

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIENCIAS DA SAUDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENFERMAGEM
MESTRADO PROFISSIONAL EM ENFERMAGEM

RENATO ALVES CANIÇALI

PROPOSTA EDUCATIVA DE ENFERMAGEM NA SÍNDROME
DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

VITÓRIA

2015

RENATO ALVES CANIÇALI

**PROPOSTA EDUCATIVA DE ENFERMAGEM NA SÍNDROME
DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Enfermagem do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito para obtenção de título de Mestre.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Walckiria Garcia Romero Sipolatti

Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Helena Costa Amorim

VITÓRIA

2015

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)
(Biblioteca Setorial do Centro de Ciências da Saúde da Universidade
Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

C223p Caniçali, Renato Alves, 1987 -
Proposta educativa de enfermagem na síndrome de apneia e
hipopneia obstrutiva do sono / Renato Alves Caniçali – 2015.
82 f. : il.

Orientador: Walckiria Garcia Romero Sipolatti.
Coorientador: Maria Helena Costa Amorim.

Dissertação (Mestrado Profissional em Enfermagem) –
Universidade Federal do Espírito Santo, Centro de Ciências da
Saúde.

1. Síndromes da apneia do sono. 2. Transtornos Intrínsecos
do Sono. 3. Obesidade. 4. Índice de Massa Corporal. 5. Perfil de
Saúde. I. Sipolatti, Walckiria Garcia Romero. II. Amorim, Maria
Helena Costa. III. Universidade Federal do Espírito Santo.
Centro de Ciências da Saúde. IV. Título.

CDU: 61

RENATO ALVES CANIÇALI

Proposta Educativa de Enfermagem na Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Enfermagem do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito final para obtenção do grau de Mestre em Enfermagem na área de concentração Cuidado e Administração em saúde.

Aprovada em 16 de Julho de 2015.

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Walckiria Garcia Romero Sipolatti
Universidade Federal do Espírito Santo
Orientadora

Prof^a. Dr^a. Maria Helena Costa Amorim
Universidade Federal do Espírito Santo
Coorientadora

Prof^a. Dr^a. Maria Teresa Martins de Araújo
Universidade Federal do Espírito Santo
Membro Externo

Prof^a. Dr^a. Denise Silveira de Castro
Universidade de Federal do Espírito Santo
Membro Interno

RESUMO

CANIÇALI, R. A. Proposta educativa de enfermagem na síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Espírito Santo. 2015.

Introdução: A síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é uma doença crônica caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total da via aérea superior durante o sono, apesar da manutenção dos esforços respiratórios. **Objetivos:** Descrever o perfil sociodemográfico e clínico, avaliar as diferenças entre gêneros e correlacionar o IMC e índice de apneias e hipopneias (IAH) em portadores de SAHOS. **Metodologia:** Pesquisa descritiva realizada através de consulta em prontuários de pacientes com SAHOS atendidos pelo Programa de CPAP/BIPAP, do Centro Regional de Especialidades de Vitória. Para análise estatística foi utilizado ANOVA uma via para comparação de médias, seguido pelo teste Tukey (post-hoc). O grau de correlação entre variáveis foi calculado utilizando coeficiente de correlação de Pearson (r). O teste do Quadrado, o teste Z e o teste Exato de Fisher foram requeridos para avaliar a relação e as diferenças entre as proporções dos sexos com as variáveis. Para avaliar a relação de causa e efeito das variáveis com os sexos, foi utilizada a regressão logística simples. **Resultados:** Encontrou-se predominância de SAHOS em homens (63%), casados (83,3%), na faixa etária entre 51 a 60 anos (30%), hipertensos (59%), provenientes do município de Vila Velha (24%). A média de IAH e IMC em homens e mulheres foi de $48,3 \pm 12,1$ versus $44,97 \pm 10$ eventos/hora e $31,7 \pm 5,7$ versus $32,97 \pm 5,9$ Kg/m², respectivamente. Mulheres com SAHOS nas faixas acima de 41 anos têm maior risco para SAHOS do que homens quando são comparadas a faixa de 21 a 40 anos. Além disso, mulheres com obesidade de grau III têm 4,3 vezes mais chances de terem SAHOS do que as com peso normal. Verificou-se forte correlação entre IMC e IAH no sexo masculino ($r=0,71$) e moderada correlação no sexo feminino ($r=0,67$). **Conclusão:** Pacientes atendidos no Programa de CPAP/BIPAP, em sua maioria, têm o perfil semelhante ao da população mundial portadora de SAHOS: predominantemente homens com idade entre 51 e 60, hipertensos e com IMC aumentado. Verificamos também que o IMC é importante fator de risco para o agravamento da SAHOS, principalmente no sexo masculino.

Descritores: Síndromes da apneia do sono; Transtornos Intrínsecos do Sono; Obesidade; Índice de massa corporal; Perfil de Saúde.

ABSTRACT

CANIÇALI, R. A. Proposed educational nursing in the apnea and obstructive sleep hypopnea syndrome. Masters dissertation. Federal University of Espírito Santo. 2015.

Introduction: The obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) is a chronic disease characterized by recurrent episodes of partial or total obstruction of the upper airway during sleep, despite continued respiratory efforts. **Objectives:** To describe the sociodemographic and clinical profile, assess gender differences and correlate body mass index (BMI) and apneas and hypopneas index (AHI) in patients with OSA.

Methodology: Descriptive study carried out through consultation with records of OSA patients treated in a CPAP/BiPAP Program, in the Vitória's Regional specialties center. Statistical analysis was performed using ANOVA one way to compare the means. After we used the Tukey test (post-hoc). The degree of correlation between variables was calculated using Pearson's correlation coefficient (r). The test Square, the Z test and Fisher's exact test were required to evaluate the relationship and the differences between the proportions of genres with the variables. To evaluate the relationship of cause and effect of variables with the genres, the simple logistic regression was used. **Results:** We found a predominance of OSA in men (63%), married (83.3%), aged between 51-60 years (30%), hypertension (59%), from the city of Vila Velha (24 %). The mean AHI and BMI in men and women was 48.3 ± 12.1 versus 44.97 ± 10 events / hour and 31.7 ± 5.7 versus 32.97 ± 5.9 kg / m², respectively. Women with OSA in the above 41 groups are at increased risk for OSA than men when comparing the range 21-40 years. In addition, women with grade III obesity have 4.3 times more risk to have OSA than those of normal weight. There was strong correlation between BMI and AHI in men ($r=0.71$) and moderate correlation in women ($r=0.67$). **Conclusion:** Patients treated at the program CPAP/BiPAP, mostly, have a similar profile to the global carrier OSAS population: predominantly men aged 51 and 60, hypertensive and with increased BMI. We also note that BMI is an important risk factor for worsening of OSA, especially in males.

Keywords: Sleep apnea syndromes; Intrinsic sleep disorders; Obesity; Body mass index; Health profile.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Classificação e categorização das variáveis utilizadas no estudo.....	38
Tabela 2 - Perfil sociodemográfico de portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015	49
Tabela 3 -Distribuição etária entre homens e mulheres portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015.....	52
Tabela 4 -Distribuição populacional por macrorregiões de portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015	53
Tabela 5 -Distribuição populacional de acordo com IMC entre homens e mulheres portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015	54
Tabela 6 - Frequência de IAH pelas diferentes classificações de obesidade em pacientes do sexo masculino e feminino portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015	66
Tabela 7 - Distribuição dos IMC pelas diferentes faixas etárias em pacientes do sexo masculino e feminino portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015	67
Tabela 8 - Frequência de IAH pelas diferentes faixas etárias em pacientes do sexo masculino e feminino portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015.....	67

SIGLAS

AASM	Associação Americana de Medicina do Sono
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CRE	Centro Regional de Especialidades
CO ₂	Gás Carbônico
BIPAP	Bi-level Positive Airway Pressure
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
ES	Espírito Santo
IAH	Índice de Apneia e Hipopneia
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IMC	Índice de Massa Corporal
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
O ₂	Oxigênio
PPC	Pressão Positiva Contínua
PSG	Polissonografia
SaminO ₂	Saturação Mínima de Oxigênio
SAHOS	Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono
SESA	Secretaria de Estado da Saúde
SUS	Sistema Único de Saúde
UFES	Universidade Federal do Espírito Santo
VAS	Vias Aéreas Superiores

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
1.1	DEFINIÇÃO DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.....	12
1.2	HISTÓRIA DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.....	13
1.3	EPIDEMIOLOGIA DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.....	15
1.4	FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.....	16
1.5	FATORES DE RISCO PARA A SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.....	17
1.5.1	Obesidade.....	18
1.5.2	Gênero.....	18
1.5.3	Idade.....	19
1.5.4	Obstrução Nasal.....	20
1.5.5	História Familiar.....	20
1.5.6	Anatomia Crânio Facial.....	21
1.5.7	Álcool e Sedativos e Tabagismo.....	21
1.5.8	Etnia.....	21
1.6	MANIFESTAÇÕES DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.....	22
1.7	DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.....	25
1.8	TRATAMENTOS DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.....	27
1.8.1	<i>Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)</i>	29
1.9	PROGRAMA DE CPAP/BIPAP.....	30
2	OBJETIVOS.....	32

3	METODOLOGIA.....	34
3.1	Tipo de Estudo.....	35
3.2	Local do Estudo.....	35
3.3	População do Estudo.....	35
3.3.1	Amostra do estudo.....	35
3.4	CrITÉRIOS de Inclusão.....	37
3.5	CrITÉRIOS de Exclusão.....	37
3.6	Fonte de Dados.....	37
3.7	Coletas de Dados.....	37
3.8	Variáveis.....	37
3.8.1	Descrição das Variáveis.....	41
3.8.1.1	Sexo.....	41
3.8.1.2	Idade no Diagnóstico.....	42
3.8.1.3	Estado Civil.....	42
3.8.1.4	Profissão.....	42
3.8.1.5	Endereço.....	42
3.8.1.6	Doença pré-existente.....	42
3.8.1.7	Índice de Apneia e Hipopneia (IAH).....	43
3.8.1.8	Dados antropométricos.....	43
3.9	Tratamento Estatístico dos Dados.....	44
3.10	Considerações Éticas.....	45
4	APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS.....	46
4.1	PROPOSTA DE ARTIGO 1.....	47
4.2	PROPOSTA DE ARTIGO 2.....	62
4.3	FORMULÁRIO DE ATENDIMENTO A PACIENTES PORTADORES DE SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO GRAVE	72
4.4	CARTILHA EDUCATIVA A PACIENTES PORTADORES DE SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO GRAVE	74
5	CONCLUSÃO DO ESTUDO	76
6	REFERÊNCIAS DO ESTUDO	77

PREFÁCIO - TEMPORALIDADE DO AUTOR

Minha trajetória profissional como enfermeiro teve início no ano de 2006, na Universidade Federal do Espírito Santo – UFES. Após minha graduação iniciei minha carreira profissional em um hospital filantrópico localizado no município de Vitória-ES e lá permaneci por mais de seis anos, atuando na área de oncologia, nos setores de quimioterapia e radioterapia.

O interesse pelo tema atual surgiu de uma mudança recente ocorrida em minha trajetória profissional. Após ingressar como servidor efetivo na Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo – SESA, em dezembro de 2013, fui lotado no Centro Regional de Especialidades de Vitória (CRE-Metropolitano) como Coordenador de cinco Programas Estaduais: Programa de DPOC; Programa de Oxigenoterapia Domiciliar Prolongada; Programa de Asma; Programa de BIPAP Traqueostomizados; e Programa de CPAP/BIPAP.

Tal mudança fez aprofundar meus conhecimentos nessas áreas, e criar interesse por elas. Ao mesmo tempo, observei que apesar desses programas existirem já há alguns anos e contemplarem, juntos, mais de duas mil pessoas provenientes de todo o Espírito Santo, a produção científica utilizando estes dados era quase inexistente.

Diante disto e por afinidade pelo assunto, escolhi pesquisar sobre o Programa de CPAP/BIPAP que atende pacientes com Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS), e se destacou por ser o que contemplava o maior número de pacientes no momento (961 usuários) e também por possuir dados mais acessíveis, uma vez que os registros encontram-se dentro do próprio setor.

Com isso, resolvi contribuir cientificamente com este setor através de minha dissertação de mestrado profissional em enfermagem para iniciar e incentivar a produção técnica e científica e, além disso, propor melhorias para o Programa de CPAP/BIPAP.

1.1 DEFINIÇÃO DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono é caracterizada pela ocorrência repetitiva de obstrução total (apneia) ou parcial (hipopneia) da via aérea superior (VAS) durante o sono. A diminuição da oferta de oxigênio pode levar à dessaturação da oxihemoglobina. Para a manutenção da vida, a respiração torna-se importante, e esta somente acontece após o despertar, levando à fragmentação do sono pelos repetitivos despertares, tanto breves (que duram até quinze segundos) quanto prolongados, e como consequência final a sonolência excessiva diurna (BRASILEIRO, 2009). Estes despertares interferem com as mudanças cíclicas fisiológicas entre os vários estádios do sono, sendo responsável por uma diminuição da sua profundidade (EPSTEIN et al., 2009). Para Brillante et al., 2012, a SAHOS é uma perturbação dos padrões normais da respiração durante o sono, caracterizando-se por episódios repetidos de apneia e/ou hipopneia. Esta situação produz várias manifestações clínicas que variam entre o ressonar intermitente e a hipoventilação noturna, além de vários sinais e sintomas.

A parada da respiração durante o sono, com redução do fluxo inspiratório em mais de 50% por pelo menos 10 segundos é definida como apneia do sono. A apneia obstrutiva, causada pelo fechamento das VAS, apresenta parada do fluxo aéreo nasal e bucal, com manutenção do esforço ventilatório pela musculatura inspiratória, incluindo os movimentos toracoabdominais. No caso de apneias mistas, os episódios obstrutivos se iniciam como uma apneia central e continuam como apneia obstrutiva. (VIEGAS, 2010)

A identificação da gravidade desta síndrome é normalmente realizada pelo índice de apneia e hipopneia (IAH), referindo-se este ao número de distúrbios respiratórios por hora de sono. Contudo este índice não compreende todas as dimensões da SAHOS, mas para a sua classificação atual é necessário um IAH anormal, e a sua normalização é o objetivo principal dos tratamentos (AURORA et al., 2010).

Segundo a Associação Americana de Medicina do Sono (AASM), a SAHOS define-se pela ocorrência de sonolência diurna excessiva, ressonar, paragens respiratórias ou despertares por asfixia, na presença de, pelo menos, 5 eventos respiratórios (apneias, hipopneias ou despertares relacionados com o esforço respiratório) por hora de sono. A presença de 15 ou mais eventos respiratórios por hora de sono, na ausência de sintomas relacionados, é também suficiente para o diagnóstico de SAHOS, devido à grande associação da gravidade da obstrução com sequelas importantes. A gravidade da SAHOS é definida como leve quando o IAH é ≥ 05 e <15 , moderada quando o IAH é ≥ 15 e ≤ 30 , e grave quando o IAH é > 30 /hora (EPSTEIN et al., 2009).

1.2 HISTÓRIA DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

O primeiro registro da SAHOS foi feito por Charles Dickens, em 1837, no *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*, onde descreveu o personagem Joe como um jovem obeso, roncador e portador de uma incrível sonolência diurna, contribuindo, então, para descrever uma síndrome até o momento desconhecida na literatura médica (HANNING, 1989).

Em 1918, Sir William Osler utilizou o termo “síndrome de Pickwick” para descrever um quadro de obesidade e sonolência excessiva diurna (OSLER; MCCRAE, 1918). E em 1956, Burwel et al., descreveu a síndrome que apresentava os sintomas citados por Sir William Osler, além de respiração periódica com hipoventilação alveolar, cianose, poliglobulia e cor pulmonale (BURWEL et al., 1956).

Apenas no ano de 1965, Gastaut, Tassinari e Duron fizeram a associação entre a Síndrome de Pickwick e a apneia do sono, observando os episódios repetitivos de apneias obstrutivas durante o sono nestes pacientes (GASTAUT; TASSINARI; DURON, 1966). Também em 1965, Jung e Kuhlo publicaram o primeiro estudo realizado em pacientes com a “Síndrome de Pickwick” durante o sono (JUNG; KUHLO, 1965).

Em 1972, Lugaresi organizou o Simpósio “Hipersonia com Respiração Periódica”, em Rimini, Itália, onde anunciou que a apneia obstrutiva do sono não estava obrigatoriamente associada com a Síndrome de Pickwick (LUGARESI, 1972).

Em 1976, foram definidos os parâmetros de definição da apneia do sono: seria portador aquele que apresentasse até 30 apneias por noite ou 05 apneias por hora e se cada apneia tivesse duração igual ou maior do que 10 segundos (GUILLEMINAULT; TILKIAN; DEMENT, 1976). Já o termo hipopneia foi descrito em 1979, quando a definiram como eventos respiratórios com uma redução por mais de 10 segundos de até 50% do fluxo aéreo (BLOCK et al., 1979).

