

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
CURSO DE POS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: PNEUMOLOGIA

QUADRO CLINICO E POLISSONOGRAFICO
DA SINDROME DAS APNEIAS
DO SONO

MARLI MARIA KNORST

Dissertação apresentada no Curso de
Pós-Graduação em Medicina - Pneumologia,
da Universidade Federal do Rio Grande do
Sul, para obtenção do grau de Mestre.

Professor Orientador:

- Dr. Denis Martinez

PORTO ALEGRE, 1990



Bib.Fac.Med.UFRGS

T-0511

Quadro clinico e polissonograf

AGRADECIMENTOS

Uma produção científica é resultado de um trabalho coletivo, onde, com maior ou menor grau, várias pessoas participam: o pesquisador, que elabora passo a passo o caminho dos seus objetivos; outros investigadores que com suas produções científicas possibilitam o desenvolvimento de novas pesquisas; os professores, colegas e amigos que apoiam o pesquisador em seu trabalho.

Agradeço, em especial:

- Ao Dr. Denis Martinez
pelo estímulo e orientação deste trabalho
- A Equipe do Laboratório do Sono
pelo apoio
- A Odete Viero
pela confecção gráfica

SUMARIO

LISTA DE ABREVIATURAS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

RESUMO

ABSTRACT

1 - INTRODUÇÃO E OBJETIVOS.....	1
2 - REVISÃO DA LITERATURA.....	4
2.1 - O sono em Individuos Normais.....	4
2.1.1 - Arquitetura e estágios do sono.....	4
2.1.2 - A respiração durante o Sono.....	7
2.1.3 - O sistema cardiovascular durante o Sono.....	10
2.2.2 - Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstru- tiva.....	11
2.2.1 - Histórico.....	11
2.2.2 - Epidemiologia.....	13
2.2.3 - Fisiopatologia.....	14
2.2.4 - Quadro clínico.....	20
2.2.5 - Quadro polissonográfico.....	24
3 - MATERIAL E MÉTODOS.....	27
3.1 - Dados Clínicos.....	27
3.1.1 - Anamnese	28
3.1.2 - Exame físico	29

3.2 - Dados Polissonográficos.....	31
3.2.1 - Arquitetura e estágios do sono.....	31
3.2.2 - Disritmias respiratórias.....	32
3.2.3 - Arritmias cardíacas.....	33
3.3 - Critérios de Inclusão dos Pacientes no Estudo....	34
3.4 - Estudo dos dados.....	35
3.5 - Análise Estatística.....	36
4 - RESULTADOS.....	37
4.1 - Dados Clínicos.....	37
4.1.1 - Anamnese.....	37
4.1.2 - Exame físico.....	47
4.2 - Dados Polissonográficos.....	54
4.2.1 - Arquitetura e estágios do sono.....	54
4.2.2 - Disritmias respiratórias.....	56
4.2.3 - Arritmias cardíacas.....	58
4.3 - Comparação entre grupos de pacientes.....	61
5 - DISCUSSÃO.....	67
5.1 - Discussão da Metodologia.....	67
5.2 - Discussão dos Resultados.....	71
5.2.1 - Dados Clínicos.....	71
5.2.1.1 - Anamnese.....	71
5.2.1.2 - Exame físico.....	77
5.2.2 - Dados Polissonográficos.....	80
5.2.2.1 - Arquitetura e estágios do sono.....	80
5.2.2.2 - Disritmias respiratórias.....	82
5.2.2.3 - Arritmias cardíacas.....	83
5.2.3 - Comparações entre grupos de pacientes	85
6 - CONCLUSÕES.....	87

7 - PESQUISA FUTURA.....	80
8 - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
9 - ANEXOS.....	104

LISTA DE ABREVIATURAS

CC	- Coeficiente de correlação
DBPOC	- Doença broncopulmonar obstrutiva crônica
E1	- Estágio 1
E2	- Estágio 2
ECG	- Eletrocardiograma
EEG	- Eletroencefalograma
EMG	- Eletromiograma
EOG	- Eletrooculograma
ER	- Eventos respiratórios
ES	- Eficiência do sono
ESSV	- Extra-sístoles supraventriculares
ESV	- Extra-sístoles ventriculares
HAS	- Hipertensão arterial sistêmica
IA/H	- Índice de apnéias e hipopnéias
IAM	- Infarto agudo do miocárdio
IMC	- Índice de massa corporal
IS	- Índice de sonolência
KW	- Keith-Wagener
LREM	- Latência ao sono REM
LS	- Latência ao sono
MC	- Movimentos corpóreos
MD±DP	- Média±desvio padrão
NREM	- Sem movimento rápido dos olhos
PA	- Pressão arterial sistêmica
PaCO ₂	- Pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial
PAd	- Pressão arterial diastólica
PaO ₂	- Pressão parcial do oxigênio no sangue arterial
PAs	- Pressão arterial sistólica
PE1	- Percentagem de estágio 1
PE2	- Percentagem de estágio 2
PREM	- Percentagem do sono REM
PSG	- Polissonografia
PSOL	- Percentagem SOL
PTA	- Percentagem do tempo total dormindo gasto em apnéia
PV	- Percentagem de vigília
REM	- Movimento rápido dos olhos
SaO ₂	- Saturação do oxigênio no sangue arterial
SASO	- Síndrome das apnéias do sono do tipo obstrutivo
SOL	- Sono de ondas lentas (Estágio 3 e 4)
TA	- Número de minutos gastos em apnéia
TS	- Tempo de sono
TTD	- Tempo total dormindo
TTL	- Tempo total no leito

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	- Motivos da consulta em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	39
Tabela 2	- Sonolência irresistível em situações monótonas em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo..	42
Tabela 3	- Coeficientes de correlação entre índice de sonolência e variáveis clínicas e polissonográficas em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	43
Tabela 4	- Irritabilidade, depressão e alteração da libido de acordo com o sexo em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	44
Tabela 5	- História de tabagismo em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	47
Tabela 6	- Dados antropométricos em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	48
Tabela 7	- Hipertensão arterial sistêmica em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo segundo diferente critérios.....	49
Tabela 8	- Cruzamento entre achados no fundo de olho e pressão arterial sistêmica em 278 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo	50
Tabela 9	- Achados no exame da orofaringe em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	52
Tabela 10	- Arquitetura do sono em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	55

Tabela 11 - Percentagem dos estágios do sono em relação ao tempo de Sono na Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	56
Tabela 12 - Eventos respiratórios durante o Sono em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono.....	58
Tabela 13 - Saturação do oxigênio arterial em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	58
Tabela 14 - Arritmias cardíacas durante o sono em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	60
Tabela 15 - Comparação dos achados clínicos e polissonográficos entre homens e mulheres com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.....	65
Tabela 16 - Distribuição dos pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo em três grupos de acordo com a gravidade...	66

RESUMO

Este estudo foi realizado prospectivamente para descrever o quadro clínico e polissonográfico de 300 pacientes, 269 homens e 31 mulheres, com diagnóstico de Síndrome das Apnéias do Sono do tipo obstrutivo (SASO), atendidos no Laboratório do Sono da Santa Casa de Porto Alegre, no período de abril de 1985 a janeiro de 1990.

Os dados de identificação mostraram que a idade variou de 17 a 82 anos, a média e o desvio padrão foram 47 ± 11 anos. A anamnese revelou que o familiar observou roncar noturno intenso em 95,4% dos pacientes e apnéias durante o sono em 82,5% dos pacientes. Obteve-se história de que o paciente adormecia muitas vezes ou sempre enquanto lendo, assistindo TV, viajando, dirigindo e trabalhando em respectivamente 71%, 77,8%, 70,5%, 44,5% e 46,5% dos casos; 15,3% dos pacientes referiram acidentes ou "quase acidentes" de automóvel no passado. A duração média dos sintomas foi 14 anos e o desvio padrão foi 12 anos. Depressão foi referida por 47,5% dos pacientes, irritabilidade por 62,8% e redução da libido por 62,3%; 62,3% dos pacientes eram tabagistas ou ex-tabagistas.

O exame físico mostrou que 90,7% dos pacientes eram obesos, com índice de massa corporal de 25 Kg/m² ou mais. As pressões arteriais sistólica e diastólica corrigidas foram

(média±DP) 141±23 e 83±14 mmHg; 58% dos pacientes foram considerados hipertensos (pressão igual ou maior que 140/90 mmHg) e 65,8% apresentavam alterações hipertensivas retinianas; edema de membros inferiores foi observado em 71,1% dos casos. Mais de 90% dos pacientes tinham úvula ou palato anormais; 84,1% tinham aumento da língua; 41,1% tinham aumento de amígdalas; somente 2 pacientes tinham orofaringe completamente normal.

O registro dos movimentos respiratórios feito por "respiTrace" durante a polissonografia mostrou 5,7±12 apnéias centrais, 206,5±165,5 apnéias obstrutivas, 11,7±29,5 apnéias mistas e 84,2±75 hipopnéias. O índice de apnéias/hipopnéias foi (média±DP) 51,9±29,2. A qualidade do sono diminuiu à medida que aumentou o número de eventos respiratórios durante o sono. A latência ao sono foi menor que 10 minutos em 30,7% dos pacientes; o estágio 3-4 esteve ausente em 43,7% dos pacientes; a SaO2 média variou de 40 a 96% e a SaO2 mínima de 0 a 95%. Arritmias cardíacas durante o sono foram observadas em 54,7% dos pacientes.

Conclui-se que a SASO é uma doença crônica, predominante em homens de meia idade, obesos, e que está associada a transtornos cardíacos.

ABSTRACT

This study was prospectively conducted to describe the clinical and polysomnographic features of 300 patients, 269 men and 31 women, with Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS), seen at the Sleep Laboratory of "Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre" from April 1985 to January 1990.

The identification data showed ages ranging from 17 to 82, mean \pm SD 47 \pm 11 years. The medical history revealed that bedpartners had complained of loud snoring in 95.4% of patients and observed apneas in 82.5% of patients. Respectively 71%, 77.8%, 70.5%, 44.5% and 46.5% of patients referred falling asleep often or always while reading, watching TV, traveling, driving and at work; 15.3% referred automobile accidents or "near-accidents" in the past. Mean duration of symptoms was 14 \pm 12 years. Depression was identified in 47.5% of patients, irritability in 62.8%, and reduction of libido in 62.8%; 62.3% of patients were current smokers or ex-smokers.

Physical examination pointed out obesity in 90.7% of the patients with body mass index (BMI) 25 Kg/m² or above. Average corrected systolic and diastolic blood pressure were 141 \pm 23 and 83 \pm 14; 58% of patients were considered hypertensive and 65.8% had hypertensive retinal vascular



changes; peripheral edema was detected in 71.1% of cases. More than 90% of patients had abnormal uvula and palate; 84.1% had large tongue; 41.4% had large tonsils; only 2 patients had a completely normal oropharynx.

The respiratory measurements made by Respitrace during the polysomnography showed 5.7 ± 12 central apneas, 206.5 ± 165.5 obstructive apneas, 11.7 ± 29.2 mixed apneas, 84.2 ± 75 hypopneas. Apnea-hypopnea index (mean \pm SD) was 51.9 ± 29.2 . Sleep quality was impaired in proportion with the number of respiratory events. Sleep latency was shorter than 10 minutes in 30.7% of patients; stage 3-4 was absent in 43.7% of patients. Mean SaO₂ ranged from 40 to 96% and lowest SaO₂ from 0 to 95%. Cardiac arrhythmias were present during sleep in 54.7% of the patients.

It was concluded that the OSAS is a chronic disease, mainly of middle-aged obese men and that it is associated with cardiac disorders.

1. INTRODUÇÃO E OBJETIVOS

A grande expectativa e satisfação de um pesquisador na área médica é a contínua emergência de novos desafios, frequentemente envolvendo novas doenças. Este desafio é mais excitante quando o objeto da observação é óbvio, sempre existiu, mas permaneceu ignorado pela incapacidade humana de reconhecer o que não compreende.

A respiração e o sono são duas funções indispensáveis para a preservação da vida do ser humano. Por outro lado, por dormir em média 8 horas por noite o homem gasta aproximadamente um terço da vida inconsciente. As alterações fisiológicas que ocorrem durante o sono tornam-no um período de maior vulnerabilidade para a instalação de diversos distúrbios. Assim, uma função vital como a respiração pode transformar-se num problema durante o sono.

O sono sempre foi visto como um estado mágico. Não surpreende seu fascínio sobre o homem desde a antiguidade, refletindo através dos séculos no folclore, na literatura, na arte, na música, na filosofia, no teatro e na medicina. A descoberta de anormalidades respiratórias durante o sono e o consequente estudo dos seus mecanismos, entretanto, são mais recentes.

A Síndrome das Apnéias do Sono do tipo obstrutivo é, sem dúvida, um dos distúrbios mais importantes envolvendo respiração e sono. Ela ocorre devido à obstrução cíclica da via aérea superior, em seu segmento colapsável, durante o sono e tem se revelado uma doença grave, associada à alta morbidade e talvez, mortalidade (74).

Estes distúrbios respiratórios, além de comprometer a qualidade do sono podem repercutir de forma variável sobre a vigília. A sonolência excessiva é uma das principais queixas do paciente com SASO quando acordado. Este sintoma pode incapacitá-lo para o trabalho ou para uma vida social normal. A sonolência não difere de outras queixas como a dor ou a dispnéia e apesar do grande sofrimento que pode causar ao indivíduo é pouco valorizada pela maioria dos médicos, não sendo considerada manifestação de doença e, em muitos casos, não merecendo investigação.

Embora o quadro clínico da SASO tenha sido relatado desde a antiguidade e a primeira referência na literatura seja de 4 séculos AC foi apenas em 1965 com o trabalho realizado por Gastaut e Tassinari (40) que foi estabelecida objetivamente a relação do quadro de hipersonolência e obesidade com as alterações respiratórias durante o sono.

No Rio Grande do Sul, foi apenas a partir de 1985, com a instalação do Laboratório do Sono na Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre que o diagnóstico da SASO passou a ser insistentemente pesquisado.

Este estudo resume a experiência com Síndrome das Apnéias do Sono adquirida ao longo de mais de quatro anos. A expectativa é de que esta dissertação possa contribuir para um melhor entendimento da SASO e que as informações nela contidas possam ser usadas por um número maior de médicos no sentido de detectar esta doença mais precocemente.

OBJETIVOS

- 1 - Documentar a existência da Síndrome das Apnéias do Sono no Brasil.
- 2 - Descrever o quadro clínico e polissonográfico da Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo e comparar os achados com os da literatura.
 - 2.1 - Estudar a relação entre a sonolência referida pelo paciente e as variáveis polissonográficas.
 - 2.2 - Investigar a prevalência da elevação da pressão arterial nos pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo.
 - 2.3 - Pesquisar a prevalência de arritmias cardíacas durante o sono nos pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono e sua relação com o quadro polissonográfico da doença.

2. REVISAO DA LITERATURA

2.1 - O SONO EM INDIVIDUOS NORMAIS

2.1.1 - Arquitetura e Estágios do Sono

Embora o interesse pelo sono venha desde a antiguidade não existiam medidas objetivas para avaliá-lo. Os primeiros estudos eletroencefalográficos em animais foram descritos em 1875. A primeira descrição de um padrão eletroencefalográfico reconhecível para o homem foi publicado em 1929, os distintos estágios eletroencefalográficos do sono em 1935 (37) e o sono de movimentos rápidos dos olhos (REM) foi descrito na metade da década de 50 (2).

A classificação dos estágios do sono mais usada é a de Rechtschaffen e Kales (106), segundo a qual o sono divide-se em 2 categorias maiores: sono REM (movimentos rápidos dos olhos no eletrooculograma - EOG)) e sono NREM (sem movimentos rápidos dos olhos); o sono NREM é convencionalmente dividido em 4 estágios (1 a 4) de acordo com os achados do eletroencefalograma (EEG) e caracteriza-se pela diminuição da atividade cerebral num corpo mobilizável.

O REM, ao contrário, é definido pela atividade eletroencefalográfica, atonia muscular observada no eletromiograma (EMG) e movimento rápido dos olhos no EOG. A atividade mental no sono REM está associada aos sonhos,

visto que 88% das pessoas que despertam durante este período recordam-se dos mesmos (3). Portanto, o REM caracteriza-se por um cérebro ativado num corpo paralisado.

