

**Identificação dos factores de risco associados
à Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
(SAOS)**

Obtenção do título de Especialista

Liliana Patrícia Pinto Leite

Junho de 2015

Resumo

Introdução: A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma doença que afecta 2-4% da população em todo o mundo. O *gold standard* para o diagnóstico de SAOS é a polissonografia (PSG) um método não invasivo que regista a actividade cerebral e respiratória durante o sono a fim de identificar possíveis patologias. Vários factores têm sido associados a um risco aumentado de ter a doença: idade, género e obesidade são os mais relatados.

Objectivo: Identificar os factores mais associados ao risco de ter SAOS nos doentes referenciados ao laboratório do sono com suspeita de ter SAOS.

Métodos: Foi realizado um estudo prospectivo que incluiu doentes adultos com suspeita de SAOS que realizaram PSG no laboratório do sono do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho, EPE. As variáveis estudadas foram definidas a partir de revisão de literatura e recolhidas durante a consulta. Constituiu-se uma amostra de 86 doentes com suspeita de SAOS. Através da análise da regressão logística univariada (RL) foram identificadas as variáveis com resultado significativo.

Resultados: Dos 86 pacientes estudados, 52% obtiveram diagnóstico de SAOS. A RL univariada revelou seis variáveis com influência significativa para a SAOS: sexo masculino (OR = 7,259, IC 95% = [1,096; 27,651]), índice de massa corporal (OR = 1,159, [1,030; 1,303]) perímetro do pescoço, (OR = 1,341, [1,159; 1,550]), perímetro abdominal (OR = 1,076, [1,025; 1,129]), apneias presenciadas (OR = 4,725, [1,772; 12,599]) e consumo de álcool antes de dormir (OR = 3,307, [1,350; 8,100]).

Discussão: Os resultados deste estudo vão de encontro com a literatura encontrada. Mais uma vez fica revelada a importância da obesidade na SAOS, principalmente a obesidade visceral (abdominal e do pescoço). Quanto ao género, o sexo masculino foi predominante e as queixas dos companheiros de cama revelam-se muito importantes na identificação de doentes em risco, apesar de ser uma variável subjectiva e impossível de ser verificada em todos os doentes. A importância da evitação alcoólica nestes doentes, principalmente à noite, fica mais uma vez reforçada.

Palavras-chave: Factores de risco, Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, Diagnóstico.

Índice

1. Introdução.....	1
2. Estado da arte	3
2.1 Estádios do sono e eventos respiratórios.....	3
2.2 Gravidade da SAOS.....	4
2.3 Dispositivos ambulatórios.....	5
2.4 Factores de risco	5
2.4.1 Obesidade	5
2.4.2 Perímetro abdominal e do pescoço	5
2.4.3 Género.....	6
2.4.4 Idade.....	7
2.4.5 Etnia.....	7
2.4.6 Estrutura Craniofacial e das vias aéreas superiores.....	8
2.4.7 A sonolência diurna excessiva.....	8
2.4.8 Genética/ história familiar	9
2.4.9 Ser fumador.....	9
2.4.10 Álcool e sedativos.....	9
2.4.11 Comorbilidades	10
3. Material e Métodos	11
3.1. Amostra	12
3.2. Recolha de informação	12
4. Resultados.....	14
5. Discussão.....	18
6. Conclusão.....	20
7. Referências.....	21

1. Introdução

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma doença que afeta cerca de 4% dos homens e 2% das mulheres em todo o mundo, contudo, continua subestimada e subdiagnosticada [1-4]. É caracterizada por episódios de cessação de respiração (apneia) ou redução do fluxo aéreo (hipopneia) durante o sono, como resultado de um colapso das vias aéreas superiores [5]. A gravidade da SAOS está associada com o número de eventos (apneias ou hipopneias) por hora-índice de apneia-hipopneia (IAH)-documentado durante o sono. Sendo assim, a SAOS pode ser classificada como leve ($5 \leq \text{AHI} < 15$), moderada ($15 \leq \text{AHI} < 30$) e grave ($\text{IAH} \geq 30$) [6].

A técnica *standard* para a avaliação da SAOS é a polissonografia (PSG). Uma técnica que permite adquirir sinais cerebrais e respiratórios durante o sono através de vários sensores [7]. No entanto, visto ser um exame longo, que obriga o doente a permanecer no hospital, com recurso a técnicos especializados, caro e presente apenas em hospitais centrais, habitualmente apresenta grandes listas de espera para a sua realização, um problema comum em muitos países [8]. Outras técnicas de diagnóstico podem ser usadas para fazer uma abordagem mais rápida e mais simplificada como os dispositivos portáteis, ferramentas úteis nos casos de pacientes sem comorbilidades ou outras complicações clínicas e com grande probabilidade de ter SAOS. Este tipo de exame de nível de evidência mais baixo, tende a subestimar a gravidade da SAOS, dado que não permite determinar a eficiência do sono, e assim, a PSG tem que ser feita na maioria dos casos [9].

Em Portugal, um doente é referenciado a uma consulta de especialidade do Sono pelos cuidados primários ou outras especialidades, de acordo com as suas queixas.

A SAOS está associada a factores que contribuem para o seu aparecimento. De acordo com a literatura, os fatores de risco mais frequentemente associados à SAOS são a idade, sexo e índice de massa corporal (IMC). Contudo, novos estudos revelam que existem igualmente outros factores associados e determinantes para a probabilidade de se ter a doença [1, 4, 10-17]. Alguns autores referem que o perímetro do pescoço (PP), episódios de apneias presenciadas (AP) ou sonolência diurna excessiva (SDE) poderão ser também factores que nos indiquem o risco de um doente ter SAOS [10, 18].

Com base nas características clínicas, existem algumas ferramentas utilizadas nas consultas e que servem para identificar doentes em risco no contexto de doenças do sono. A mais utilizada é a Escala de Sonolência de Epworth (ESE), um método simples e validado, descrito pela primeira vez em 1991, que se trata de um questionário que avalia a probabilidade de o doente adormecer em determinadas situações. Consiste em 8 perguntas, cada uma com um score de gravidade que varia de 0 a 3, o que determina uma pontuação total entre 0 (mínimo) e 24

(máximo). É de fácil aplicabilidade prática e é, atualmente, o teste mais amplamente utilizado na avaliação subjetiva da sonolência [19].