No ano de 1981, Conway et al., introduziram uma nova técnica cirúrgica para correção de anormalidades anatômicas da orofaringe nesses pacientes (CONWAY et al., 1985). Nesse mesmo ano, Sullivan et al., apresentaram uma nova técnica, não invasiva, com a qual inovaram o tratamento da apneia obstrutiva do sono por meio de máscaras nasais conectadas a um pequeno compressor de ar que gerava pressão positiva contínua nas vias aéreas, denominado *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) (SULLIVAN et al., 1981).

Apesar do reconhecimento de que a SAHOS é uma condição relativamente comum, a mesma só deixou de ser objeto de estudo quase exclusivo da medicina do sono a partir dos anos 90, quando as investigações epidemiológicas populacionais mostraram que a sua prevalência é elevada na população adulta e que, em muitos casos, não é diagnosticada (PEREIRA, 2007; HADDAD, BITTENCOURT, 2013).

1.3 EPIDEMIOLOGIA DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A SAHOS é a alteração mais comum observada na prática da medicina do sono, sendo ela responsável pela maior morbidade e mortalidade entre os distúrbios do sono (LEVENDOWSK et al., 2007)

A prevalência da SAHOS é de aproximadamente 1-4% na infância (LUMENG; CHERVIN, 2008), 3%-7,5% para homens adultos e 1,2%-4,5% para mulheres adultas na população geral (HADDAD; BITTENCOURT, 2013). Na população geral de meia-idade a prevalência de SAHOS varia entre 3 a 7% nos homens e 2 a 5% nas mulheres (PUNJABI, 2008), sendo ainda maior em obesos, idosos e em portadores de doenças cardiovasculares. Nos hipertensos, a prevalência de SAHOS varia entre 38 a 56% (DRAGER et al., 2010)

A SAHOS também é mais comum em homens do que em mulheres (HADDAD; BITTENCOURT, 2013). A razão entre os gêneros é estimada 3 a 5:1 na população geral e entre 8 a 10:1 em algumas populações clínicas (QUINTANA- GALLEGO et al., 2004; LIN et al., 2008).

Estudo epidemiológico dos distúrbios do sono na cidade de São Paulo, em 2007, encontrou uma prevalência altíssima de 32,8% dos indivíduos preenchendo critérios de SAHOS (TUFIK et al., 2010).

Por outro lado, não há relatos na literatura de estudos regionais que descrevam essa prevalência no Estado do Espírito Santo.

1.4 FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A SAHOS é considerada essencialmente como um problema de anatomia das VAS, onde a estrutura craniofacial, ou a gordura corporal, diminui o tamanho da luz das vias aéreas, levando a um aumento da probabilidade de colapso da faringe (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

A VAS é composta por vários músculos e partes moles que não apresentam uma estrutura óssea protetora, apresentando uma porção capaz de colapsar, que se estende desde o palato duro até a laringe (SCHWARTZ et al., 2008). Os mais estudados na SAHOS são o músculo tensor do palato, que tem uma atividade tônica durante a respiração e permite estabilizar as VAS, e o músculo genioglosso, que tem uma atividade fásica e permite a dilatação das VAS durante a inspiração (PATIL et al., 2007).

A atividade dos músculos dilatadores da faringe é influenciada por diferentes variáveis tais como: os gases sanguíneos, o estado de vigília, hormônios sexuais, temperatura, volume pulmonar, fluxo de ar faríngeo e a pressão negativa intra-faríngea (CHENG et al., 2014).

Em condições normais, a permeabilidade da faringe ao fluxo de ar mantém-se inalterável porque existe um equilíbrio fisiológico entre as forças que tendem a colapsar a faringe e as que tendem a mantê-la permeável (PEREIRA, 2007). Durante a vigília, a VAS é mantida aberta pela alta atividade dos numerosos músculos dilatadores, mas após o início do sono, quando a atividade dos músculos é reduzida, as vias aéreas tendem a se fechar (MALHOTRA; LOSCALZO, 2009). Embora esta sequência provavelmente ocorra na SAHOS, vários outros fatores também contribuem (SABOISKY; CHAMBERLIN; MALHOTRA, 2009).

O colapso das vias aéreas superiores resulta geralmente de fatores anatômicos predisponentes durante a inspiração, que se conjugam com uma compensação

neuromuscular insuficiente durante o sono para manter a desobstrução. Os fatores são múltiplos, frequentemente de causa genética, e estão associados a estruturas craniofaciais, distribuição da adiposidade, controle neuronal das vias respiratórias e regulação central da respiração e que, ao interatuar, influenciam a perturbação respiratória relacionada com o sono (RAMIREZ et al., 2013).

Um dos sintomas mais prevalentes e graves da SAHOS é a dessaturação da oxihemoglobina. A saturação mínima do oxigênio (SaminO₂) diminui muito durante os episódios de apneia/hipopneia e mantém-se abaixo dos índices normais (90%) durante toda a noite. Para compensar a dessaturação da oxihemoglobina (redução do O₂ arterial e elevação do CO₂ arterial), ocorre um aumento no trabalho cardíaco, para que o sangue possa chegar aos pulmões e as trocas gasosas (CO₂ pelo O₂) sejam feitas, a fim de restabelecer os níveis adequados de oxigênio arterial para que os tecidos sejam adequadamente oxigenados. Não havendo tratamento para a correção da obstrução das vias aéreas e, conseqüentemente, normalização da saturação da oxihemoglobina, o coração poderá ir à falência, levando o paciente a óbito (CALDAS et al., 2009).

1.5 FATORES DE RISCO PARA A SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A SAHOS é uma doença de etiologia multifatorial, onde há fatores anatômicos, funcionais e neuromusculares envolvidos (DAL FABBRO; JÚNIOR; TUFIK, 2010).

Pereira, 2007, refere que a SAHOS é uma síndrome crônica complexa que pode iniciar-se e desenvolver-se na presença de vários fatores de risco, como a obesidade, idade, gênero, fatores genéticos, craniofaciais, familiares e

comportamentais. Mas os mais relevantes em termos de saúde pública são os fatores de risco modificáveis, pois podem ser controlados mediante intervenções não invasivas, tais como a obesidade, o tabagismo, o consumo de álcool, a congestão nasal e as alterações hormonais durante a menopausa.

1.5.1 Obesidade

A obesidade é um dos fatores de risco mais importantes para a SAHOS, pois aumenta o risco em 10-14 vezes, e a perda de peso reduz o risco para essa condição (PETRUCO; BAGNATO, 2010). A SAHOS está presente em aproximadamente 40% dos indivíduos obesos (BARRETO-FILHO; JESUS, 2010). Essa condição pode aumentar a probabilidade de colapso das vias aéreas por afetar diretamente a anatomia das vias aéreas superiores (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

A deposição de gordura resulta em uma redução do calibre nasofaríngeo que, se significativo, pode levar à hipoventilação devido à reduzida complacência da parede torácica (PETRUCO; BAGNATO, 2010). Exames de ressonância magnética sugerem que a gordura é depositada dentro da língua, o que poderia prejudicar a função do músculo genioglosso (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014). Além disso, a leptina pode afetar a regulação do centro respiratório (PETRUCO; BAGNATO, 2010).

No entanto, a obesidade também pode aumentar o risco de apneia obstrutiva do sono através de efeitos sobre os volumes pulmonares e, portanto, a estabilidade de controle respiratório (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

1.5.2 Gênero

Observou-se que a prevalência da SAHOS apresenta-se de duas a três vezes maior nos homens que nas mulheres (PUNJABI, 2008). O gênero masculino é o mais afetado devido a diferenças anatômicas das VAS, perfil hormonal e distribuição

adiposa do tipo central nos homens (BURGER et al., 2004). Os homens tendem a ganhar peso mais central do que as mulheres, e isso padrão provavelmente resulta em homens com mais gordura armazenada em estruturas VAS do que as mulheres (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

A pressão de colapso passivo da via aérea faríngea é geralmente maior em homens do que em mulheres para um determinado índice de massa corporal, o que sugere que, em geral, fatores anatômicos predispõem os homens a colapso da faringe mais do que as mulheres (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

Mulheres na pós-menopausa apresentam uma prevalência superior de SAHOS relativamente às que estão na pré-menopausa. A menopausa pode estar relacionada à redistribuição de gordura corporal para as regiões centrais e perda de massa muscular (com um aumento proporcional na massa gorda) (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

1.5.3 Idade

Observou-se que, com o aumento da idade, o risco da SAHOS aumenta e a sua prevalência aumenta 02 a 03 vezes em indivíduos com idade superior a 65 anos, quando comparado com indivíduos de idade compreendida entre 30 e 64 anos (TUOMILEHTO; SEPPÄ, J.; UUSITUPA, 2013; Apud YOUNG, SKATRUD; PEPPARD, 2004).

O aumento da idade pode acarretar em um reduzido volume do pulmão por causa da perda de elasticidade do tecido pulmonar (MALHOTRA et al., 2006). Indivíduos mais velhos também podem ter uma via aérea com mais propensão ao colapso, devido à perda de colágeno ou uma limiar de excitação reduzida causada por uma pior qualidade do sono (EIKERMANN et al., 2007). Além disso, a eficiência dos músculos dilatadores das vias aéreas superiores pode cair com a idade (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

1.5.4 Obstrução Nasal

A obstrução nasal, devido à rinite alérgica ou ao desvio de septo, é outro fator de risco importante para a SAHOS. A resistência nasal está aumentada em pacientes com SAHOS e o uso de descongestionantes pode reduzi-la. A oclusão nasal, em indivíduos normais, leva ao aumento do número de apneias e de micro despertares (MYERS; MRKOBRAHA; SIMEL, 2013. Apud LIISTRO et al., 2003).

1.5.5 História Familiar

Especula-se que SAHOS é dependente, em aproximadamente 40% dos casos, de uma combinação genética e, em 60%, de influências ambientais (RIHA; GISLASSON; DIEFENBACH, 2009).

Tem se discutido o fato de que a SAHOS é uma doença familiar. O risco para ronco em parentes de primeiro grau de pacientes com SAHOS é três vezes maior, sendo quatro vezes maior se ambos os pais têm história de SAHOS. A condição de ser parente de primeiro grau de pacientes com SAHOS é considerada um fator de risco para a doença (PETRUCO; BAGNATO, 2010).

Essa condição de doença familiar pode ser explicada pelo fato de que a maioria dos fatores de risco para o desenvolvimento de SAHOS é determinada geneticamente (PETRUCO; BAGNATO, 2010).

A hereditariedade para Índice de Massa Corpórea (IMC) elevado está estimada em 25-40%, mas uma forte influência ambiental está presente. A suscetibilidade à obesidade é fortemente genética, mas fatores ambientais e hábitos de vida são importantes para a expressão do fenótipo. Existem cerca de 300 marcadores, genes e regiões cromossômicas associados ao fenótipo da obesidade (RANKINEN et al., 2006).

1.5.6 Anatomia Crânio Facial

A SAHOS tem sido amplamente relatada em pacientes com anomalias craniofaciais. Elas se enquadram como fator de risco, pois quaisquer fatores que prejudicam a anatomia das VAS ou função muscular dos músculos das VAS também pode predispor à SAHOS (SABOISKY et al., 2012).

Os fatores de riscos para a SAHOS são diretamente relacionados com: alterações das estruturas craniofaciais e dos tecidos moles das vias aéreas superiores, circunferência do pescoço e obesidade. Algumas anomalias nas estruturas craniofaciais que determinam a dimensão das vias aéreas superiores tais como, a posição do osso hióide, da maxila ou da mandíbula, podem afetar negativamente o tamanho das vias aéreas superiores e levar ao seu colapso (GURUBHAGAVATULA, 2011).

1.5.7 Álcool, Sedativos Tabagismo

O álcool, assim como os sedativos, age sobre o sistema nervoso central, agravando o quadro clínico da SAHOS (YOUNG et al., 2004).

O tabagismo também é um possível fator de risco para a SAHOS, no entanto ainda há poucos estudos sobre este assunto (YOUNG et al., 2004). Embora os mecanismos exatos dessa associação não estejam claros, eles podem incluir aumento da inflamação das vias aéreas superiores, congestão nasal, sensação reduzida de vias aéreas, e limiar de excitação reduzida ou despertares frequentes por causa de sono instável (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

1.5.8 Etnia

Fatores de risco adicionais para o desenvolvimento de SAHOS incluem a origem étnica, que pode afetar a anatomia craniofacial, predisposição à obesidade, e talvez volume pulmonar (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

1.6 MANIFESTAÇÕES DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

Os sinais, sintomas e consequências da SAHOS são um resultado direto da perturbação que ocorre devido ao colapso repetido da via aérea superior (EPSTEIN et al., 2009). A SAHOS não tratada é reconhecida como um fator de risco independente para o desenvolvimento de certas condições comórbidas e aumento da mortalidade (PARK et al., 2011).

Em geral, os sintomas mais comuns são o cansaço ao acordar e a sensação de sono não reparador, sonolência excessiva durante o dia e piora na qualidade de vida (DAL FABRO; JÚNIOR; TUFIK, 2010). O cônjuge ou companheiro de quarto costuma relatar ronco, episódios de engasgo ou parada respiratória, além de movimentos frequentes que interrompem o sono (BITTENCOURT; CAIXETA, 2010).

O portador de SAHOS pode apresentar, durante a noite, sinais e sintomas como ronco alto, paradas respiratórias durante o sono, engasgos, sufocação, agitação, vários despertares, aumento da vontade de urinar, suor excessivo e insônia. Durante o dia, pode apresentar sono em excesso, diminuição da memória, redução da concentração, déficit do aprendizado, tendência a nervosismo ou depressão, dor de cabeça, hiperatividade, problemas conjugais, impotência sexual (BRASILEIRO, 2009).

Alguns estudiosos sugerem que a SAHOS deva ser considerada uma doença sistêmica. O impacto sistêmico pode envolver consequências cardiovasculares e metabólicas (ZAMARRON et al., 2008).

A associação da SAHOS com doenças cardiovasculares pode incluir HAS, doença cardíaca isquêmica, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca e AVC (GAMI et al., 2007). Dentre elas, a fibrilação atrial merece destaque por apresentar maior número de estudos clínicos correlacionando sua alta prevalência em pacientes com SAHOS (BRAGA et al., 2009). Chama atenção também o fato de a prevalência de SAHOS

em pacientes com AVC ser muito mais alta do que na população geral, podendo chegar a 70% (MCEVOY et al., 2010; SOLER; RUIZ, 2010; LURIE, 2011).

Atualmente, a SAHOS é reconhecida como um fator de risco independente para hipertensão arterial sistêmica (HAS) e foi recentemente incluída como fator causal para HAS em “guidelines” internacionais (LÉVY et al., 2011). A obstrução das vias aéreas é o início de uma série de eventos que afetam vários mecanismos neuronais e cardiovasculares centrais e periféricos. Mecanicamente, o aumento da atividade simpática, a disfunção endotelial e a inflamação sistêmica, bem como o *stress* oxidativo, são contribuintes para a HAS (RAMIREZ et al., 2013). A SAHOS também pode prejudicar a microcirculação coronária de pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e elevação do segmento ST (HADDAD; BITTENCOURT, 2013).

Haddad e Bittencourt, 2013, ressalta que definir um papel causador da SAHOS nos eventos cardiovasculares é difícil, pois as condições são crônicas, têm um longo período latente antes dos sintomas aparecerem, e apresentam origem multifatorial e com uma sobreposição em alguns aspectos, tais como gênero, sobrepeso e tabagismo.

Além da relação com complicações cardiovasculares, a SAHOS também pode contribuir para uma significativa alteração comportamental e cognitiva que parece ser independente da sonolência excessiva. Alguns estudos têm demonstrado resultados sugerindo prejuízo da função executiva e outros, além de prejuízo da atenção nos pacientes com SAHOS (SFORZA; ROCHE, 2012).

A associação da SAHOS com alterações neurocognitivas, que incluem atenção, memória e função executiva, é maior nos pacientes com SAHOS moderada à acentuada e em indivíduos mais jovens em relação aos indivíduos com idade superior aos 65 anos (HADDAD; BITTENCOURT, 2013).

A SAHOS também pode ser associada à atrofia cerebral e demência no idoso, justificado pelo fato de que a SAHOS interfere com mecanismos de controle básico de regulação do fluxo sanguíneo cerebral, que interferem com a função cerebral e, com isto, deixa o cérebro mais vulnerável a eventos isquêmicos (DURGAN; BRYAN, 2012).

Embora existam indícios de que a SAHOS possa ser fator de risco para diabetes, ainda existe controvérsia entre os trabalhos. Foster et al., 2009, mostrou que 87% dos pacientes obesos com diabetes tipo 2 tinham SAHOS, porém, como a obesidade é um fator de risco comum para ambos (SAHOS e diabetes mellitus), afirma que a associação pode ser simplesmente uma correlação. Da mesma forma, Carneiro; Fontes e Togeiro, 2010, demonstrou que a SAHOS predispõe a resistência à insulina, independentemente da obesidade. Outros estudos, porém, indicam que existe a influência da obesidade no aparecimento da resistência à insulina.