O estágio 1 do sono NREM é um período transicional entre a vigília e o sono ou entre o sono NREM e REM, geralmente durando de 1 a 7 minutos. O EEG apresenta atividade de frequência mista e de baixa amplitude, nas variações beta e teta (4 a 7 Hz). O EOG pode mostrar movimentos oculares giratórios lentos, desconjugados, que duram um segundo ou mais. A atividade muscular geralmente é maior que nos demais estágios. Este estágio perfaz 5 a 10% do período total de sono e o seu aumento pode ser atribuído à fragmentação do sono (21).

A presença de fusos (ritmos sinusoidais de curta duração, com 12 a 14 Hz, variando de amplitude) e complexos K (onda negativa aguda de alta amplitude seguida por um componente positivo mais lento) caracterizam o estágio 2 do sono NREM (3). Este estágio ocupa 45 a 55% do período total de sono.

Os estágios 3 e 4 são caracterizados por uma lentificação da frequência e um aumento na amplitude do traçado EEG constituindo as ondas delta (mais de 75 microvolts de pico a pico, 2 Hz ou mais lentas) (37). A diferença entre os estágios 3 e 4 é feita através da observação, respectivamente de 20 a 50% ou mais de 50% de ondas delta. A atividade muscular geralmente é mais baixa e os movimentos oculares estão ausentes. Este estágio também é

chamado de sono profundo ou sono de ondas lentas, predomina no terço inicial da noite e perfaz 10 a 20% do período total de sono (37).

O EEG no sono REM mostra alterações semelhantes ao Estágio 1, mas há outros achados característicos deste estágio. A atividade da maioria dos músculos atinge seu nível mais baixo neste período; entretanto, a atividade dos músculos extra-oculares está preservada e se manifesta por movimentos oculares rápidos ao EOG. O REM ocorre em 4 a 6 períodos sucessivos ao longo da noite. O primeiro período do sono REM, geralmente ocorre 90 minutos após o início do sono (raramente antes de 40 minutos). O primeiro ciclo dura poucos minutos, havendo um aumento progressivo da duração nos períodos subsequentes e predominando no terço final da noite. O sono REM constitui de 10 a 20% do tempo total de sono.

O sono em normais caracteristicamente inicia pelo sono NREM (estágio 1). O sono NREM e REM se alternam de modo cíclico durante a noite. A duração do primeiro ciclo no adulto é de 70 a 100 minutos e a média dos demais é de 90 a 120 minutos. O número total de ciclos, em geral 4 a 6 por noite, varia de acordo com a duração total do sono. O estímulo necessário para provocar um despertar aumenta progressivamente do estágio 1 ao 4.

Diversos fatores como a idade, história prévia do sono, ritmo circadiano, temperatura ambiental, uso de drogas e doenças influenciam e modificam a arquitetura do sono. Não

há diferença significativa entre o padrão do sono o homem e da mulher. Tanto a percentagem do sono de ondas lentas como a percentagem do sono REM diminuíam ao longo da vida.

A privação crônica do sono leva a uma diminuição do sono de ondas lentas e do sono REM e pode ocasionar uma latência reduzida ao sono REM, isto é, um REM prematuro. (67). A fase do ritmo circadiano no qual o sono ocorre também afeta a distribuição dos estágios do sono (25). O calor ou frio ambiental excessivos podem interromper o sono (21).

2.1.2 - A Respiração durante o sono

Na década de 60 surgiram os primeiros relatos sobre respiração e sono. A respiração durante o sono em normais com padrão respiratório anormal no início do sono e durante o sono REM foi descrito por Bulow em 1963 (17).

Há diferenças na respiração durante o sono no período REM e NREM. Para melhor estudá-la é conveniente separar o sono NREM em sono estável e sono instável. Assim, o NREM instável inclui o estágio 1 e períodos curtos do estágio 2 interrompidos por despertar, que ocorrem geralmente na transição entre a vigília e o sono. O NREM estável inclui os períodos estáveis do estágio 2 e os estágios 3 e 4 (73).

No período NREM instável, observa-se irregularidade respiratória caracterizada por aumento e diminuição da amplitude respiratória. Esta alteração da amplitude é denominada de respiração periódica e cursa com pouca ou

nenhuma alteração da frequência respiratória (73). A respiração periódica ocorre no início do sono em 40 a 80% das pessoas normais e geralmente acompanha-se de oscilação no nível de consciência (110).

No NREM estável, tanto a amplitude como a frequência respiratórias são regulares (73,110). O volume minuto diminui 0,4 a 1,4 l/min em relação à vigília, ocorrendo queda de aproximadamente 13% da vigília ao estágio 2 e cerca de 15% nos estágios 3 e 4. Entretanto, se esta redução é causada pela redução do volume do ar corrente, da frequência respiratória ou de ambos, ainda não foi bem estabelecido. Estudos eletromiográficos realizados para avaliar a contribuição do componente torácico e abdominal na respiração durante o sono demonstraram um aumento no componente da caixa torácica neste período (62). Com a redução da ventilação alveolar durante o sono NREM ocorre um aumento de 3 a 7 mmHg na PaCO₂ (17,43), diminuição de 3,5 a 9,4 mmHg na PaO₂ (110,32) e de 2% ou menos na SaO₂ (110).

No sono REM a respiração é irregular, com mudanças súbitas tanto na amplitude como na frequência respiratórias. Neste período, algumas vezes o sono pode ser interrompido por apnéias, que duram até 30 segundos e o volume minuto está diminuído em relação à vigília. A eletromiografia neste estágio do sono mostra diminuição da contribuição do componente da caixa torácica ao volume corrente, com redução da atividade dos músculos intercostais (28) e aumento ou inalteração da atividade diafragmática (85). As medidas da

resistência da via aérea neste estágio do sono são contraditórias. Observa-se oscilações tanto na PaCO_2 como na PaO_2 , com oxigênio arterial geralmente inferior ao da vigília.

Os mecanismos de controle da respiração também variam de acordo com as fases do sono. Phillipson et al. (1972,1973) estudaram a resposta à hipóxia e hipercapnia em cães durante o sono. Eles observaram que durante a hipercapnia o tempo necessário para acordar os cães foi maior no sono REM ($1,70 \pm 0,17$) que no sono NREM ($0,95 \pm 0,05$) e a PaCO_2 ao despertar também era significativamente maior ($61,2 \pm 3,1$). Durante a indução da hipóxia, o tempo necessário até o despertar foi maior no REM ($1,15 \pm 0,16$) que no NREM ($0,53 \pm 0,07$) e a SaO_2 também foi significativamente menor ($70,5 \pm 3,4\%$).

O modelo de resposta observado por estes autores permitiu-lhes concluir que durante o sono NREM, a resposta respiratória é controlada pelo sistema de controle automático da respiração (metabólico) consistindo nos clássicos neurônios respiratórios pontomedulares e seus influxos aferentes do sistema nervoso central, quimiorreceptores periféricos e nervos vagos. Por outro lado, no estágio REM, o fato da respiração ser altamente irregular e o tipo de resposta observada aos estímulos hipercápnico e hipóxico sugere que a ventilação não seja primariamente regulada pelo sistema de controle automático

da ventilação, isto é, sofre influências do sistema nervoso central.

2.1.3 - O Sistema cardiovascular durante o sono

Múltiplos estudos no último quarto de século têm indicado que o sono normal é um período de diminuição fisiológica do trabalho do sistema cardiovascular.

No sono normal, a pressão arterial sistêmica diminui em média 5 a 10% nos estágios 1 e 2 do sono NREM e 10 a 15% nos estágios 3 e 4 (22,70). A pressão sanguínea é variável no sono REM, mas é tipicamente maior do que no sono NREM. A pressão na artéria pulmonar está inalterada. A frequência cardíaca geralmente diminui 5 a 10% no sono NREM, com maior variabilidade observada durante o sono REM. O rendimento cardíaco mais provavelmente diminui cerca de 10% durante o sono NREM. Durante o sono REM presume-se que o rendimento cardíaco seja variável, porém isto não foi documentado (14,70,92).

Estudos do ritmo cardíaco em pessoas normais, através da monitorização ambulatorial contínua em 24 horas tem revelado arritmia sinusal frequentemente. Em um estudo com jovens estudantes de medicina, quase um terço tinham pausa sinusal de 1.8 a 2.0 segundos de duração, com a demonstração de bloqueio atrioventricular de segundo grau em 6% (Mobitz tipo 1) (15). Ainda, episódios de parada sinusal durando de 2 a 9 segundos têm sido relatados durante o sono REM em jovens normais sem evidências de doença cardíaca orgânica

(52). Entretanto, com o aumento da idade a magnitude e prevalência de bradiarritmia noturna diminui (36). A ectopia ventricular normalmente decresce durante o sono em relação à redução da atividade neural simpática sobre a frequência cardíaca (104,142). Apesar da redução noturna, ectopias ventriculares continuam a ocorrer em pessoas normais, com períodos de taquicardia ventricular sendo observados em 0 a 4% (87).

2.2 - SINDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

2.2.1 - Histórico

A primeira descrição da Síndrome das Apnéias do Sono foi feita por Aelianus (75), 4 séculos AC: "eu estou informado que Dionysius de Herocleia por ser glutão e por sua intemperança, aumentou em tal grau a corpulência e gordura, que resultou em dificuldade para respirar". Athenaeus também descreveu Magas, rei de Cyrene, com quadro semelhante ao de Dionysius, em 258 AC (37).

Em 1822 William Wadd, publicou um livro com questões anedóticas sobre obesidade e sonolência descrevendo melhora do quadro com a diminuição do peso. Entretanto, ele não relacionou os achados clínicos com a existência de apnéias durante o sono (37).

Uma das descrições mais citadas da síndrome obesidade hipersonolência data do meio do século XIX (1837), no

romance de Charles Dickens "The Posthumous Papers of the Pickwick Club", na qual é descrito um rapaz de nome Joe que é obeso, pletórico, ronca e tem alterações psicológicas (46).

A primeira descrição clínica mais detalhada com citações sobre a fisiopatologia da apnéia do sono foi publicada em 1877 por W.H. Broadbent (37): "Quando a pessoa, especialmente idosa, está deitada de costas em sono profundo e ronca intensamente, a inspiração pode não superar a resistência da faringe, ocorrendo estertor ou ronco e silêncio por 2, 3 ou 4 períodos respiratórios, no qual há movimentos torácicos ineficientes; finalmente o ar entra com um resfôlego alto, após o qual há várias inspirações profundas compensatórias...".

O médico inglês Caton em 1889 e seu colega francês Lamacq em 1897 descreveram obstrução da via aérea durante o sono levando a estados periódicos de sufocação em "narcolépticos", ou seja, indivíduos sonolentos (46).

O relato de problemas circulatórios nos pacientes obesos e hipersonolentos foi feito por Kerr e Lagen em 1936 (46). Em 1956, Burwell relatou um caso de obesidade, hipersonolência e cor pulmonale na qual usou o termo "Síndrome Pickwickiana" (20).

Entretanto, a conexão entre os sintomas e alterações da respiração durante o sono foi feita através do registro polissonográfico em 1965 por Gastaut e Tassinari (40).

Com o advento da polissonografia (PSG), para diagnosticar a Síndrome das Apnéias do Sono, Guilleminault propôs o critério de 30 apnéias por noite ou mais de 5 apnéias por hora de sono (54). O número de apnéias em normais foi confirmado num estudo de Bixler et al. (5), no qual nenhum dos 100 indivíduos examinados apresentou mais de 30 apnéias por noite. O critério proposto por Guilleminault tem sido contestado, uma vez que pessoas idosas, assintomáticas, podem apresentar um índice de apnéias maior que 5 (4). Como alternativa, tem sido proposto um índice de apnéias e hipopnéias maior que 10 para definir anormalidade (118).

Simultaneamente ao interesse sobre os mecanismos das apnéias durante o sono, começaram a ser propostos métodos terapêuticos, como a traqueostomia por Kuhlo et al. (76) em 1969, o uso de antidepressivos tricíclicos como a clomipramina por Kumashiro et al. (77) em 1971, e mais recentemente, a pressão positiva contínua nas vias aéreas por Sullivan (129).

2.2.2 - Epidemiologia

Embora a SASO seja hoje mais facilmente diagnosticada, a incidência e a prevalência na população geral não são bem conhecidas. Isto é devido à dificuldade de realizar grandes estudos epidemiológicos sobre os distúrbios do sono, principalmente pelo custo da documentação polissonográfica das perturbações respiratórias durante o sono.

O ronco que é um achado extremamente comum na SASO, indicando uma elevação anormal da resistência das vias aéreas superiores, foi observado em 60% da população masculina acima de 60 anos de idade (86). O ronco pode ser considerado uma "doença", visto que o risco relativo de apresentar distúrbios cardiovasculares é até 3 vezes maior nos roncadores que nos não roncadores (71).

Num estudo realizado por Lavie em 1502 trabalhadores industriais de Israel, a maioria do sexo masculino, o autor estimou que aproximadamente 2 a 3% apresentavam sonolência excessiva diurna provocada por distúrbios respiratórios durante o sono (79). Entre os pacientes que procuram os Centros de Tratamento dos Distúrbios do Sono a SASO é o achado mais frequente (23).

A incidência das apnéias durante o sono aumenta com a idade (6), com a obesidade (7), e com o uso de hipnóticos (112) e álcool antes de dormir (45). A SASO predomina no homem e embora seja comum em pessoas idosas de ambos os sexos, a mulher parece estar protegida das apnéias antes da menopausa (8). Isto tem sido atribuído a influência hormonais, particularmente ao papel da progesterona como estimulante respiratório (10). Adicionalmente, a administração de andrógenos pode induzir a SASO (107).

2.2.3 - Fisiopatologia

Embora a patogênese da SASO não seja ainda completamente conhecida, avanços consideráveis nesta área

ocorreram nos últimos anos. Os mecanismos fisiopatológicos foram primeiramente descritos por Remmers et al. (108) e a comprovação da oclusão da via aérea através de filmagem foi efetuada por Schwartz e Escande em 1967 (137), e confirmada por Weitzman et al. em 1978 (3).

A apnéia do sono obstrutiva instala-se devido ao colapso da via aérea superior durante o sono, resultando no cessamento do fluxo aéreo, apesar da continuidade dos esforços respiratórios. A localização da obstrução geralmente é ao nível da orofaringe (131), que ao contrário dos demais segmentos da via aérea superior não apresenta cartilagens nem ossos dando-lhe sustentação. Entretanto, o local exato da obstrução varia de indivíduo para indivíduo e pode ocorrer por queda da língua para trás, colapso das paredes orofaríngeas laterais ou colapso concêntrico da hipofaringe (12,115).

Diversas anormalidades anatômicas como micro e retrognatismo, aumento adenoamigdaliano, macroglossia, palato mole flácido e baixo, úvula grande, parede posterior da faringe pregueada, pilares amigdalianos largos têm sido observadas na orofaringe dos pacientes com SASO, porém são referidas com frequências variadas (24,78,128,141). Obstrução nasal foi descrita na SASO e também tem sido relacionada ao aparecimento de apnéias em normais (81,95,143). Estudos da via aérea superior utilizando reflexão acústica (111), tomografia computadorizada (57) e fluoroscopia (130) demonstram uma diminuição significativa

na área seccional da faringe dos pacientes com SASO em relação aos controles, havendo uma correlação significativa entre a área de corte transversal faríngea e o número de apnéias por hora de sono. Adicionalmente, foi observado que a área de secção transversal da faringe nos pacientes com SASO varia com o volume pulmonar, sugerindo que a obesidade reduz o tamanho da faringe secundariamente à redução da capacidade residual funcional, que é típica dos indivíduos obesos (59).

O estreitamento da via aérea, detectável ou não clinicamente, leva a um aumento da resistência ao fluxo aéreo que é inversamente proporcional à quarta potência do raio (131). Além disso, os pacientes com SASO apresentam complacência faríngea aumentada, isto é, paredes excessivamente flácidas tendendo a colapsar com menores pressões positivas aplicadas à via aérea superior (16,132).

Uma das teorias mais aceitas para explicar a oclusão faríngea envolve mecanismos passivos, ou seja, que a permeabilidade da via aérea durante a inspiração é mantida pelo balanço de duas forças opostas: a pressão intraluminal subatmosférica que cria uma pressão transmural positiva e tende a tracionar as paredes da via aérea para dentro e a ativação fásica dos músculos da via aérea superior com efeito contrário. Durante o sono, particularmente no período REM, ocorre diminuição nos impulsos neurais aos músculos das vias aéreas superiores (101). Esta redução do tônus muscular, tolerada sem problemas pelo indivíduo normal,

ocasiona obstrução que pode ser parcial (hipopnéia) ou total (apnéia) quando ocorre sobre a via aérea estreitada. Assim, a interação entre alterações anatômicas e funcionais da via aérea superior tem um papel importante na patogênese da SASO.

