹³⁸.

Ainda quanto a depressão e a ansiedade, observamos também nesta pesquisa, que as maiores diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,01$) entre as mulheres e os homens ocorreram nas faixas etárias entre 40-49 anos e 50-59 anos, por outro lado, nestas mesmas faixas etárias as mulheres apresentaram os menores índices de IAH e menores percentuais de T90 em relação aos homens. Portanto, não foi encontrada correlação entre os gêneros e a gravidade da SAOS e a presença de comorbidades psíquicas.

Quanto às doenças nasais crônicas, evidências crescentes sugerem que pacientes com sinusite apresentam a apneia do sono^{139,140}. Segundo Alt e Smith, a disfunção do sono pode levar à instalação da sinusite, e esta, por sua vez, em virtude de seu processo inflamatório, também ocasiona distúrbios do sono¹⁴⁰.

Em relação à rinite, ela pode ser classificada em rinite alérgica e não alérgica. Para a rinite alérgica, em particular, tem sido demonstrada sua associação com a SAOS por dois mecanismos principais: 1) aumento da resistência das vias aéreas superiores e 2) redução do diâmetro da faringe¹⁴¹. Braido e col. também relatam que o aumento do risco da SAOS está associado à presença concomitante de rinite, independentemente da presença de obesidade¹⁴².

Na análise das doenças nasais crônicas em nossa pesquisa, a frequência total da rinite foi de 30,1% e da sinusite, 39,9%. Ao se comparar a distribuição entre os dois gêneros, a frequência de sinusite e rinite foi, de forma estatisticamente significativa mais elevada nas mulheres do que em homens.

Contudo, Valipour aponta não se tratar tanto de uma relação epidemiológica e clínica entre as doenças nasais crônicas e distúrbios respiratórios do sono, pois, melhorando a permeabilidade nasal por via cirúrgica ou não cirúrgica, espera-se o alívio do distúrbio¹⁴³.

Tem sido frequentemente descrita a relação entre a obstrução nasal e a SAOS: o impacto do alívio da obstrução nasal na diminuição da gravidade da SAOS. Contudo, alguns autores têm simplificado a questão com relatos subjetivos simples, limitando a confiança em conclusões tiradas apenas a partir de seus próprios estudos¹⁴⁴.

Em relação às doenças da tireóide, estudos recentes não encontraram diferença na prevalência entre os gêneros e a gravidade da SAOS¹⁴⁵⁻¹⁴⁷.

Um desses estudos, publicado na revista *Endocrine* em 2013, foi o de Mete e col. A peculiaridade deste estudo, em comparação com outras investigações, é o que ele diz sobre o volume da glândula tireóide. Segundo os autores, independentemente do hipotireoidismo, o bócio grande sozinho pode causar oclusão da faringe e, conseqüentemente, a SAOS¹⁴⁵.

Em nossa análise, as doenças da tireóide – hipotireoidismo e hipertireoidismo, apresentaram prevalência baixa (9,3% vs 1,0%, respectivamente), entretanto, o hipotireoidismo foi a única entre todas as comorbidades que, de forma estatisticamente significativa, foi maior para as mulheres ($p < 0,01$) em relação aos homens em todas as faixas etárias.

Ressalta-se o risco crescente nas mulheres – 5-8 vezes mais propensas de ter disfunção da tireóide do que os homens, o que pode muitas vezes estar associado aos distúrbios do sono¹⁴⁶.

A fibromialgia é uma síndrome dolorosa crônica, que está frequentemente associada com apneia do sono, caracterizada pela experiência subjetiva do sono não reparador. As queixas são correlacionadas com características da PSG: redução da eficiência do sono com maior número de despertares e uma quantidade reduzida de N3¹⁴⁸. Quanto ao gênero, são as mulheres com fibromialgia que apresentam mais queixas de sono, incluindo menos horas de sono e mais despertares noturnos¹⁴⁹.

Em nosso trabalho, observamos que a fibromialgia foi, de forma estatisticamente significativa ($p < 0,01$), maior entre as mulheres do que nos homens, com frequências de 16,7 vs 1,5%, respectivamente. Apenas na faixa etária de 70-80 anos não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p = 0,07$) entre os gêneros.

Uma revisão sistemática da literatura analisou estudos sobre a fibromialgia, de 1990 a 2014. De um total de 1.644 artigos analisados, 152 títulos e resumos foram identificados como potencialmente relevantes e concluíram que a evidência atual não pode confirmar o

papel desempenhado pela fisiologia do sono na patogênese ou manutenção dos sintomas de fibromialgia¹⁴⁹.

Apesar da gravidade da SAOS não ser uma causa de fibromialgia, mantém-se claro nas pesquisas que os distúrbios do sono estão presentes nesta síndrome. Talvez a melhor definição para a relação entre o sono e a fibromialgia seja a de um ciclo, em que a dor prejudica o sono e a privação do sono reduz o limiar de dor.