A SAHOS quando não diagnosticada e tratada adequadamente, pode ser causa de muitas complicações cujos efeitos podem projetar-se negativamente a nível pessoal, familiar e social, podendo causar um aumento das taxas de morbidade e de mortalidade (PEREIRA, 2007).

A SAHOS não tratada é hoje reconhecida como um fator de risco independente para o desenvolvimento de certas condições comórbidas e aumento da mortalidade (PARK et al., 2011). É reconhecida também como um fator de risco independente para hipertensão arterial sistêmica (HAS) e pode contribuir para instalação e piora de arritmias, acidente vascular cerebral (AVC) e doença cardíaca coronariana (LÉVY et al., 2011). Um estudo prospectivo de 8 anos confirmou que a SAHOS de gravidade moderada e acentuada é associada a, aproximadamente, 3 vezes mais o risco de AVC em homens (REDLINE et al., 2010)

Pacientes com SAHOS acentuada não tratada têm 3,8 vezes mais risco de mortalidade em relação a indivíduos sem SAHOS (YOUNG et al, 2008). O maior risco de mortalidade ocorre em pacientes com idade inferior a 65 anos, sendo que o risco de morte diminui com o avançar da idade (PACK; GISLASON, 2009).

Na tentativa de identificar quais os fatores preditivos das comorbidades na SAHOS, Kendzerska et al., 2013, em relação à mortalidade, observaram uma associação para os seguintes preditores: IAH (índice de apneia e hipopneia), comorbidade cardiovascular, doença pulmonar, diabetes e idade na condição basal. (KENDZERSKA et al., 2013)

1.7 DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A motivação para a procura de uma avaliação médica é geralmente ligada às preocupações do cônjuge ou do (a) parceiro (a) de cama em relação com a roncopatia, com os episódios frequentes de apneia e/ou com a hipersonolência diurna (PEREIRA, 2007).

Na existência de suspeita de SAHOS, a estratégia para diagnóstico deve ser através de um questionário orientado sobre sono, avaliação física e achados do estudo do sono (EPSTEIN et al., 2009).

O quadro clínico da SAHOS é heterogêneo e com grande polimorfismo sintomático onde a roncopatia e a hipersonolência diurna são os sintomas mais evocativos do diagnóstico. Na avaliação clínica destas manifestações, a história obtida a partir do cônjuge, ou de alguém que seja coabitante com o doente tem grande interesse (PEREIRA, 2007).

Na avaliação clínica, circunferência do pescoço e a pressão arterial devem ser avaliadas, destacando-se como de maior valor preditivo a circunferência do pescoço, o índice de massa corporal (IMC) e a presença de hipertensão arterial. Também é importante avaliar a morfologia craniofacial dos indivíduos, observando as alterações do desenvolvimento da maxila e da mandíbula (EPSTEIN et al., 2009).

O diagnóstico padrão ouro é a polissonografia (PSG), podendo ser auxiliada pela história clínica, oximetria noturna, cefalometria, faringometria acústica e Escala de Sonolência de Epworth, entre outros (MARTINS, TUFIK, MOURA, 2007; JUNIOR et al., 2011; SILVA et al., 2014). O estudo polissonográfico de noite inteira deve ser realizado no laboratório sob supervisão de um técnico habilitado em PSG (JUNIOR et al., 2011).

A PSG revela dados que são chave de um diagnóstico seguro da apneia obstrutiva do sono e que, além disso, são essenciais para a definição da estratégia terapêutica a adotar, individualmente, no tratamento da SAHOS (PEREIRA, 2007).

A PSG consiste na monitorização simultânea do eletroencefalograma, eletrooculograma, eletromiograma, saturação de oxigênio, fluxo de ar, movimentos torácicos e abdominais e frequência cardíaca. Dessa forma, a PSG noturna permite não somente a avaliação da arquitetura e a eficiência do sono, mas também o diagnóstico e a diferenciação dos distúrbios do sono (PEDROSA et al., 2011).

O exame de PSG é não invasivo e é basicamente dividida em PSG basal e PSG para titulação de CPAP. Na PSG basal, o paciente dorme uma noite inteira com a monitorização de eletroencefalografia, eletroculografia, eletromiografia do mento e músculos tibiais anteriores, medida do fluxo aéreo nasal e oral, eletrocardiografia, medida do esforço muscular torácico e abdominal, oximetria de pulso, sensor de ronco, sensor de posição corpórea ao leito, dentre outros mais específicos que se façam necessários. O exame aponta quando o paciente está acordado ou dormindo, em que estágio de sono se encontra como está a atividade elétrica do coração, se ocorre diminuição da respiração (hipopneia) ou mesmo parada da respiração (apneia) durante o sono, como está a saturação da oxihemoglobina durante o sono, dentre outras variáveis. Trata-se essencialmente de um exame com fim diagnóstico (BRASILEIRO, 2009).

A PSG para titulação é semelhante à PSG basal, mas neste caso o paciente dorme com uma máscara facial ligada ao aparelho que gera pressão positiva nas vias respiratórias (CPAP ou BIPAP) e enquanto haja a ocorrência de eventos específicos (hipopneia, apneia, dessaturação da oxihemoglobina, despertares breves e ronco), aumentando-se a pressão oferecida até que eles sejam abolidos. Dessa forma, pode-se determinar o gerador de pressão ideal (CPAP, BIPAP, auto-CPAP, etc.) e a pressão indicada para cada paciente. Esse exame geralmente é solicitado após se ter feito uma PSG basal e se ter constatado a necessidade do uso de pressão aérea positiva como medida terapêutica para a SAHOS. Portanto, esse é um exame com fim terapêutico (BRASILEIRO, 2009).

1.8 TRATAMENTOS DA SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A escolha do tratamento da SAHOS depende do quadro clínico individual do paciente e da intensidade da doença, em especial os índices de apneia e hipopneia por hora de sono, verificados na PSG basal (BRASILEIRO, 2009), e compete ao especialista interpretar os dados fornecidos pelo estudo polissonográfico, como também definir a estratégia terapêutica aplicável a determinado doente (PEREIRA, 2007).

Para Lozano et al., 2008, os métodos para tratar a SAHOS podem ser divididos em cinco categorias: Comportamental; Cirúrgico; Dispositivos Orais; CPAP; e Terapia Miofuncional. Silva et al., 2014, apontam ainda a terapia miofuncional como opção. Attanasio e Bailey, 2012, afirma que é possível usar a terapia combinada quando uma só abordagem de tratamento não for suficiente. Silva et al., 2014, acrescenta ainda o tratamento farmacológico como opção, conforme quadro 1.

Quadro 1 - Classificação dos tipos de tratamentos propostos para a SAHOS

Método	Tratamento	Profissional
Comportamental	Modificação do estilo de vida (redução de peso, evitar consumo de álcool e sedativos, alteração postural)	Todos os profissionais da saúde podem orientar os pacientes
Cirúrgico	Cirurgia das vias aéreas	Médico e Cirurgião buco maxilo-facial
Dispositivos orais	Aparelhos intra-orais que reposicionam a língua e a mandíbula, tratamento do ronco	Dentista
CPAP	Pressão aérea superior positiva contínua	Médico e Fisioterapeuta
Farmacológico	Com uso de fármacos	Médico
Terapia miofuncional	Exercícios fonoaudiólogos para corrigir as alterações motoras e sensoriais	Fonoaudiólogo

Fonte: SILVA et al., 2014

O tratamento comportamental é mais conservador e engloba as seguintes: mudanças de hábitos de vida, tais como perda de peso, evitar dormir em decúbito dorsal, evitar o uso de bebidas alcoólicas e sedativos, evitar o tabagismo, realização de atividade física regular e medidas gerais de higiene do sono (BRASILEIRO, 2009).

Os principais tratamentos cirúrgicos são: traqueostomia, cirurgia nasal, uvuloplastia e uvulopalatofaringoplastia, cirurgia ortognática, osteotomia mandibular com avanço do genioglosso e canalização da língua (DAL FABRO; JÚNIOR; TUFIK, 2010). Dentre os procedimentos cirúrgicos, a uvulopalatofaringoplastia e a cirurgia ortognática são os mais empregados. O tratamento cirúrgico é indicado em casos de SAHOS severa ou em que os pacientes não aceitam ou houve insucesso no uso de outras terapias, no entanto, não devem ser utilizadas indiscriminadamente (SILVA et al., 2010).

O uso de aparelhos intra-orais tem sido método eficaz em casos específicos (BRASILEIRO, 2009). Os aparelhos intra-buciais dividem-se em quatro tipos de acordo com o objetivo do tratamento: Avanço mandibular, retenção lingual,

elevadores do palato mole e estimuladores proprioceptivos (BARBOSA, 2010). Diferentes dispositivos orais funcionam de maneiras diferentes, mas geralmente eles aplicam pressão na mandíbula para evitar o colapso retroglossal. Aparelhos orais são preferíveis aos de pressão positiva contínua em alguns doentes, particularmente aqueles com doença suave a moderada (ALMEIDA et al., 2013). Um desafio com tais dispositivos é que várias visitas a um dentista são necessários com resultado satisfatório difícil avaliar até que após 6-9 meses de titulação gradual (JORDAN; MCSHARRY; MALHOTRA, 2014).

Em relação ao tratamento farmacológico específico para esta síndrome, os vários estudos envolvendo diversos grupos farmacológicos têm apresentado resultados controversos, não havendo ainda evidências clínicas sobre a sua efetividade (HACHUL et al., 2008).

A análise terapia miofuncional oral é mais uma alternativa de tratamento para a SAHOS (SANTA ROSA et al., 2010). Consiste na adequação dos componentes anátomo-morfológico e anátomo-funcionais dos órgãos fonoarticulares, que em consequência da doença apresentam flacidez. As alterações decorrentes da respiração inadequada ocasionam fraqueza da musculatura orofaríngea que pode reduzir a partir da fonoterapia específica (SILVA; AURELIANO; MOTTA, 2007).

1.8.1 *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)*

A utilização de CPAP é o tratamento de escolha para adultos com apneia obstrutiva do sono (WEAVER et al., 2012). CPAP e BIPAP representam as duas formas de PPC (pressão positiva contínua) que são manualmente tituladas na PSG para uso noturno subsequente (ANTONESCUI-TURCU; PARTHASARATHY, 2010).

O melhor tratamento para o adulto com quadro mais severo é o uso de aparelhos geradores de pressão aérea positiva, em especial o CPAP (BRASILEIRO, 2009). O CPAP consiste num gerador de fluxo que através de uma máscara nasal, oral ou oro nasal, fornece uma pressão de ar suplementar, mantendo a via aérea desobstruída (EPSTEIN et al., 2009).

O uso do CPAP pode melhorar os sintomas, normalizar o risco de acidentes, e reduzir o risco de eventos cardiovasculares, especialmente a hipertensão arterial. Mais recentemente tem sido demonstrado que o CPAP normaliza a mortalidade em doentes com SAHOS grave (RANDERATH et al., 2011).

O fator que mais limita o uso do CPAP é a não aceitação e adesão por parte do paciente. A adesão ao tratamento com CPAP é extremamente baixa, com taxas que variam entre os 17% e 54%. Apesar de este ser o tratamento de primeira linha, não é tolerado por um número significativo de pacientes devido aos efeitos secundários frequentes, como a fuga de ar pela máscara, a intolerância à pressão, insônias ou cefaléias. (HUANG et al., 2011). Para combater essa não adesão é essencial enfatizar a importância das orientações ao paciente e as instruções em relação ao CPAP (RANDOLPH, 2010).

1.9 PROGRAMA DE CPAP/BIPAP

A Secretária de Saúde do Estado do Espírito Santo desenvolveu o Programa de CPAP/BIPAP em 2006, no intuito de atender os portadores de SAHOS grave provenientes de todo o Estado do Espírito Santo.

Hoje, em 2015, este programa funciona no CRE-Metropolitano, em Cariacica, e atende aproximadamente 1000 pacientes de todo o estado do Espírito Santo. O Programa de CPAP/BIPAP é referência na rede estadual para o tratamento de portadores de SAHOS grave no Espírito Santo. Em seu quadro de funcionários, o programa conta com quatro médicas pneumologistas, um enfermeiro, uma técnica de enfermagem, uma telefonista e quatro auxiliares de serviços gerais.

O Programa de CPAP/BIPAP tem o objetivo de proporcionar maior qualidade de vida e maior sobrevida aos pacientes portadores de SAHOS grave no Estado do Espírito Santo. Além disso, visa também normatizar a indicação e liberação de aparelhos de pressão positiva para uso domiciliar no âmbito do SUS-ES, e acompanhamento regular desses pacientes.

Os pacientes diagnosticados com SAHOS grave são encaminhados, avaliados por médicos pneumologistas e então, inseridos no Programa de CPAP/BIPAP, onde o aparelho de CPAP é liberado em consignação para os pacientes portadores de SAHOS grave. Devido a uma forte associação da SAHOS com doenças cardiovasculares e acidentes de trânsito e de trabalho, os paciente portadores de hipertensão arterial de difícil controle (com necessidade de 03 ou mais drogas), insuficiência cardíaca congestiva, arritmia cardíaca, acidente vascular cerebral, síndrome metabólica e os trabalhadores de risco (motoristas profissionais e operadores de máquinas pesadas), são incluídos no programa, se apresentarem um Índice de Apneia e Hipopneia (IAH) \geq 20 eventos por hora de sono.

Todo o paciente do Programa de CPAP/BIPAP é controlado periodicamente, no sentido de se verificar a necessidade da manutenção do tratamento e de avaliar as pressões de CPAP ou do *Bi-level Positive Airway Pressure* (BIPAP).

A coleta dos dados dos pacientes do Programa de CPAP/BIPAP é realizada hoje na recepção deste Programa, pelos auxiliares administrativos. O formulário existente no programa para registros desses pacientes não contempla dados relevantes para a SAHOS, como tabagismo, alcoolismo, peso, altura, pressão arterial, entre outros.

Nota-se também que os pacientes encaminhados ao Programa de CPAP/BIPAP, muitas vezes não possuem conhecimento suficiente sobre a SAHOS, apesar da alta prevalência e do impacto sobre a saúde do paciente.

Diante disso, notou-se a necessidade de um formulário padronizado e mais completo para o registro dos pacientes e também de uma cartilha para orientação desses pacientes.

Objetivo 1 - Artigo 1 - Descrever o perfil sociodemográfico e clínico dos casos de pacientes com Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono grave atendidos em um programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo;

Objetivo 2 - Artigo 1 - Avaliar as diferenças entre gêneros em pacientes com Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono grave atendidos em um programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo.

Objetivo 3 - Artigo 2 - Correlacionar o IMC e índice de apneias e hipopneias (IAH) em portadores de Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono grave atendidos em um programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo;

Objetivo 4 - Produto 1 - Elaborar formulário de atendimento a pacientes portadores de Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono grave atendidos em um programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo;

Objetivo 5 - Produto 2 - Elaborar cartilha educativa a pacientes portadores de Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono grave atendidos em um programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo.

3.1 Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo descritivo de dados secundários.

3.2 Local de Estudo

Coletou-se os dados no Programa de CPAP/BIPAP do Centro Regional de Especialidades Metropolitano – CRE-Metropolitano, Cariacica-ES.