Outra ferramenta trata-se do Questionário de Berlim (QB) que faz a triagem de doentes com clínica sugestiva de problemas respiratórios do sono. Inclui 10 itens organizados em três categorias relacionadas com a roncopatia e apneias presenciadas (5 itens), sonolência diurna (4 itens) e hipertensão/obesidade (1 item) . Também lhes é avaliada a idade, género, peso, altura, perímetro do pescoço e etnia. De acordo com as respostas de cada item é calculado um risco para se ter SAOS. Estudos que têm sido feitos calculam que este teste apresenta uma sensibilidade de 65.2% e uma especificidade de 80% na identificação de doentes com SAOS [20-25].

Apesar dos doentes que realizaram PSG terem suspeita de SAOS, verificamos que 48% deles em 2010 eram estudos com resultado normal. Sendo assim, este trabalho teve como objectivo determinar os factores de risco associados aos doentes que realizaram PSG no Laboratório de Estudos do Sono do C.H.V.N.Gaia/Espinho, EPE de forma a caracterizar a população destes doentes e assim, definir quais os factores mais importantes.

2. Estado da arte

O sono está associado com um decréscimo da actividade motora nos músculos faríngeos. Se existe alguma anormalidade na via aérea superior, poderá ocorrer um colapso da faringe e originar episódio de apneia ou hipopneia.

A patogénese da SAOS pode ser explicada por alguns factores: alteração na actividade dos músculos dilatadores durante o sono e a sua anatomia, volume pulmonar, controlo da estabilidade ventilatória, estabilidade dos estadios do sono [13, 26]. A relação destes factores influencia a respiração e depende do seu balanço [26].

2.1 Estadios do sono e eventos respiratórios

A *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) recomenda a classificação dos estadios do sono em acordado, NREM (estadios N1, N2 e N3) e REM [5, 27].

De acordo com a AASM, os eventos respiratórios podem ser divididos em apneias (obstrutivas, mistas ou centrais), hipopneias ou RERAS (*Respiratory effort-related arousal*).

O Diagnóstico de SAOS deve seguir os critérios A ou B mais C [28]:

A. A sonolência diurna excessiva não é explicada por outros fatores;

B. Duas ou mais das seguintes situações não são explicadas por outros factores:

- Sensação de sufocação ou engasgamento durante o sono
- Despertares recorrentes durante o sono
- Sono não repousante
- Fadiga matinal
- Perda de concentração e/ou

C. Estudo nocturno que demonstre cinco ou mais eventos respiratórios obstrutivos por hora durante o sono. Estes eventos podem incluir qualquer combinação de apneias obstrutivas / hipopneia ou RERAS.

2.2 Gravidade da SAOS

A gravidade da SAOS tem dois componentes: gravidade da sonolência diurna e do estudo nocturno. Deverá ser estabelecido um nível de gravidade para ambos os componentes. A avaliação da severidade para a síndrome deve basear-se no componente mais grave [29]:

A. Sonolência

1. Ligeira: Sonolência indesejada ou episódios de sono involuntário que ocorrem durante atividades que exigem pouca atenção. Os sintomas produzidos apenas afectam ligeiramente a função social ou ocupacional.
2. Moderada: sonolência indesejada ou involuntária com episódios de sono que ocorrem durante atividades que requerem alguma atenção. Os sintomas produzem insuficiência moderada da função social ou ocupacional.
3. Grave: sonolência indesejada ou involuntária com episódios de sono que ocorrem durante atividades que exigem atenção mais ativa. Os sintomas produzem acentuado prejuízo na função social ou ocupacional.

B. Eventos respiratórios obstrutivos relacionados com o sono

1. Ligeiro: 5 a 15 eventos por hora
2. Moderado: 15 a 30 eventos por hora
3. Severo: maior que 30 eventos por hora.

2.3 Dispositivos ambulatórios

De acordo com a tecnologia usada ou com os sinais que permitem adquirir, os estudos do sono são divididos em 4 níveis de acordo com a evidência revelada [29]. A polissonografia representa o nível 1 de evidência sendo por isso o *gold-standard* para o diagnóstico de SAOS [9].

Tabela 1. Níveis de evidência e características dos estudos do sono

Tipo	Característica
1	Polissonografia completa (≥ 7 canais) num laboratório
2	Polissonografia completa (≥ 7 canais)
3	Equipamentos com canais limitados (normalmente usando 4-7 canais)
4	1 ou 2 canais usando normalmente oximetria como 1 dos parâmetros

2.4 Factores de risco

2.4.1 Obesidade

Estudos epidemiológicos em todo o mundo têm identificado o peso corporal como o factor de risco mais forte para a SAOS [1, 30]. Um IMC excessivo está associado a alterações nas estruturas das vias aéreas superiores através de numerosos mecanismos tais como: aumento do depósito de gordura na faringe que resulta num estreitamento da via aérea, alterações nos mecanismos compensatórios neuronais que mantêm a desobstrução das vias respiratórias, instabilidade do controlo respiratório e redução da capacidade residual funcional [3, 30, 31]. Sendo assim, a fisiopatologia da apneia obstrutiva do sono está intimamente ligada à obesidade com uma estimativa de 58% dos casos moderados a graves atribuíveis a um IMC superior ou igual a 30 kg / m² [11].

2.4.2 Perímetro abdominal e do pescoço

É descrito com frequência que o perímetro do pescoço e abdominal são importantes factores de risco para SAOS. A obesidade / obesidade visceral é o principal fator de risco para o desenvolvimento de doenças respiratórias do sono, porque associado a alterações anatómicas que predispoem à obstrução das vias aéreas superiores durante o sono e redução do volume pulmonar levam a um aumento do colapso da faringe [32].

Vários estudos têm demonstrado que a gravidade da SAOS correlaciona-se com o perímetro do pescoço, como resultado do excesso de tecido adiposo no pescoço comprimindo as vias respiratórias. Um tamanho do pescoço > 37 centímetros para mulheres e 42 cm para homens é geralmente apontado como clinicamente significativo [10, 11].

2.4.3 Género

Vários estudos epidemiológicos apontam para um número muito maior de homens afectados pela SAOS do que as mulheres. A relação entre os homens e as mulheres nos estudos clínicos revelam rácios que variam de 2: 1 a 9: 1 [2]. Há várias razões possíveis para esta disparidade de valores [3].