Em nosso estudo, as diferenças entre os gêneros quanto à frequência da maioria das comorbidades relacionadas à SAOS diminuíram de forma estatisticamente significativa com o avanço das faixas etárias, semelhantemente ao estudo de Sforza¹³¹.

Quanto às limitações desta pesquisa é importante notar que este estudo foi realizado em uma população clínica específica e não podemos generalizar para toda a população de apnéia do sono.

Novos estudos sobre a relação entre os gêneros e idade *versus* a gravidade da SAOS e suas comorbidades poderão tanto ampliar o conhecimento científico sobre o tema quanto aprimorar intervenções clínicas que incidam sobre a qualidade de vida da população alvo promovendo saúde e bem estar.

CONCLUSÃO

Segundo nosso estudo, podemos concluir para o grupo de pacientes estudado, que a SAOS é mais prevalente e mais grave nos homens quando comparados às mulheres e as mulheres apresentam maior prevalência de queixas e comorbidades do que os homens.

Todas as comorbidades estudadas foram mais frequentes nas mulheres em todas as idades.

Com o envelhecimento: o IMC tem menor influência na gravidade da SAOS, os homens apresentam maior superficialização do sono do que as mulheres e a frequência das comorbidades se assemelha entre os gêneros.

REFERÊNCIAS

1. Paquereau J. [Physiology of normal sleep]. *Rev Prat.* 2007;57(14):1529-41.
2. Murillo-Rodriguez E, Arias-Carrion O, Zavala-Garcia A, Sarro-Ramirez A, Huitron-Resendiz S, Arankowsky-Sandoval G. Basic sleep mechanisms: an integrative review. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem.* 2012;12(1):38-54.
3. Abad VC, Guilleminault C. Diagnosis and treatment of sleep disorders: a brief review for clinicians. *Dialogues Clin Neurosci.* 2003;5(4):371-88.
4. Bidaki R, Zarei M, Khorram Toosi A, Hakim Shooshtari M. A review on genetics of sleep disorders. *Iran J Psychiatry Behav Sci.* 2012;6(1):12-9.
5. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest.* 2014;146(5):1387-94.
6. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med.* 2012;8(5):597-619.
7. Tufik S. *Medicina e biologia do sono.* 1 ed. Barueri, SP: Editora Manole; 2008.
8. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest.* 2007;132(1):325-37.
9. Fabbro CD, Chaves Junior CM, Tufik S. *A odontologia na medicina do sono.* Maringá: Dental Press; 2010. 376 p.
10. Hirshkowitz M. Normal human sleep: an overview. *Med Clin North Am.* 2004;88(3):551-65, vii.
11. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AJ, Quan S. *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications.* 1^a ed. Westchester, IL. American Academy of Sleep Medicine. 2007.

12. Carskadon MA, Dement WC. Chapter 2 - Normal Human Sleep: An Overview. In: Dement MHKRC, editor. *Principles and Practice of Sleep Medicine (Fourth Edition)*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2005. p. 13-23.
13. Henry D, Rosenthal L. "Listening for his breath:" the significance of gender and partner reporting on the diagnosis, management, and treatment of obstructive sleep apnea. *Soc Sci Med*. 2013;79:48-56.
14. Sackner MA. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis*. 1989;140(1):264-5.
15. Strollo PJ, Sanders MH, Costantino JP, Walsh SK, Stiller RA, Atwood CW. Split-night studies for the diagnosis and treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep*. 1996;19(10 Suppl):S255-9.
16. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-5.
17. Hesselbacher S, Subramanian S, Allen J, Surani S. Body mass index, gender, and ethnic variations alter the clinical implications of the epworth sleepiness scale in patients with suspected obstructive sleep apnea. *Open Respir Med J*. 2012;6:20-7.
18. Lee SJ, Kang HW, Lee LH. The relationship between the Epworth Sleepiness Scale and polysomnographic parameters in obstructive sleep apnea patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012;269(4):1143-7.
19. Guimarães C, Martins MV, Vaz Rodrigues L, Teixeira F, Moutinho Dos Santos J. Epworth Sleepiness Scale in obstructive sleep apnea syndrome--an underestimated subjective scale. *Rev Port Pneumol*. 2012;18(6):267-71.
20. Bertolazi AN, Fagondes SC, Hoff LS, Pedro VD, Menna Barreto SS, Johns MW. Portuguese-language version of the Epworth sleepiness scale: validation for use in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2009;35(9):877-83.
21. Nishiyama T, Mizuno T, Kojima M, Suzuki S, Kitajima T, Ando KB, et al. Criterion validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index and Epworth Sleepiness Scale for the diagnosis of sleep disorders. *Sleep Med*. 2014;15(4):422-9.