3.3 População do Estudo

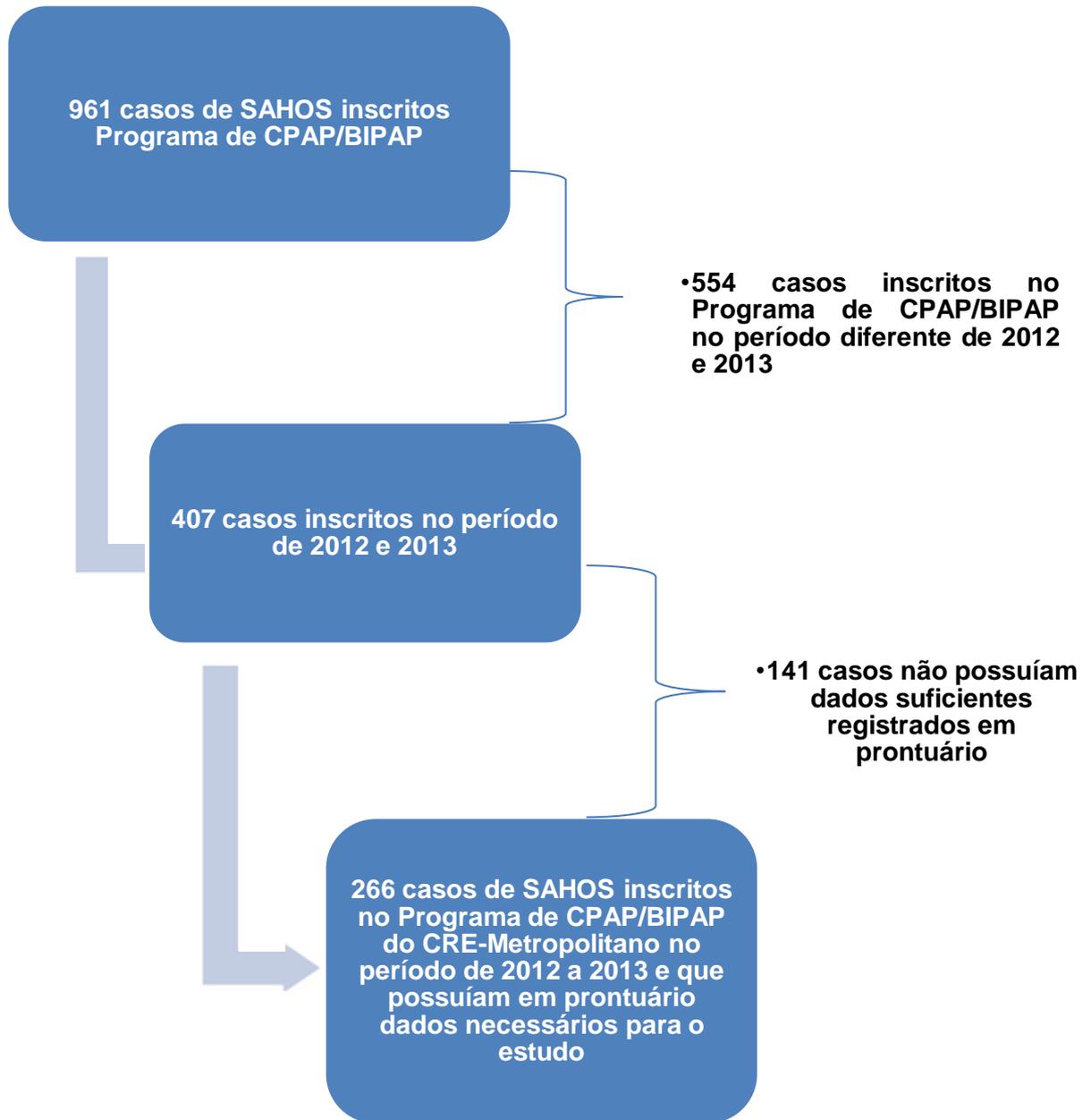
Constitui-se de pacientes inscritos no Programa de CPAP/BIPAP do CRE-Metropolitano da Secretaria Estadual de Saúde do Espírito Santo.

3.3.1 Amostra do estudo

Compôs-se a amostra de 266 casos de pacientes com SAHOS inscritos no Programa de CPAP/BIPAP do CRE-Metropolitano da Secretaria Estadual de Saúde do Espírito Santo no período de 2012 e 2013.

Os critérios de seleção da amostra estão ilustrados na Figura 1 e descritos abaixo.

Figura 1 – Critérios de seleção da amostra.



Fonte: o autor

3.4 Critérios de inclusão

Portadores de SAHOS inscritos no Programa de CPAP/BIPAP do CRE-Metropolitano, no período de 2012 a 2013.

3.5 Critérios de exclusão

A não completude de variável clínica no prontuário.

3.6 Fonte de Dados

Prontuários de pacientes portadores de SAHOS registrados no Programa de CPAP/BIPAP do CRE-Metropolitano.

3.7 Coleta de Dados

Coletou-se os dados no período de março a abril de 2015.

3.8 Variáveis

Foram avaliadas as seguintes variáveis: sexo, idade no momento do diagnóstico, estado civil, profissão, endereço, doenças pré-existentes, IAH, peso e altura (para cálculo do IMC).

Definiu-se as variáveis do estudo a partir dos dados contidos nos prontuários dos pacientes inscritos no Programa de CPAP/BIPAP do CRE-Metropolitano.

Tabela 1 – Classificação e categorização das variáveis utilizadas no estudo.

Grupos	Variável	Categoria
Variáveis sociodemográficos	1- Sexo	Feminino Masculino
	2- Idade ao diagnóstico	de 20 a 29 anos de 30 a 39 anos de 40 a 49 anos de 50 a 59 anos de 60 a 69 anos de 70 a 79 anos de 80 anos ou mais
	3- Estado Civil	Casado - Solteiro - Divorciado - Viúvo
	4- Profissão	Administrador Administrador de sistemas Advogado Agenciador Agricultor Almoxarife Anotador Aposentado Armador Autônomo Auxiliar administrativo Auxiliar de consultório dentário Auxiliar de serviços gerais Auxiliar de tráfego Auxiliar fiscal Auxiliar mecânico Bancário Barbeiro Bordadeira Caldeireiro Carpinteiro Cerimonialista Chefe de pista Cobrador urbano Comerciante Consultor de TI Contador Controlador de pátio Coordenador de vendas Coordenador de manutenção Copeira Corretor de imóveis Corretor de seguros Costureira Cozinheiro Despachante Digitadora Do lar Eletricista Empresário Encanador Encarregada de limpeza e manutenção

Tabela1 – Classificação e categorização das variáveis utilizadas no estudo (continuação).

Grupos	Variável	Categoria
Variáveis sociodemográficas		Encarregado de obras Enfermeira Engenheiro Esteticista Estivador Estudante Farmacêutico Funcionário público Gari Gerente Gerente comercial Gráfico Inspetor Lanterneiro Lavador de roupa Lavrador Mecânico Médica Merendeira Metalúrgico Militar Modelista Montador Motorista Músico Operador de máquinas Operador de produção Operador de triagem Padeiro Pedagoga Pedreiro Policial Professor Programador Promotor de vendas Publicitário Radialista Representante comercial Securitário Socorrista Soldador Supervisor correios Supervisor de elétrica Supervisor de obras Técnica de enfermagem Técnico de contabilidade Técnico de informática Técnico de planejamento Técnico de segurança Técnico em eletrônica Técnico em química Técnico mecânico Vaqueiro Vendedor Veterinário Vigilante

Tabela1 – Classificação e categorização das variáveis utilizadas no estudo (continuação).

Grupos	Variável	Categoria
Variáveis sociodemográficas	5- Endereço	Afonso Claudio Alto Rio Novo Anchieta Aracruz Barra de São Francisco Cariacica Colatina Domingos Martins Fundão Guaçuí Guarapari Ibiracú Itaguaçu Iúna João Neiva Linhares Marataízes Marechal Floriano Mimoso do Sul Mucurici Muniz Freire Nova Venécia Rio Novo do Sul Santa Tereza São Gabriel da Palha São Mateus Serra Venda Nova do Imigrante Viana Vila Velha Vitória
Variáveis clínicas	6- Doença pré-existente	Arritmia Asma Acidente Vascular Cerebral Bradicardia Cardiopatia Cirrose Hepática Depressão Diabetes Dislipidemia Doença Coronariana Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica Esclerose Múltipla Esquizofrenia Esteatose Hepática Fibrilação Atrial Fibrilação Atrial Do Esforço Glaucoma Hipercolesterolemia Hipertensão Arterial Hipertrigliceridemia

Tabela1 – Classificação e categorização das variáveis utilizadas no estudo (continuação).

Grupos	Variável	Categoria
Variáveis clínicas	7- Índice de apneia e hipopneia	<p>Hipotireoidismo Infarto Agudo do Miocárdio Insuficiência Cardíaca Obesidade Obesidade Mórbida Osteoporose Parkinson Picos Hipertensivos Policitemia Resistência À Insulina Revascularizado Rinite Síndrome Do Pânico Transplante Renal</p> <p>≥ 5 e < 15 eventos/hora ≥ 15 e < 30 eventos/hora ≥ 30 eventos/hora</p>
	8- Dados antropométricos: Índice de massa Corpórea	<p>- 18,5 a 24,9 kg/m² (normal) - 25,0 a 29,9kg/m² (sobrepeso) - 30,0 a 34,9 kg/m² (obeso I) - 35,0 a 39,9 kg/m² (obeso II) - ≥ 40,0 kg/m² (obeso III)</p>

Fonte: o autor

3.8.1 Descrição das Variáveis

3.8.1.1 Sexo

É conhecido que o gênero masculino é um dos principais fatores de risco para a SAHOS (HADDAD; BITTENCOURT, 2013).

3.8.1.2 Idade no diagnóstico

Definiram-se as categorias etárias de acordo com a idade da paciente no momento do diagnóstico, conforme o prontuário do paciente. Segundo a literatura, o aumento da idade é fator de risco importante para a SAHOS (TUOMILEHTO; SEPPÄ; UUSITUPA, 2013; Apud YOUNG, SKATRUD; PEPPARD, 2004).

3.8.1.3 Estado Civil

O conjugue tem grande importância na identificação inicial da doença e incentivo à procura por ajuda médica, visto que observa a roncopatia e os episódios de apneia (GUIMARÃES, 2010).

3.8.1.4 Profissão

Há classes profissionais que apresentam elevada prevalência de SAHOS e outros distúrbios do sono (SANTOS FILHO et al., 2011).

3.8.1.5 Endereço

O Programa de CPAP/BIPAP atende pacientes de todo o Estado do Espírito Santo. O endereço foi definido de acordo com o município de procedência do paciente no momento da inscrição no Programa de CPAP/BIPAP.

3.8.1.6 Doença pré-existente

A SAHOS pode trazer consigo várias comorbidades, dentre elas, as mais relevantes são as cardiorrespiratórias, as metabólicas e as cognitivas (HADDAD; BITTENCOURT, 2013).

3.8.1.7 Índice de Apneia e Hipopneia (IAH)

O IAH foi verificado pelo exame de polissonografia (PSG) contido no prontuário do paciente. O Programa de CPAP/BIPAP do CRE-Metropolitano atende principalmente pacientes portadores de SAHOS grave (IAH \geq 30 eventos/hora).

Segundo a Associação Americana de Medicina do Sono (AASM), a gravidade da SAHOS é definida como leve quando o índice de apneia hipopneia (IAH) é \geq 05 e $<$ 15, moderada quando o IAH é \geq 15 e \leq 30, e grave quando o IAH é $>$ 30/hora⁽¹⁰⁾.

3.8.1.8 Dados antropométricos

A obesidade é um dos fatores de risco mais importantes para a SAHOS, aumentando o risco para desenvolvimento dessa síndrome em 10-14 vezes (PETRUCO; BAGNATO, 2010).

Foram coletados dados de peso e altura para verificação do IMC que foi calculado através da fórmula: peso (Kg) dividido pela altura em metros, ao quadrado. Após, foi classificado de acordo com Godoy-Matos et al., 2009, em: normal (18,5 a 24,9 kg/m²); sobrepeso (25,0 a 29,9 kg/m²); obeso I (30,0 a 34,9 kg/m²); obeso II (35,0 a 39,9 kg/m²) e obeso III (\geq 40,0 kg/m²).

A partir das variáveis supracitadas, criou-se um modelo teórico que busca explicar quais são os fatores preditores de portadores de SAHOS grave em tratamento num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo:

Figura 2 – Modelo Teórico do Estudo.



Fonte: o autor

3.9 Tratamento Estatístico dos Dados

A coleta dos dados ocorreu no período de março a abril de 2015. Realizou-se a tabulação dos dados no programa *Excel* 2010 e utilizou-se a estatística descritiva expressos em média \pm desvio padrão da média.

Para análise estatística utilizou-se o SPSS – Pacote Estatístico para Ciências Sociais - versão 19.0. Também foi utilizado ANOVA uma via para comparação de médias, seguido pelo teste Tukey (post-hoc). Os dados foram expressos em média \pm desvio padrão. Calculou-se o grau de correlação entre variáveis por meio do coeficiente de correlação de Pearson (r). Foram considerados significativos valores de $p < 0.05$. Realizou-se os testes estatísticos com *software GraphpadPrism* versão 6.

A análise estatística se iniciou com a caracterização do perfil sociodemográfico e clínico dos pacientes com Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono Grave.

O teste do Quadrado (PEARSON, 1900) e o teste Z para duas proporções com valor p ajustado pelo método de Bon Ferroni foram requeridos para avaliar a relação e as diferenças entre as proporções dos sexos com as variáveis sociodemográficas e clínica, porém quando as premissas do teste do Qui-Quadrado não foram atendidas se utilizou o teste Exato de Fisher (FISHER, 1935).

Para avaliar a relação de causa e efeito das variáveis sociodemográficas e clínica com os sexos, foi utilizada a regressão logística simples. Esta técnica também apresenta o *pseudo-R²* (qualidade do modelo ajustado) e o *oddsratio* (razão de chances). O nível de confiança adotado em todas as análises foi de 5% e intervalo de confiança de 95%. O programa utilizado foi o IBM SPSS *Statistics version* 21.

3.10 Considerações éticas

Esta pesquisa foi autorizada pela Coordenação do CRE metropolitano do Espírito Santo e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde-UFES sob parecer nº 999.575/2015.

4 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

4.1 PROPOSTA DE ARTIGO 1

Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono Grave em um Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo: Perfis Sociodemográfico, Clínico e Diferenças entre Gêneros

RESUMO

Introdução: A síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é uma doença crônica caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total da via aérea superior durante o sono, apesar da manutenção dos esforços respiratórios. **Objetivos:** Descrever o perfil sociodemográfico e clínico dos casos dos pacientes e avaliar as diferenças entre gêneros em pacientes com SAHOS grave atendidos em um programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo. **Método:** Pesquisa descritiva realizada através de consulta em prontuários de pacientes com SAHOS atendidos pelo Programa de CPAP/BIPAP, do Centro Regional de Especialidades de Vitória. As variáveis estudadas foram sexo, idade no momento do diagnóstico, estado civil, profissão, endereço, doenças pré-existentes, índice de apneias e hipopneias (IAH), peso e altura. **Resultados:** A amostra apresentou predominância de homens, casados, com faixa etária entre 51 e 60 anos, hipertensos, provenientes do município de Vila Velha. A média de IAH e de IMC foram respectivamente, em mulheres $44,97 \pm 10$ eventos/hora e $32,97 \pm 5,9$ Kg/m²; e em homens de $48,3 \pm 12,1$ eventos/hora e $31,7 \pm 5,7$ Kg/m². Mulheres com SAHOS nas faixas acima de 41 anos têm mais risco para SAHOS do que homens quando são comparadas a faixa de 21 a 40 anos. Além disso, mulheres com obesidade de grau III têm 4,3 vezes mais chances de terem SAHOS do que as com peso normal. **Conclusão:** Pacientes atendidos no Programa de CPAP/BIPAP, em sua maioria, têm o perfil semelhante só da população mundial portadora de SAHOS: predominantemente homens com idade entre 51 e 60, hipertensos e com IMC aumentado.

Descritores: Perfil de Saúde; Síndromes da apneia do sono; Transtornos Intrínsecos do Sono.

Descriptorios: Perfil de Salud; Síndromes de la apneia del sueño; Trastornos Intrínsecos del Sueño.

Keywords: Health Profile; Sleep apnea syndromes; Sleep Disorders, Intrinsic.

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) vem sendo estudada desde 1965, porém ainda é subdiagnosticada no dia-a-dia médico⁽¹⁾. É a alteração mais comum observada na prática da medicina do sono, sendo ela responsável pela maior morbidade e mortalidade entre os distúrbios do sono⁽²⁾. A prevalência da SAHOS é de aproximadamente 3-7,5% para homens adultos e 1,2-4,5% para mulheres adultas na população geral⁽³⁾.

É uma doença crônica, progressiva, incapacitante, com alta mortalidade e morbidade cardiovascular⁽⁴⁾, caracterizada por episódios recorrente de obstrução parcial (hipopneia) ou total (apneia) da via aérea superior (VAS) durante o sono, com redução ou interrupção de fluxo aéreo, apesar da manutenção dos esforços respiratórios, geralmente resultando em dessaturação da oxihemoglobina e despertares noturnos frequentes, com a consequente sonolência excessiva. A gravidade da SAHOS, segundo a *American Academy of Sleep Medicine Task Force* (AASM), é definida pelo Índice de Apneias e Hipopneias (IAH) ocorridas durante o sono, podendo ser classificada como leve (entre 05 e 15 eventos/hora), moderada (entre 15 e 30 eventos/hora) ou grave (≥ 30 eventos/hora)⁽⁵⁾.

Clinicamente a SAHOS pode se apresentar de diferentes formas, que variam de alterações cardíacas (hipertensão arterial, hipertrofia ventricular esquerda, enfarte do miocárdio, angina noturna, disritmias, insuficiência cardíaca, *cor pulmonale*), alterações psíquicas (depressão, ansiedade, alterações comportamentais, delírio agudo), alterações neurológicas (epilepsia refratária, acidente vascular cerebral, cefaléias), a alterações urológicas ou gastroenterológicas, entre outras⁽⁶⁾. O diagnóstico da SAHOS baseia-se no histórico relatado pelo paciente e seu parceiro de sono; no exame de ouvido, nariz e garganta; no índice de massa corporal (IMC)⁽⁴⁾.

Com o intuito de atender os portadores SAHOS grave, a Secretária de Saúde do Estado do Espírito Santo, através do Centro Regional de Especialidades

Metropolitano desenvolveu em 2006 o Programa de CPAP/BIPAP, que atualmente atende cerca de 1.000 pacientes provenientes de todo o Estado do Espírito Santo. Porém, apesar do número de casos de SAHOS, não está bem delimitado as características epidemiológicas desta população.