As diferenças hormonais são uma delas. Dados fisiológicos sugerem que a via aérea superior nas mulheres pode ser menos maneável do que nos homens, uma constatação que foi atribuída às hormonas sexuais femininas [31].

Os níveis de hormonas sexuais podem mudar nas variadas etapas da vida feminina como a menarca, gravidez e menopausa, e é plausível que estas mudanças modifiquem o risco de SAOS, principalmente na menopausa [3, 13, 15, 30-32]. Mulheres na pré-menopausa parecem protegidas da SAOS mesmo que apresentem outros fatores de risco conhecidos [32]. Além disso, a terapia de substituição hormonal em mulheres na pós-menopausa tem sido associada a uma prevalência mais baixa em estudos epidemiológicos e alguns estudos indicam que a prevalência da SAOS é semelhante para as mulheres na pré-menopausa [3, 32].

A forma como homens e mulheres percebem e relacionam sintomas com distúrbios respiratórios do sono são relatados também. Se as mulheres são menos propensas a identificar sintomas clássicos como roncopatia alta, sufocação nocturna ou engasgamento, elas têm probabilidade mais baixa de serem encaminhadas para consultas de sono para avaliação [26, 30].

De facto, análises de diferentes centros de referência mostram que mulheres com SAOS têm uma maior tendência a relatar sintomas de fadiga e falta de energia do que os homens. As diferentes descrições de sintomas feitas por parceiros de cama feminino ou masculino são uma questão importante também. As mulheres conseguem ter melhor percepção do sono dos seus companheiros do que o contrário [3, 30].

Existem diferenças entre os géneros na anatomia das vias aéreas superiores, distribuição da obesidade e gordura e controlo ventilatório. Os homens têm maior deposição de gordura na faringe comparativamente às mulheres. Outras características, tais como, um maior tamanho da língua nos homens podem contribuir para uma maior predisposição da obstrução das vias aéreas [3, 13, 30].

Por fim, outra hipótese é a expectativa geral de que o distúrbio afeta predominantemente homens, o que leva os médicos a suspeitarem da doença muito mais nos homens do que nas mulheres [30].

2.4.4 Idade

As características do sono alteram ao longo da vida. Com o avanço da idade, dá-se uma diminuição da qualidade do sono e as dificuldades relacionadas com o sono são mais comuns, muitas vezes manifestando-se por queixas de dificuldade para adormecer, ocorrência de múltiplos despertares nocturnos e diminuição da quantidade de sono noturno [3, 26]. Possíveis explicações incluem mudanças relacionadas com a alteração do calibre das vias aéreas superiores durante a vida, atenuação na resposta ventilatória à hipóxia e hipercapnia, diminuição da atividade funcional das vias aéreas superiores e um aumento na variabilidade da ventilação durante o sono. Essas mudanças incluem um aumento da deposição de gordura na área parafaríngea, alongamento do palato mole e mudanças nas estruturas do corpo em torno da faringe, genioglosso que parecem deteriorar-se com o envelhecimento causando colapso das vias aéreas [3, 26, 32].

Esta variabilidade relacionada com a idade da qualidade do sono contribui de alguma forma para uma crescente prevalência da SAOS com o avançar da idade. No entanto, a existência de SAOS na infância, adolescência e idade avançada significa que não existe uma correlação positiva simples da SAOS com a idade [2, 26].

A faixa etária de 50-60 anos é a mais frequentemente associada à presença de SAOS. O pico de idade de 65 anos de idade [3, 11, 13, 26].

2.4.5 Etnia

Este é um factor complexo e que exige alguma precaução na interpretação dos dados que levam a acreditar num risco aumentado de SAOS em determinadas etnias dado que que, muitos factores podem influenciar os resultados. Uma das razões advém do facto que as populações com maior prevalência de comorbilidades, incluindo a obesidade associada a um baixo nível socioeconómico, menor acesso a cuidados em saúde, têm maior prevalência de SAOS [30].

Outro fator que poderá explicar diferenças entre etnias poderá ser as alterações na morfologia craniofacial. Apesar dos níveis mais baixos de obesidade, estudos feitos a asiáticos parecem revelar uma taxa de prevalência semelhante comparativamente aos ocidentais. Contudo, os asiáticos apresentam uma maior gravidade da doença comparativamente aos ocidentais. Uma possível explicação para tais diferenças está na morfologia craniofacial dos asiáticos, que apresentam anormalidades dos tecidos moles, cavidades nasais estreitas e hipertrofia das amígdalas, visto esta característica ser apontada como um factor de risco de SAOS em doentes não-obesos [17, 26, 30-32].

2.4.6 Estrutura Craniofacial e das vias aéreas superiores

Como referido acima, as estruturas craniofaciais e das vias aéreas superiores são factores importantes no desenvolvimento da apneia do sono [17, 26].

Características anormais incluem úvula alargada, vias respiratórias "estreitas", macroglossia, retrognatia, hipertrofia das amígdalas, osso hióide posicionado inferiormente e diminuição do espaço aéreo posterior podem alterar as propriedades mecânicas das vias aéreas superiores e aumentar a sua propensão a entrar em colapso durante o sono e promover a ocorrência de apneias e hipopneias [3, 11, 17, 26, 30-32].

Uma das técnicas para a classificação das craniofaciais e das vias aéreas é a escala de Mallampati, que consiste num método não invasivo simples usado para avaliar a dificuldade de entubação endotraqueal utilizado muitas vezes para identificar a estrutura craniofacial e das vias aéreas superiores [33].

2.4.7 A sonolência diurna excessiva

A sonolência pode ser considerada como "normal" (um resultado do ritmo circadiano normal) ou "patológica" (um resultado estrutura do sono alterada). Sonolência patológica pode ser ainda subdividida em "habitual" (por exemplo, como resultado de agentes precipitantes tais como a sonolência provocada por SAOS) ou "ocasional" (por exemplo, como resultado de *jet-lag* ou medicamentosa) [2].