As consequências da oclusão da via aérea superior se traduzem pela interrupção da ventilação e instalação progressiva da asfixia (12). Caracteristicamente ocorre dessaturação do oxigênio arterial, que varia de um paciente para outro na dependência da PaO_2 da vigília, do volume pulmonar e da duração da apnéia (11,34). A PaO_2 da vigília vai determinar a posição do indivíduo na curva da dissociação da oxiemoglobina, de modo que pacientes com hipoxemia no início da apnéia tendem a apresentar dessaturações maiores durante a mesma. O volume pulmonar tem importância visto que com volumes pulmonares maiores a reserva de oxigênio no início da apnéia é maior, diminuindo a dessaturação posterior. Adicionalmente, a duração da apnéia correlaciona-se positivamente com a dessaturação do oxigênio arterial.

O número de eventos respiratórios durante o sono nos pacientes com SASO é variável, podendo chegar até 500 ou mais por noite. O término da obstrução com o restabelecimento do fluxo aéreo ocorre somente com o despertar em resposta à asfixia que se estabelece durante a apnéia (12,30,31). Estes despertares múltiplos, por serem de curta duração, geralmente não são conscientizados pelo

paciente. Entretanto, eles causam a fragmentação do sono, que faz com que os pacientes com SASO apresentem uma redução acentuada do sono de ondas lentas (sono profundo) (12) e têm sido responsabilizados, juntamente com a hipoxemia que ocorre durante a apnéia, pela sonolência diurna referida pelos pacientes com SASO (50,51,83,116,117,123,126).

O conhecimento dos mecanismos patogênicos envolvidos no desenvolvimento da apnéia é de fundamental importância, visto que todos os fatores que facilitam o relaxamento do tônus muscular ou que dificultam o despertar pela ação depressora sobre o sistema nervoso central (álcool, benzodiazepínicos) tendem a aumentar o número e a duração das apnéias (45,112).

A resposta circulatória às apnéias envolve mecanismos complexos relacionados ao estímulo da hipóxia, hipercapnia e acidose. Bradicardia, taquicardia, arritmias supraventriculares e ventriculares, vasoconstrição pulmonar e sistêmica aguda e possivelmente a estimulação da eritropoiese foram observadas em associação com as apnéias durante o sono (18,27,42,48,56,93,120,125,136). Entre estas alterações, as que implicam em maior risco estão as arritmias cardíacas, que ocorrem com maior frequência durante o sono REM, quando há maior variabilidade da frequência cardíaca (120).

A bradicardia que ocorre durante a apnéia está relacionada à gravidade da dessaturação da oxiemoglobina (134) e ao aumento do estímulo eferente vagal mediado pelos

quimiorreceptores, visto que a mesma é bloqueada pela ação da atropina (63). A passagem do controle neural do sistema parassimpático para o simpático tem sido responsabilizada pela taquicardia e extra-sístoles que podem seguir a apnéia obstrutiva; entretanto, outros mecanismos como o stress mecânico ou alterações bioquímicas associadas com a revascularização miocárdica podem estar envolvidos (120). Shepard et al. (122) observaram que a frequência e gravidade dos batimentos ventriculares ectópicos relaciona-se com o nível de SaO_2 quando a mesma é inferior a 60%.

Elevações da pressão arterial sistêmica e da pressão arterial pulmonar ocorrem logo após o término da apnéia e correlacionam-se com o grau de dessaturação da oxiemoglobina. Shepard et al. (121), estudando 10 pacientes com SASO, observaram um aumento de 33 mmHg na pressão sistólica (126 a 159 mmHg) e de 18 mmHg na pressão diastólica (65 a 83 mmHg) em resposta a uma queda de 18% (93 a 75%) na SaO_2 . Ao contrário do que ocorre com as pressões sistêmicas, que retornam ao valor basal entre as apnéias, as pressões na artéria pulmonar frequentemente permanecem elevadas e aumentam progressivamente. Weitzemblum (135) estudou 46 pacientes com SASO na vigília e encontrou hipertensão arterial pulmonar, isto é, valores superiores a 20 mmHg, em 20% dos mesmos; a hipertensão arterial pulmonar relacionava-se ao PaO_2 da vigília e não com a gravidade dos distúrbios respiratórios durante o sono.

2.2.4 - Quadro clínico

O quadro clínico da SASO varia de acordo com a gravidade da doença, embora não tenha sido encontrado uma proporcionalidade entre a intensidade das queixas e os eventos respiratórios durante o sono (96). A SASO predomina em homens e em mulheres após a menopausa (8,9,10) e na maioria dos casos é possível obter de um familiar história de ronco que aumentou progressivamente com o passar dos anos, de sonolência diurna e de paradas respiratórias durante o sono.

A primeira manifestação clínica da SASO geralmente é o ronco, antecedendo as demais queixas em anos ou mesmo décadas. Está presente em 90 a 100% dos pacientes, costuma ser intenso e não raro aumenta de intensidade com o aumento do peso corporal (47). Na série de 50 pacientes com SASO severa estudada por Kales et al. (65), em 46% dos casos o paciente ou seu cônjuge tiveram que mudar de quarto pelo ronco e em 40% o ronco era mais intenso em decúbito dorsal.

A sonolência excessiva diurna é referida por 80 a 100% dos pacientes com SASO (47,65,124). Na série descrita por Guilleminault et al. (54) a sonolência diurna estava presente em 80% dos casos e era intensa a ponto de que 32% dos pacientes relataram ter perdido o emprego por adormecerem no trabalho e 15% se aposentaram ou receberam benefício por invalidez.

Na série de 50 pacientes estudada por Kales et al. (66), 42 pacientes (84%) referiram problemas no trabalho, ou

seja, 89% do total de 47 pacientes que trabalhavam. Deste grupo, 37 pacientes (79%) referiram uma capacidade de trabalho reduzida: 29 pacientes (62%) adormeceram no trabalho em várias ocasiões; e 6 (13%) tiveram que abandonar o emprego por causa da doença. Nesta mesma série (65) os autores relatam que em 74% dos casos o ronco precedia a sonolência em no mínimo 1 ano.

Um estudo realizado por Parsans (98) mostrou que a sonolência causa 25% dos acidentes de automóvel, e estes são 7 vezes mais frequentes entre os pacientes com SASO que na população geral (35), havendo uma correlação significativa entre acidente e gravidade da doença (33). Entre os pacientes com SASO estudados por Guilleminault et al. (54) 54% sofreram acidentes por adormecerem dirigindo.

A presença de apnéias durante o sono tem sido relatada em 75 a 95% dos casos de SASO (65,124). Geralmente são observadas por um familiar que teme que o paciente morra asfixiado. Alguns pacientes acordam sufocados, com sensação de morte iminente. O esforço inspiratório executado ao acordar pode não ser suficiente e às vezes aumenta a obstrução da via aérea; num estudo de 22 pacientes com esta queixa só foi possível comprovar o agravamento da obstrução da via aérea após o despertar em um paciente (47).

Outras perturbações do sono como atividade motora anormal e posições desusadas no leito podem estar presentes na SASO (90,94). Insônia foi referida por 8% (65) a 12% (109) dos pacientes, noctúria por 28% e enurese noturna,

apesar de ser mais frequente na SASO em crianças, foi descrita em 8% de 200 pacientes adultos (26). Refluxo gastroesofágico durante o sono tem sido atribuído ao aumento da pressão gástrica pelo esforço inspiratório aumentado durante a apnéia (47).

Alterações da personalidade e do humor são descritas na SASO. Segundo Kales et al. (66) a doença pode causar impacto profundo no estado psicológico do paciente, com consequências psicossociais bem evidentes. Assim, 33 de 50 pacientes (66%) por eles estudados tinham dificuldades nas relações interpessoais, 32 pacientes (64%) apresentavam problemas conjugais ou familiares relacionados com a SASO e 56% dos pacientes eram deprimidos. Reynolds et al. (109), numa amostra de 25 pacientes consecutivos de SASO, observaram que 40% dos pacientes apresentavam critérios para o diagnóstico de depressão. Hudgel (60) descreveu alterações de personalidade, agressividade, irritabilidade ou reação depressiva em 15% dos pacientes com SASO.

Cefaléia matutina foi relatada em 20% (124) e 44% (53) dos casos e problemas sexuais como diminuição da libido ou impotência são queixas de 16 a 48% dos homens (47,60,66).

O exame físico revela obesidade em dois terços a 90% dos pacientes (47,58,65,94,97,124,), geralmente com aumento de 20 a 70% do peso em relação ao peso ideal (124), porém casos de aumento de 400% em relação ao peso ideal foram descritos (94); o predomínio de gordura na parte superior do corpo ao invés da quantidade total de gordura corpórea

parece desempenhar um papel mais importante na SASO (26,68,127).

Anormalidades anatômicas das vias aéreas superiores como micro e retrognatismo, aumento adenoamigdaliano e macroglossia têm sido referidos como infrequentes nos pacientes com SASO (12); entretanto, outras alterações como palato mole flácido e baixo, úvula grande, parede posterior da faringe pregueada, pilares amigdalianos largos, desvio de septo nasal, hipertrofia de cornetos e rinite alérgica também têm sido descritos (24,78,95,128,141).

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi observada em 49 a 96% dos casos de SASO (10,53,60,99,120,122). Por outro lado, vários estudos realizados em hipertensos evidenciaram SASO em 22 a 48% dos pacientes com hipertensão (38,64,82,140).

Outras doenças cardiovasculares também podem estar presentes nos pacientes com SASO. Numa das séries de Guilleminault et al. (54) com 198 pacientes com SASO, 33 pacientes (16,7%) eram portadores de doença coronariana, 16 (8,1%) tinham diagnóstico prévio de infarto agudo do miocárdio e 14 (7,1%) de acidente vascular cerebral.

Arritmias durante o sono foram descritas em 48% de 400 pacientes com SASO (48). Arritmia sinusal marcada, isto é, uma variação na frequência cardíaca superior a 30 batimentos/minuto, foi observada em 78 a 100% dos pacientes (48,93). Um modelo composto por bradicardia no início da apnéia e taquicardia no término da mesma tem sido proposto

como característico da SASO (121), e contestado mais recentemente (91). Pausas sinusais de até 13 segundos e episódios de taquicardia ventricular também foram descritas (48,93). Extra-sístoles ventriculares foram relatadas em 20% de 400 pacientes com SASO, sendo que em 14% estavam relacionadas ao sono (48). Na série com 23 pacientes com SASO estudada por Miller (93), 57% apresentavam batimentos ventriculares ectópicos.

Policitemia foi observada em 7% dos casos (47) e foi relacionada por Goldman et al. (42) à presença de hipoxemia diurna. Edema de membros inferiores foi relatado em 31% de 51 pacientes (138); entretanto, apenas 10 a 15% dos casos de SASO tem cor pulmonale e insuficiência cardíaca direita clinicamente detectáveis (13,124).

2.2.5 - Quadro Polissonográfico

O diagnóstico polissonográfico de Síndrome das Apnéias do Sono é estabelecido na presença de apnéias durante o sono, que por definição no adulto devem durar mais de 10 segundos. De acordo com os achados polissonográficos a apnéia pode ser de três tipos: obstrutiva, central ou mista. Na apnéia obstrutiva ocorre a cessação do fluxo aéreo oral e nasal apesar da persistência de esforços respiratórios. Na apnéia central há um cessar concomitante do fluxo de ar e do esforço respiratório. Na apnéia mista há um componente central inicial seguido por um componente obstrutivo. Na hipopnéia ocorre uma redução de no mínimo 50% do volume do

ar corrente com a persistência de movimentos torácicos e abdominais.

A Síndrome das Apnéias do Sono é denominada, de acordo com o tipo apnéia que predomina na polissonografia, central, obstrutiva ou mista (12). A Síndrome das Apnéias do Sono do tipo obstrutivo ocorre mais frequentemente na prática clínica (54).

Até 5 apnéias por hora podem ser encontradas durante o sono em indivíduos normais. Elas geralmente duram menos de 30 segundos (37,87,89), são predominantemente centrais e ocorrem com mais frequência no período inicial do sono.

No paciente com SASO as apnéias em geral duram mais de 30 segundos, ocorrem tanto em sono não REM como em sono REM, porém são mais prolongadas e mais graves durante o sono REM (54).

Para o diagnóstico polissonográfico de Síndrome das Apnéias do Sono são três os critérios habitualmente usados: mais de 5 apnéias por hora de sono, mais de 30 apnéias por noite (em 7 horas de sono) (54) ou índice apnéia/hipopnéia (número de apnéias ou hipopnéias por hora) maior que 10 (43).

Despertares breves ocorrem em adultos normais até 50 vezes por noite. O sono no paciente com SASO é fragmentado pelos múltiplos despertares relacionados ao término das apnéias, que podem ocorrer 500 ou mais vezes por noite. Por serem breves não são conscientizados, porém se traduzem por alterações no traçado eletroencefalográfico e por aumento de

movimentos corpóreos na polissonografia. Esta fragmentação do sono causa diminuição ou ausência do sono de ondas lentas e às vezes do sono REM e aumento do sono superficial (estágios 1 e 2) (136). Ainda, a latência ao sono e a latência ao REM podem estar reduzidas (60).

3. MATERIAL E METODOS

No Laboratório do Sono da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, no período de abril de 1985 a janeiro de 1990, foram atendidos 694 pacientes com hipótese diagnóstica de SASO. Todos os pacientes foram atendidos prospectivamente por um mesmo observador, dentro de um protocolo, usando critérios estabelecidos com vistas à realização desta pesquisa. Neste estudo foram incluídos 300 pacientes com SASO selecionados segundo os critérios:

- 1) Prontuário contendo todos os dados clínicos considerados como indispensáveis
- 2) Idade maior que 16 anos
- 3) Diagnóstico confirmado através de polissonografia.

Estes critérios serão discutidos em detalhe na secção 3.3.

3.1 - Dados Clínicos

Os dados clínicos foram registrados em uma ficha padronizada que servia de base para a entrevista e exame físico dos pacientes. A ficha foi criada com o propósito de descrever o quadro clínico da SASO. Para facilitar o arquivamento e processamento dos dados foram criados também 3 arquivos de computador que eram atualizados periodicamente. Todos os pacientes foram examinados pelo mesmo observador (D.M.).

3.1.1 - Anamnese

Identificação:

Na identificação dos pacientes foram registrados o nome, a idade, o sexo, a cor, a profissão e a procedência.

Anamnese Espontânea:

Na anamnese espontânea procurou-se identificar a queixa principal e a duração da queixa principal.

Anamnese Dirigida:

Na anamnese dirigida perguntou-se ao paciente sobre a existência de sonolência, roncar noturno, apnéias, depressão, irritabilidade, diminuição da libido. Procurou-se obter também a história mórbida progressiva, a história familiar de ronco, insônia ou sonolência, a história de acidente ou "quase acidente" de automóvel por adormecer dirigindo. Foi considerado "quase acidente", por exemplo, quando o paciente relatava que adormecia dirigindo e acordava no acostamento. A história de tabagismo também foi pesquisada. O índice tabágico foi calculado multiplicando-se o número de carteiras de cigarro fumadas ao dia pelo número de anos que o paciente fumou.

A sonolência excessiva diurna foi avaliada conforme proposto por Lavie perguntando-se ao paciente a frequência com que ele adormecia lendo, vendo TV, viajando, dirigindo, em palestras ou trabalhando. Foram considerados como sonolentos aqueles pacientes que adormeciam sempre ou muitas vezes em no mínimo duas das situações acima (79). Para cada situação o paciente recebia pontos quando respondia:

nunca-0, raramente-1, algumas vezes-2, muitas vezes-3 e sempre-4. Somando-se as respostas e dividindo-se pelo número de itens respondidos obteve-se um índice de sonolência (IS) que variava de 0 a 4.

3.1.2 - Exame Físico

No exame físico foram registrados: peso, altura, pressão arterial sistêmica, fundo de olho, presença de edema de membros inferiores e exame da orofaringe (úvula, amígdalas, língua e palato).