22. Azagra-Calero E, Espinar-Escalona E, Barrera-Mora JM, Llamas-Carreras JM, Solano-Reina E. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(6):e925-9.
23. Shepertycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2005;28(3):309-14.
24. Lurie A. Obstructive sleep apnea in adults: epidemiology, clinical presentation, and treatment options. *Adv Cardiol*. 2011;46:1-42.
25. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*. 1997;157(15):1746-52.
26. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(3):263-76.
27. Dement WC. History of sleep medicine. *Neurol Clin*. 2005;23(4):945-65, v.
28. Young T. Analytic epidemiology studies of sleep disordered breathing--what explains the gender difference in sleep disordered breathing? *Sleep*. 1993;16(8 Suppl):S1-2.
29. Gabbay IE, Lavie P. Age- and gender-related characteristics of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012;16(2):453-60.
30. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto F, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: The sleep heart health study. *Archives of Internal Medicine*. 2005;165(20):2408-13.
31. Lee W, Nagubadi S, Kryger MH, Mokhlesi B. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea: a Population-based Perspective. *Expert Rev Respir Med*. 2008;2(3):349-64.
32. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):136-43.

33. Wellman A, Eckert DJ, Jordan AS, Edwards BA, Passaglia CL, Jackson AC, et al. A method for measuring and modeling the physiological traits causing obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* (1985). 2011;110(6):1627-37.
34. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T. Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol* (1985). 1997;82(4):1319-26.
35. Patil SP, Schneider H, Marx JJ, Gladmon E, Schwartz AR, Smith PL. Neuromechanical control of upper airway patency during sleep. *J Appl Physiol* (1985). 2007;102(2):547-56.
36. McGinley BM, Schwartz AR, Schneider H, Kirkness JP, Smith PL, Patil SP. Upper airway neuromuscular compensation during sleep is defective in obstructive sleep apnea. *Journal of Applied Physiology*. 2008;105(1):197-205.
37. Szulakowski P, Pierzchała W. [The consequences of sleep structure disturbances in sleep apnea syndrome]. *Wiad Lek*. 2000;53(5-6):326-40.
38. BaHammam AS, Obeidat A, Barataman K, Bahammam SA, Olaish AH, Sharif MM. A comparison between the AASM 2012 and 2007 definitions for detecting hypopnea. *Sleep Breath*. 2014;18(4):767-73.
39. JUNG R, KUHLO W. NEUROPHYSIOLOGICAL STUDIES OF ABNORMAL NIGHT SLEEP AND THE PICKWICKIAN SYNDROME. *Prog Brain Res*. 1965;18:140-59.
40. Manser RL, Rochford P, Pierce RJ, Byrnes GB, Campbell DA. Impact of different criteria for defining hypopneas in the apnea-hypopnea index. *Chest*. 2001;120(3):909-14.
41. Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers JE. A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(1):43-8.
42. Povitz M, Bolo CE, Heitman SJ, Tsai WH, Wang J, James MT. Effect of treatment of obstructive sleep apnea on depressive symptoms: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2014;11(11):e1001762.

43. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22(5):667-89.
44. Ruehland WR, Rochford PD, O'Donoghue FJ, Pierce RJ, Singh P, Thornton AT. The new AASM criteria for scoring hypopneas: impact on the apnea hypopnea index. *Sleep*. 2009;32(2):150-7.
45. Bianchi MT. Evidence that home apnea testing does not follow AASM practice guidelines - or Bayes' theorem. *J Clin Sleep Med*. 2015.
46. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 1999;109(12):1901-7.
47. Samsom GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*. 1987;42(5):487-90.
48. Friedman M, Schalch P. Surgery of the palate and oropharynx. *Otolaryngol Clin North Am*. 2007;40(4):829-43.
49. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005;28(4):499-521.
50. Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2006;29(8):1031-5.
51. Morgenthaler TI, Aurora RN, Brown T, Zak R, Alessi C, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep*. 2008;31(1):141-7.
52. Littner MR, Kushida C, Wise M, Davila DG, Morgenthaler T, Lee-Chiong T, et al. Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep*. 2005;28(1):113-21.

53. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: an update for 2007. *Sleep*. 2007;30(4):519-29.
54. Ralls FM, Grigg-Damberger M. Roles of gender, age, race/ethnicity, and residential socioeconomics in obstructive sleep apnea syndromes. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18(6):568-73.
55. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Medicine*. 2010;11(5):441-6.
56. Mihai V, Rusu G, Mihăescu T. [Demographic, clinical and polysomnographic differences between men and women]. *Pneumologia*. 2010;59(2):64-7.
57. Subramanian S, Hesselbacher S, Mattewal A, Surani S. Gender and age influence the effects of slow-wave sleep on respiration in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2013;17(1):51-6.
58. Valipour A. Gender-related differences in the obstructive sleep apnea syndrome. *Pneumologie*. 2012;66(10):584-8.
59. Lee MH, Lee SA, Lee GH, Ryu HS, Chung S, Chung YS, et al. Gender differences in the effect of comorbid insomnia symptom on depression, anxiety, fatigue, and daytime sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2014;18(1):111-7.
60. Eliasson AH, Kashani MD, Howard RS, Vernalis MN, Modlin RE. Fatigued on Venus, sleepy on Mars-gender and racial differences in symptoms of sleep apnea. *Sleep Breath*. 2014.
61. Gaines J, Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, Kritikou I, Basta M, Bixler EO. Gender differences in the association of sleep apnea and inflammation. *Brain Behav Immun*. 2014.
62. Jenner R, Lorenzi-Filho G, Drager LF. Cardiovascular impact of obstructive sleep apnea: does gender matter? *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2014;12(3):281-3.