Pacientes com SAOS referem sonolência diurna frequentemente em várias situações. Para avaliar a sonolência diurna excessiva em SAOS o questionário mais utilizado é a Escala de Sonolência Epworth (ESS) que faz o cálculo da probabilidade de adormecer em várias situações. O ESS consiste num questionário com oito situações relacionadas com a vida diária e o doente é convidado a marcar (numa escala de 0 a 3) a probabilidade de adormecer. O questionário tem uma pontuação máxima de 24 e valores entre 0 e 10 são considerados normais. Pontuações superiores a 10 normalmente são consideradas uma indicação da sonolência diurna excessiva. Além disso o questionário avalia o nível global de sonolência e é independente das variações de curto prazo na sonolência como a hora do dia e também das variações inter-dia. A ESS também é capaz de discriminar entre sonolência normal e patológica. A precisão do ESS depende da conscientização de assuntos que caem no sono, que pode não ser sempre o caso [2, 19].

A magnitude de sonolência diurna associada a SAOS foi correlacionada com o risco de acidente de viação. A SAOS não tratada é um risco público porque faz aumentar o risco de acidentes de viação e suas consequências [1, 2].

2.4.8 Genética/ história familiar

Os factores de risco descritos anteriormente são complexos e podem funcionar quer isoladamente ou em combinação de muitos, a história familiar/ genética não é uma excepção.

A influência genética é multifatorial e não é devida a uma única ação ou mutação de proteína, logo conclusões definitivas sobre as bases genéticas para a SAOS não é possível e estudos adicionais são necessários para definir ainda mais se o transtorno realmente tem uma componente genético.

Algumas características importantes, como a morfologia craniofacial, anormalidades cefalométricas, incluindo retroposição da maxila e da mandíbula e palato mole, o volume das paredes laterais parafaríngeas, língua, estruturas de tecido mole e outros fatores como sonolência auto-reportados, controlo ventilatório e ciclos/estrutura do sono são, em parte, o resultado de vários fatores genéticos e ambientais que agem e interagem para produzir a doença [3, 26, 30, 31]. Apesar da dificuldade de definir a base genética da apneia obstrutiva do sono, os dados disponíveis sugerem que inquéritos sobre a história da família podem certamente ajudar a identificar possíveis pacientes, devido à susceptibilidade familiar para apneia do sono e parece aumentar diretamente com o número de parentes afetados [30].

2.4.9 Ser fumador

A inflamação das vias aéreas e os danos provocados pelo fumo do cigarro podem alterar as propriedades mecânicas e neurais das vias aéreas superiores e aumentar a sua facilidade em colapsar durante o sono [26, 30, 32]. A instabilidade do sono, o que tem sido associada a SAOS, pode ser aumentada durante a noite por reduções nos níveis de nicotina no sangue [3]. Embora a associação com SAOS seja relativamente fraca, o tabagismo pode interagir e aumentar o risco cardiovascular relacionado com a apneia do sono [26].

2.4.10 Álcool e sedativos

A ingestão de álcool e sedativos pode induzir a atividade de apneia em indivíduos normais ou assintomáticos e precipitar apneias obstrutivas e hipopneias durante o sono [30] porque relaxam os músculos dilatadores das vias aéreas superiores e, assim, aumentam a resistência das vias aéreas superiores, resultando em hipotonia dos músculos da orofaringe [11]. Portanto, a ingestão de álcool pode prolongar a duração da apneia, causando despertares e aumentando a frequência dos episódios oclusivos, piorando a gravidade da hipoxemia [3, 32].

2.4.11 Comorbilidades

A apneia obstrutiva do sono também tem sido implicada na etiologia de comorbilidades e cardiovasculares, incluindo hipertensão, doença da artéria coronária, insuficiência cardíaca congestiva e acidente vascular cerebral [30].

A SAOS tem uma prevalência elevada em pacientes com hipertensão e o papel ocasional de SAOS na hipertensão tem sido sugerido em diversos estudos [17]. Alguns estudos sugerem que há uma relação de potencial entre SAOS e acidente vascular cerebral, no entanto, essa implicação precisa ser provada [30].

O tratamento da SAOS pode melhorar as condições acima mencionadas, e assim, confirmar a relação entre estas condições. Algumas situações médicas tais como a hipertensão não controlada, doença da artéria coronária, insuficiência cardíaca congestiva, acidente vascular cerebral e diabetes *mellitus*, apneia obstrutiva do sono não diagnosticada, devem ser considerados como possíveis problemas concomitantes. A razão talvez seja que a hipoxemia e a interrupção do sono devido às apneias/hipopneias são prejudiciais para a homeostase da glicose [30].

3. Material e Métodos

Para determinar as variáveis a recolher fez-se uma revisão da literatura a 27 de Setembro de 2011 na *Pubmed*, e através da leitura dos artigos encontrados, conseguimos extrair 33 factores associados a SAOS [2, 3, 7, 11, 13, 17, 26, 30-32, 34-51], agrupados por dados demográficos, dados da examinação física, história clínica e comorbilidades ou outras condições associadas (Tabela 2). A informação dos pacientes foi registada aquando a realização de PSG e o seu resultado registado.

Tabela 2: Variáveis recolhidas nos doentes estudados

Demográficos	Examinação física
Género	Índice de massa corporal (IMC)
Etnia	Perímetro do pescoço (PP)
Idade	Perímetro Abdominal (PA)
	Anormalias Craniofaciais e das vias aéreas superiores
História Clínica	Comorbilidades ou outras condições
Roncopatia	Fibrilação auricular
Apneias presenciadas	AVC
Engasgamento	Enfarte agudo do miocárdio
Acidentes de viação	Hipertensão pulmonar
Sono repousante	Insuficiência cardíaca congestiva
Alterações de humor	Diabetes
Nictúria	Síndrome Metabólico
Sono agitado	Insuficiência renal
Diminuição da libido	Hipotiroidismo
Cefaleias matinais	Refluxo gastro-esofágico
Alcool antes de dormir	Hipertensão
Fumador	
Uso de sedativos	
Escala de sonolência de Epworth (ESE)	
Diminuição da concentração	

3.1. Amostra

Este estudo incluiu os pacientes encaminhados para realizar PSG entre Dezembro de 2011 a e Fevereiro de 2012 no Laboratório de Estudos do Sono do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho EPE, por suspeita da presença de SAOS. Todos os adultos, maiores de 18 anos, encaminhados pelos médicos com suspeita de SAOS foram incluídos. Foram excluídos pacientes com suspeita de outros distúrbios do sono para além da SAOS, estudos com objetivo terapêutico (já diagnosticados), pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) ou doença neurológica que de alguma forma afeta a função respiratória, tais como doenças neuromusculares.