O índice de massa corporal (IMC) foi utilizado para quantificar a obesidade. O IMC foi calculado utilizando-se a fórmula: peso em quilogramas dividido pela altura, em metros, elevada ao quadrado. Baseado em Pi-Sunyer (105) a obesidade foi dividida em 3 graus (G1, G2, G3) de acordo com os valores do IMC entre 25 e 29,9 Kg/m², 30 e 40 Kg/m² ou superior a 40 Kg/m².

A pressão arterial sistêmica foi medida no braço direito, com o paciente deitado, após realizada a anamnese, ou seja, após no mínimo 20 minutos em repouso. Os valores obtidos foram corrigidos de acordo com o diâmetro do braço (88). Pressão arterial sistêmica elevada foi diagnosticada quando a pressão arterial sistólica (PAS) era igual ou maior que 140 mmHg ou a pressão arterial diastólica (PAD) era igual ou maior que 90 mmHg. Apesar de neste estudo ter sido estabelecido o limite de 140/90 mmHg para diagnosticar hipertensão, optou-se também por estudar o critério de

160/95 mmHg e por valorizar a história de hipertensão, uma vez que o paciente poderia ser hipertenso e apresentar-se à consulta com pressão arterial normal.

O exame do fundo de olho foi realizado sem dilatar a pupila. As alterações hipertensivas do fundo de olho foram analisadas com base na classificação de Keith-Wagener (69) (KW): KW 0 - fundo de olho sem anormalidades vasculares; KW 1 - estreitamento e irregularidades arteriolas mínimas; KW 2 - estreitamento maior (índice do diâmetro artéria/veia menor que 0,5) e entrecruzamentos arteriovenosos anormais; KW 3 - hemorragias ou exsudatos algodinosos retinianos; KW 4 - qualquer das alterações anteriores acrescida de edema de papila. Os casos em que se observou entrecruzamento patológico sem estreitamento arteriolar foram classificados como KW 0.

A intensidade do edema de membros inferiores foi determinada através da seguinte técnica: com a polpa digital do polegar foi feita uma compressão firme e sustentada sobre a superfície pré-tibial; ao ser retirado o dedo observou-se a presença de cacifo no local comprimido. A intensidade do edema foi estabelecida referindo-se à profundidade do cacifo ou à extensão do edema em direção proximal ou ascendente. O registro do achado foi feito em cruces sobre 4+.

No exame da orofaringe foram observados as dimensões da úvula, das amígdalas, da língua e do palato mole, sendo atribuído um valor de 0 a 4+/4+, respectivamente ao tamanho normal e ao maior tamanho dessas estruturas já observado

pelo examinador. Foi atribuído o valor 0 aos casos com ausência de amígdalas.

3.2 - Dados Polissonográficos

Todos os pacientes realizaram estudo polissonográfico durante uma noite de sono. Os estágios do sono foram reconhecidos monitorizando-se o eletroencefalograma (C3-A2 e C4-A1), eletrooculograma (OE-A1 e OD-A2) e o eletromiograma (eletrodo submentoniano). A respiração foi avaliada através da pletismografia indutiva (Respitrace, AMI, New York, USA) e a saturação arterial de oxigênio através do oxímetro de orelha (Biox IIA, Biox, Boulder, Co, USA). A PSG incluía o registro de eletrocardiograma (ECG) de uma derivação (D1 ou V4).

3.2.1 - Arquitetura e estágios do sono

Foram estudadas as seguintes variáveis polissonográficas: tempo total no leito (TTL), número de minutos na cama do apagar da luz ao levantar pela manhã; tempo de sono (TS), número de minutos da primeira ocorrência do estágio 2 (E2) ao último despertar; tempo total dormindo (TTD; min), soma de todos os estágios do sono; percentagem de vigília (PV), tempo acordado após o primeiro estágio 2; percentagens do TS gastos no estágio 1 (PE1), estágio 2 (PE2), estágio SOL (PSOL; soma dos estágios 3 e 4) e estágio REM (PREM); eficiência do sono (ES), percentagem do TTL gasto dormindo; latência ao sono (LS), número de minutos entre o apagar da luz e o primeiro E2; latência ao sono REM

(LREM), número de minutos do primeiro E2 ao primeiro REM; número de movimentos corpóreos (MC), número de movimentos no EMG que se acompanham por alteração da atividade no canal do EEG. Todos os traçados polissonográficos foram analisados pelo mesmo técnico, utilizando os critérios convencionais de Rechtschaffen e Kales (106). Em 5 casos, nos quais houve dúvida sobre o tipo predominante de eventos respiratórios, os traçados foram reanalisados pela autora.

3.2.2 - Disritmias respiratórias

Foram analisadas as seguintes variáveis relacionadas à respiração durante o sono: número e duração das apnéias centrais, obstrutivas, mistas e hipopnéias; número total de eventos respiratórios (ER) durante o sono, isto é, a soma do número de apnéias centrais, obstrutivas, mistas e hipopnéias; índice de apnéias e hipopnéias (IA/H), ou seja, número total de eventos respiratórios durante a noite dividido pelo número de horas de sono; número de minutos gasto em apnéia (TA); percentagem do TTD gasto em apnéia (PTA); e a saturação máxima, média e mínima do oxigênio no sangue arterial.

As apnéias foram avaliadas pela análise dos 3 canais do "Respirtrace". Foram classificadas segundo a nomenclatura usual em: a) central quando havia ausência de sinal em todos os canais do "Respirtrace", b) obstrutiva quando os movimentos torácicos e abdominais persistiam em oposição de fase e o canal de soma não apresentava sinal maior que 10%

da linha de base, c) mista quando havia uma apnéia central inicial seguida por movimentos torácicos e abdominais em oposição de fase sem restauração do fluxo aéreo, constituindo um único evento respiratório. Hipopnéias foram definidas como a redução maior que 50% no volume corrente por mais de 10 segundos com a persistência de movimentos torácicos e abdominais.

3.2.3 - Arritmias Cardíacas

O traçado eletrocardiográfico da polissonografia foi visualizado durante o estagiamento do sono. Quando o técnico observava uma alteração no ritmo ou na morfologia do traçado eletrocardiográfico este era analisado por um dos médicos do serviço. A bradicardia (menos que 60 bpm) e a taquicardia (mais que 100 bpm) eram detectadas pelo técnico com a utilização de uma régua padronizada. Quando a bradicardia e a taquicardia ocorriam sequencialmente durante o mesmo evento respiratório era diagnosticada braditaquicardia. Pausas superiores a 2,5 segundos no traçado eletrocardiográfico foram consideradas como assistolia.

Para correlacionar estatisticamente as arritmias cardíacas com achados da anamnese, exame físico e PSG foi necessário criar uma escala com números variando de 0 a 8. Na tentativa de estabelecer uma escala ordinal o número foi atribuído de acordo com a gravidade da arritmia, aumentando à medida que a arritmia era considerada mais complexa ou mais grave. Os valores usados foram os seguintes: 0 -

ausência de arritmia, 1 - bradicardia, 2 - extra-sístoles supra-ventriculares, 3 - braditaquicardia, 4 - extra-sístoles ventriculares, 5 - taquicardia, 6 - dissociação atrioventricular, 7 - flutter atrial e 8 - episódios de assistolia.

3.3 - Critérios de Inclusão dos Pacientes no Estudo

1) Prontuário contendo todos os dados clínicos considerados como indispensáveis.

Os dados indispensáveis foram: queixa principal, duração da queixa principal, história de roncar noturno, observação de apnéias por um familiar, quantificação da sonolência, peso, altura, pressão arterial sistêmica, e exame da orofaringe.

Alguns dados foram considerados como difíceis de se obter (p.ex., libido em pessoas idosas, viúvas, religiosas) ou impossíveis de se obter (p.ex., sonolência ao dirigir em pacientes que não dirigem). Casos em que faltassem somente estes dados, foram aceitos. Para completar informações, 38 pacientes foram interrogados retrospectivamente por telefone e 18 pacientes em reconsulta. Em 16 casos o peso, a altura ou a pressão arterial foram obtidos do registro do prontuário da internação do paciente, conforme anotado pela enfermagem ou por um médico. Cem pacientes foram excluídos do estudo por falta de dados clínicos considerados indispensáveis.

2) Idade maior que 16 anos.

Para que a amostra ficasse restrita a pacientes adultos 3 crianças foram excluídas do estudo.

3) Diagnóstico de SASO confirmado pela PSG.

O diagnóstico polissonográfico de SASO foi feito pela presença de mais 5 apnéias obstrutivas por hora de sono ou mais de 30 apnéias obstrutivas por noite ou IA/H maior que 10.

Foram excluídos do estudo pacientes que não realizaram PSG (270 casos), pacientes com um número de apnéias inferior ao estabelecido neste estudo para o diagnóstico de SASO (12 casos), pacientes com diagnóstico polissonográfico de Síndrome das Apnéias do Sono, porém com PSG incompleta (falta de oximetria em 6 casos) ou cujo traçado polissonográfico, após revisão pela autora, evidenciasse predomínio de apnéias centrais ou mistas (3 casos).

3.4 - Estudo dos Dados

Para estudo da sonolência e das arritmias foi criada uma matriz de correlação contendo 11 variáveis clínicas e 26 variáveis da PSG. As variáveis clínicas utilizadas foram: sexo, idade, duração da queixa principal, IS, edema de membros inferiores, PA sistólica, PA diastólica, IMC, número de cigarros fumados ao dia, índice tabágico (anos/carteira). As variáveis polissonográficas utilizadas foram: TS, PV, PE1, PE2, PSOL, PREM, LS, LREM, ES, número e duração das apnéias centrais, obstrutivas, mistas e hipopnéias, número total de

ER, IA/H, TA, PTA e SaO₂ máxima, média e mínima, MC, escala de arritmia. Para incluir a variável sexo na matriz de correlação foi atribuído o valor 1 para homens e 2 para mulheres.

Os pacientes foram distribuídos em grupos de acordo com a obesidade, o sexo e a gravidade da doença. O IA/H, a PTA e a SaO₂ mínima foram estudados nos grupos com diferentes graus de obesidade. Para separar os pacientes em 3 grupos pela gravidade da doença foram utilizados 3 critérios sequenciais: a percentagem do tempo em apnéia, a SaO₂ mínima e o IA/H. A ordenação pelo PTA e IA/H foi feita do menor ao maior valor e pela SaO₂ do maior ao menor valor. Assim, o grupo 1 foi formado por 100 pacientes com doença menos grave, o grupo 2 por 100 pacientes com doença de gravidade intermediária e o grupo 3 pelos pacientes com doença mais grave.

3.5 - Análise Estatística

Na análise dos resultados foi utilizado o pacote estatístico ELF rodando em microcomputador TK 3000 (Microdigital, São Paulo).

O tratamento estatístico usado (média, mediana, moda, desvio padrão, teste "t", qui quadrado, correlação) foi especificado durante a descrição dos resultados. Foi estabelecido um alfa de 0,05.

4. RESULTADOS

4.1 - Dados Clínicos

4.1.1 - Anamnese

Identificação:

Entre os 300 pacientes com SASO, 269 eram homens e 31 eram mulheres. Duzentos e noventa e quatro pacientes eram da cor branca. Cento e vinte e quatro pacientes eram procedentes de Porto Alegre, 91 de outras cidades do Rio Grande do Sul, 82 de outros estados do Brasil e um de Portugal.

A idade (média \pm DP) foi 47 \pm 11 anos, a idade mínima foi 17 e a máxima 82 anos. A distribuição dos pacientes por sexo e faixa etária encontra-se na figura 1. Observa-se que o pico de incidência da doença nos homens ocorre entre 41 e 50 anos e nas mulheres ocorre mais tardiamente, entre 51 e 60 anos.

Anamnese Espontânea

Queixa principal e duração da queixa principal:

Na anamnese espontânea procurou-se identificar a razão principal da consulta. Sessenta e um pacientes foram encaminhados por outros médicos e os demais procuraram o serviço de "moto próprio". Cento e oitenta e três pacientes (61%) consultaram com uma única queixa principal; nos demais

(39%) foi impossível identificar uma só queixa principal, sendo registradas duas queixas em 102 casos e três queixas em 15 pacientes.

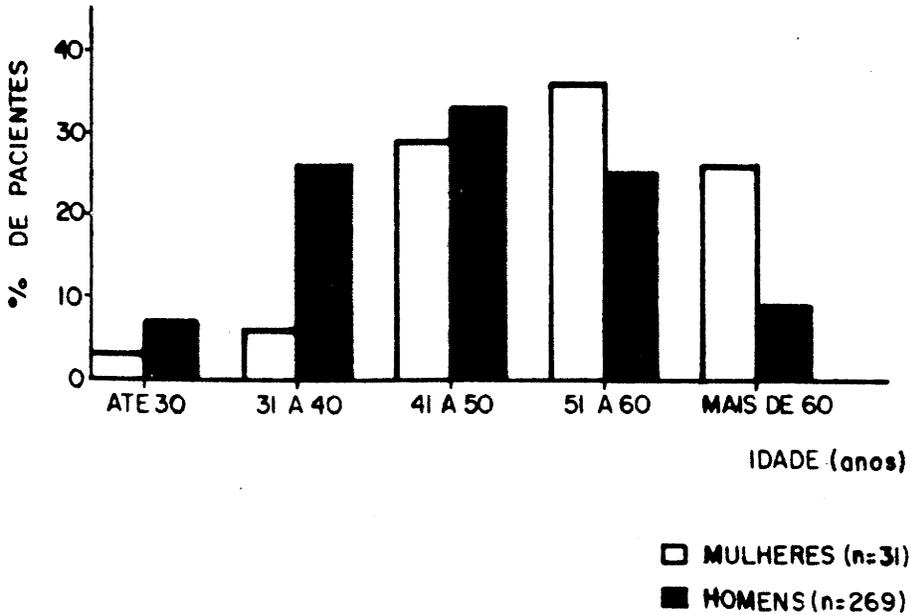


Figura 1 - Distribuição relativa dos 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do tipo Obstrutivo por sexo e faixa etária.

No grupo de 183 pacientes com uma queixa principal predominou sonolência excessiva em 80 pacientes (43,7%), seguida por roncar noturno em 52 (28,4%), insônia em 18 (10,4%), "despertares com sufocação" em 16 (8,7%) e observação de apnéias por familiar durante o sono em 8 (4,4%). No grupo de 117 pacientes com mais de uma queixa

principal, 38 (32,5%) queixavam-se de roncar noturno e sonolência, 30 (25,6%) referiam roncar noturno e apnéias e apenas 6 pacientes (5,1%) relatavam roncar noturno, apnéias e sonolência.

Quando consideradas todas as 432 queixas, observou-se que roncar noturno correspondeu a 34,3% das queixas, sonolência diurna a 32,6%, observação de apnéias por um familiar a 11,8%, despertares com sufocação a 3,7%, insônia a 6,3%, sono perturbado a 3,0%, sono não reparador, pesadelos/sono leve e despertar noturno corresponderam a 3,2% das queixas e HAS a 0,5%. Outros motivos de consulta como falta de memória, raciocínio lento, convulsões, enxaqueca, impotência, narcolepsia, policitemia, bruxismo, sinusite, disfonia, sangramento oral noturno, queda ao ficar de pé durante a noite, câimbras noturnas, muitos sonhos, não gostar de dormir, sonambulismo, mal estar na cabeça e noctúria ocorreram em 4,6% do total de queixas (Tabela 1).

TABELA 1 - MOTIVOS DA CONSULTA EM 300 PACIENTES COM SINDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

QUEIXAS	NÚMERO DE OCORRÊNCIAS	% DOS 300 PACIENTES	% DAS 432 QUEIXAS
Roncar noturno	148	49,3	34,3
Sonolência diurna	141	47,0	32,6
Familiar observou apnéias	51	17,0	11,8
Insônia	27	9,0	6,3
Acorda sufocando	16	5,3	3,7
Sono perturbado	13	4,3	3,0
Sono não reparador	7	2,3	1,6
Pesadelos/sono leve	4	1,3	0,9
Despertar noturno	3	1,0	0,7
HAS	2	0,7	0,5
Outras	20	6,6	4,6

Cento e quarenta e oito pacientes (49,3%) consultaram porque o familiar havia observado roncar noturno, 141 (47%) por apresentar sonolência, 51 pacientes (17%) porque o familiar havia observado apnéias durante o sono, 27 pacientes (9%) por insônia e 27 (9%) por queixas relacionadas à má qualidade do sono. Vinte pacientes (6,6%) consultaram por outras queixas. (Tabela 1)

A duração das queixas que motivaram a consulta foi de 14 ± 12 anos, variando entre dois meses e 65 anos. Em cento e setenta e dois pacientes (57,3%) a duração das queixas foi superior a 10 anos (Figura 2). A mediana e a moda da duração das queixas foram de 10 anos.