Diante disso, o objetivo desta pesquisa foi descrever o perfil sociodemográfico e clínico dos casos de pacientes com Síndrome de Apneia e Hipopneia do Sono grave atendidos em um programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo e avaliar as diferenças entre gêneros em pacientes com SAHOS atendidos em um programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo descritivo fundamentado em coleta de dados secundários. Como fonte de dados foram avaliados 407 prontuários de pacientes portadores de SAHOS que iniciaram uso de ventilação artificial por CPAP no período de 2012 a 2013 pelo Programa de CPAP/BIPAP do Centro Regional de Especialidades de Vitória CRE-Metropolitano, Cariacica-ES. Deste total, somente 266 prontuários possuíam dados suficientes para o estudo. Foram avaliadas as seguintes variáveis: sexo, idade no momento do diagnóstico, estado civil, profissão, endereço, doenças pré-existentes, IAH, peso e altura (para cálculo do IMC). Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde-UFES sob parecer nº 999.575/2015.

O IMC foi calculado através da fórmula: peso (Kg) dividido pela altura em metros, ao quadrado. Após, foi classificado de acordo com o Godoy-Matos et al.⁽⁷⁾ em: normal (18,5 a 24,9 kg/m²); sobrepeso (25,0 a 29,9 kg/m²); obeso I (30,0 a 34,9 kg/m²);

obeso II (35,0 a 39,9 kg/m²) e obeso III ($\geq 40,0$ kg/m²).A gravidade da SAHOS foi classificado de acordo com a Associação Americana de Medicina do Sono (AASM), onde é definida como leve quando o IAH é ≥ 05 e <15 , moderada quando o IAH é ≥ 15 e ≤ 30 , e grave quando o IAH é >30 eventos/hora (EPSTEIN et al, 2009).

A coleta dos dados ocorreu no período de março a abril de 2015. A tabulação dos dados foi realizada no programa Excel 2010 e após, foram analisados mediante estatística descritiva e expressos em média \pm desvio padrão da média.

A análise estatística se iniciou com a caracterização do perfil sociodemográfico e clínico dos pacientes com Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono Grave.

O teste do Qui-Quadrado⁽⁸⁾ e o teste Z para duas proporções com valor p ajustado pelo método de Bonferroni foram requeridos para avaliar a relação e as diferenças entre as proporções dos sexos com as variáveis sociodemográficas e clínica, porém quando as premissas do teste do Qui-Quadrado não foram atendidas se utilizou o teste Exato de Fisher⁽⁹⁾.

Para avaliar a relação de causa e efeito das variáveis sociodemográficas e clínica com os sexos, foi utilizada a regressão logística simples. Esta técnica também apresenta o *pseudo-R²* (qualidade do modelo ajustado) e o *oddsratio* (razão de chances). O nível de confiança adotado em todas as análises foi de 5% e intervalo de confiança de 95%.O programa utilizado foi o IBM SPSS *Statistics version 21*.

RESULTADOS

Dos 266 prontuários analisados, houve predomínio de pacientes do sexo masculino (168 homens, ou seja, 63% da amostra) e pacientes casados. Além disso, observamos que em relação ao sexo e estado civil, houve predominância ($p < 0,05$) de mulheres divorciadas (7,1%) em relação a homens divorciados (4,2%) e viúvas (24,6%). Os demais estados civis foram considerados iguais, conforme demonstra tabela 2

Tabela 2 – Perfil sociodemográfico de portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015.

Perfil Sociodemográfico	Masculino		Feminino		Total	
	n	%	n	%	n	%
Sexo	168	63%	98	37%	266	100%
Estado Civil						
Casado (a)	140	83,3%	55	56,1%	195	73,3%
Solteiro (a)	21	12,5%	12	12,2%	33	12,4%
Divorciado (a)	07	4,2%	07	7,1%	14	5,3%
Viúvo (a)	00	-	24	24,6%	24	9%

Fonte: o autor

Na tabela 3, observamos que a faixa etária variou de 22 a 80 anos entre os indivíduos do sexo masculino no momento do diagnóstico, sendo a média de $50,9 \pm 12,9$ anos. Entre as mulheres, a faixa etária encontrada no momento do diagnóstico foi de 38 e 81 anos, sendo a média de $59 \pm 10,3$ anos. Entre gêneros, verificamos que a faixa etária de maior risco para desenvolvimento da SAHOS foi de 51 e 60 anos tanto em homens quanto em mulheres (30% e 31%, respectivamente).

Além disso, observamos risco aumentado ($p < 0,01$) de desenvolvimento da SAHOS no sexo masculino nas seguintes faixas etárias: 21 a 30 anos (6%), 31 a 40 anos (14%) em relação ao sexo feminino (0% e 3%). Porém, mulheres apresentam risco elevado ($p < 0,01$) em relação aos homens de desenvolvimento da SAHOS na faixa etária de 61 a 70 anos (30% e 11%, respectivamente).

Tabela 3 – Distribuição etária no momento do diagnóstico entre homens e mulheres portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015.

Faixa Etária	Homens n (%)	Mulheres n (%)	Total n (%)
21 a 30 anos	10 (6%)	00 (0%)*	10 (3,8%)
31 a 40 anos	24 (14%)	03 (3%)+	27 (10,1%)
41 a 50 anos	48 (29%)	21 (21%)	69 (26%)
51 a 60 anos	51 (30%)	30 (31%)	81 (30,5%)
61 a 70 anos	18 (11%)	29 (30%) #	47 (17,6%)
71 a 80 anos	17 (10%)	13 (13%)	30 (11,2%)
81 a 90 anos	00 (0%)	02 (2%)	02 (0,8%)
Total	168	98	266

*p<0,01 em mulheres na faixa etária de 21 a 30 anos quando comparado a homens na mesma faixa etária. +p<0,01

As três profissões identificadas como predominantes nos pacientes do sexo masculino foram a de aposentado (sem especificação de profissão anterior) com 23% da amostra, motorista com 5%, comerciante com 5%. As três profissões predominantes para o sexo feminino foram as de trabalhadora do lar com 35% da amostra, aposentada (também sem especificação de profissão anterior) com 26% e professora com 7%.

Os municípios de origem nos pacientes do sexo masculino, em ordem decrescente de proporção, foram Vila Velha (24%), Vitória (18%), Serra (16%), Cariacica (10%) e Colatina (10%). Os demais 22% da população masculina estão distribuídos entre outros 19 municípios do Estado do Espírito Santo. Os municípios de origem da maioria das pacientes do sexo feminino foram os mesmos dos da população masculina, alterando-se apenas a proporção da população predominando o município de Vila Velha (40%), seguido pelos municípios de Vitória (14%), Serra (11%), Cariacica (10%) e Colatina (10%). Os outros 15% da população feminina estão distribuídos entre outros 11 municípios do Estado do Espírito Santo. Avaliando essa distribuição de acordo com as macrorregiões do Espírito Santo, obtivemos 68,5% dos homens e 71,8% das mulheres provenientes da região metropolitana, 3% dos homens da região Norte, 25,5% dos homens e 17,3% das mulheres originados da região central e 4% dos homens e 5,2% das mulheres provenientes da região Sul, conforme tabela 4.

Tabela 4 – Distribuição populacional por macrorregiões de portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015.

Macrorregiões do Espírito Santo	Masculino n (%)	Feminino n (%)	Total n (%)
Metropolitana	115 (68,5%)	76 (77,5%)	191 (71,8%)
Norte	05 (3%)	00 (-)	05 (1,8%)
Central	41 (25,5%)	17 (17,3%)	58 (21,8%)
Sul	07 (4%)	05 (5,2%)	12 (4,6%)
Total	168	98	266

Fonte: o autor

Também não observamos relação entre o sexo e a região de procedência do paciente. Portanto, as proporções são consideradas iguais como é reportado pelo teste Z. A regressão não apresentou significância, logo a região não é considerada um fator de risco ou proteção para o aumento ou decréscimo na quantidade de caso de SAHOS.

Em relação a doenças pré-existentes, verificamos que os hipertensos e diabéticos formam, respectivamente, 59% e 17% da população masculina e 80% e 29% da população feminina. Nos prontuários dos homens, 30% possuíam registro de outras doenças além de SAHOS, DM e HAS, onde as com maior prevalência foram as cardiopatias (18 pacientes), as dislipidemias (15 pacientes), asma (04 pacientes) e o DPOC (04 pacientes). Os registros de outras doenças (exceto SAHOS, DM e HAS) estavam em 45% dos prontuários das pacientes do sexo feminino, sendo as mais prevalentes as dislipidemia (14 pacientes), as cardiopatias (11 pacientes), o hipotireoidismo (10 pacientes) e a asma (06 pacientes).

O variação de IAH encontrada na população do sexo masculino foi entre 21,5 à 80,2 eventos/hora (média de $48,3 \pm 12,1$ eventos/hora). Na população feminina encontramos uma variação de IAH entre 23,9 à 81,2 eventos/hora (média de $44,97 \pm 10$ eventos/hora).

Com relação ao IMC dos participantes do estudo, a variação nos homens foi entre 18 a 56,8 Kg/m² com média de $31,7 \pm 5,7$ Kg/m². Nas mulheres o IMC variou entre 23 a 48,83 Kg/m², com média de $32,97 \pm 5,9$ Kg/m². A classe de obesidade predominante nos sexo masculino e feminino foi a de sobrepeso (30% e 32%, respectivamente) e obeso tipo I (36% e 33%, respectivamente), conforme tabela 5.

Não foram observadas relação entre o sexo e IMC. Portanto, as proporções são consideradas iguais como é reportado pelo teste Z. Somente mulheres com obesidade de grau III apresentaram 4,3 vezes mais risco de desenvolverem SAHOS comparado a mulheres com peso normal. Os demais grupos não são considerados fatores de risco ou proteção.

Tabela 5 – Distribuição populacional de acordo com IMC entre homens e mulheres portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015.

Classificação de IMC	Homens	Mulheres	Total
Normal	16 (10%)	04 (4%)	20 (7,5%)
Sobrepeso	50 (30%)	31 (32%)	81 (30,5%)
Obeso I	60 (36%)	32 (33%)	92 (34,5%)
Obeso II	30 (18%)	18 (18%)	48 (18%)
Obeso III	12 (7%)	13 (13%)	25 (9,5%)
Total	168	98	266

Abreviações: IMC – Índice de massa corpórea

DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo confirmam que a maioria dos pacientes portadores de SAHOS inseridos no Programa de CPAP/BIPAP são do sexo masculino, na faixa etária de 51-60 anos, hipertensos e apresentando sobrepeso e obesidade do tipo I.

Podemos observar que a população masculina apresentou-se com quase o dobro do tamanho da população feminina, semelhante à proporção de 02 homens para cada 01 mulher, encontrada também em alguns estudos⁽¹⁰⁻¹²⁾. É conhecido que o gênero masculino é um dos principais fatores de risco para a SAHOS⁽³⁾, e isso pode ser explicado pela distribuição de gordura, circunferência de pescoço e diferenças anatômicas e mecânicas das vias aéreas superiores⁽¹¹⁾.

O estudo mostrou também que faixa etária mais atingida pela SAHOS foi entre 51 e 60 anos, para ambos os sexos. Esse resultado foi semelhante ao encontrado por Carneiro et al.⁽⁴⁾, e também com alguns estudos que relacionaram a presença de sintomas, dados antropométricos e a confirmação do diagnóstico com a faixa etária acima dos 50 anos^(13,14). Os fatores que contribuiriam para o aumento da prevalência da SAHOS com a idade incluem a deposição adiposa aumentada na área parafaríngea, alongamento do palato mole e alterações nas estruturas que envolvem a faringe⁽¹⁵⁾. Carneiro et al.⁽⁴⁾, observaram em seu estudo que pacientes entre 50 e 69 anos tinham maior percentual de apneia grave. Isso se torna relevante ao nosso estudo, uma vez que nossa população foi composta predominantemente por portadores de SAHOS grave (IAH >30).

A grande maioria da população desse estudo foi composta por pessoas casadas. Esse dado pode estar relacionado com a faixa etária predominante em portadores de SAHOS que foi > 50 anos em ambos os sexos. Além disso, vale ressaltar que o conjugue tem grande importância na identificação inicial da doença e incentivo à procura por ajuda médica, visto que observa a roncopatia e os episódios de apneia⁽¹⁶⁾.

Na identificação das profissões predominantes entre os participantes do estudo encontramos poucos registros nos prontuários dos pacientes, que tornaram esses dados inconsistentes. Mesmo assim, houve prevalência de aposentados seguidos por motoristas profissionais, responsáveis pelo transporte de veículos pesados. Estes últimos, de acordo com estudo de Santos Filho et al.⁽¹⁷⁾, apresentam elevada prevalência de SAHOS e outros distúrbios do sono. Isso se justifica pela dinâmica de trabalho insalubre imposta a esses profissionais, sem horários de descanso, trocando dias por noites, o que predispõe aos distúrbios de sono associados a alterações neurocomportamentais, tais como diminuição da vigilância e menor desempenho no ato de dirigir⁽¹⁸⁾. As consequências dessa relação geralmente são dramáticas devido aos altos índices de acidentes de trânsito nesta população^(17,19,20).

Os dados referentes aos municípios de origem da maioria dos pacientes que ingressaram no Programa de CPAP/BIPAP no período de 2012 e 2013 são justificados pelo IBGE, que em 1º de julho de 2014 apontou que os municípios mais populosos do Espírito Santo são Serra, Vila Velha, Cariacica e Vitória. Cabe aqui

informar que a o Centro Regional de Especialidades da Região Sul do Espírito Santo possui um programa semelhante ao Programa de CPAP/BIPAP, e talvez por isso Cachoeiro de Itapemirim, quinto município mais populoso do Estado, não tenha aparecido como o quinto colocado entre os municípios de origem desses pacientes. Colatina é apenas o oitavo colocado, segundo o IBGE, porém, o tamanho de sua população é bem próximo dos municípios que estão na quinta, sexta e sétima colocação⁽²¹⁾.

Na avaliação sobre doenças pré-existentes, encontrou-se maior prevalência de hipertensos (59% dos homens e 80% das mulheres) e diabéticos (17% dos homens e 29% das mulheres). Esse resultado se deve a íntima relação existente entre a SAHOS e essas duas doenças. A SAHOS é reconhecida como um fator de risco independente para hipertensão arterial sistêmica⁽²²⁾. A obstrução das vias aéreas é o início de uma série de eventos que afetam vários mecanismos neuronais e cardiovasculares centrais e periféricos. Mecanicamente, o aumento da atividade simpática, a disfunção endotelial e a inflamação sistêmica, bem como o *stress* oxidativo, são contribuintes para a HAS⁽²³⁾. Foster et al.⁽²⁴⁾, apontaram em seu estudo que 87% dos pacientes obesos com diabetes tipo 2 tinham SAHOS. Vale ressaltar que a obesidade é fator de risco para as duas doenças. Ainda podemos destacar as cardiopatias, que estavam em 10,7% da amostra masculina e em 11,2% da amostra feminina. É reconhecido que a SAHOS pode contribuir para instalação e piora de arritmias, acidente vascular cerebral (AVC) e doença cardíaca coronariana⁽²²⁾. O risco para comorbidade cardiovascular e mortalidade é maior nos indivíduos com idade inferior a 65 anos⁽²⁵⁾. Vale ressaltar que dentre outros fatores hormonais, o hipotireoidismo, que foi encontrado em alguns indivíduos do estudo, seja pelas alterações hormonais na fisiologia muscular ou pelo aumento de peso, têm sido associados à SAHOS⁽³⁾.

Os valores e médias de IAH encontrados em nosso estudo devem-se principalmente a característica do Programa de CPAP/BIPAP de onde foram retirados os dados, uma vez que o público alvo deste programa são os pacientes portadores de SAHOS grave, ou seja, com valores de IAH ≥ 30 eventos/hora.

Nossa pesquisa também demonstrou que sobrepeso e obesidade tipo I são fatores de risco para o desenvolvimento de SAHOS tanto em homens quanto em mulheres.