63. Arber S, Bote M, Meadows R. Gender and socio-economic patterning of self-reported sleep problems in Britain. *Soc Sci Med*. 2009;68(2):281-9.
64. Kapur VK. Obstructive sleep apnea: diagnosis, epidemiology, and economics. *Respir Care*. 2010;55(9):1155-67.
65. Wei M, Hui C, Gao ZH. Does age elevate blood pressure in obstructive sleep apnea? *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;270(1):383.
66. Deng X, Gu W, Li Y, Liu M, Gao X. Age-group-specific associations between the severity of obstructive sleep apnea and relevant risk factors in male and female patients. *PLoS One*. 2014;9(9):e107380.
67. Addison-Brown KJ, Letter AJ, Yaggi K, McClure LA, Unverzagt FW, Howard VJ, et al. Age differences in the association of obstructive sleep apnea risk with cognition and quality of life. *J Sleep Res*. 2014;23(1):69-76.
68. Martin F, Gagnadoux F, Onen F. [S.AGES Study. Collection and follow-up of new sleep apnea cases in patients over 70years of age and diagnosed in pulmonary and geriatric units.]. *Rev Mal Respir*. 2015.
69. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1(8225):862-5.
70. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C, Force PAPT, Committee SoP, et al. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep*. 2006;29(3):381-401.
71. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 2006;29(3):375-80.
72. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 2006;29(2):244-62.

73. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*. 2006;29(2):240-3.
74. Pereira, Gomes, Mauricio. *Epidemiologia teoria e prática*. 16 ed. Rio de Janeiro, p. 85-89, 2013.
75. Dundar Y, Saylam G, Tatar EC, Ozdek A, Korkmaz H, Firat H, et al. Does AHI Value Enough for Evaluating the Obstructive Sleep Apnea Severity? *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;67(Suppl 1):16-20.
76. Kim SW, Kim BY, Han JJ, Hwang JH, Jung K, Kim M. Major factors affecting severity of obstructive sleep apnea. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;67(Suppl 1):114-8.
77. Tavares E Castro A, Duarte JC, Cravo J, Freitas S, Matos MJ. Obstructive sleep apnea in women: Prevalence, risk factors and relation to menopausal status. *Rev Port Pneumol*. 2014;20(6):342-3.
78. Zamarron C, Gude F, Otero Y, Alvarez JM, Golpe A, Rodriguez JR. Prevalence of sleep disordered breathing and sleep apnea in 50- to 70-year-old individuals. A survey. *Respiration*. 1999;66(4):317-22.
79. Ayas NT, Hirsch AA, Laher I, Bradley TD, Malhotra A, Polotsky VY, et al. New frontiers in obstructive sleep apnoea. *Clin Sci (Lond)*. 2014;127(4):209-16.
80. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):144-8.
81. Muraja-Murro A, Nurkkala J, Tiihonen P, Hukkanen T, Tuomilehto H, Kokkarinen J, et al. Total duration of apnea and hypopnea events and average desaturation show significant variation in patients with a similar apnea-hypopnea index. *J Med Eng Technol*. 2012;36(8):393-8.
82. Myllymaa S, Myllymaa K, Kupari S, Kulkas A, Leppanen T, Tiihonen P, et al. Effect of different oxygen desaturation threshold levels on hypopnea scoring and classification of severity of sleep apnea. *Sleep Breath*. 2015.