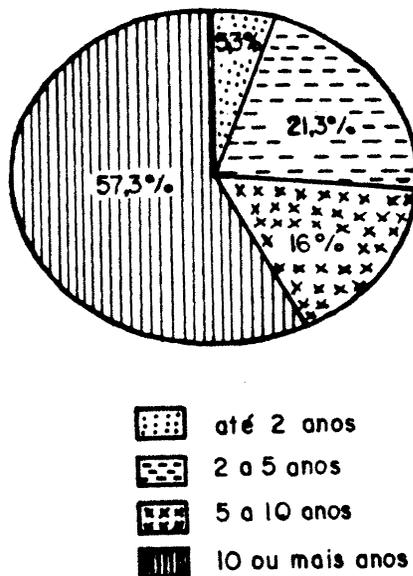


Figura 2 - Duração das queixas que motivaram a consulta em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo

Anamnese Dirigida

Roncar noturno, sonolência e apnéias:

Quando interrogados sobre os três sintomas mais frequentes na SASO (roncar noturno, sonolência excessiva e apnéias) observou-se que: 210 pacientes (70%) admitiram os três sintomas simultaneamente, 36 (12%) confirmaram roncar noturno e apnéias, 24 (8%) roncar noturno e sonolência, 16 (5,3%) somente roncar noturno, 5 pacientes (1,7%) admitiram apenas sonolência, e 1 paciente confirmou dificuldade respiratória durante o sono e sonolência, porém sem história de roncar noturno. Oito pacientes (2,7%) negavam os três sintomas.

Na anamnese dirigida 286 pacientes (95,3%) confirmaram roncar noturno intenso. Apnéias durante o sono haviam sido observadas por um familiar ou companheiro de quarto em 247 casos (82,3%).

Em alguns casos foi impossível quantificar a sonolência durante atividades como ler, assistir TV, viajar, dirigir, durante aulas/palestras ou no trabalho porque os pacientes negavam vivenciar tais situações. Isto ocorreu para ler em 10 casos (3,3%), assistir TV em 3 (1%), viajar em 12 (4%), dirigir em 62 (20,7%), durante aulas ou palestras em 51 (17%) e no trabalho em 31 casos (10,3%).

Obteve-se história de que o paciente adormecia muitas vezes ou sempre durante as atividades: ler em 206 pacientes (71%), assistir TV em 231 (77,8%), viajar em 203 (70,5%),

dirigir em 106 (44,5%), durante aulas ou palestras em 158 (63,9%) e no trabalho em 125 casos (46,5%).

Poucos pacientes negaram completamente sonolência durante atividades como ler (36; 12,4%), assistir TV (29; 9,8%), viajar (36; 12,5%), dirigir (58; 24,4%), durante aulas ou palestras (46; 18,5%), ou no trabalho (80; 29,7%).

Quatorze pacientes (4,7%) negavam adormecer em qualquer das situações acima e 240 pacientes (80%) foram considerados como excessivamente sonolentos de acordo com o critério proposto por Lavie, ou seja, adormecer sempre ou muitas vezes em no mínimo duas das situações citadas. (Tab. 2).

TABELA 2 - SONOLENCIA IRRESISTIVEL EM SITUAÇÕES MONOTONAS EM 300 PACIENTES COM SINDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

ADORMECE	NUMERO DE PACIENTES					
	LE	TV	VJ	DG	AU	TB
Nunca	36	29	36	58	46	80
Raramente	18	8	23	24	18	21
As vezes	30	29	26	50	26	43
Muitas vezes	39	49	38	32	39	38
Sempre	167	182	165	74	120	87
Sem informações	10	3	12	62	51	31
TOTAL	300	300	300	300	300	300

LE = lendo TV = assistindo TV VJ = viajando AU = em aulas
DG = dirigindo TB = trabalhando

Os coeficientes de correlação entre IS e variáveis clínicas e polissonográficas estão na tabela 3. Os coeficientes maiores que 0,11 são estatisticamente significativos para o alfa considerado (0,05). O índice de

sonolência correlacionou-se significativamente com 5 das 10 variáveis clínicas e com 22 das 26 variáveis polissonográficas contidas na matriz de correlação. Entre as variáveis clínicas as que melhor se correlacionaram com o IS foram o índice de massa corporal e anos/carteira de fumo. Não houve correlação significativa entre sonolência e número de cigarros/dia. Entre as variáveis polissonográficas as melhores correlações foram com a eficiência do sono, o número total de eventos respiratórios, o número movimentos corpóreos, o tempo em apnéia, o IA/H, a latência ao sono e a SaO₂ mínima. As correlações com a latência ao sono e a SaO₂ mínima foram negativas e as demais foram positivas.

TABELA 3 - COEFICIENTES DE CORRELAÇÃO ENTRE ÍNDICE DE SONOLÊNCIA E VARIÁVEIS CLÍNICAS E POLISSONOGRÁFICAS EM 300 PACIENTES COM SÍNDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

VARIÁVEIS CLÍNICAS		POLISSONOGRÁFICAS			
		ARQUITETURA DO SONO	RESPIRAÇÃO		OXIMETRIA E ECG
Sexo	-0,19*	Tempo de sono	0,35*	Número dos ER:	SaO ₂ máx -0,14*
Idade	0,06	Eficiência do sono	0,48*	Centrais	0,05 SaO ₂ méd -0,28*
Duração QP	0,02	Movimentos corpóreos	0,46*	Obstrutivas	0,40* SaO ₂ mín -0,41*
PA sistólica	-0,02	Latência ao sono	-0,41*	Mistas	0,17* Arritmias 0,21*
PA diastólica	0,09	Latência ao REM	-0,26*	Hipopnéias	0,23*
Fundo de olho	0,04	% Vigília	-0,35*	Total	0,47*
Edema de MIs	0,16*	% E1	0,04	Duração dos ER:	
IMC	0,26*	% E2	0,37*	Centrais	0,08
Cigarros/dia	0,11	% SOL	-0,34*	Obstrutivos	0,19*
Anos/carteira	0,20*	% REM	0,21*	Mistos	0,25*
				Hipopnéias	0,07
				Índice A/H	0,42*
				Tempo em apnéia	0,45*
				% Tempo em Apnéia	0,41*

* = estatisticamente significativa (Método de Pearson) QP = queixa principal PA = pressão arterial MIs = membros inferiores IMC = índice de massa corporal ER = eventos respiratórios SaO₂ = saturação do oxigênio no sangue arterial A/H = apnéias e hipopnéias ECG = eletrocardiograma

Irritabilidade, depressão e diminuição da libido:

Irritabilidade foi referida por 179 de 285 pacientes (62,8%), depressão por 135 de 284 pacientes (47,5%) e diminuição da libido por 162 de 260 pacientes (62,3%).

(Tabela 4)

TABELA 4 - IRRITABILIDADE, DEPRESSÃO E ALTERAÇÃO DA LIBIDO DE ACORDO COM O SEXO EM 300 PACIENTES COM SÍNDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

QUEIXA	TOTAL OBSERVADO NUMERO (% DO TOTAL)	NUMERO (% EM RELACAO AO SEXO)	
		HOMENS	MULHERES
Irritabilidade	179/285 (62,8)	162/256 (63,2)	17/29 (58,6)
Depressão	135/284 (47,5)	105/255 (41,2)	20/29 (69)
Diminuição da libido	162/260 (62,3)	145/239 (60,7)	17/21 (81)

Estudando-se os pacientes que negavam ou referiam queixas de irritabilidade, depressão e diminuição da libido através do qui quadrado observou-se associação significativa entre depressão e irritabilidade tanto nos pacientes que negavam como nos que referiam diminuição da libido e entre depressão e diminuição da libido apenas nos pacientes que referiam irritabilidade. Nas demais 6 combinações possíveis não foi observada associação.

Acidentes ou "quase acidentes" de automóvel:

Dezenove pacientes referiram acidentes e 27 pacientes relataram "quase acidentes" de automóvel por adormecer dirigindo.

Entre os 18 pacientes que sofreram acidentes de automóvel enquanto dirigiam, 6 referiam mais de 3 acidentes e 1 destes mais de 10 acidentes. Entre os 27 pacientes que referiram "quase acidentes" por adormecer dirigindo, 17 relatavam mais de 3 "quase acidentes".

Apenas 2 dos 18 pacientes com história de acidente de automóvel, ambos com apenas 1 acidente, pararam de dirigir por adormecer na direção. Sete dos 27 pacientes com "quase acidentes", 6 com história de vários "quase acidentes" e 1 com um "quase acidente", pararam de dirigir por adormecer na direção.

No grupo de 46 pacientes com acidentes ou "quase acidentes" 44 eram excessivamente sonolentos segundo os critérios propostos por Lavie.

História mórbida pregressa:

Cinco pacientes relataram doença neurológica no passado. Dois pacientes tinham história de aneurisma cerebral roto tratado cirurgicamente, ambos há 2 anos; um destes pacientes começou a roncar e ter apnéias após tireoidectomia há 16 anos e o outro apresentou os sintomas de SASO após a craniotomia. Dois pacientes tiveram acidente vascular cerebral isquêmico 13 e 14 anos antes da consulta, após terem iniciado os sintomas de SASO. Um paciente apresentou Síndrome de Guillain-Barré há 6 anos, sem sequelas evidentes.

Dois pacientes eram transplantados renais há 2 e 3 anos e usavam drogas imunossupressoras. O primeiro destes foi esplenectomizado há 15 anos, referia roncar noturno desde a infância e sonolência excessiva há 1 ano. No outro paciente o quadro clínico de SASO havia iniciado 3 anos antes do transplante renal.

Em 2 casos obteve-se antecedentes de neoplasia. Um paciente teve seminoma há 6 anos, foi tratado com quimioterapia e considerado curado e o outro havia sofrido exeresse de tumor de hipófise há 24 anos.

Dois pacientes referiram alcoolismo no passado.

Comparado com os demais pacientes este grupo não apresentou comportamento clínico ou polissonográfico peculiar, por exemplo em relação à idade, sexo, ronco, número de apnéias.

História Familiar:

A história familiar foi obtida em todos os pacientes e focada em pais, irmãos e filhos. Em 163 pacientes (54,3%) obteve-se confirmação de que havia roncadores na família; utilizando-se os mesmos critérios de Lavie 105 pacientes (35%) confirmaram história familiar de sonolência diurna; em 38 casos (12,6%) foi obtida história que o familiar tinha insônia com uso de drogas hipnóticas.

Tabagismo:

Em 4 pacientes perdeu-se o registro do número de cigarros fumados por dia e em 1 caso não havia registro do tempo de fumo. Com exceção de 3 pacientes que fumavam respectivamente charutos, palheiros e cachimbo, todos os demais fumavam cigarros. No grupo de pacientes com história de tabagismo o número de cigarros fumados por dia variou de 1 a 100 e o tempo de fumo variou de 2 a 51 anos.

A história de tabagismo foi positiva em 187 pacientes (62,3%), e destes 93 eram ex-tabagistas. Sessenta e seis por cento dos homens e 29% das mulheres fumavam no momento da consulta ou haviam fumado no passado (Tabela 5). A análise dos resultados através do qui quadrado mostrou diferença estatisticamente significativa no tabagismo entre homens e mulheres ($\chi^2=16,3$).

TABELA 5 - HISTORIA DE TABAGISMO EM 300 PACIENTES COM SINDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

HISTORIA DE TABAGISMO	31 MULHERES		269 HOMENS	
	NUMERO	%	NUMERO	%
Fumam	5	16,1	89	33,0
Fumaram no passado	4	12,9	89	33,0
Nunca fumaram	22	71,0	91	33,8

$\chi^2 = 16,3$

4.1.2 - Exame físico

Dados antropométricos:

O peso e altura eram informações essenciais e foram registrados em todos os pacientes. A altura foi (média±DP)

1,73±0,07 m, o valor mínimo observado foi 1,45 e o máximo 1,93 m. O peso foi (média±DP) 92±17 Kg, o peso mínimo foi 56 e o máximo 160 Kg.

O IMC calculado a partir do peso e altura foi 30,3±5,2 Kg/m², o menor IMC foi 18,7 e o maior foi 53,4 Kg/m² (Tabela 6). Duzentos e setenta e dois pacientes (90,7%) tinham IMC de 25 Kg/m² ou mais; destes, 124 (45,6%) apresentavam obesidade leve ou excesso de peso (G1), 132 (48,5%) obesidade moderada (G2) e 16 (5,9%) obesidade acentuada (G3).

TABELA 6 - DADOS ANTROPOMETRICOS EM 300 PACIENTES COM SINDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

VARIÁVEL	OBSERVADO	VALOR MÍNIMO OBSERVADO	VALOR MÁXIMO OBSERVADO
ALTURA (m, MD±DP)	1,73±0,07	1,45	1,93
PESO (Kg, MD±DP)	92±17	56	160
IMC (Kg/m ² , MD±DP)	30,3±5,2	18,7	53,4

Pressão arterial sistêmica:

A pressão arterial sistólica medida durante a consulta com o paciente deitado e corrigida para o diâmetro do braço foi 141±23 mmHg, a menor PA sistólica medida foi 100 mmHg e a maior foi 240 mmHg. A pressão arterial diastólica foi 83±14 mmHg, a menor PA diastólica medida foi 50 mmHg e a maior foi 140 mmHg.

Os pacientes com diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica segundo diferentes critérios estão distribuídos na tabela 7.

TABELA 7 - HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM 300 PACIENTES COM SÍNDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO SEGUNDO DIFERENTES CRITÉRIOS

CRITÉRIOS	PACIENTES	
	NÚMERO	PERCENTAGEM
História de Hipertensão Arterial Sistêmica	94	31,3
Somente PAs maior ou igual que 140 mmHg	158	52,7
Somente PAd maior ou igual que 90 mmHg	111	37
PAs e PAd maior ou igual que 140/90 mmHg	95	31,7
PAs ou PAd maior ou igual que 140/90 mmHg	174	58
Somente PAs maior ou igual que 160 mmHg	60	20
Somente PAd maior ou igual que 95 mmHg	60	20
PAs e PAd maior ou igual que 160/95 mmHg	39	13
PAs ou PAd maior ou igual que 160/95 mmHg	81	27

PAs = pressão arterial sistólica PAd = pressão arterial diastólica

Noventa e quatro pacientes tinham história de pressão arterial sistêmica e destes, 46 usavam anti-hipertensivos.

A PA sistólica foi igual ou maior que 140 mmHg em 158 casos (52,7%) e igual ou maior que 160 em 60 pacientes (20%). A PA diastólica foi igual ou maior que 90 mmHg em 111 casos (37%) e igual ou maior que 95 em 60 pacientes (20%).

Em 174 pacientes (58%) a PA sistólica foi igual ou superior a 140 ou a PA diastólica foi igual ou superior a 90 mmHg e destes, 95 apresentavam tanto a PA sistólica como a diastólica aumentadas.

Em 81 pacientes (27%) a PA sistólica foi igual ou superior a 160 ou a PA diastólica foi igual ou superior a 95 mmHg e destes, 39 apresentavam tanto a PA sistólica como a diastólica aumentadas.

Como neste estudo o critério estabelecido para o diagnóstico de pressão arterial sistêmica elevada foi PA sistólica igual ou maior que 140 mmHg e PA diastólica igual ou maior que 90 mmHg observou-se hipertensão arterial sistêmica em 58% dos pacientes com SASO.

Fundo de olho:

O exame do fundo de olho foi realizado em 278 pacientes. O cruzamento entre achados no fundo de olho e pressão arterial sistêmica encontra-se na Tabela 8.

TABELA 8 - ACHADOS NO FUNDO DE OLHO E PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM 278 PACIENTES COM SÍNDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

	PRESSÃO ARTERIAL			
	NORMAL (<140/90)		ELEVADA (>140/90)	
	NÚMERO	(%)	NÚMERO	(%)
Fundo de olho normal	59	(21,2)	36	(12,9)
Fundo de olho alterado	59	(21,2)	124	(44,6)
TOTAL	118	(42,4)	160	(57,6)

Em 95 casos (34,2%) havia ausência de alterações vasculares no fundo de olho e nos demais pacientes (65,8%) observou-se retinopatia hipertensiva. Alterações compatíveis com KW 1 foram encontradas em 75 pacientes (26,9%) e com KW 2 em 108 casos (38,8%); exsudatos, hemorragias e edema de papila não foram observados.