Além disso, mulheres com obesidade de grau III têm riscos elevado (4,3 vezes) de desenvolverem SAHOS, comparadas a mulheres com peso normal, porém não se diferem de homens com obesidade grau III. Estudos mostram que a fisiopatologia da SAHOS tem estreita relação com a obesidade, de forma que 60% a 90% dos indivíduos com SAHOS têm $IMC > 29 \text{ kg/m}^2$ ^(26,27). Segundo Peppard et al.⁽²⁸⁾, a obesidade aumenta em 10 vezes o risco de SAHOS. Bonsignore et al.⁽²⁹⁾, encontraram resultados semelhantes a esses. Considerações anatômicas e funcionais das vias aéreas superiores, do sistema nervoso central e dos níveis séricos de leptina interagem para o desenvolvimento da SAHOS em obesos⁽³⁰⁾. Estudo indica que a privação de sono pode desencadear alterações nas relações entre os hormônios reguladores do apetite, leptina e grelina, resultando em aumento do índice de massa corporal e, portanto, na obesidade⁽³¹⁾. Além disso, a faixa etária encontrada sugere que estas mulheres já se encontravam no período da menopausa onde observa-se à diminuição da produção de hormônios femininos endógenos como o estradiol e a progesterona, podendo estar associadas às alterações na distribuição de gordura corporal e funcionamento das vias aéreas⁽³²⁾. Paralelo um estudo afirmou que a prevalência de SAHOS em mulheres na pós-menopausa que não fazem uso de terapia de reposição hormonal aproxima-se da incidência da doença em homens⁽³²⁾. Outro estudo mostrou que mulheres pós-menopausadas com IMC alto e que não fazem uso de terapia de reposição hormonal têm mais risco de desenvolver síndrome da apneia do sono⁽³³⁾.

CONCLUSÃO

Concluimos que os perfis sociodemográfico e clínico dos pacientes atendidos no Programa de CPAP/BIPAP são semelhantes, em sua maioria, aos perfis da

população mundial, portadora de SAHOS, com predominância de homens com idade entre 51 e 60, hipertensos e apresentando IMC aumentado.

Concluiu-se também que mulheres com SAHOS nas faixas de 41 a 50 anos, 51 a 60 anos, 61 a 70 anos e 71 a 90 anos têm mais chances de terem SAHOS do que os homens quando são comparadas a faixa de 21 a 40 anos. Assim, as chances de SAHOS são aumentadas em 4,9 (41 a 50 anos), 6,6 (51 a 60 anos), 18,2 (61 a 70 anos) e 10 (71 a 90 anos). Além disso, mulheres com obesidade de grau III têm 4,3 vezes mais chances de terem SAHOS do que as com peso normal.

REFERÊNCIAS DO ARTIGO 1

- 1 - Brasileiro, H. Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono–SAHOS. Rev Fac Ciênc Med Sorocaba.2009; 11 (1): 1-3.
- 2 - Levendowski DJ, Morgan TD, Patrickus JE, Westbrook PR, Berka C, Zavora T, Popovic D. In-home evaluation of efficacy and titration of a mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. Sleep Breath. 2007; 11 (3): 139-47.
- 3 - Haddad F, Bittencourt L (organizadores). Recomendações para o Diagnostico e Tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. 1^a. ed. São Paulo, 2013.
- 4 - Carneiro VSM, Alves J, Catão MHCV, Ribeiro RA, Silva RS. Perfil do paciente usuário de aparelho de protrusão mandibular. Rev Bras Cienc Saúde. 2011; 15 (2): 167-76.
- 5 - 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.
- 6 - Ventura C, Oliveira AS, Dias R, Teixeira J, Canhão C, Santos O, et al. Papel da oximetria nocturna no rastreio da síndrome de apneia hipopneia obstrutiva do sono. Ver Port Pneumol. 2007;13(4): 525-51.
- 7 - Godoy-Matos AF, Oliveira J, Guedes EP, Carraro L, Lopes AC, Mancini MC, et al. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010 / ABESO. 3a ed. São Paulo: AC Farmacêutica; 2009.
- 8 - Pearson K. On the Criterion that a Given System of Deviations from the Probable in the Case of a Correlated System of Variables is Such that it Can be Reasonably Supposed to have Arisen from Random Sampling. Breakthroughs in Statistics. Springer New York.1992; 11-28.
- 9 - Fisher RA. The logic of inductive inference. Journal of the Royal Statistical Society.1935; 39-82.
- 10 - Sousa AGP, Cercato C, Mancini MC, Halpern A. Obesity and obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Obes Rev. 2008; 9 (4): 340-54.
- 11 - Knorst MM, Souza FJFB, Martinez D. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: association with gender, obesity and sleepiness-related factors. J Bras Pneumol. 2008; 34 (7): 490-96.

- 12 – Silva HGV, Moreira ASB, Santos VR, Santos SDO, Rêgo AFB. Fatores Associados à Gravidade da Apneia Obstrutiva do Sono: Obesidade e Sonolência Diurna Excessiva. *Rev Bras Cardiol.* 2014; 27 (2): 76-82.
- 13 - Caffo B, Diener-West M, Punjabi NM, Samet J. A novel approach to prediction of mild obstructive sleep disordered breathing in a population-based sample: the Sleep Heart Health Study. *Sleep.* 2010; 33 (12): 1641.
- 14 - Montoya FS, Bedialauneta JRI, Larracochea UA, Ibargüen AM, Del Rey AS, Fernandez JMS. The predictive value of clinical and epidemiological parameters in the identification of patients with obstructive sleep apnoea (OSA): a clinical prediction algorithm in the evaluation of OSA. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007; 264 (6): 637-43.
- 15 - Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, Gautam S, Wellman A, Lo YL, et al. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest.* 2007; 131 (6): 1702-9.
- 16 - Guimarães GM. História clínica e exame físico em SAOS. *J BrasPneumol.*2010; 36: 10-2.
- 17 - Santos Filho CS, Mussi G, Sá EC, Leyton V. Aspectos do sono e das funções neurocomportamentais em condutores profissionais de veículos pesados: revisão da literatura. *Rev Med.* 2011; 90 (2): 78-88.
- 18 - Macchi MM, Boulos Z, Ranney T, Simmons L, Campbell SS. Effects of an afternoon nap on nighttime alertness and performance in long-haul drivers. *Accid Anal Prev.* 2002; 34 (6): 825-34.
- 19 - Pack AI, Maislin G, Staley B, Pack FM, Rogers WC, George CF. Impaired performance in commercial drivers: role of sleep apnea and short sleep duration. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 174 (4): 446-54.
- 20 - Talmage JB, Hudson TB, Hegmann KT, Thiese MS. Consensus criteria for screening commercial drivers for obstructive sleep apnea: evidence of efficacy. *J Occup Environ Med.* 2008; 50 (3): 324-29.
- 21 - BRASIL, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estimativas da população residente nos municípios brasileiros com data de Referência em 1º de julho de 2014. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2014.
- 22 - Lévy P, Tamisier R, Minville C, Launois S, Pépin JL. Sleep apnoea syndrome in 2011: current concepts and future directions. *Eur Respir Rev.* 2011; 20 (121): 134-46.
- 23 - Ramirez JM, Garcia AJ, Anderson TM, Koschnitzky JE, Peng YJ, Kumar GK. Central and peripheral factors contributing to obstructive sleep apneas. *Respir Physiol Neurobiol.* 2013; 189 (2): 344-53.

- 24 - Foster GD, Sanders MH, Millman R, Zammit G, Borradaile KE, Newman AB. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32 (6): 1017-9.
- 25 - Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardio*. 2007; 49 (5): 565-71.
- 26 - Daltro CH, Fontes FHDO, Santos-Jesus R, Gregório PB, Araújo LMB. Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50 (1): 74-81.
- 27 - Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*. 2007; 11 (1): 1-22.
- 28 - - Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *Jama*. 2000; 284 (23): 3015-21.
- 29 - Bonsignore MR, Borel AL, Machan E, Grunstein R. Sleep apnoea and metabolic dysfunction. *Eur Respir Rev*. 2013; 22 (129): 353-64.
- 30 - Gregório PB, Athanazio RA, Bittencourt AG, Neves FB, Daltro C, Alves E, et al. Apresentação clínica de pacientes obesos com diagnóstico polissonográfico de apneia obstrutiva do sono. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab*. 2007; 51 (7): 1064-8.
- 31 - Gibbert GA, Brito MN. Relações Fisiológicas Entre o Sono e a Liberação de Hormônios Que Regulam o Apetite. *Rev. Saúde e Pesquisa*. 2011; 4 (2): 271-7.
- 32 - Hachul de Campos H, Brandão LC, D'Almeida V, Grego BHC, Bittencourt LR, Tufik S, et al. Sleep disturbances, oxidative stress and cardiovascular risk parameters in postmenopausal women complaining of insomnia. *Climacteric*. 2006; 9 (4): 312-9.
- 33 - Correa KM, Bittencourt LRA, Tufik S, Hachul H. Frequency of sleep disturbances in overweight/obese postmenopausal women. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet*. 2014; 36 (2): 90-6.

4.2 PROPOSTA DE ARTIGO 2

Correlação entre Índice de Massa Corpórea e Índice de Apneia e Hipopneia em pacientes com SAHOS grave

RESUMO

Introdução: A obesidade é um dos mais graves problemas de saúde pública e é fator de risco importante para a síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). Levando em consideração que a incidência de obesidade tem aumentado, o número de casos de SAHOS tende a aumentar. **Objetivo:** Correlacionar índice de massa corpórea (IMC) e índice de apneias e hipopneias (IAH) em portadores de SAHOS grave. **Método:** Estudo descritivo de dados secundários de portadores de SAHOS que iniciaram uso de *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) no período de 2012 a 2013. Para análise estatística foi utilizado ANOVA 1 para comparação de médias, seguido pelo teste Tukey (post-hoc). O grau de correlação entre variáveis foi calculado utilizando coeficiente de correlação de Pearson (r). Os testes estatísticos foram realizados utilizando software GraphpadPrism versão 6. **Resultados:** Foram analisados 266 prontuários, sendo 168 homens e 98 mulheres, com idade prevalente entre 51 a 60 anos em ambos os sexos. Verificamos forte correlação positiva entre IMC e IAH no sexo masculino ($r=0,71$) e moderada correlação positiva no sexo feminino ($r=0,67$). **Conclusão:** O IMC é importante fator de risco para o agravamento da SAHOS, principalmente no sexo masculino.

Descritores: Obesidade; Índice de massa corporal; Síndromes da apneia do sono.

Descriptor: Obesidad; Índice de masa corporal; Síndromes de la apneia del sueño.

Keywords: Obesity; Body mass index; Sleep apnea syndromes.

INTRODUÇÃO

Atualmente, a obesidade é um dos problemas mais graves de saúde pública e é caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal de forma a comprometer a saúde⁽¹⁾. Nas últimas décadas a prevalência de obesidade aumentou no Brasil, com elevação de mais de 04 vezes em homens (de 2,8% para 12,4%) e em mais de 02 vezes em mulheres (de 8% para 16,9%), quando comparados, respectivamente, os anos de 1974-1975 com 2008-2009⁽²⁾. A etiologia da obesidade é complexa e multifatorial, resultando da interação de genes, ambiente, estilos de vida e fatores emocionais. O ambiente moderno é um potente estímulo para a obesidade, onde a diminuição dos níveis de atividade física e o aumento da ingestão calórica são fatores determinantes ambientais mais fortes⁽³⁾. Levando em consideração que na população mundial a incidência de obesidade tem aumentado, o risco para colapso da faringe e, portanto, o número de casos de síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) tende a aumentar⁽⁴⁾. Sabe-se que um dos principais riscos para a SAHOS é a obesidade, que aumenta em 10 vezes o risco deste distúrbio⁽⁵⁾. A SAHOS está presente em aproximadamente 40% dos indivíduos obesos⁽⁶⁾ e pode aumentar a probabilidade de colapso das vias aéreas por afetar diretamente a anatomia das vias aéreas superiores⁽⁴⁾. Além disso, a incidência dos distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de obesidade mórbida é de 12 a 30 vezes maior do que na população geral⁽⁷⁾.

Diversos fatores podem ser responsáveis pela relação entre obesidade e SAHOS: citocinas inflamatórias, aumento da circunferência de pescoço, aumento da pressão arterial, aumento da resistência insulínica e modificações de tamanho e formato das vias aéreas superiores (VAS)⁽⁸⁾.

Diante disto o objetivo desta pesquisa foi correlacionar o IMC e IAH em portadores de SAHOS grave.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo descritivo de dados secundários. Como fonte de dados utilizou-se prontuários de pacientes portadores de SAHOS grave que iniciaram uso de ventilação artificial por *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) no período de 2012 a 2013 pelo Programa de CPAP/BIPAP, do Centro Regional de Especialidades de Vitória CRE-Metropolitano, Cariacica-ES.

Foram analisados prontuários de 407 pacientes atendidos no Programa CPAP/BIPAP. Porém somente 266 possuíam dados suficientes para o estudo. Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde-UFES sob parecer nº 999.575/2015.

O IAH foi verificado pelo exame de polissonografia, onde somente pacientes portadores de SAHOS com IAH > 30 foram incluídos no Programa CPAP/BIPAP.

O IMC foi calculado através da fórmula: peso (Kg) dividido pela altura em metros, ao quadrado. Após, foi classificado de acordo com Godoy-Matos et al.⁽³⁾, em: normal (18,5 a 24,9 kg/m²); sobrepeso (25,0 a 29,9 kg/m²); obeso I (30,0 a 34,9 kg/m²); obeso II (35,0 a 39,9 kg/m²) e obeso III ($\geq 40,0$ kg/m²).

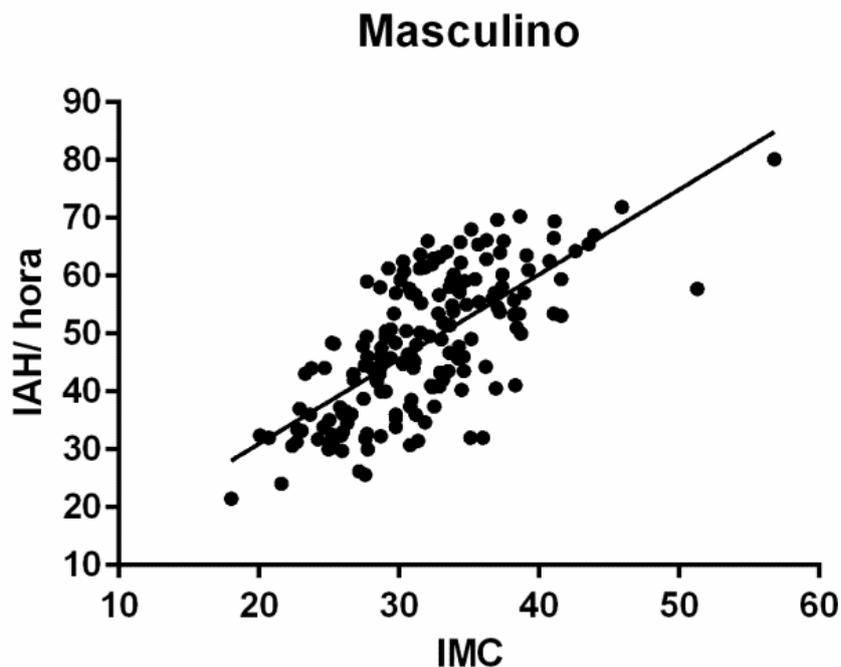
Para análise estatística foi utilizado ANOVA uma via para comparação de médias, seguido pelo teste Tukey (post-hoc). Os dados foram expressos em média \pm desvio padrão. O grau de correlação entre variáveis foi calculado utilizando coeficiente de correlação de Pearson (r). Foram considerados significativos valores de $p < 0.05$. Os testes estatísticos foram realizados utilizando software GraphpadPrism versão 6.

RESULTADOS

Foram analisados 266 prontuários, onde observamos uma prevalência de 63% de pacientes do sexo masculino (168) e 37% de pacientes do sexo feminino (98).

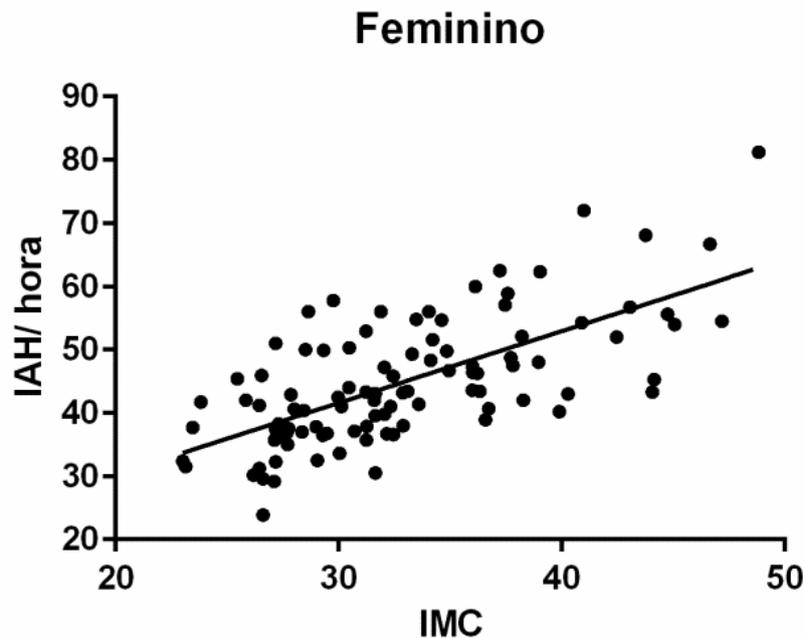
Em relação ao IMC, em homens observamos uma média de 31,7 Kg/m² e entre as mulheres foi de 33 Kg/m². Da mesma forma, ao analisar a interferência do IMC no IAH, verificamos, conforme figura 3, forte correlação positiva nos pacientes do sexo masculino ($r=0,71$) ($p<0,05$) e moderada correlação positiva em pacientes do sexo feminino ($r=0,67$) e, conforme figura 4.