83. Valadares RJB. Diferenças entre os gêneros no padrão de sono e na ocorrência de comorbidades em pacientes obesos com apnéia obstrutiva do sono. 2011: Universidade de Brasilia (UnB); 2011.
84. Mazza S, Pepin JL, Naegele B, Rauch E, Deschaux C, Ficheux P, et al. Driving ability in sleep apnoea patients before and after CPAP treatment: evaluation on a road safety platform. *Eur Respir J*. 2006;28(5):1020-8.
85. O'Connor C, Thornley KS, Hanly PJ. Gender differences in the polysomnographic features of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(5):1465-72.
86. Anttalainen U, Saaresranta T, Kalleinen N, Aittokallio J, Vahlberg T, Polo O. Gender differences in age and BMI distributions in partial upper airway obstruction during sleep. *Respir Physiol Neurobiol*. 2007;159(2):219-26.
87. Huang KT, Chin CH, Tseng CC, Chang HC, Chen YC, Wang CC, et al. The influence of obesity on different genders in patients with obstructive sleep apnea. *ScientificWorldJournal*. 2014;2014:487215.
88. Simpson L, Mukherjee S, Cooper MN, Ward KL, Lee JD, Fedson AC, et al. Sex differences in the association of regional fat distribution with the severity of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2010;33(4):467-74.
89. Dancey DR, Hanly PJ, Soong C, Lee B, Shepard J, Jr., Hoffstein V. Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. *Chest*. 2003;123(5):1544-50.
90. Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol*. 1960;15:377-82.
91. Isono S. Obstructive sleep apnea of obese adults: pathophysiology and perioperative airway management. *Anesthesiology*. 2009;110(4):908-21.
92. Gottlieb DJ, Whitney CW, Bonekat WH, Iber C, James GD, Lebowitz M, et al. Relation of sleepiness to respiratory disturbance index: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(2):502-7.

93. Kapur VK, Baldwin CM, Resnick HE, Gottlieb DJ, Nieto FJ. Sleepiness in patients with moderate to severe sleep-disordered breathing. *Sleep*. 2005;28(4):472-7.
94. Resta O, Carpanano GE, Lacedonia D, Di Gioia G, Giliberti T, Stefano A, et al. Gender difference in sleep profile of severely obese patients with obstructive sleep apnea (OSA). *Respir Med*. 2005;99(1):91-6.
95. Ratnavadivel R, Chau N, Stadler D, Yeo A, McEvoy RD, Catcheside PG. Marked reduction in obstructive sleep apnea severity in slow wave sleep. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(6):519-24.
96. Valencia-Flores M, Bliwise DL, Guilleminault C, Rhoads NP, Clerk A. Gender differences in sleep architecture in sleep apnoea syndrome. *J Sleep Res*. 1992;1(1):51-3.
97. Silva A, Andersen ML, De Mello MT, Bittencourt LR, Peruzzo D, Tufik S. Gender and age differences in polysomnography findings and sleep complaints of patients referred to a sleep laboratory. *Braz J Med Biol Res*. 2008;41(12):1067-75.
98. Corman B, Léger D. [Sleep disorders in elderly]. *Rev Prat*. 2004;54(12):1281-5.
99. Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, Gillin JC. Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49(8):651-68; discussion 69-70.
100. Benca RM. Chapter 112 - Mood Disorders. In: Dement MHKRC, editor. *Principles and Practice of Sleep Medicine (Fourth Edition)*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2005. p. 1311-26.
101. Armitage R, Trivedi M, Hoffmann R, Rush AJ. Relationship between objective and subjective sleep measures in depressed patients and healthy controls. *Depress Anxiety*. 1997;5(2):97-102.
102. Ejaz SM, Khawaja IS, Bhatia S, Hurwitz TD. Obstructive sleep apnea and depression: a review. *Innov Clin Neurosci*. 2011;8(8):17-25.
103. Koffel E, Watson D. The two-factor structure of sleep complaints and its relation to depression and anxiety. *J Abnorm Psychol*. 2009;118(1):183-94.

104. Hoffstein V, Mateika S, Anderson D. Snoring: is it in the ear of the beholder? *Sleep*. 1994;17(6):522-6.
105. Keropian B, Murphy N. The prevalence of OSA in snorers presenting with various chief complaints: A pilot study. *Cranio - Journal of Craniomandibular Practice*. 2014;32(3):217-8.
106. Whyte KF, Allen MB, Jeffrey AA, Gould GA, Douglas NJ. Clinical features of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Q J Med*. 1989;72(267):659-66.
107. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1978;44(6):931-8.
108. Bury SB, Singh A. The role of nasal treatments in snoring and obstructive sleep apnoea. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;23(1):39-46.
109. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *Bmj*. 1997;314(7084):860-3.
110. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-5.
111. Counter P, Wilson JA. The management of simple snoring. *Sleep Med Rev*. 2004;8(6):433-41.
112. Pevernagie D, Aarts RM, De Meyer M. The acoustics of snoring. *Sleep Med Rev*. 2010;14(2):131-44.
113. Leineweber C, Kecklund G, Janszky I, Akerstedt T, Orth-Gomér K. Snoring and progression of coronary artery disease: The Stockholm Female Coronary Angiography Study. *Sleep*. 2004;27(7):1344-9.
114. Bielicki P, Brzóška K, Pływaczewski R, Barnaś M, Kumor M, Stepkowski T, et al. [Genetic predisposition to ischemic heart disease in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS)]. *Pol Merkur Lekarski*. 2014;36(214):229-32.