No grupo de 59 pacientes com pressão arterial normal e fundo de olho alterado 12 tinham história de HAS e 11 usavam medicação anti-hipertensiva.

No grupo de 124 pacientes com pressão arterial elevada e fundo de olho alterado 65 tinham história de HAS e destes, 36 usavam drogas anti-hipertensivas.

Entre os 36 pacientes com pressão arterial elevada e fundo de olho normal 6 pacientes relatavam HAS prévia e destes, 3 tratavam-se para hipertensão. Neste grupo, 16 pacientes tinham pressão sistólica e diastólica elevadas. Todos estes pacientes, com exceção de um com pressão sistólica de 170 mmHg, tinham pressão sistólica igual ou inferior a 160 e diastólica igual ou inferior a 100 mmHg.

Edema de membros inferiores:

Faltava o registro quanto ao edema de membros inferiores em 20 casos. Foi observado edema de membros inferiores, pesquisado através da formação do cacifo pré-tibial, em 199 de 280 pacientes (71,1%). O edema foi de 1+/4+ em 139 casos (49,6%), 2+/4+ em 37 (13,2%), 3+/4+ em 21 (7,5%) e de 4+/4+ em apenas 2 pacientes (0,7%).



Orofaringe:

O exame da orofaringe foi completamente normal em apenas 2 pacientes (0,7%). Foi observado aumento no tamanho da úvula em 277 pacientes (92,3%), rebaixamento do palato mole em 272 (90,7%), macroglossia em 249 (84,1%) e hipertrofia das amígdalas em 120 casos (41,4%). Trinta e quatro pacientes (11%) eram amigdalectomizados. O palato mole e a úvula estavam acentuada ou muito acentuadamente alterados (+3/4+ ou +4/4+) respectivamente em 45% e 49,7% dos pacientes. Onze pacientes (3,7%) apresentaram aumento leve em uma ou duas das estruturas examinadas. Aumento de 1, 2, 3 ou 4 destas estruturas foi observado respectivamente em 16, 44, 135 e 103 casos. Na tabela abaixo estão os achados referentes ao exame da orofaringe nos 300 pacientes com SASO.

TABELA 9 - ACHADOS NO EXAME DA OROFARINGE EM 300 PACIENTES
COM SÍNDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO
OBSTRUTIVO

TAMANHO	NÚMERO DE PACIENTES			
	UVULA	PALATO	LINGUA	AMIGDALAS
Normal	23	28	47	163
Anormalidade				
leve	27	33	47	35
moderada	101	104	129	41
acentuada	98	103	65	32
muito acentuada	51	32	8	19
Sem informações	-	-	4	10
TOTAL DE PACIENTES	300	300	300	300

Diagnósticos associados à SASO:

Na consulta alguns pacientes referiram sintomas ou apresentaram sinais ostensivos que permitiram que se fizesse diagnóstico de doenças não relacionadas à queixa principal. Como o exame do nariz e garganta fez parte do exame físico de todos os casos, as afecções mais encontradas foram sinusite em 41 casos e rinite em 39 casos. Foram diagnosticados ainda insuficiência cardíaca congestiva em 1 paciente e cor pulmonale em outro.

Também foi valorizada a informação de diagnósticos prévios, desde que baseados em fontes fidedignas.

Noventa e quatro pacientes haviam consultado previamente por hipertensão arterial sistêmica e destes, 46 tratavam-se na ocasião da primeira consulta no Laboratório do Sono.

Quatorze pacientes haviam sido previamente avaliados por cardiologistas. Nove eram considerados portadores de cardiopatia isquêmica. Destes, 4 tinham sofrido infarto agudo do miocárdio e 1 deles dentro do período com sintomas de SASO. Uma paciente portadora de cardiopatia isquêmica foi encaminhada pelo cardiologista, após ter realizado Holter, por apresentar extra-sístoles ventriculares durante o sono. Outros 3 pacientes tiveram diagnóstico de distúrbio do ritmo cardíaco na vigília: 2 com extra-sístoles ventriculares e um com episódios recorrentes de taquicardia supraventricular. Um paciente era portador de prolapso de válvula mitral e outro de bloqueio cardíaco congênito do ramo esquerdo.

Com base em diagnóstico prévio de pneumologista 4 pacientes tinham doença broncopulmonar obstrutiva crônica (DBPOC), 1 paciente apresentava espondilite anquilosante e doença pulmonar restritiva e obstrutiva e 3 pacientes faziam tratamento para asma brônquica.

Outros diagnósticos feitos previamente por endocrinologista foram hipotireoidismo em 2 pacientes e diabetes melito em outro. Cinco pacientes trouxeram exames mostrando hiperuricemia.

4.2 - Dados Polissonográficos

4.2.1 - Arquitetura e Estágios do Sono:

Os dados polissonográficos foram estudados nos 300 pacientes. O tempo total no leito foi $432,7 \pm 29,7$ min, o tempo de sono foi $377,3 \pm 51,7$ min e o tempo total dormindo foi $349,8 \pm 59,8$ min.

A eficiência do sono foi $81 \pm 13\%$, variando de 17% a 97%. Eficiência do sono normal, isto é, valor superior a 80%, foi observado em 203 casos (67,7%). Eficiência do sono inferior a 50% foi documentada em 9 pacientes (3%).

A latência ao sono foi $21,6 \pm 26,7$ min. Latência ao sono inferior a 10 min, sugerindo sonolência excessiva, foi observada em 92 pacientes (30,7%); destes, apenas um paciente adormeceu imediatamente ao deitar (LS igual a 0). LS superior a 30 min, sugerindo dificuldade de iniciar o sono, foi observada em 42 casos (14%).

A latência ao sono REM foi $123,5 \pm 74,8$ min. LREM considerada normal, isto é, entre 65 e 120 min foi observada em 105 casos (35%); 132 pacientes (44%) apresentaram uma LREM prolongada (maior que 120 min). Sete pacientes (2,3%) não apresentaram sono REM, 14 (4,7%) tiveram LREM menor do que 10 min e destes, 4 pacientes apresentaram LREM de zero. A latência máxima observada foi 352 min.

O número de movimentos corpóreos foi $313,7 \pm 194,7$, variando de 21 a 935. Trinta e cinco pacientes (11,7%) tiveram número de MC normal, ou seja, entre 30 e 90. Foram observados mais de 90 movimentos corpóreos durante o sono em 263 pacientes (87,7%). Apenas 2 pacientes apresentaram menos de 30 movimentos corpóreos (Tabela 10).

TABELA 10 - ARQUITETURA DO SONO EM 300 PACIENTES COM SINDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

VARIÁVEIS	MD±DP	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO
Tempo Total no Leito (min)	$432,7 \pm 29,7$	246	495
Tempo de Sono (min)	$377,3 \pm 51,7$	69	484
Tempo Total Dormindo (min)	$349,8 \pm 59,8$	72	457
Eficiência do Sono (%)	81 ± 13	17	97
Latência ao Sono (min)	$21,6 \pm 26,7$	0	193
Latência ao Sono REM (min)	$123,5 \pm 74,8$	0	352
Movimentos Corpóreos (número)	$313,7 \pm 194,7$	5	935

Os diferentes estágios do sono duraram: (percentagem em relação ao tempo de sono; média±DP): PV: $13,8 \pm 10,6\%$, P1: $14,2 \pm 5,4$, P2: $56,5 \pm 13,8$, PR: $9,5 \pm 4,6$ e PS: $5,9 \pm 6,6\%$ (Tabela 11).

A PE1 foi normal, ou seja, igual ou inferior a 10% do tempo de sono em 78 casos (26%) e igual ou superior a 20% em 50 casos (16,7%). A PE2 foi normal, ou seja, entre 45 e 55% do tempo de sono em 75 pacientes (25%); em 61 casos (20,3%) foi inferior a 45% e em 164 (54,7%) foi superior a 55%.

O sono REM esteve ausente em 7 pacientes (2,3%); a PREM foi inferior a 10% do TS em 148 pacientes (49,3%); em 150 casos (50%) a PREM foi normal, ou seja, entre 10 e 20% e em apenas 2 pacientes (0,66%) foi superior a 20%.

A análise da polissonografia mostrou ausência de sono de ondas em 131 pacientes (43,7%); 75 pacientes (25%) apresentaram PSOL menor do que 10% do TS, 89 pacientes (29,7%) apresentaram PSOL normal, ou seja, entre 10 e 20%, e em apenas 5 casos (1,7%) a PSOL foi maior do que 20%.

TABELA 11 - PERCENTAGENS DOS ESTÁGIOS DO SONO EM RELAÇÃO AO TEMPO DE SONO NA SÍNDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

ESTÁGIOS	% (MD±DP)	VALOR MÍNIMO OBSERVADO	VALOR MÁXIMO OBSERVADO
Vigília após dormir	13,8±10,6	2	73
Estágio 1	14,2±5,4	3	34
Estágio 2	56,5±13,8	14	88
Sono de Ondas Lentas	5,9±6,6	0	31
Estágio REM	9,5±4,6	0	39

4.2.2 - Disritmias respiratórias

Cento e sessenta e dois pacientes (54%) apresentaram apnéias centrais durante o sono. O número de apnéias centrais nos 300 pacientes foi 5,7±12 e nos 162 casos que

tiveram apnéias centrais foi $10,6 \pm 14,8$. Nos pacientes com apnéias centrais o número mínimo observado foi 1 e o número máximo 115. A duração das apnéias centrais foi $14,6 \pm 3,8$ segundos e a apnéia central mais longa foi de 46 segundos.

Por definição todos os pacientes apresentaram apnéias obstrutivas. O número de eventos obstrutivos foi $206,5 \pm 165,5$ e no máximo 853. A duração destes eventos foi $26,1 \pm 9,8$ segundos e a apnéia obstrutiva mais longa foi de 160 segundos.

Apnéias mistas foram observadas em 111 pacientes (37%). O número de apnéias mistas nos 300 pacientes foi $11,7 \pm 29,5$ e nos 111 pacientes que tiveram apnéias mistas foi $31,7 \pm 41,5$ e no máximo 195. As apnéias mistas duraram $34,7 \pm 10,2$ segundos e a apnéia mista mais longa foi de 130 segundos.

Duzentos e noventa e dois pacientes apresentaram hipopnéias (97,3%). O número de hipopnéias nos 300 pacientes foi $84,2 \pm 75$ e nos 292 pacientes que tiveram hipopnéias foi $86,5 \pm 74,7$ e no máximo 440. As hipopnéias duraram $26,2 \pm 12,6$ segundos e a hipopnéia mais longa foi de 320 segundos (Tabela 12).

O número total de eventos respiratórios nos 300 pacientes foi $308 \pm 187,9$, variando de 34 a 932. O índice de apnéias/hipopnéias foi $51,8 \pm 29,2$, variando de 7 a 157.

O tempo que os pacientes permaneceram sem respirar durante o sono é calculado pelo produto do número e duração dos eventos respiratórios durante o sono. O tempo em apnéia nos 300 pacientes foi $138,8 \pm 94,4$ minutos, variando de 8

minutos a 409 minutos. A percentagem do tempo em apnéia foi $39,1 \pm 23,8\%$, variando de 3% a 89% do tempo total dormindo em apnéia.

TABELA 12 - EVENTOS RESPIRATORIOS DURANTE O SONO EM 300 PACIENTES COM SINDROME DAS APNEIAS DO SONO

	APNEIAS CENTRAIS	APNEIAS OBSTRUTIVAS	APNEIAS MISTAS	HIPOPNEIAS
Número de pacientes	162	300	111	292
Número de ER (MD+DP)	$5,7 \pm 12,0$	$206,5 \pm 165,5$	$11,7 \pm 29,5$	$84,2 \pm 75,0$
Duração dos ER (min, MD+DP)	$14,6 \pm 3,8$	$26,1 \pm 9,8$	$34,7 \pm 10,2$	$26,2 \pm 12,6$
Evento mais longo (seg)	46	160	130	320
Número máximo observado	115	853	195	440

ER = Eventos Respiratorios

Saturação do oxigênio arterial durante o sono:

A queda da SaO₂ durante os eventos respiratórios variou de acordo com a duração dos mesmos. Os valores (média±DP) da saturação da hemoglobina no sangue arterial obtidos na oximetria foram: SaO₂ máxima de $96,5 \pm 2,3\%$ (variando de 70 a 98%), SaO₂ média de $90,9 \pm 5,9\%$ (variando 40 a 96%) e SaO₂ mínima de $71,6 \pm 18,7\%$ (variando de 0 a 95%) (Tabela 13).

TABELA 13 - SATURAÇÃO DO OXIGENIO ARTERIAL EM 300 PACIENTES COM SINDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

SaO ₂	MD+DP (%)	VALOR MINIMO (%)	VALOR MAXIMO (%)
Máxima	$96,5 \pm 2,3$	70	98
Média	$90,9 \pm 5,9$	40	96
Mínima	$71,6 \pm 18,7$	0	95

A SaO₂ mínima foi superior a 85% em 72 pacientes (24%), esteve entre 75 e 85% em 91 casos (30,3%), entre 74 e 50% em 105 (35%) e foi inferior a 50% em 32 pacientes (10,7%). (Figura 3)

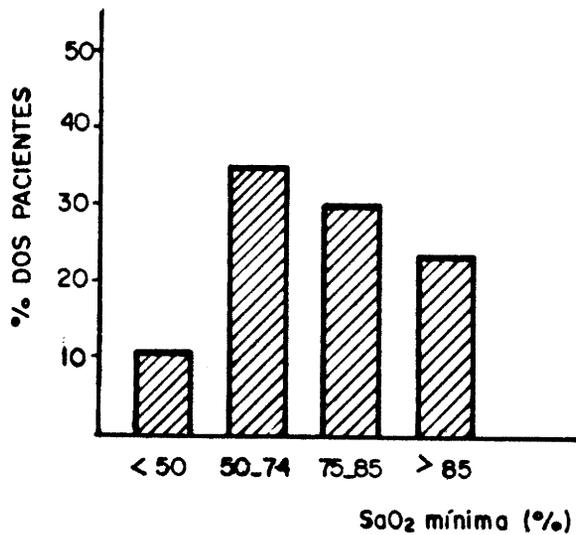


Figura 3 - Distribuição da saturação mínima do oxigênio no sangue arterial em 300 pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono do Tipo Obstrutivo

4.2.3 - Arritmias cardíacas

Cento e sessenta e quatro pacientes (54,7%) apresentaram arritmias cardíacas durante o sono. Destes, 20 tiveram mais de um tipo de arritmia. Bradicardia sinusal ocorreu em 61 casos (20,3%), braditaquicardia em 48 (16%), extra-sístoles ventriculares em 32 (10,7%), taquicardia sinusal em 31 (10,3%), extra-sístoles supraventriculares em 6 (2%), dissociação atrioventricular em 2 (0,67%), flutter atrial em 1 (0,33%) e arritmia sinusal compatível com marcapasso migratório em 1 paciente (0,33%) (Tabela 14).

Três pacientes com braditaquicardia apresentaram também períodos de assistolia de 3,7 a 5,3 segundos de duração; em um destes pacientes observou-se períodos de dissociação atrioventricular. A escala numérica das arritmias correlacionou-se significativamente com duas variáveis clínicas (IS e IMC) e com 9 variáveis polissonográficas sendo que as melhores correlações foram com o índice de apnéias/hipopnéias e com a saturação mínima do oxigênio arterial.

TABELA 14 - ARRITMIAS CARDIACAS DURANTE O SONO EM 300
PACIENTES COM SINDROME DAS APNEIAS DO SONO DO
TIPO OBSTRUTIVO

ARRITMIAS	NÚMERO	PERCENTAGEM
Ausente	136	45,3
Bradycardia sinusal	52	17,3
Braditaquicardia	39	13,0
Taquicardia sinusal	31	10,3
ESV	16	5,3
Bradycardia sinusal + ESV	9	3,0
Braditaquicardia + ESV	6	2,0
ESSV	5	1,7
Braditaquicardia + Assistolia	3	1,0
Flutter Atrial + ESSV	1	0,3
Marcapasso Migratório + ESV	1	0,3
Dissociação Atrioventricular	1	0,3
TOTAL	300	100

ESV = extra-sístoles ventriculares

ESSV = extra-sístoles supraventriculares

No grupo de 14 pacientes com diagnóstico prévio de doença cardíaca 11 apresentaram algum tipo de arritmia

cardíaca durante o sono. As arritmias cardíacas observadas nestes pacientes foram: bradicardia (3), extra-sístoles ventriculares (2), bradicardia e extra-sístoles ventriculares (1), braditaquicardia (1), braditaquicardia e extra-sístoles ventriculares (2), marcapasso migratório e extra-sístoles ventriculares (1) e dissociação atrioventricular (1). O paciente com dissociação atrioventricular tinha sofrido infarto agudo do miocárdio no passado.