Figura 3 - Correlação de Pearson ($r= 0,71$) entre as variáveis IAH/hora e IMC (Kg/m²) em pacientes com SAHOS do sexo masculino, $p<0,05$.



Fonte: o autor

Figura 4 - Correlação de Pearson ($r= 0,67$) entre as variáveis IAH/hora e IMC (Kg/m^2) em pacientes com SAHOS do sexo feminino, $p<0,05$.



Fonte: o autor

Da mesma forma, conforme tabela 6 observamos que ao avaliarmos a frequência de IAH pelas diferentes classificações de obesidade, verificamos diferenças estatísticas ($p<0,05$) tanto em homens quanto em mulheres portadores de SAHOS, demonstrando que quanto maior o IMC maior o IAH.

Tabela 6 – Frequência de IAH pelas diferentes classificações de obesidade em pacientes do sexo masculino e feminino portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015.

Classificação de IMC	Homens		Mulheres		Total
	n	IAH (média \pm DP)	n	IAH (média \pm DP)	n
Normal	16 (10%)	33,66 \pm 6,31	04 (4%)	35,82 \pm 4,77	20 (7,5%)
Sobrepeso	50 (30%)	41,18 \pm 8,78 *	31 (32%)	39,35 \pm 7,86	81 (30,5%)
Obeso I	60 (36%)	51 \pm 9,38 #	32 (33%)	44,1 \pm 6,84	92 (34,5%)
Obeso II	30 (18%)	55,71 \pm 10 #	18 (18%)	49,2 \pm 5,09 *	48 (18%)
Obeso III	12 (7%)	64,27 \pm 7,75 +	13 (13%)	57,43 \pm 11,53 #	25 (9,5%)
Total	168		98		266

No grupo homens: * $P<0,05$ comparado com a classificação normal; # $P<0,05$ comparado com as classificações normal e sobrepeso; + $P<0,05$ comparado com as classificações normal, sobrepeso, obeso I e obeso II.

No grupo mulheres: *P<0.05 comparado com a classificação normal de IMC e sobrepeso. #P<0,05 comparado com as classificações normal, sobrepeso, obeso I e obeso II.

Fonte: o autor

Não encontramos diferença estatística nas médias de IMC distribuído nas diferentes faixas etárias, conforme tabela 7.

Tabela 7 – Distribuição dos IMC pelas diferentes faixas etárias em pacientes do sexo masculino e feminino portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015.

Sexo masculino			Sexo feminino		
N	Idade (anos)	IMC(Kg/m ²)	N	Idade (anos)	IMC (Kg/m ²)
10	20-30	32,38 ± 6,72	03	30-40	45,25 ± 1,3
24	31-40	32,54 ± 5,7	21	41-50	34,01 ± 5,14
48	41-50	33,2 ± 6,28	30	51-60	32,34 ± 4,9
51	51-60	30,9 ± 5,26	29	61-70	33,01 ± 5,9
18	61-70	30,27 ± 5,84	13	71-80	30,71 ± 6,5
17	71-80	30,4 ± 4,63	02	81-90	27,2 ± 5,73

Abreviações: IMC - Índice de massa corpórea

Fonte: o autor

Entretanto, ao analisar a média da frequência de IAH pelas diferentes faixas etárias, observamos diferença estatística (p<0,05) entre estes parâmetros no sexo masculino. Resultado este não encontrado no sexo feminino (Tabela 8).

Tabela 8 – Frequência de IAH pelas diferentes faixas etárias em pacientes do sexo masculino e feminino portadores de SAHOS grave atendidos nos anos de 2012 a 2013 num Programa de CPAP/BIPAP no Estado do Espírito Santo, Brasil. Vitória, 2015.

Sexo masculino			Sexo feminino		
N	Idade (anos)	IAH/hora	N	Idade (anos)	IAH/hora
10	20-30	33,3 ± 4,9	03	30-40	54,66 ± 11,71
24	31-40	36,73 ± 6,37	21	41-50	45,69 ± 8,06
48	41-50	45,42 ± 9,31*	30	51-60	45,46 ± 11,67
51	51-60	51,89 ± 9,92 #	29	61-70	45 ± 10,01
18	61-70	54,73 ± 11,35 #	13	71-80	41,93 ± 7,65
17	71-80	63,71 ± 7,62+	02	81-90	34,7 ± 4,52

*P<0,05 comparado com as faixas etárias de 20-40 anos; # P<0,05 comparado as faixas etárias 20-50 anos; + P<0,05 comparado as faixas etárias de 20-70 anos.

Abreviações: IAH-Índice de apneias e hipopneias.

Fonte: o autor

DISCUSSÃO

Esta pesquisa demonstrou que o aumento de IMC interfere diretamente no IAH tanto em indivíduos do sexo feminino quanto do sexo masculino. Já é conhecido que a obesidade é fator de risco importante para a SAHOS, porém esse resultado mostra que o aumento do IMC pode aumentar a gravidade da doença.

Esse resultado condiz com Peppard et al.⁽⁵⁾, que mostraram que o aumento de 10% no peso corpóreo corresponde a um aumento de 32% no IAH. Estudos de Silva et al.⁽⁹⁾, verificaram uma elevada prevalência de obesidade, fragmentação do sono e roncos em pacientes portadores de SAHOS. Aguiar et al.⁽¹⁾, encontraram em seu estudo uma prevalência de SAHOS de 76,30% em pacientes obesos, além disso, o mesmo estudo mostrou que o sobrepeso e a obesidade causam prejuízo significativo nas pressões ventilatórias máximas inspiratórias e expiratórias. Também corroborando com nosso estudo, Correa et al.⁽¹⁰⁾, encontraram correlação linear entre o IAH e o IMC em mulheres pós-menopausadas com IMC alto e que não fazem uso de terapia de reposição hormonal. Estudo sugere também que o IMC elevado interfere significativamente nos resultados de tratamentos propostos para pacientes com SAHOS⁽¹¹⁾. Essa relação entre IMC e IAH pode ser explicada se levarmos em consideração que o aumento do IMC pode acarretar modificações anatômicas e funcionais das vias aéreas superiores, do sistema nervoso central e dos níveis séricos de leptina facilitando o colapso das VAS⁽¹²⁾.

Entre os indivíduos que participaram desse estudo, não foi encontrada interferência da idade no IMC e também não encontramos diferença estatística nas médias de IMC distribuído nas diferentes faixas etárias. Temos de levar em consideração que existem variáveis com hereditariedade, grau escolar e hábitos alimentares, que podem interferir direta e indiretamente no aumento de peso e conseqüentemente o IMC⁽³⁾. Porém, apesar de não termos encontrado correlação entre as variáveis IMC e idade, não podemos esquecer que estas são amplamente reconhecidas como importantes fatores de risco para a SAHOS⁽⁹⁾.

Observamos, também, que não houve correlação entre as variáveis idade e IAH. Entretanto, verificamos no sexo masculino um aumento progressivo de IAH nas diferentes faixas etárias. Resultado este não encontrado no sexo feminino. Este achado vai de encontro com estudos que demonstraram um aumento da prevalência da SAHOS com a idade^(13,9). Os fatores que contribuiriam para o aumento da prevalência da SAHOS com a idade incluem a deposição adiposa aumentada na área parafaríngea, alongamento do palato mole e alterações nas estruturas que envolvem a faringe⁽¹⁴⁾ além da queda da eficiência dos músculos dilatadores das vias aéreas superiores⁽¹⁵⁾. Para explicar essa diferença de resultados entre o sexo feminino e o masculino, levamos em consideração estudos que sugerem que a via aérea é maior em homens do que nas mulheres, independentemente da altura do corpo, a qual poderia explicar o aumento do risco para colapso da via aérea nos homens com o avanço da idade⁽¹⁶⁾. Além disso, o fato das mulheres possuírem um maior tônus do músculo genioglosso, o que pode ser considerado um mecanismo de defesa para manutenção da permeabilidade das VAS⁽¹⁷⁾. Portanto, podemos afirmar que o aumento da prevalência da SAHOS com a idade, no sexo masculino, pode significar também um aumento da gravidade da SAHOS (verificado pelo aumento dos IAHS).

CONCLUSÃO

O IMC torna-se fator de risco importante para o agravamento da SAHOS, principalmente no sexo masculino. Atividades que contribuíssem para a reeducação alimentar e perda de peso corporal poderiam ser implantadas nos serviços de saúde como metas e medidas para o tratamento desta comorbidade.

REFERÊNCIAS DO ARTIGO 2

- 1 - Aguiar IC, Reis IDS, Junior WRF, Malheiros CA, Neto RML, Oliveira LVF. Estudo do sono e função pulmonar em pacientes obesos mórbidos. *Fisioter mov* . 2012; 25 (4).
- 2 - Brasil, IBGE. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2010.
- 3 - Godoy-Matos AF, Oliveira J, Guedes EP, Carraro L, Lopes AC, Mancini MC, et al. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010 / ABESO. 3a ed. São Paulo: AC Farmacêutica; 2009.
- 4 - Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2014; 383 (9918): 736-47.
- 5 - Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *Jama*. 2000; 284 (23): 3015-21.
- 6 - Barreto-Filho J, Jesus E. Síndrome da apneia obstrutiva do sono e risco cardiovascular. *Revista Factores de Risco*.2010;17(4): 20-6.
- 7 - Berger KI, Ayappa I, Chart-amontri B, Marfatia A, Sorkin IB, Rapoport DM. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest*. 2001; 120 (4): 1231-8.
- 8 - Pinto JA, Godoy LBDM, Marquis VWPB, Sonogo TB, Leal CDFA, Ártico MS. Anthropometric data as predictors of obstructive sleep apnea severity. *BrazJotorhinolaryngol*.2011; 77 (4): 516-21.
- 9 - Silva HGV, Moreira ASB, Santos VR, Santos SDO, Rêgo AFB. Fatores Associados à Gravidade da Apneia Obstrutiva do Sono: Obesidade e Sonolência Diurna Excessiva. *Rev Bras Cardiol*. 2014; 27 (2): 76-82.
- 10 - Correa KM, Bittencourt LRA, Tufik S, Hachul H. Frequency of sleep disturbances in overweight/obese postmenopausal women. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet*. 2014; 36 (2): 90-6.
- 11 - Caselhos S, Teles RV, Matos C, Fernandes F. Síndrome de apneia obstrutiva do sono: Nove anos de experiência. *Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial*. 2011; 49 (2): 85-90.

12 - Gregório PB, Athanazio RA, Bitencourt AG, Neves FB, Daltro C, Alves E, et al. Apresentação clínica de pacientes obesos com diagnóstico polissonográfico de apneia obstrutiva do sono. *Arq Bras Endocrinol.Metab.*2007; 51 (7): 1064-8.

13 - 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.

14 - Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, Gautam S, Wellman A, Lo YL, et al. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest.* 2007; 131 (6): 1702-9.

15 - Malhotra A, Huang Y, Fogel R, Lazic S, Pillar G, Jakab M, et al. Aging influences on pharyngeal anatomy and physiology: the predisposition to pharyngeal collapse. *Am J Med.* 2006; 119 (1): 72-9.

16 - Kirkness JP, Peterson LA, Squier SB, McGinley BM, Schneider H, Meyer A, et al. Performance characteristics of upper airway critical collapsing pressure measurements during sleep. *Sleep.* 2011; 34 (4): 459.

17 - Martins AB, Tufik S, Moura SMGPT. Síndrome da apneia hipopneia obstrutiva do sono. *Fisiopatologia. J. Bras. Pneumol.* 2007; 33 (1): 93-100.

DADOS CLÍNICOS

EXAMES COMPLEMENTARES:

IAH
 Eventos/horaSATURAÇÃO MÍNIMA DE O₂
 PRESSÃO

DIABETES

-
- 1- Sim
-
-
- 2- Não

HIPERTENSÃO

-
- 1- Sim
-
-
- 2- Não

CARDIOPATIA

-
- 1- Sim
-
-
- 2- Não

Qual: _____

HIPOTIREOIDISMO

-
- 1- Sim
-
-
- 2- Não

OUTRAS DOENÇAS

-
- 1- Não
-
-
- 2- Sim

Especificar: _____

HISTÓRICO FAMILIAR DE SAHOS

-
- 1- Sim
-
-
- 2- Não

HISTÓRICO DE CONSUMO DE
BEBIDA ALCOÓLICA

-
- 1- Nunca
-
-
- 2- Ex-consumidor
-
-
- 3- Sim
-
-
- 4- Sem informação

HISTÓRICO DE CONSUMO DE
TABACO

-
- 1- Nunca
-
-
- 2- Ex-consumidor
-
-
- 3- Sim
-
-
- 4- Sem informação

PRÁTICA ATIVIDADE FÍSICA

-
- 1- Não
-
-
- 2- Sim

Especificar: _____

AVALIAÇÃO FÍSICA

ALTURA: cm

	DATA	DATA	DATA	DATA
	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
PESO	_____kg	_____kg	_____kg	_____kg
IMC	_____ kg/m ²	_____ kg/m ²	_____ kg/m ²	_____ kg/m ²
CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO	_____cm	_____cm	_____cm	_____cm
CIRCUNFERÊNCIA DO ABDÔME	_____cm	_____cm	_____cm	_____cm
CIRCUNFERÊNCIA DO QUADRIL	_____cm	_____cm	_____cm	_____cm
RELAÇÃO CINTURA QUADRIL	_____	_____	_____	_____
FREQUÊNCIA CARDÍACA	_____/min	_____/min	_____/min	_____/min
PRESSÃO ARTERIAL	____x____mmHg	____x____mmHg	____x____mmHg	____x____mmHg

4.4 CARTILHA EDUCATIVA A PACIENTES PORTADORES DE SÍNDROME DE APNEIA E HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO GRAVE

<p>O que é SAHOS</p> <p>A Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) é caracterizada pela ocorrência de episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das vias respiratórias durante o sono. A consequência destas obstruções é a redução (hipopneia) ou interrupção completa (apneia) da entrada de ar para os pulmões apesar do esforço para respirar.</p> <p>Fatores de risco</p> <p>Um dos principais fatores de risco é a obesidade. A SAHOS atinge 40% da população de obesos. Entretanto vale ressaltar outros fatores de risco tais como: Sexo masculino; idade avançada; história na família; uso de álcool, drogas e cigarro;</p>	<p>convivem com ele e que percebem o problema.</p> <p>Alguns sinais e sintomas comuns são:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ronco: respiração ruidosa ou barulhenta durante o sono; • Sonolência Diurna Excessiva: é um sintoma muito importante e frequente em pacientes com SAHOS; • Paradas momentâneas da respiração durante o sono, presenciadas pelo parceiro ou outros familiares; • Dificuldade de memória, concentração e atenção; • Irritabilidade; • Fadiga; • Dor de cabeça pela manhã. <p>Entre os maiores problemas relacionados à SAHOS estão:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Risco elevado de acidentes de trânsito e de trabalho, de 2 a 3 vezes maior, devido a "cochilos" involuntários durante o dia; • Desenvolvimento de pressão alta; • Batimentos irregulares do coração; • Infarto do coração e derrame; • Dificuldade de memória, concentração e atenção.
--	---

Cartilha Educativa

Programa de CPAP/BIPAP

Tratamento	Direitos do paciente	de não utilização ou na solicitação do médico ou representante do Programa de CPAP/BIPAP;
<p>Em geral, o tratamento da SAHOS envolve a adoção de medidas clínicas simples aliadas ao uso de aparelhos que facilitam a entrada do ar nos pulmões (CPAP e BIPAP).</p> <p>Medidas clínicas importantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Suspender o consumo de álcool e cigarro e o uso de drogas como benzodiazepínicos, barbitúricos e narcóticos (sempre sob orientação médica). Entre outros fatores, estas substâncias relaxam a musculatura do palato e pioram a apneia; • Evitar dormir na posição em que a falta de ar aparece ou piora (geralmente a posição é a de barriga para cima); • Emagrecer. Estudos demonstraram que a perda de peso melhora os sintomas de SAHOS; • Exercícios de fisioterapia para fortalecimento da musculatura da garganta. 	<ul style="list-style-type: none"> • Receber o aparelho de CPAP ou BIPAP e máscara fornecidos gratuitamente pelo Programa de CPAP/BIPAP (desde que autorizado), além de instruções de como utilizá-lo; • Consultar com os especialistas do Programa de CPAP/BIPAP sempre que for necessário; • Fazer manutenção do CPAP ou BIPAP rotineiramente na empresa responsável; 	<ul style="list-style-type: none"> • O não cumprimento a qualquer dessas regras ou em casos de duas faltas consecutivas às consultas, o aparelho será recolhido imediatamente pela empresa responsável.
	Deveres do paciente	<p>Programa de CPAP/BIPAP</p> <p>Centro Regional de Especialidades Metropolitanas/C.R.E. – ME BR 262, Km zero – Jardim América Cariacica – ES CEP: 29140-261 Contato: (27)36362684 / (27)36362676 (FAX)</p> <p>Horário de Funcionamento: Segunda à sexta-feira de 07:00h às 17:00h.</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Agendar e comparecer em consulta periodicamente, de acordo com a recomendação médica; • Utilizar o aparelho de CPAP/BIPAP pelo menos 5 horas por noite; • Manter o equipamento fornecido em bom estado de conservação; • Comunicar imediatamente ao Programa qualquer problema ocorrido com o equipamento ou na utilização do mesmo; • Devolver imediatamente o CPAP ou BIPAP ao Programa em caso 	<p>Cartilha Educativa elaborada por Renato Alves Cariacica, Walkiria G. Romero e Fabrício Bragança Da Silva como produto de Dissertação do curso de Mestrado Profissional em Enfermagem da UFES.</p>

5 CONCLUSÃO DO ESTUDO

Concluiu-se no primeiro artigo que os perfis sociodemográfico e clínico dos pacientes atendidos no Programa de CPAP/BIPAP são semelhantes, em sua maioria, aos perfis da população mundial, portadora de SAHOS, com predominância de homens com idade entre 51 e 60, hipertensos e apresentando IMC aumentado.