115. Bjorvatn B, Pallesen S, Gronli J, Sivertsen B, Lehmann S. Prevalence and correlates of insomnia and excessive sleepiness in adults with obstructive sleep apnea symptoms. *Percept Mot Skills*. 2014;118(2):571-86.
116. Heinzer R, Gaudreau H, Decary A, Sforza E, Petit D, Morisson F, et al. Slow-wave activity in sleep apnea patients before and after continuous positive airway pressure treatment: contribution to daytime sleepiness. *Chest*. 2001;119(6):1807-13.
117. Wang Q, Zhang C, Jia P, Zhang J, Feng L, Wei S, et al. The association between the phenotype of excessive daytime sleepiness and blood pressure in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Int J Med Sci*. 2014;11(7):713-20.
118. Ishman SL, Cavey RM, Mettel TL, Gourin CG. Depression, sleepiness, and disease severity in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2010;120(11):2331-5.
119. Ishman SL, Benke JR, Cohen AP, Stephen MJ, Ishii LE, Gourin CG. Does surgery for obstructive sleep apnea improve depression and sleepiness? *Laryngoscope*. 2014;124(12):2829-36.
120. Bayon V, Leger D. [Insomnia and sleep apnea]. *Rev Mal Respir*. 2014;31(2):181-8.
121. Edinger JD, Bonnet MH, Bootzin RR, Doghramji K, Dorsey CM, Espie CA, et al. Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: report of an American Academy of Sleep Medicine Work Group. *Sleep*. 2004;27(8):1567-96.
122. Ohayon M. Epidemiological study on insomnia in the general population. *Sleep*. 1996;19(3 Suppl):S7-15.
123. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(9):1217-39.
124. Smith S, Sullivan K, Hopkins W, Douglas J. Frequency of insomnia report in patients with obstructive sleep apnoea hypopnea syndrome (OSAHS). *Sleep Med*. 2004;5(5):449-56.
125. Krell SB, Kapur VK. Insomnia complaints in patients evaluated for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2005;9(3):104-10.

126. Levine CG, Weaver EM. Functional comorbidity index in sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;150(3):494-500.
127. Fava C, Montagnana M, Favalaro EJ, Guidi GC, Lippi G. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular diseases. *Semin Thromb Hemost.* 2011;37(3):280-97.
128. Jhamb M, Unruh M. Bidirectional relationship of hypertension with obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med.* 2014;20(6):558-64.
129. Mohsenin V. Obstructive sleep apnea and hypertension: a critical review. *Curr Hypertens Rep.* 2014;16(10):482.
130. Konecny T, Kara T, Somers VK. Obstructive sleep apnea and hypertension: an update. *Hypertension.* 2014;63(2):203-9.
131. Sforza E, Chouchou F, Collet P, Pichot V, Barthelemy JC, Roche F. Sex differences in obstructive sleep apnoea in an elderly French population. *Eur Respir J.* 2011;37(5):1137-43.
132. Sudhakaran S, Surani SR. Comorbidity of diabetes and obstructive sleep apnea in hospitalized patients. *Hosp Pract (1995).* 2015:1-6.
133. Moon K, Punjabi NM, Aurora RN. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes in older adults. *Clin Geriatr Med.* 2015;31(1):139-47, ix.
134. Martinez Ceron E, Casitas Mateos R, Garcia-Rio F. Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and Type 2 Diabetes. A Reciprocal Relationship? *Arch Bronconeumol.* 2014.
135. Kendzerska T, Gershon AS, Hawker G, Tomlinson G, Leung RS. Obstructive sleep apnea and incident diabetes. A historical cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190(2):218-25.
136. Hermans MP, Ahn SA, Mahadeb YP, Rousseau MF. Sleep apnoea syndrome and 10-year cardiovascular risk in females with type 2 diabetes: relationship with insulin secretion and insulin resistance. *Diabetes Metab Res Rev.* 2013;29(3):227-34.

137. Rezaeitalab F, Moharrari F, Saberi S, Asadpour H, Rezaeetalab F. The correlation of anxiety and depression with obstructive sleep apnea syndrome. *J Res Med Sci.* 2014;19(3):205-10.
138. Asghari A, Mohammadi F, Kamrava SK, Tavakoli S, Farhadi M. Severity of depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012;269(12):2549-53.
139. Tan BK, Chandra RK, Pollak J, Kato A, Conley DB, Peters AT, et al. Incidence and associated premorbid diagnoses of patients with chronic rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;131(5):1350-60.
140. Alt JA, Smith TL. Chronic rhinosinusitis and sleep: a contemporary review. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2013;3(11):941-9.
141. Chirakalwasan N, Ruxrungtham K. The linkage of allergic rhinitis and obstructive sleep apnea. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2014;32(4):276-86.
142. Braido F, Baiardini I, Lacedonia D, Facchini FM, Fanfulla F, Molinengo G, et al. Sleep apnea risk in subjects with asthma with or without comorbid rhinitis. *Respir Care.* 2014;59(12):1851-6.
143. Valipour A. The role of the nose in obstructive sleep apnea: a short review. *Pneumologie.* 2014;68(6):397-400.
144. McNicholas WT. The nose and OSA: variable nasal obstruction may be more important in pathophysiology than fixed obstruction. *Eur Respir J.* 32. Switzerland2008. p. 3-8.
145. Mete T, Yalcin Y, Berker D, Ciftci B, Guven Firat S, Topaloglu O, et al. Relationship between obstructive sleep apnea syndrome and thyroid diseases. *Endocrine.* 2013;44(3):723-8.
146. Carratù P, Dragonieri S, Resta O. Lack of association between OSAS and hypothyroidism. *Endocrine.* 2013;44(3):821.