Três pacientes avaliados previamente por cardiologista, um portador de cardiopatia isquêmica, outro de bloqueio cardíaco congênito do ramo esquerdo e o último de prolapso mitral, não apresentaram arritmia cardíaca durante a polissonografia.

4.3 - Comparações entre grupos de pacientes

Obesidade:

O IMC correlacionou-se (método de Pearson) significativamente com 6 variáveis clínicas e 15 variáveis polissonográficas. Entre as variáveis clínicas as melhores correlações do IMC foram com o índice de sonolência ($CC=0,26$) e com o edema ($CC=0,21$). Entre as variáveis polissonográficas as melhores correlações do IMC foram com a SaO_2 mínima ($CC=-0,49$), com o IA/H ($CC=0,48$) e com o número de movimentos corpóreos ($CC=0,44$).

A distribuição relativa do IA/H, da PTA e da SAO_2 mínima por grau de obesidade encontra-se na Figura 4. Nota-se que, com o aumento do índice de massa corporal ocorre aumento progressivo no IA/H e na PTA e redução simultânea na SaO_2 .

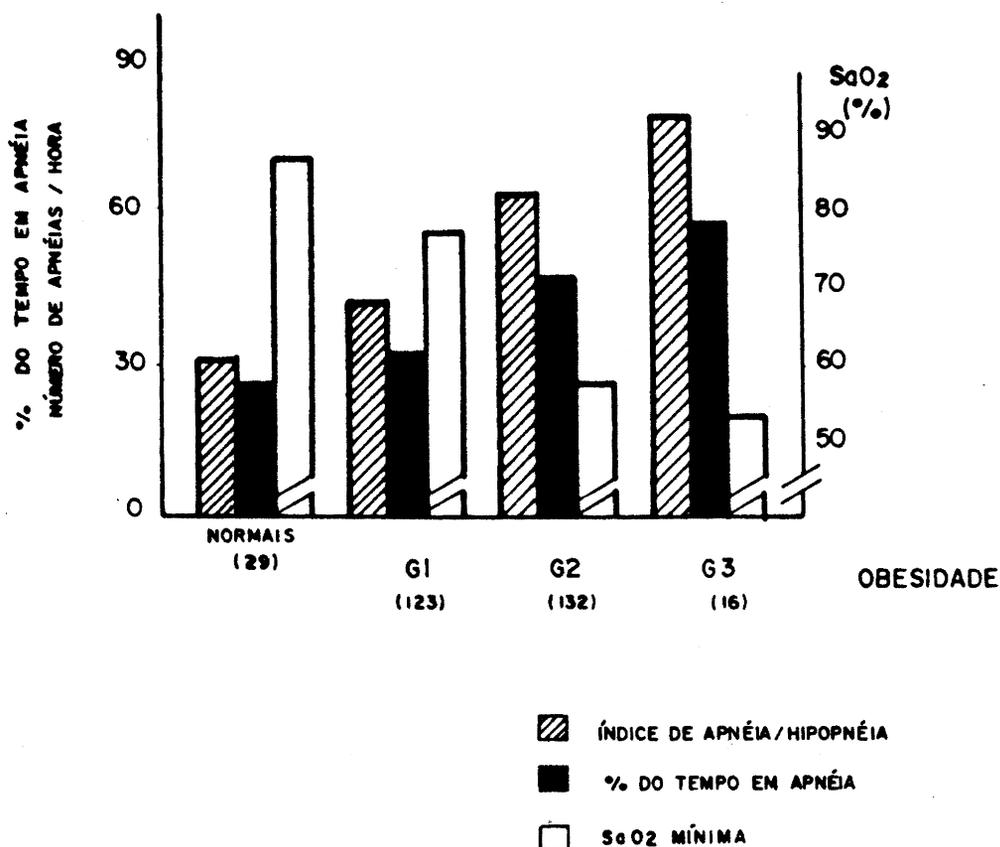


Figura 4 - Distribuição relativa do índice de apnéias/hipopnéias, da percentagem do tempo em apnéia e da SaO_2 mínima por grau de obesidade em 300 pacientes com SASO.

Sexo:

A comparação dos achados clínicos e polissonográficos entre o grupo de 269 homens e o de 31 mulheres encontra-se

na tabela 15. A análise dos dados foi feita através do teste t para dados não emparelhados. Nas variáveis clínicas houve diferença estatisticamente significativa apenas entre as médias das idades dos 2 grupos (homens 46 ± 11 anos; mulheres 53 ± 9 anos). Em relação as variáveis polissonográficas, a diferença das médias foi estatisticamente significativa na latência ao sono REM (homens 121 ± 74 min; mulheres 149 ± 78 min), no número de apnéias mistas (homens $12,9 \pm 30,8$; mulheres $1,3 \pm 5,9$) e na duração das apnéias obstrutivas (homens $26,5 \pm 10,2$; mulheres $22,7 \pm 5,1$).

Gravidade:

Os achados clínicos e polissonográficos dos 3 grupos de 100 pacientes com doença de diferentes gravidades estão na tabela 16. Na análise dos dados foi utilizado o teste t para dados não emparelhados. Não foi feito teste t nas variáveis que separam os grupos, ou seja, PTA, SaO₂ e IA/H. Os valores máximos do IA/H em cada um dos grupos foram: G1 - 32, G2 - 67 e G3 - 157.

Nos achados clínicos houve diferença estatisticamente significativa entre os 3 grupos somente no IMC (27 ± 4 ; 30 ± 5 ; 33 ± 5). A diferença na idade foi significativa apenas entre os grupos 1 e 3. Não houve diferença significativa na duração das queixas entre os 3 grupos. Entretanto, o grupo 1 com menor média de idade apresentou maior média da duração dos sintomas. A PA sistólica e a distólica diferiram significativamente apenas entre os grupos 1 e 3.

Nos achados polissonográficos houve diferença significativa entre os 3 grupos na eficiência do sono, na percentagem de vigília, na percentagem do sono de ondas lentas, no número de apnéias obstrutivas e mistas, no número total de eventos respiratórios e no número de movimentos corpóreos. Não foi observada diferença significativa entre os 3 grupos na latência ao sono, na latência ao REM e na percentagem REM, no número e duração das apnéias centrais e na duração das hipopnéias. As demais variáveis diferiram significativamente entre o grupo 1 e 2 e grupo 1 e 3 ou entre o grupo 2 e 3 e grupo 1 e 3.

O aumento no número de apnéias e hipopnéias do grupo 1 ao 3 era esperado em vista do IA/H ter sido um dos critérios usados na separação dos 3 grupos. Entretanto, essa diferença entre os grupos não foi observada em relação às apnéias centrais.

TABELA 15 - COMPARACAO DOS ACHADOS CLINICOS E POLISSONOGRAFICOS ENTRE 269 HOMENS E 31 MULHERES COM SINDROME DAS APNEIAS DO SONO DO TIPO OBSTRUTIVO

VARIAVEL	HOMENS (MEDIA±DP) (n= 269)	MULHERES (MEDIA±DP) (n=31)	VALOR DO t
ACHADOS CLINICOS:			
Idade (anos)	46±11	53±9	3,41*
Índice de Massa Corporal (Kg/m ²)	30,3±5,2	29,3±6,2	0,99
Duração dos sintomas (anos)	14±12	12,9±13,9	0,48
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	141±23	141±23	0
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	83±15	81±11	0,72
ACHADOS POLISSONOGRAFICOS:			
Eficiência do sono (%)	81±13	78±14	1,21
Latência ao Estágio 2 (min)	21±26	29±32	1,58
Latência ao REM (min)	121±74	149±78	1,98*
% de Vigília	14±11	14±11	0
% de Estágio 1	14,3±5,4	12,7±4,9	1,58
% de Estágio 2	57±14	56±14	0,38
% de Sono de Ondas Lentas	5,6±6,5	7,9±6,8	1,86
% de Sono REM	9,5±4,6	9,1±4,2	0,46
Número de Apnéias Centrais (Total)	6±12,6	2,7±4,5	1,44
Número de Apnéias Centrais (Presente)	11±15,4 (n=148)	6,5±5 (n=13)	1,05
Número de Apnéias Obstrutivas	206,8±161	203,6±226,4	0,09
Número de Apnéias Mistas (Total)	12,9±30,8	1,3±5,9	2,09*
Número de Apnéias Mistas (Presente)	32,8±42,1 (n=106)	8,4±13,8 (n=5)	1,25
Número de Hipopnéias (Total)	83,6±74,7	89,2±78,5	0,39
Número de Hipopnéias (Presente)	85,5±74,4 (n=263)	95,4±77,4 (n=29)	0,68
Número Total de Eventos Respiratórios	309,4±184	296,9±222,4	0,35
Duração das Apnéias Centrais	14,7±3,9 (n=148)	13,5±2,9 (n=13)	1,66
Duração das Apnéias Obstrutivas	26,5±10,2	22,7±5,1	2,04*
Duração das Apnéias Mistas	34,9±10,2 (n=106)	30±10,3 (n=5)	1,04
Duração das Hipopnéias	26,5±13 (n=263)	23±8,8 (n=29)	1,46
Índice de Apnéias/Hipopnéias	51,8±28,5	52,8±35,5	0,18
Movimentos corpóreos	317,7±191,4	278,9±221,5	1,05
Tempo em Apnéia (min)	141,6±95,6	113,9±80,5	1,55
Porcentagem de Tempo em Apnéia (%)	39,7±24,1	33,8±21,6	1,30
Saturação Média do Oxigênio (%)	90,8±6	91,4±4	0,54
Saturação Mínima do Oxigênio (%)	71,4±18,5	73,4±20,9	0,56

TABELA 16 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM SASO EM TRES GRUPOS DE ACORDO COM A GRAVIDADE

VARIAVEL	GRUPO 1 (MEDIA+DP) (n= 100)	GRUPO 2 (MEDIA+DP) (n=100)	GRUPO 3 (MEDIA+DP) (n=100)
ACHADOS CLINICOS:			
Idade (anos)	42±11	48±10 !	46±10 ‡
Índice de Massa Corporal (Kg/m ²)	27±4	30±5 !	33±5 ‡;
Duração dos sintomas (anos)	15±13	14±13	12±10
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	134±20	144±23 !	145±25 ‡
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	78±10	86±16 !	85±15 ‡
ACHADOS POLISSONOGRÁFICOS:			
Eficiência do sono (%)	76±14	81±11 !	86±12 ‡;
Latência ao Estágio 2 (min)	24±25	22±27	19±28
Latência ao REM (min)	127±76	116±76	127±73
% de Vigília	17±12	14±9 !	10±9 ‡;
% de Estágio 1	14±4	14±9	10±19 ‡
% de Estágio 2	57±14	56±14	65±13 ‡;
% de Sono de Ondas Lentas	11±6	6±5 !	0,5±2 ‡;
% de Sono REM	9±4	9±4	10±5 ‡;
Número de Apnéias Centrais (Total)	4±6	6±11	7±16
Número de Apnéias Centrais (Presente)	11±12 (n=58)	10±17 (n=56)	11±16 (n=47)
Número de Apnéias Obstrutivas	51±35	190±96 !	378±145 ‡;
Número de Apnéias Mistas (Total)	0,9±3	6±14 !	28±45 ‡;
Número de Apnéias Mistas (Presente)	30±38 (n=42)	30±37 (n=37)	36±51 (n=32)
Número de Hipopnéias (Total)	56±35	96±69 !	102±99 ‡
Número de Hipopnéias (Presente)	56±35 (n=100)	86±84 (n=96) !	91±74 (n=96) ‡
Número Total de Eventos Respiratórios	111±47	297±86 !	516±121 ‡;
Duração das Apnéias Centrais (seg)	14±4 (n=58)	15±4 (n=57)	14±4 (n=47)
Duração das Apnéias Obstrutivas (seg)	22±12	28±8 !	28±8 ‡
Duração das Apnéias Mistas (seg)	33±10 (n=42)	33±9 (n=37)	38±11 (n=32) ‡;
Duração das Hipopnéias	25±17 (n=100)	26±11 (n=96)	27±16 (n=96)
Índice de Apnéias/Hipopnéias	20±7	51±11	85±15
Movimentos corpóreos	129±71	301±132 !	512±132 ‡;
Tempo em Apnéia (min)	47±39	142±71	227±61
Porcentagem de Tempo em Apnéia (%)	14±12	40±16	63±11
Saturação Média do Oxigênio (%)	93±3	90±7 !	89±6 ‡
Saturação Mínima do Oxigênio (%)	84±11	71±17	60±19

! = diferenças significativas entre os grupos 1 e 2 (teste t)

‡ = diferenças significativas entre os grupos 1 e 3

; = diferenças significativas entre os grupos 1 e 2

5. DISCUSSAO

Não há dados sobre a prevalência da SASO no Brasil. Em torno de setecentos pacientes com hipótese diagnóstica de SASO foram atendidos no Laboratório do Sono da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre no período de 5 anos. Com este número não é possível estimar a prevalência da doença mas por outro lado mostra-se que a mesma não é rara.

Como os dados foram colhidos pelo orientador e analisados pela autora poderá ser argumentado que este é um estudo retrospectivo. Entretanto, o que torna um estudo prospectivo é a coleta e não a análise dos dados. Como os dados foram colhidos e selecionados para esta análise o estudo deve ser considerado prospectivo.

5.1 - Discussão da Metodologia

Coleta dos dados:

Vários fatores podem prejudicar a coleta dos dados e influenciar no estudo dos mesmos. Dados "semi-quantitativos", como é o caso da sonolência, apresentam uma variabilidade individual e podem ser sub ou supervalorizados pelo paciente. Por outro lado, a coleta de informações sobre ronco e apnéias fica prejudicada nos casos

em que não há um acompanhante à consulta ou nos casos em que o paciente vive sozinho (139).

Sonolência:

Uma das limitações observadas no índice de sonolência, criado para estabelecer correlações com outras variáveis clínicas e polissonográficas, foi a não distinção entre a sonolência em situações monótonas (por exemplo assistindo TV) e situações não monótonas (por exemplo no trabalho). A dificuldade existiu porque uma mesma atividade, por exemplo assistir TV, podia ser uma atividade monótona ou não, dependendo do interesse que o assunto despertava no expectador. Assim, foi impossível criar um índice que atribuisse pesos distintos à sonolência nas diferentes situações, considerando a gravidade da mesma.

Obesidade:

Vários métodos clínicos e experimentais podem ser usados para quantificar a obesidade. Escolheu-se um destes métodos, o IMC, para quantificar a obesidade nesta série de pacientes com SASO, usando-se os valores previamente estabelecidos por Pi-Sunyer (105). O IMC e o peso relativo, que é um outro método disponível na prática clínica, são criticáveis por serem medidas do peso excessivo e apenas estimarem indiretamente a percentagem de gordura corpórea. Garrow e Webster (131) sugeriram, que o IMC é uma medida de gordura corpórea relacionada à estatura, e que esta medida é

melhor do que a gordura corpórea percentual para quantificar a obesidade. Ainda, a facilidade com que o IMC é obtido faz com que seja amplamente aceito e largamente utilizado em estudos epidemiológicos (114).

Outros autores, entretanto, sugerem que o tipo de distribuição, ao invés da quantidade total de gordura corpórea parece ser um fator de risco mais importante para determinadas doenças (84). Além disso, a obesidade na parte superior do corpo tem sido relacionada à gravidade da SASO (26,68,127). O tipo de distribuição da gordura corpórea não foi avaliado porque não era objetivo do estudo e não dispúnha-se, no momento da coleta dos dados, de informações que permitissem fazê-lo.

A mortalidade aumenta progressiva e significativamente associada ao aumento do peso corporal a partir do IMC de 25 Kg/m² (84). Por isto neste estudo optou-se pelo IMC de 25 Kg/m² para separar pacientes obesos dos não obesos, embora outros trabalhos sobre SASO tenham utilizado IMC de 27 (65), 30 Kg/m² (47), não tenham especificado (124), ou tenham usado outro critério (50) para quantificar a obesidade.