3.2. Recolha de informação

As informações clínicas foram recolhidas durante a consulta, 3 meses antes da realização da PSG. Apenas foi registada a informação em falta aquando a realização da PSG.

Os critérios para a construção da base de dados foram os seguintes:

- **Exame físico:**
 - IMC (Peso/altura ²): peso em Kg e altura em m
 - Perímetro abdominal: medido em cm
 - Perímetro do pescoço: medido em cm
 - Anomalias crânio-faciais ou das vias aéreas superiores: valor de 3 ou 4 na escala de Mallampati ou presença das seguintes características: retrognatia, estreitamento peri-amigdaliano lateral, macroglossia, hipertrofia amigdalina, úvula alargada, palato ogival/estrito, anormalidades nasais (pólipos, desvio do septo, anormalidades nas válvulas, hipertrofia de cornetos).
- **Dados demográficos:**
 - Etnia: Europeu, Asiático, Africano ou Americano
 - Idade: aquando a realização de PSG. Expressa em anos
 - Sexo: Masculino ou Feminino
- **Comorbilidades registadas**
 - HTA (Hipertensão Arterial)?
 - Fibrilação arterial?
 - Antecedentes de AVC (Acidente Vascular Cerebral)?
 - Enfarte?
 - Hipertensão pulmonar?
 - Insuficiência cardíaca crónica?
 - Diabetes?
 - Síndrome metabólico?
 - Hipotiroidismo?

- Refluxo Gastro Esofágico?
- **História clínica**
 - Ressonância: relatado pelo(a) companheiro(a) de cama
 - Apneias presenciadas: durante o sono alguém presenciou paragens respiratórias?
 - Engasgamento: durante a noite acordou com a sensação de engasgamento?
 - ESS: anotar os valores determinados através da escala de sonolência de Epworth (variável contínua de 0 até 24) que mede a sonolência.
 - Acidentes de viação: ocorridos por adormecimento.
 - Concentração diminuída?
 - Alterações do humor: irritabilidade, depressão ou ansiedade?
 - Nictúria: se acorda várias vezes (mais do que 2) para ir à casa de banho?
 - Sono agitado?
 - Libido diminuída?
 - Acorda com dores de cabeça?
 - Álcool: bebe álcool ao jantar ou antes de ir dormir?
 - Fumador: Determinação através do cálculo dos anos de fumador x número de cigarros dia/20 (UMA). A partir de um valor de UMA = 10, as pessoas têm um aumento considerável do risco de desenvolver doenças relacionadas com o uso de tabaco (e.g. doença pulmonar obstrutiva crónica, cancro, doenças cardiovasculares).
 - Sedativos: Se toma comprimidos para induzir o sono ou calmantes.

Para a realização da PSG utilizou-se os parâmetros, definições, filtros, especificações técnicas, classificação dos estádios do sono e eventos respiratórios de acordo com as recomendações da *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* [5].

Os parâmetros avaliados foram EEG com as derivações C4-M1, O2-M1, M2 e C3-O1-M2, electro-oculografia (EOG), eletromiografia (EMG), apneias através de um termistor, hipopneias através de uma cânula de pressão nasal, roncopatia, eletrocardiograma (ECG), esforço respiratório através de bandas tóraco-abdominais, posição corporal, EMG tibial e oximetria de pulso.

As hipopneias foram registadas se tiver ocorrido uma diminuição no sinal da cânula nasal $\geq 30\%$ comparativamente à linha de base com duração de pelo menos 10 segundos e com uma dessaturação $\geq 4\%$ da linha de base pré-evento (regras recomendadas de AASM).

Os resultados finais de cada PSG foram registados e foram calculados os odds ratio (OR) e respectivos intervalos de confiança de 95% de cada variável estudada usando a Regressão Logística Univariada tendo como variáveis independentes os factores associados à SAOS e a presença de SAOS como variável dependente. Foi utilizado o programa SPSS 17 para análise estatística.

4. Resultados

4.1. Amostra

Dos 113 pacientes considerados para a inclusão, 27 foram excluídos, tendo sido a amostra final constituída por 86 pacientes, 69 (80%) dos quais eram do sexo masculino e 17 (20%) do sexo feminino (gráfico 1).

Distribuição da amostra por género

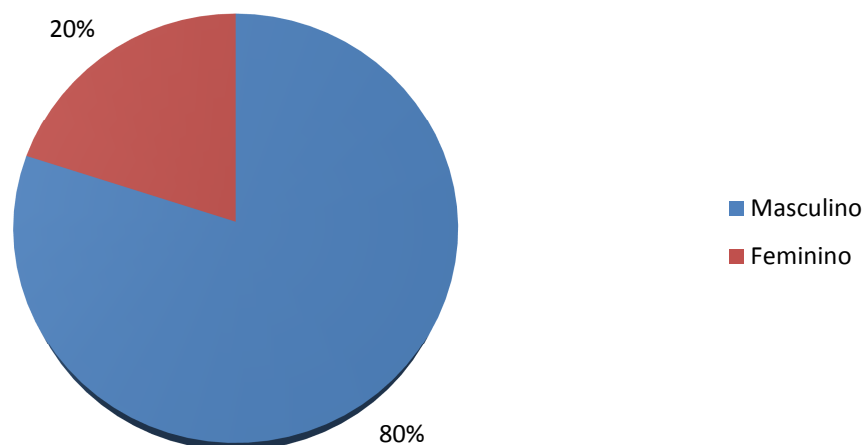


Gráfico 1- Distribuição da amostra por género

A média de idades dos doentes observados foi de 56 anos sendo este valor igual para as mulheres e para os homens. As mulheres apresentaram idades compreendidas entre os 26 e os 75 e os homens entre 25 e os 85.

Quarenta e um pacientes (48%) tiveram resultado normal com média de idade de 54 anos; dos 45 pacientes com SAOS (52%), 17 (37%) foram classificados em leve, 15 (33%) foram moderada e 13 (30%) foram graves e a média de idades para os doentes com SAOS foi de 57 anos (Gráfico 2) . As mulheres não apresentaram resultados moderados ou graves.