147. Ozcan KM, Selcuk A, Ozcan I, Ozdas T, Ozdogan F, Acar M, et al. Incidence of hypothyroidism and its correlation with polysomnography findings in obstructive sleep apnea. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(11):2937-41.
148. Dauvilliers Y, Touchon J. [Sleep in fibromyalgia: review of clinical and polysomnographic data]. *Neurophysiol Clin.* 2001;31(1):18-33.
149. Diaz-Piedra C, Di Stasi LL, Baldwin CM, Buela-Casal G, Catena A. Sleep disturbances of adult women suffering from fibromyalgia: A systematic review of observational studies. *Sleep Med Rev.* 2014.

ANEXO A – Parecer Consubstanciado do CEP

FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA -
UNB



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Uma análise da gravidade da síndrome da apnéia obstrutiva do sono e a presença de comorbidades: Um estudo entre os gêneros e o envelhecimento

Pesquisador: KLAYTON GALANTE SOUSA

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 30837914.0.0000.5558

Instituição Proponente: Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília - UNB

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 701.054

Data da Relatoria: 25/06/2014

Apresentação do Projeto:

Trata-se de uma pesquisa quantitativa, retrospectiva do tipo exploratório analítico que buscará os dados em prontuários de pacientes submetidos ao exame de polissonografia em uma clínica privada do DF.

Objetivo da Pesquisa:

Identificar a gravidade da SAOS obtida por meio dos dados polissonográficos e sua interação com o grau de sonolência, comorbidades e queixas no processo de envelhecimento em relação ao gênero. Pretende ainda, Comparar entre os gêneros a gravidade da SAOS no processo de envelhecimento. processo de envelhecimento; Distinguir entre os gêneros a presença de comorbidades no

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Trata-se de estudo exploratório em prontuários e não oferece risco ao paciente. Deve-se ter o cuidado na manipulação dos documentos para evitar eventuais perdas. Quanto aos benefícios os resultados poderão auxiliar no diagnóstico e tratamento dos distúrbios do sono correlacionados ao gênero e envelhecimento.

Endereço: Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro - Faculdade de Medicina
Bairro: Asa Norte **CEP:** 70.910-900
UF: DF **Município:** BRASÍLIA
Telefone: (61)3107-1918 **E-mail:** fmd@unb.br

FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA -
UNB



Continuação do Parecer: 701.054

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pretende-se ampliar os conhecimentos acerca das alterações fisiológicas que ocorrem no sono e correlacionar com comorbidades relacionadas ao gênero e envelhecimento.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O projeto encontra-se bem instruído com solicitação de dispensa de TCLE justificada, riscos e benefícios, folha de rosto, critérios de inclusão e exclusão, as divergências quando ao número de prontuários foram esclarecidas e o cronograma foi reformulado.

Recomendações:

Considera-se que as pendências foram contempladas

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Considerando que as pendências foram contempladas o parecer é pela aprovação do projeto

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

O presente projeto retornou para 6ª reunião ordinária do CEP-FM.

Em sua exposição o relator explicitou que as pendências e recomendações foram todas atendidas. Sugeriu aprovação desde projeto de pesquisa o que foi acompanhado pelos membros do colegiado.

BRASILIA, 27 de Junho de 2014

Assinado por:
Florêncio Figueiredo Cavalcanti Neto
(Coordenador)

Endereço: Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro - Faculdade de Medicina
Bairro: Asa Norte **CEP:** 70.910-900
UF: DF **Município:** BRASILIA
Telefone: (61)3107-1918 **E-mail:** fmd@unb.br

ANEXO B – Ficha Clínica do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono de Taguatinga.**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? _____

Você teve ou tem alguma dessas doenças ou sintomas?

- Hipertensão;
- Cardiopatia;
- Arritmia cardíaca:
• Se a resposta é sim, Qual? _____, Usa marcapasso? sim não
- Infarto do miocárdio;
- AVC (derrame cerebral);
- Asma;
- Bronquite;
- Enfisema pulmonar;
- Rinite alérgica;
- Sinusite;
- Desvio de septo;
- Cefaléia freqüente (dor de cabeça);
- Cefaléia matinal (acordar com dor de cabeça);
- Tonteira;
- Artrite;
- Fibromialgia;
- Diabetes mellitus;
- Hipotireoidismo;
- Hipertireoidismo;
- Epilepsia;
- Depressão;
- Ansiedade.