Já no segundo artigo, concluiu-se que o IMC torna-se fator de risco importante para o agravamento da SAHOS, principalmente no sexo masculino. Atividades que contribuíssem para a reeducação alimentar e perda de peso corporal poderiam ser implantadas nos serviços de saúde como metas e medidas para o tratamento desta comorbidade.

Portanto, entendemos a relevância deste estudo para uma melhor descrição da população com SAHOS grave no Estado do Espírito Santo, uma vez que este contingente encontra-se ainda pouco caracterizado, e, por isso, empiricamente comparado aos portadores de SAHOS grave provenientes de outras localidades. Além disso, este estudo também mostra importância no atendimento dos portadores de SAHOS grave do Estado do Espírito Santo, uma vez que propõe melhorias para o programa de referência no atendimento desses pacientes.

6 REFERÊNCIAS DO ESTUDO

ALMEIDA, F.R. et al. Patient preferences and experiences of CPAP and oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea: a qualitative analysis. **Sleep Breath**, v. 17, n. 2, p. 659-666, 2013.

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE et al. International classification of sleep disorders American Academy of Sleep Medicine. **Westchester**, IL, 2005.

ANTONESCU-TURCU, A.; PARTHASARATHY, S. CPAP and bi-level PAP therapy: new and established roles. **Respir Care**, v. 55, n. 9, p. 1216-1229, 2010.

ATTANASIO, R.; BAILEY, D.R. **Tratamento Odontológico dos Distúrbios do Sono**. Rio de Janeiro, 1 ed., Revinter Ltda, p. 276, 2012.

AURORA, R. N. et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. **Sleep**, v. 33, n. 10, p. 1408, 2010.

BITTENCOURT, L. R. A. et al. Abordagem geral do paciente com síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Rev Bras Hipertens**, v. 16, n. 3, p. 158-163, 2009.

BLOCK, A. J. et al. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects: a strong male predominance. **N Engl J Med**, v. 300, n. 10, p. 513-517, 1979.

BARBOSA, R. C. Tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono e Ronco através de aparelhos intra-orais: Intervenção Odontológica. In J. A. Pinto^{2ª} ed. **Revinter**, p. 135-9, 2010.

BARRETO-FILHO, J.; JESUS, E. Síndrome da apneia obstrutiva do sono e risco cardiovascular. **Revista Factores de Risco**, v. 17, n. 4, p. 20-6, 2010.

BITTENCOURT, L. R. A.; CAIXETA, E. C., Critérios diagnósticos e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono: SAOS. **J Bras Pneumol**, v. 36, p. 23-27, 2010.

BRAGA, B. et al. Sleep-disordered breathing and chronic atrial fibrillation. **Sleep Med**, v. 10, n. 2, p. 212-216, 2009.

BRASILEIRO, H. Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono–SAHOS. **Rev Fac Ciênc Med Sorocaba**, v. 11, n. 1, p. 1-3, 2009.

BRILLANTE, R. et al. Rapid eye movement and slow-wave sleep rebound after one night of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. **Respirology**, v. 17, n. 3, p. 547-553, 2012.

BURGER, R. C. P.; CAIXETA, E. C.; DI NINNO, C. Q. M. S. A relação entre apneia do sono, ronco e respiração oral. **Rev CEFAC**, v. 6, n. 3, p. 266-71, 2004.

BURWELL, C.S.; et al. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwick an syndrome. **Am J Med**, v. 21, n. 5, p. 811-818, 1956.

CALDAS, S. G. F. R. et al. Efetividade dos aparelhos intra-bucais de avanço mandibular no tratamento do ronco e da Síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS): Revisão sistemática. **R Dental Press Ortodon Ortop Facial**, v. 14, n. 4, p. 74-82, 2009.

CARNEIRO, G.; FONTES, F. H.; TOGEIRO, S. M. G. P. Consequências metabólicas na SAOS não tratada. **J Bras Pneumol**, v. 36, n. supl 2, p. 43-46, 2010.

CHENG, S. et al. Healthy humans with a narrow upper airway maintain patency during quiet breathing by dilating the airway during inspiration. **J Physiol**, v. 592, n. 21, p. 4763-4774, 2014.

CONWAY, W. A. et al. Evaluation of the effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty. **Laryngoscope**, v. 95, n. 1, p. 70-74, 1985.

CORRAR, L.J.; PAULO, E.; DIAS FILHO, J.M. **Análise multivariada: para os cursos de administração, ciências contábeis e economia**. São Paulo: *Atlas*, 542p, 2007.

DAL FABBRO, C.; JÚNIOR, C. M. C.; TUFIK, S.. **A odontologia na medicina do sono**. Dental Press, 2010.

DRAGER, L. F. et al. Characteristics and predictors of obstructive sleep apnea in patients with systemic hypertension. **Am J Cardiol**, v. 105, n. 8, p. 1135-1139, 2010.

DURGAN, D. J.; BRYAN, R. M. Cerebrovascular consequences of obstructive sleep apnea. **J Am Heart Assoc**, v. 1, n. 4, p. e000091, 2012.

EIKERMANN, M. et al. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. **Chest**, v. 131, n. 6, p. 1702-1709, 2007.

EPSTEIN, L. J. et al. Adult Obstructive Sleep Apnea Task et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. **J Clin Sleep Med**, v. 5, n. 3, p. 263, 2009.

FISHER, R. A. The logic of inductive inference, **Journal of the Royal Statistical Society**, 98: 39-54, 1935.

FOSTER, G. D. et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. **Diabetes care**, v. 32, n. 6, p. 1017-1019, 2009.

GAMI, A. S. et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. **J Am Coll Cardiol**, v. 49, n. 5, p. 565-571, 2007.

GASTAUT, H.; TASSINARI, C. A.; DURON, B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. **Brain Res**, v. 1, n. 2, p. 167-186, 1966.

GODOY-MATOS, A. F. et al. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, **Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010/ABESO**. 2009.

GUILLEMINAULT, C.; TILKIAN, A.; DEMENT, W. C. The sleep apnea syndromes. **Annu Rev Med**, v. 27, n. 1, p. 465-484, 1976.

GUIMARÃES, G. M. História clínica e exame físico em SAOS. **J Bras Pneumol**, v. 26, n. 2, p. S1-S61, 2010.

GURUBHAGAVATULA, I. Screening for sleep apnea 17. **Sleep Apnea: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment**, p. 338, 2011.

HACHUL, H. et al. Effects of hormone therapy with estrogen and/or progesterone on sleep pattern in postmenopausal women. **Int J GynaecolObstet**, v. 103, n. 3, p. 207-212, 2008.

HADDAD F.; BITTENCOURT L. (org.). **Recomendações para o Diagnostico e Tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono**. I ed. São Paulo; 2013.

HANNING, C. D. Obstructive sleep apnoea. **Br J Anaesth**, v. 63, n. 4, p. 477-488, 1989.

HUANG, J. et al. Amelioration of obstructive sleep apnea in REM sleep behavior disorder: implications for the neuromuscular control of OSA. **Sleep**, v. 34, n. 7, p. 909, 2011.

JORDAN, A. S.; MCSHARRY, D. G.; MALHOTRA, A. Adult obstructive sleep apnoea. **Lancet**, v. 383, n. 9918, p. 736-747, 2014.

JUNG, R.; KUHLO, W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome. **Prog Brain Res**, v. 18, p. 140-159, 1965.

JUNIOR, C. M. C. et al. Consenso brasileiro de ronco e apneia do sono—aspectos de interesse aos ortodontistas. **Dental Press J Orthod**, v. 16, n. 1, p. 34, 2011.

KENDZERSKA, T. et al. Untreated obstructive sleep apnea and the risk for serious long-term adverse outcomes: a systematic review. **Sleep Med Rev**, v. 18, n. 1, p. 49-59, 2014.

LÉVY, P. et al. Sleep apnoea syndrome in 2011: current concepts and future directions. **Eur Respir Rev**, v. 20, n. 121, p. 134-146, 2011.

LIN, C. M.; DAVIDSON, T. M.; ANCOLI-ISRAEL, S. Gender differences in obstructive sleep apnea and treatment implications. **Sleep Med Rev**, v. 12, n. 6, p. 481-496, 2008.

LOZANO, F. J. R. et al. Apnea del sueño y dispositivos de avance mandibular: revisión de la literatura. **Medicina oral, patología oral y cirugía bucal**, v. 13, n. 5, p. 274-279, 2008.

LUGARESI, E. Organizer symposium: hypersomnia with periodic breathing. **Bul Physiopath Resp**, v. 8, p. 967-1292, 1972.

LUMENG, J. C.; CHERVIN, R. D. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. **Proc Am Thorac Soc**, v. 5, n. 2, p. 242-252, 2008.

LURIE, A. Cardiovascular disorders associated with obstructive sleep apnea. **Adv Cardiol**, v. 46, p. 197-266, 2010.

MALHOTRA, A. et al. Aging influences on pharyngeal anatomy and physiology: the predisposition to pharyngeal collapse. **Am J Med**, v. 119, n. 1, p. 72. e9-72. e14, 2006.

MALHOTRA, A.; LOSCALZO, J. Sleep and cardiovascular disease: an overview. **Progress in cardiovascular diseases**, v. 51, n. 4, p. 279-284, 2009.

MARTINS, A. B.; TUFIK, S.; MOURA, S. M. G. P. T. Síndrome da apneia hipopneia obstrutiva do sono. Fisiopatologia. **J Bras Pneumol**, v. 33, n. 1, p. 93-100, 2007.

MCEVOY, R. D. et al. The sleep apnea cardiovascular endpoints (SAVE) trial: Rationale and start-up phase. **J Thorac Dis**, v. 2, n. 3, p. 138, 2010.

MYERS, K. A.; MRKOBRAHA, M.; SIMEL, D. L. Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. **Jama**, v. 310, n. 7, p. 731-741, 2013.

OSLER, W.; MCCRAE, T. **Pneumonias and pneumococcal infections**. The principles and practice of medicine. New York, D. Appleton & Co, p. 74-108, 1918.

PACK, A. I.; GISLASON, T. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a perspective and future directions. **Progress in cardiovascular diseases**, v. 51, n. 5, p. 434-451, 2009.

PARK, J. G.; RAMAR, K.; OLSON, E. J. Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea. In: **Mayo Clin Proc**. Elsevier, 2011. p. 549-555.

PATIL, S. P. et al. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. **Chest**, v. 132, n. 1, p. 325-337, 2007.

PEARSON, K. **On the criterion that a given system of deviation from the possible in the case of a correlated system of variables is such that it can be reasonably supposed to have arisen from random sampling**. Philosophical Magazine, London, 5th Series, v. 50, p. 157-175, 1900.

PEDROSA, R. P. et al. Avanços recentes do impacto da apneia obstrutiva do sono na hipertensão arterial sistêmica. **Arq Bras Cardiol**, 2011.

PEREIRA, A. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono Fisiopatologia, Epidemiologia, Consequências, Diagnóstico e Tratamento. **Arq Med**, v. 21, n. 5-6, p. 159-173, 2007.

PETRUCO, A. C. M.; BAGNATO, M. C. Aspectos genéticos da SAOS. **J Bras Pneumol**, v. 36, n. supl2, p. S1-S61, 2010.

PUNJABI, N. M. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. **Proc Am Thorac Soc**, v. 5, n. 2, p. 136-143, 2008.

QUINTANA-GALLEGO, E. et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. **Respir Med**, v. 98, n. 10, p. 984-989, 2004.

RAMIREZ, J. M. et al. Central and peripheral factors contributing to obstructive sleep apneas. **Respir Physiol Neurobiology**, v. 189, n. 2, p. 344-353, 2013.

RANDERATH, W. J. et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. **Eur Respir J**, v. 37, n. 5, p. 1000-1028, 2011.

RANDOLPH, R. Psychological Barriers Associated with CPAP Adaptation. **Sleep Diagnosis and Therapy**. v. 5, n. 7, 2010.

RANKINEN, T. et al. The human obesity gene map: the 2005 update. **Obesity**, v. 14, n. 4, p. 529-644, 2006.

REDLINE, S. et al. Obstructive sleep apnea–hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 182, n. 2, p. 269-277, 2010.

RIHA, R. L.; GISLASSON, T.; DIEFENBACH, K. The phenotype and genotype of adult obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. **Eur Respir J**, v. 33, n. 3, p. 646-655, 2009.

SABOISKY, J. P.; CHAMBERLIN, N. L.; MALHOTRA, A. Potential therapeutic targets in obstructive sleep apnoea. **Expert Opin Ther Targets**, v.13, p. 795–809,2009.

SABOISKY, J. P. et al. Functional role of neural injury in obstructive sleep apnea. **Front Neurol**, v. 3, 2012.

SANTA ROSA, E. P. et al. Fonoaudiologia e apneia do sono: uma revisão. **Rev CEFAC**, v. 12, n. 5, p. 850-858, 2010.

SANTOS FILHO, C. S. et al. Aspectos do sono e das funções neurocomportamentais em condutores profissionais de veículos pesados: revisão da literatura. **Rev Med**, v. 90, n. 2, p. 78-88, 2011.

SCHARF, S. M. et al. Racial differences in clinical presentation of patients with sleep-disordered breathing. **Sleep Breath**, v. 8, n. 4, p. 173-183, 2004.

SCHWARTZ, A. R. et al. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. **Proc Am Thorac Soc**, v. 5, n. 2, p. 185-192, 2008.

SFORZA, E.; ROCHE, F. Sleep apnea syndrome and cognition. **Front Neurol**, v. 3, 2012.

SILVA, L. M. P.; AURELIANO, F. T. S.; MOTTA, A. R. Atuação fonoaudiológica na síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono: relato de caso. **Rev CEFAC**, v. 9, n. 4, p. 490-496, 2007.

SILVA, P.R.D. et al. Tratamento ortocirúrgico para apneia obstrutiva do sono. **Ortodontia SPO**, v. 43, n. 1, p. 63- 68, 2010.

SILVA, A. D. L. et al. Multidisciplinaridade na apneia do sono: uma revisão de literatura. **Rev CEFAC**, v. 16, n. 5, p. 1621-1626, 2014.

SOLER, E. P.; RUIZ, V. C. Epidemiology and risk factors of cerebral ischemia and ischemic heart diseases: similarities and differences. **Curr Cardiol Rev**, v. 6, n. 3, p. 138, 2010.

SULLIVAN, C. et al. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. **Lancet**, v. 317, n. 8225, p. 862-865, 1981.

TUFIK, S. et al. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo epidemiologic sleep study. **Sleep Medicine**, v. 11, n. 5, p. 441-446, 2010.

TUOMILEHTO, H.; SEPPÄ, J.; UUSITUPA, M. Obesity and obstructive sleep apnea—Clinical significance of weight loss. **Sleep Med Rev**, v. 17, n. 5, p. 321-329, 2013.

VIEGAS, C. A. A. Epidemiologia dos distúrbios respiratórios do sono. **J Bras Pneumol**, p. 1-3, 2010.

WEAVER, T. E. et al. CPAP treatment of sleepy patients with milder OSA: results of the CATNAP randomized clinical trial. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 186, n. 7, p. 677-683, 2012.

WHITTLE, A. T. et al. Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. **Thorax**, v. 54, n. 4, p. 323-328, 1999.

YOUNG, T. et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. **Sleep**, v. 31, n. 8, p. 1071, 2008.

YOUNG, T.; SKATRUD, J.; PEPPARD, P. E. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. **Jama**, v. 291, n. 16, p. 2013-2016, 2004.

ZAMARRON, C.; PAZ, V. G.; RIVEIRO, A. Obstructive sleep apnea syndrome is a systemic disease. Current evidence. **Eur J Intern Med**, v. 19, n. 6, p. 390-398, 2008.