Resultados das Polissonografias

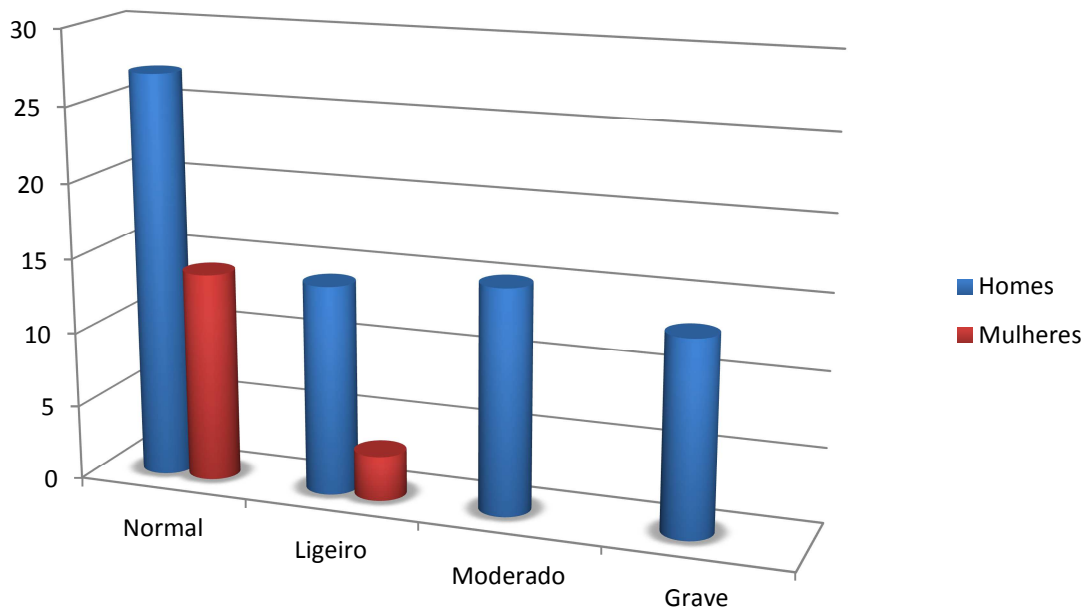


Gráfico 2-Resultado da PSG da amostra distribuída por género

A análise de regressão univariada revelou 6 variáveis (Tabela 3), com odds ratio significativo (OR): sexo masculino (OR = 7,259, IC95% = [1,096; 27,651]), índice de massa corporal (OR = 1.159, [1,030; 1,303]), perímetro do pescoço (OR = 1.341, [1,159; 1,550]), perímetro abdominal (OR = 1.076, [1,025; 1,129]), episódios de apneias (OR = 4,725, [1,772; 12,599]) e de álcool antes de dormir (OR = 3,307, [1,350; 8,100]).

Tabela 3: Descrição e odds ratios das 33 variáveis estudadas

	Normal (n=41)	SAOS (n=45)	OR Simples	IC a 95%
Género, n (%)				
Masculino	27 (66)	42 (93)	<i>Ref.</i>	
Feminino	14 (34)	3 (6)	7.259	[1.096;27.651]
Etnia, n (%)				
Europeia	40 (98)	44 (98)	-	-
Africana	1 (2)	1 (2)	-	-
Idade, média (dp)	54 (14)	57 (13)	1.020	[0.988;1.052]
Roncopatia, n (%)	41 (100)	45 (100)	-	-
Apneias presenciadas, n (%)	20 (49)	36 (82)	4.725	[1.772;12.599]
Engasgamento, n (%)	7 (17)	14 (31)	2.194	[0.783;6.142]
Acidentes de viação, n (%)	3 (8)	3 (7)	0.872	[0.165;4.608]
Sono repousante, n (%)	17 (41)	22 (49)	1.350	[0.575;3.169]
Alterações de Humor, n (%)	2 (5)	2 (4)	0.907	[0.122;6.751]
Nicturia, n (%)	16 (39)	16 (36)	0.862	[0.359;2.069]
Sono agitado, n (%)	4 (10)	9 (20)	2.312	[0.653;8.185]
Libido diminuída, n (%)	0 (0)	1 (2)	-	-
Dores de cabeça matinais, n (%)	10 (24)	8 (18)	0.670	[0.236;1.906]
Álcool antes de dormir, n (%)	12 (29)	26 (58)	3.307	[1.350;8.100]
Fumador, n (%)				
Não	22 (54)	25 (56)	<i>Ref.</i>	
Sim	10 (24)	7 (16)	0.616	[0.200;1.894]
Ex-fumador	9 (22)	13 (29)	1.27	[0.456;3.543]
Sedativos, n (%)	8 (18)	9 (20)	1.031	[0.356;2.986]
ESE, mediana	8 (19)	8 (24)	0.980	[0.908;1.050]
Diminuição da concentração, n (%)	8 (19)	3 (7)	0.295	[0.072;1.198]
IMC média (dp)	28 (4)	30 (5)	1.159	[1.030;1.303]
PP, média (dp)	39 (3.4)	43 (3.8)	1.341	[1.159;1.550]
PA, média (dp)	100 (10)	108 (12)	1.076	[1.025;1.129]
Anomalias Craniofaciais e das vias aéreas superiores, n (%)	17 (41)	28 (62)	2.325	[0.979;5.526]
Fribilação auricular, n (%)	1 (2)	1 (2)	0.909	[0.055;15.020]
AVC, n (%)	1 (2)	2 (4)	1.860	[0.162;21.319]
Enfarte, n (%)	4 (9)	2 (4)	0.430	[0.075;2.484]
Hipertensão Pulmonar, n (%)	0 (0)	0 (0)	-	-
Insuficiência cardíaca congestiva, n (%)	1 (2)	0 (0)	-	-
Diabetes, n (%)	8 (19)	9 (20)	1.031	[0.356;2.986]
Síndrome Metabólico, n (%)	0 (0)	0 (0)	-	-
Insuficiência renal, n (%)	0	0	-	-
Hipotireoidismo, n (%)	3 (7)	0	-	-
Refluxo gastro-esofágico, n (%)	2 (5)	3 (7)	1.393	[0.221;8.783]
HTA, n (%)	21 (51)	22 (49)	0.911	[0.391;2.124]

IMC: Índice Massa Corporal; PP: Perímetro do pescoço; PA: Perímetro abdominal; ESE: Escala de Sonolência de Epworth; OR: Odds Ratio; IC: Intervalo de Confiança; HTA- Hipertensão Arterial, AVC: Acidente Vascular Cerebral

Quanto à etnia apenas 2 doentes eram africanos, sendo todos os restantes (84) europeus, não tendo havido doentes asiáticos ou americanos.