Outros: _____

Você toma medicamentos regularmente? Quais?

A que horas você costuma deitar? _____ e acordar? _____

Como conheceu a clínica? indicação do médico indicação de conhecido propaganda na internet

ANEXO C – Avaliação de Sonolência

AVALIAÇÃO DE SONOLÊNCIA (Epworth, 1991)

Gostaríamos de saber qual a possibilidade do(a) senhor(a) cochilar ou mesmo dormir nas seguintes situações (**não estamos falando de CANSAÇO e sim de SONOLÊNCIA**). Tais situações referem-se a seu modo de vida usual e em tempos recentes. Ainda que não tenha passado por uma destas situações ultimamente, tente imaginar como o(a) senhor(a) teria agido.

Use a seguinte escala para escolher **o número** mais apropriado para cada situação:

- **0 = NÃO COCHILA NUNCA;**
- **1 = PEQUENA CHANCE DE COCHILAR;**
- **2 = MODERADA CHANCE DE COCHILAR;**
- **3 = GRANDE CHANCE DE COCHILAR.**

	SITUAÇÃO	CHANCE DE COCHILAR (Marque X)
1	Sentado, lendo;	0() 1() 2() 3()
2	Assistindo TV;	0() 1() 2() 3()
3	Sentado passivo em lugar público (Teatro, reunião etc);	0() 1() 2() 3()
4	Como passageiro numa viagem sem paradas, com duração de uma hora;	0() 1() 2() 3()
5	Deitado para descansar a tarde, quando as circunstâncias permitem;	0() 1() 2() 3()
6	Sentado, conversando com alguém;	0() 1() 2() 3()
7	Sentado tranquilamente após o almoço, sem ingestão de álcool;	0() 1() 2() 3()
8	No carro, enquanto parado por alguns, minutos no tráfego.	0() 1() 2() 3()

Total de pontos: _____

Obrigado pela colaboração!!!

Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono
HOSPITAL ANCHIETA

ANEXO D - Termo Autorização pelo responsável técnico do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono de Taguatinga



Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono

TERMO DE CONCORDÂNCIA

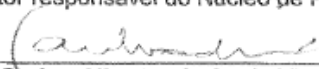
O Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono está de acordo com a realização, neste Setor, da pesquisa "Estudo retrospectivo da gravidade da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e a presença de comorbidades: Uma análise entre os gêneros e o envelhecimento" de responsabilidade do pesquisador Klayton Galante Sousa, para o trabalho de pesquisa da pós graduação da Faculdade de Medicina da UNB, nível doutorado, após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da com Seres Humanos da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília.

O estudo envolve manuseio dos prontuários de 750 pacientes, referente ao período de Janeiro de 2011 a Dezembro de 2013.

Tem duração de 30 dias, com previsão de início da Coleta para Maio/ 2014.


Brasília, 10/Março/2014

Diretor responsável do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono


Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas

Dr. Carlos A. A. Viegas
Distúrbios Respiratórios do Sono
Tratamento do Tabagismo
CRM-DF 2938

Chefia responsável pela Unidade Clínica


Dr. Carlos Alberto de Assis Viegas

Dr. Carlos A. A. Viegas
Distúrbios Respiratórios do Sono
Tratamento do Tabagismo
CRM-DF 2938

Pesquisador Responsável pelo protocolo de pesquisa:


Klayton Galante Sousa

APÊNDICE A – Carta de requerimento de dispensa do TCLE

UnB
UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE MEDICINA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DARCY RIBEIRO
BRASÍLIA - DF

Carta de requerimento de dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

Senhor(a) Coordenador(a),

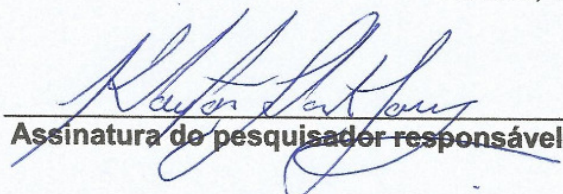
Venho por meio desta requerer a esse Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos a liberação da exigência do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), tendo em vista que o projeto intitulado Estudo retrospectivo da gravidade da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e a presença de comorbidades: Uma análise entre os gêneros e o envelhecimento

Folha de Rosto nº CAAE 30837914.0.0000.5558

1. Justifica-se: Trata-se de pesquisa retrospectiva com uso de do Laboratório de Sono do Núcleo de Pneumologia e Medicina do Sono contendo prontuários com exames de Polissonografias
2. Em muitos dos casos, os pacientes já vieram a óbito.
3. Dificil localização de familiares, pois os mesmos não frequentam regularmente a clínica e os consultórios dos médicos responsáveis.
4. Os pacientes foram atendidos há muito tempo e o endereço e telefone já não são os mesmos.

Nestes termos, pede deferimento.

Brasília, 10 de Junho de 2014


Assinatura do pesquisador responsável

Nome: klayton Galante Sousa