Todos os doentes apresentavam roncopatia (100%) e nenhum doente apresentava conhecimento das seguintes variáveis: hipertensão pulmonar, síndrome metabólica e insuficiência renal.

5. Discussão

A amostra era constituída por doentes com suspeita de SAOS, contudo, a doença apenas se verificou em 52% dos casos, sendo a percentagem de ligeiro, moderado ou grave relativamente semelhante.

Apesar do grande número de variáveis clínicas utilizadas (33), apenas seis tiveram resultados significativos na análise univariada: índice de massa corporal, perímetro do pescoço, perímetro abdominal, género masculino, episódios de apneias presenciadas e consumo de álcool antes de dormir.

Neste estudo, as apneias presenciadas apareceram como um factor preditivo de SAOS, 82 % dos doentes com a doença tinham apneias presenciadas pelos companheiros de cama. Este facto pode estar associado ao facto da maioria dos doentes referenciados serem do sexo masculino e, portanto, terem companheiras de cama do sexo feminino. Como foi referido na secção do estado da arte, algumas explicações para esta situação podem justificar este achado: as mulheres normalmente têm um limiar de sono mais baixo, estão mais atentas a este tipo de sinais comparativamente aos homens. De salientar que este item é de carácter subjectivo e por vezes impossível de se utilizar pois requer sempre que o doente durma acompanhado, o que nem sempre se verifica e depende também da percepção dos companheiros de cama.

Quanto ao género este estudo vai de encontro a outros estudos publicados [2], verificou-se uma proporção de doentes do sexo masculino (80%) muito maior do que do sexo feminino (20%) com OR significativo de 7.259 o que sugere uma maior prevalência em pessoas do sexo masculino, sendo esta característica por si só um factor de risco.

O IMC, o PA e o PC aparecem também como factores de risco na nossa amostra, o que vai de encontro a outros estudos. Existe uma grande co-linearidade entre estas variáveis e podemos falar delas como parte do problema de obesidade, altamente associada a SAOS [3, 11]. A importância da gordura visceral localizada fica mais uma vez demonstrada no nosso estudo e reforça a importância cada vez mais relatada do PP na SAOS, justificando o colapso da via aérea durante o sono.

Uma das medidas preventivas em doentes com SAOS é o evitar do consumo de álcool antes da hora de dormir (por exemplo) ao jantar por se saber que o álcool tem um efeito depressor na manutenção da via aérea [30]. No nosso estudo, esta variável teve mesmo um OR significativo, o que veio reforçar a importância da evitação alcoólica em doentes com SAOS.

A idade aparece como fator de risco em muitos estudos [3], contudo, no nosso estudo não se verifica ter OR significativo na análise univariada. Apesar disso, a média de idades do nosso estudo (56) para a doença vai de encontro aos estudos publicados [13].

Algumas variáveis não foram encontradas em nenhum doente como é o caso de insuficiência renal, hipertensão pulmonar e síndrome metabólico ou pelo menos, não estavam diagnosticadas ou conhecidas.

Todos os doentes da amostra apresentavam como queixa a roncopatia, e esta é mesmo a principal queixa para a realização de PSG por parte de muitos doentes. Contudo, o nosso estudo revela mais uma vez que este factor, por si só, não prediz um risco acrescido de SAOS e, portanto, não podemos concluir acerca do poder discriminativo.

Relativamente à etnia, existe um viés da amostra, visto esta ter sido feita num país europeu e daí também não podermos inferir para a sua importância na doença.

6. Conclusão

A maior parte dos doentes referenciados para PSG apresentaram suspeita de SAOS. Contudo, apesar de serem em grande número, em 2010 apenas se confirmaram as suspeitas em 52% dos casos, sendo 45 estudos com resultado normal. Desta forma, torna-se importante identificar quais os factores realmente importantes ou desencadeantes para desenvolver SAOS.

Registamos 33 variáveis descritas na literatura como tendo associação com SAOS em 86 doentes enviados pela consulta do Sono para realizar PSG com suspeita de SAOS, com o objectivo de determinar quais os factores com maior impacto na presença da doença e compará-los com o que vem descrito na literatura.

Através da análise de regressão univariada encontramos seis variáveis com OR significativo e, portanto, associados a um maior risco de SAOS: índice de massa corporal, perímetro do pescoço, perímetro abdominal, género, episódios de apneias presenciadas e consumo de álcool antes de dormir. Com estes resultados pretende-se que a abordagem ao doente e a identificação da probabilidade de ter a doença seja feita de uma forma mais eficiente e otimizando recursos.

7. Referências

1. Al Lawati, N.M., S.R. Patel, and N.T. Ayas, *Epidemiology, Risk Factors, and Consequences of Obstructive Sleep Apnea and Short Sleep Duration*. Progress in Cardiovascular Diseases, 2009. **51**(4): p. 285-293.
2. Jennum, P. and R.L. Riha, *Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing*. Eur Respir J, 2009. **33**(4): p. 907-14.
3. Madani, M. and F. Madani, *Epidemiology, pathophysiology, and clinical features of obstructive sleep apnea*. Oral Maxillofac Surg Clin North Am, 2009. **21**(4): p. 369-75.
4. Young, T., et al., *Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women*. Sleep, 1997. **20**(9): p. 705-6.
5. Iber C, A.-I.S., Chesson AL, Quan SF. , *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications*. . 2007, Westchester: IL: American Academy of Sleep Medicine.
6. *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): p. 667-89.
7. Epstein, L.J., 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): p. 263-76.
8. Sun, L., et al., *A prediction model based on an artificial intelligence system for moderate to severe obstructive sleep apnea*. Sleep and Breathing, 2010: p. 1-7.
9. Collop, N.A., et al., *Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine*. J Clin Sleep Med, 2007. **3**(7): p. 737-47.
10. Davies, R.J., N.J. Ali, and J.R. Stradling, *Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome*. Thorax, 1992. **47**(2): p. 101-5.
11. Doghramji, P.P., *Recognition of obstructive sleep apnea and associated excessive sleepiness in primary care*. J Fam Pract, 2008. **57**(8 Suppl): p. S17-23.
12. Hoffstein, V. and J.P. Szalai, *Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea*. Sleep, 1993. **16**(2): p. 118-122.
13. Kapur, V.K., *Obstructive sleep apnea: diagnosis, epidemiology, and economics*. Respir Care, 2010. **55**(9): p. 1155-67.
14. Kohler, M., *Risk factors and treatment for obstructive sleep apnea amongst obese children and adults*. Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2009. **9**(1): p. 4-9.
15. Manber, R. and R. Armitage, *Sex, steroids, and sleep: a review*. Sleep, 1999. **22**(5): p. 540-55.
16. Young, T., et al., *Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Community-Dwelling Adults: The Sleep Heart Health Study*. Arch Intern Med, 2002. **162**(8): p. 893-900.
17. Young, T., J. Skatrud, and P.E. Peppard, *Risk factors for obstructive sleep apnea in adults*. JAMA, 2004. **291**(16): p. 2013-6.
18. Pouliot, Z., et al., *Using self-reported questionnaire data to prioritize OSA patients for polysomnography*. Sleep, 1997. **20**(3): p. 232-236.

19. Johns, M.W., *A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale*. Sleep, 1991. **14**(6): p. 540-5.
20. Vaz, A.P., et al., *Translation of Berlin Questionnaire to Portuguese language and its application in OSA identification in a sleep disordered breathing clinic*. Rev Port Pneumol, 2011. **17**(2): p. 59-65.
21. Ahmadi, N., et al., *The Berlin questionnaire for sleep apnea in a sleep clinic population: relationship to polysomnographic measurement of respiratory disturbance*. Sleep Breath, 2008. **12**(1): p. 39-45.
22. Chung, F., et al., *Validation of the Berlin questionnaire and American Society of Anesthesiologists checklist as screening tools for obstructive sleep apnea in surgical patients*. Anesthesiology, 2008. **108**(5): p. 822-30.
23. Gami, A.S., et al., *Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea*. Circulation, 2004. **110**(4): p. 364-7.
24. Netzer, N.C., et al., *Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome*. Ann Intern Med, 1999. **131**(7): p. 485-91.
25. Weinreich, G., et al., *[Is the Berlin questionnaire an appropriate diagnostic tool for sleep medicine in pneumological rehabilitation?]*. Pneumologie, 2006. **60**(12): p. 737-42.
26. Yaggi, H.K. and K.P. Strohl, *Adult obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: definitions, risk factors, and pathogenesis*. Clin Chest Med, 2010. **31**(2): p. 179-86.
27. Silber, M.H., et al., *The visual scoring of sleep in adults*. J Clin Sleep Med, 2007. **3**(2): p. 121-31.
28. *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*. 1999/08/18 ed. Sleep. Vol. 22. 1999. 667-89.
29. *Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association*. Sleep, 1994. **17**(4): p. 372-7.
30. Punjabi, N.M., *The epidemiology of adult obstructive sleep apnea*. Proc Am Thorac Soc, 2008. **5**(2): p. 136-43.
31. Stierer, T. and N.M. Punjabi, *Demographics and diagnosis of obstructive sleep apnea*. Anesthesiol Clin North America, 2005. **23**(3): p. 405-20, v.
32. Lam, J.C., S.K. Sharma, and B. Lam, *Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology & natural history*. Indian J Med Res, 2010. **131**: p. 165-70.
33. Nuckton, T.J., et al., *Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea*. Sleep, 2006. **29**(7): p. 903-8.
34. Togeiro, S.M., et al., *Evaluation of the upper airway in obstructive sleep apnoea*. Indian J Med Res, 2010. **131**: p. 230-5.
35. Schwab, R.J., *Genetic determinants of upper airway structures that predispose to obstructive sleep apnea*. Respir Physiol Neurobiol, 2005. **147**(2-3): p. 289-98.
36. Palmer, L.J. and S. Redline, *Genomic approaches to understanding obstructive sleep apnea*. Respir Physiol Neurobiol, 2003. **135**(2-3): p. 187-205.
37. Tate, J. and F.J. Tasota, *More than a snore: recognizing the danger of sleep apnea*. Nursing, 2002. **32**(8): p. 46-9.
38. Sheldon, A., et al., *Nursing assessment of obstructive sleep apnea in hospitalised adults: a review of risk factors and screening tools*. Contemp Nurse, 2009. **34**(1): p. 19-33.
39. Krieger, A.C. and N.S. Redeker, *Obstructive sleep apnea syndrome: its relationship with hypertension*. J Cardiovasc Nurs, 2002. **17**(1): p. 1-11.
40. Tasali, E., B. Mokhlesi, and E. Van Cauter, *Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes: interacting epidemics*. Chest, 2008. **133**(2): p. 496-506.

41. Kuhlmann, U., F.G. Bormann, and H.F. Becker, *Obstructive sleep apnoea: clinical signs, diagnosis and treatment*. Nephrol Dial Transplant, 2009. **24**(1): p. 8-14.
42. Bonekat, H.W. and K.A. Hardin, *Severe upper airway obstruction during sleep*. Clin Rev Allergy Immunol, 2003. **25**(2): p. 191-210.
43. Lam, J.C. and M.S. Ip, *Sleep & the metabolic syndrome*. Indian J Med Res, 2010. **131**: p. 206-16.
44. Park, J.G., K. Ramar, and E.J. Olson, *Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea*. Mayo Clin Proc, 2011. **86**(6): p. 549-54; quiz 554-5.
45. Pillar, G. and P. Lavie, *Obstructive sleep apnea: diagnosis, risk factors, and pathophysiology*. Handb Clin Neurol, 2011. **98**: p. 383-99.
46. Fogel, R.B. and D.P. White, *Obstructive sleep apnea*. Adv Intern Med, 2000. **45**: p. 351-89.
47. Krug, P., *Snoring and obstructive sleep apnea*. AORN J, 1999. **69**(4): p. 792-801.
48. Berry, D., *Case study: obstructive sleep apnea*. Medsurg Nurs, 2008. **17**(1): p. 11-6; quiz 17.
49. Pagel, J.F., *The burden of obstructive sleep apnea and associated excessive sleepiness*. J Fam Pract, 2008. **57**(8 Suppl): p. S3-8.
50. Olson, E.J., J.G. Park, and T.I. Morgenthaler, *Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome*. Prim Care, 2005. **32**(2): p. 329-59.
51. Younes, M., *Contributions of upper airway mechanics and control mechanisms to severity of obstructive apnea*. Am J Respir Crit Care Med, 2003. **168**(6): p. 645-58.