Pressão arterial sistêmica:

A pressão arterial foi medida com o paciente deitado, após 20 minutos em repouso, e os valores foram corrigidos de acordo com o diâmetro do braço. Uma das limitações neste

estudo, entretanto, foi a impossibilidade de se obter o registro das medidas da pressão arterial em dias diferentes.

Embora não haja, até hoje, concordância universal sobre as cifras da pressão arterial adotadas na caracterização da hipertensão, é forçoso estabelecer pontos de referência. Assim, a Organização Mundial da Saúde (61) define como pressão normal, sistólica abaixo de 140 e diastólica abaixo de 90 mmHg, pressão arterial limitrofe, sistólica entre 140 e 159 mmHg e diastólica entre 90 e 94 mmHg e hipertensão definida, sistólica igual ou superior a 160 mmHg e/ou diastólica igual ou superior a 95 mmHg. Entretanto, a "Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure" (133) elaborou em 1984 uma tabela de valores para a pressão arterial, na qual a faixa de diastólica de 85 a 89 mmHg é rotulada pressão normal alta e a diastólica de 90 a 104 mmHg já caracteriza hipertensão leve.

A mortalidade nos casos de hipertensão limitrofe é pelo menos o dobro da mortalidade constatada nos indivíduos com pressão normal (113). Esta observação, associada ao fato dos níveis de pressão arterial terem sido rotineiramente corrigidos em relação ao diâmetro do braço (sem correção os valores observados seriam mais elevados), fizeram com que neste estudo fosse estabelecido o limite de 140/90 mmHg para o diagnóstico de HAS.

5.2 - Discussão dos Resultados

5.2.1 - Dados Clínicos

5.2.1.1 - Anamnese

Identificação

Nesta série de 300 pacientes 90% eram homens, numa relação homem/mulher de 9:1. Este resultado está de acordo com a observação de outros autores (8,124). No estudo para avaliar os efeitos da traqueostomia sobre a SASO a longo prazo, realizado por Guilleminault et al. (53), 90,6% de 198 pacientes eram do sexo masculino.

A média das idades dos pacientes por ocasião do diagnóstico foi semelhante à de outras séries (65,73,76). Entretanto, observou-se diferença significativa entre as médias de idade de homens e mulheres (Tabela 15). O pico de incidência da doença mais tardiamente nas mulheres verificado neste estudo, pode ser resultado da ação de hormônios protegendo a mulher da SASO antes da menopausa (10).

Anamnese espontânea:

A anamnese espontânea foi importante para listar os motivos que levam o paciente a buscar auxílio médico. Em 39% dos pacientes foi impossível identificar a queixa principal e foram registradas duas ou mais queixas.

Tanto o roncar noturno como a sonolência foram motivos da consulta em aproximadamente metade dos pacientes, enquanto a observação de apnéias por um familiar foi a queixa de cerca de um quinto dos casos. É importante ressaltar, entretanto, que cerca de 20% das queixas, não eram aquelas habitualmente associadas à SASO. Isto reforça o valor da anamnese dirigida quando há suspeita da doença. Por exemplo a insônia foi motivo da consulta em 9% dos pacientes, o que corrobora as observações feitas anteriormente por Kales et al. (65) e Reynolds et al. (109) que a insônia pode ser a manifestação principal em 8% e 12% dos casos de SASO.

O fato de que a duração das queixas foi em média 14 anos e cerca de 60% dos pacientes referiam apresentar os sintomas há mais de 10 anos, indica que a SASO é uma doença crônica. A variação de meses a décadas na duração das queixas que motivaram a consulta, explica o seu desvio padrão de 12 anos. Salienta-se que em muitos casos, no período sintomático, os pacientes haviam procurado vários médicos sem que o diagnóstico fosse estabelecido. Um achado aparentemente paradoxal no grupo de pacientes com doença menos severa (Tabela 16) foi a menor média de idade e a maior duração das queixas. Por outro lado, a observação de que a duração da queixa principal foi mais curta nos casos mais graves da doença, embora sem significância estatística, (Tabela 16), sugere que a maior gravidade da doença fez com

que os pacientes procurassem atendimento médico especializado mais precocemente.

Anamnese dirigida:

Roncar noturno, sonolência e apnéias:

A observação de que a maioria dos pacientes (70%) confessaram apresentar simultaneamente as três queixas classicamente atribuídas à SASO, ou seja, roncar noturno, sonolência e apnéias, reforça a importância da investigação das mesmas.

Na anamnese dirigida o roncar noturno foi confirmado na quase totalidade dos casos (95,3%). Lugaresi et al. (87) tem descrito o ronco como um precursor da SASO. Nem todo o paciente que ronca tem SASO. Por isto é importante interrogar seu familiar quanto à presença de apnéias durante o sono, uma vez que elas foram motivo de consulta em menos de 20% dos casos e foram confirmadas na anamnese dirigida por 82% dos pacientes. As percentagens de pacientes que confirmaram roncar noturno e apnéias são semelhantes às descritas anteriormente (65,124).

Oitenta por cento dos pacientes foram considerados como sonolentos. Outros investigadores descreveram prevalência de sonolência diurna em 80 (54) e 100% (65) dos casos de SASO, porém sem explicitar os critérios usados na sua caracterização. A discrepância observada nos resultados é explicada tanto pela baixa sensibilidade do critério usado na caracterização da sonolência neste estudo (adormecer

sempre ou muitas vezes em no mínimo duas das situações investigadas), como pelo fato das outras séries serem constituídas por pacientes com doença mais grave.

Irritabilidade, diminuição da libido e depressão:

Os distúrbios psíquicos tem sido referidos como parte do quadro clínico da SASO. A frequência em que estão presentes, no entanto, varia de 15 a 66% segundo os diferentes autores (60,66,109) e testes usados para detecção.

Nesta série de 300 pacientes aproximadamente dois terços dos casos investigados relataram irritabilidade, um número semelhante referiu diminuição da libido e cerca da metade dos pacientes relatou depressão.

Na distribuição das três queixas em relação ao sexo foi observada uma maior percentagem de depressão entre as mulheres, o que está de acordo com a população em geral na qual estima-se que 20 a 26% das mulheres e 8 a 12% dos homens irão apresentar depressão durante a vida (55). Entretanto, a prevalência de depressão observada neste estudo, ou seja, de 41% entre homens e de 69% entre mulheres, é sensivelmente maior que na população geral. Ainda, verificou-se que maior percentagem de diminuição da libido também entre as mulheres. Esta queixa, juntamente com a impotência, tem sido relatada principalmente entre homens com SASO, sendo descrita em 16 a 48% dos casos (47,60,66).

Acidentes ou quase acidentes de automóvel:

Entre os inúmeros transtornos ocasionados pela sonolência destaca-se o risco de acidentes de automóvel. Quinze por cento dos pacientes desta série referiram acidente ou "quase-acidente" de automóvel no passado e destes, a maioria (44 em 46) eram sonolentos. Um estudo realizado por Findley (35) mostrou que os acidentes envolvendo pacientes com apnéia são sete vezes mais frequentes que na população em geral e a taxa de acidentes aumenta concomitantemente com a severidade da doença (33). Estes achados são relevantes se considerarmos que cerca de 2 a 3% da população tem SASO (79), que a sonolência ocasiona 25% dos acidentes de automóvel (98) e que estes acidentes, em sua maioria, são passíveis de prevenção.

História familiar:

Aproximadamente na metade dos pacientes nos quais se obteve a história familiar ela foi positiva para roncar noturno, em cerca de um terço dos pacientes foi positiva para sonolência e em menor número dos pacientes (12%) foi positiva para insônia. Como não encontrou-se citação na literatura sobre a história familiar nestas três queixas os achados neste estudo representam dados inéditos sobre a hereditariedade na SASO.

História mórbida progressa e doenças associadas:

Duzentos e oitenta e nove pacientes negavam passado mórbido significativo e os diagnósticos associados, foram em sua maioria doenças não graves como rinite e sinusite. Isto demonstra que a prevalência de doenças crônicas e graves é baixa entre os pacientes com SASO.

Tanto a rinite alérgica (12) como a obstrução nasal provocada durante o sono (81,95), podem desempenhar um papel relevante na instalação e no agravamento das apnéias. Quarenta e um casos de sinusite e 39 casos de rinite foram diagnosticados nesta série de pacientes com SASO. O percentual de pacientes com rinite neste estudo (13%) é semelhante ao descrito por Hoffstein e Zamel (10%) (58). A prevalência de sinusite entre os pacientes com SASO não foi descrita em outras séries.

Tabagismo:

O fumo tem efeitos deletérios a longo prazo sobre o pulmão e torna as dessaturações durante as apnéias mais acentuadas (29). Ghote et al. (43), observaram que a nicotina administrada antes de dormir diminui o número das apnéias obstrutivas nas primeiras horas do sono. Entretanto, na literatura não há referência sobre o hábito tabágico entre os pacientes com SASO. Aproximadamente dois terços dos pacientes desta série tinham história de tabagismo. Acreditava-se que pudesse haver uma correlação negativa entre cigarros fumados/dia e sonolência indicando um efeito

estimulante e compensador da sonolência pela nicotina. Entretanto, não houve correlação significativa entre estas duas variáveis (Tabela 3). Por outro lado, observou-se uma correlação significativa e positiva entre o índice tabágico e a sonolência. Este fato associado à observação que a sonolência mostrou correlação significativa e negativa com a SaO₂ mínima sugere que os efeitos do cigarro a longo prazo contribuam para o agravamento da SASO. Estes resultados, entretanto, são insuficientes para avaliar os efeitos do fumo sobre a sonolência ou sobre a severidade da SASO, fazendo-se necessário um estudo pormenorizado sobre o assunto.

5.2.1.2 - Exame Físico

Obesidade:

Nesta série 90,6% dos pacientes foram considerados obesos. Este achado concorda com os de outros autores que descreveram obesidade em dois terços a 90% dos casos de SASO (47,58,65,94,97,124).

Hipertensão:

Diversos estudos tem relacionado a hipertensão à SASO. A prevalência de SASO entre os pacientes hipertensos é 9 a 20 vezes maior que na população normal (26,68,127). Chama a atenção o fato de 58% dos pacientes desta série serem hipertensos. Esta taxa é 4 vezes maior que a observada na população da mesma faixa etária no Rio Grande do Sul (1), e

está de acordo com os achados de 49 a 96% em outras séries de SASO (19,60,99,120,122).

Há controvérsias na relação obesidade, hipertensão e SASO. Embora 90% dos pacientes com SASO apresentem algum grau de obesidade e sabidamente a prevalência de hipertensão é maior nos indivíduos obesos, a percentagem de hipertensão dos pacientes com SASO (58%) é superior à observada nas pessoas extremamente obesos sem SASO (45%) (97). Este achado sugere que existe uma relação causa-efeito entre SASO e hipertensão.

Fundo de olho:

O exame do fundo de olho é de valor indiscutível no estadiamento da hipertensão arterial sistêmica. Contudo, não há relatos na literatura sobre o fundo de olho na SASO. Nesta série, 58% dos pacientes eram hipertensos e dos 278 casos nos quais o exame do fundo de olho foi realizado, aproximadamente 66% apresentaram algum grau de vasculopatia.

O achado de 36 pacientes com pressão arterial elevada e fundo de olho normal pode, ao menos em parte, estar relacionado ao fato da pupila não ter sido dilatada para a realização do exame e ao fato dos casos nos quais se observou entrecruzamento patológico sem estreitamento arteriolar terem sido classificados como KW 0. Isto pode ter diminuído a sensibilidade do exame para retinopatia e feito

com que nos pacientes com algum grau de vasculopatia o fundo de olho fosse considerado normal.

Um grupo de 59 pacientes apresentou pressão arterial normal e fundo de olho alterado, porém, 12 destes tinham diagnóstico prévio de hipertensão. O achado de 47 pacientes com pressão arterial normal e fundo de olho alterado, sugere que o exame de fundo de olho possa ser mais sensível que a medida da pressão arterial na detecção dos efeitos vasculares da SASO.

Edema de membros inferiores:

A pesquisa da formação do caxifo pré tibial revelou edema de membros inferiores em 71% dos pacientes, sendo na maioria dos casos de grau leve a moderado. Este resultado contrasta com o relato de Whyte et al. (138) que observaram edema em 31% de 51 pacientes. A presença de cor pulmonale e edema de membros inferiores foi descrita classicamente na "Síndrome Picwikiana", ou seja, nos casos mais graves de SASO. Esperava-se alta percentagem de edema de membros inferiores devido a cor pulmonale. Entretanto, insuficiência cardíaca direita só foi observada em 2 pacientes. Como a maioria dos pacientes eram obesos, o edema poderia estar relacionado à obesidade. Por outro lado, foi observado aumento da liberação do fator natriurético atrial durante o sono nos pacientes com apnéias (72); este fator também pode estar relacionado ao edema observado nos pacientes com SASO.

Orofaringe:

Numerosos estudos usando diversas técnicas (cefalometria, tomografia computadorizada, reflexão acústica) tem demonstrado uma redução na área faríngea nos pacientes com SASO quando comparados com controles normais (57,58,111,130). Entretanto, segundo Hoffstein e Zamel (58) apenas alguns pacientes com SASO apresentam anormalidades clinicamente detectáveis na orofaringe.

Neste grupo de 300 pacientes com SASO apenas 2 apresentaram o exame clínico da orofaringe completamente normal. Na maioria dos casos a úvula e o palato mole estavam alterados e em cerca de 80% dos pacientes havia anormalidade de 3 ou 4 das estruturas examinadas.

A frequência de achados anormais na orofaringe ao exame físico nesta série de pacientes é compatível com a redução na área faríngea observada na maioria dos casos através de técnicas laboratoriais. Isto sugere que deve haver uma correlação entre as medidas anormais da via aérea superior obtidas por medidas objetivas e a medida subjetiva proporcionada pelo exame clínico da orofaringe.

Portanto, embora na literatura não tenha sido descrita qualquer série de SASO na qual o exame clínico da orofaringe tenha sido detalhadamente descrito, a observação de anormalidade na orofaringe em 99% dos casos deste estudo demonstra a importância da inspeção detalhada da mesma.

5.2.2 - Dados Polissonográficos

5.2.2.1 - Arquitetura e estágios do sono:

Porque os pacientes tem o sono interrompido por despertares relacionados às apnéias seria de se esperar uma eficiência do sono reduzida. Em aproximadamente 70% dos pacientes desta série a eficiência do sono esteve acima do limite inferior da normalidade estabelecido para pacientes que dormem no Laboratório do Sono. Este achado é explicado, ao menos em parte, pelo fato destes pacientes serem excessivamente sonolentos, o que fez com que mesmo tendo despertares frequentes relacionados às apnéias eles adormecessem rapidamente. A latência reduzida ao sono observada em 92 pacientes reforça esta observação.

Aproximadamente 90% dos pacientes apresentaram número de MC acima dos valores normais. Este achado é esperado na SASO, uma vez que os movimentos corpóreos estão relacionados ao despertar que ocorre para que seja restabelecida a ventilação no término da apnéia.

A percentagem aumentada do estágio 2, diminuição do sono REM e diminuição ou ausência do sono de ondas lentas detectados em grande número de pacientes foram descritas previamente na SASO (136) e mostram a influência das disritmias respiratórias sobre a estrutura normal do sono. Esta fragmentação e superficialização do sono por outro lado, tornam-o não reparador.

Os mecanismos relacionados com a instalação da sonolência nos pacientes com SASO tem sido objeto de diversas pesquisas (50,51,83,116,123,126), porém os resultados são contraditórios. Neste estudo foi possível identificar as variáveis capazes de predizer ou explicar a sonolência através da correlação do índice de sonolência com os outros achados clínicos e polissonográficos. Foi possível verificar que tanto a fragmentação do sono como a hipoxemia tem papel na gênese da sonolência. A correlação do índice de sonolência com as variáveis que denotam fragmentação do sono e com a SaO₂ mínima foram elevadas e significantes.

5.2.2.2 - Disrritmias Respiratórias:

A predominância de apnéias obstrutivas na maioria dos pacientes desta série decorre do próprio critério usado na seleção dos casos. Os pacientes com mais hipopnéias que apnéias e cujas hipopnéias apresentavam movimento paradoxal indicando obstrução da via aérea e com IA/H maior que 10 foram incluídos na casuística, porque no Respitrace diferenças de calibração podem fazer com que hipopnéias sejam confundidas com apnéias. Estas hipopnéias causaram fragmentação do sono, dessaturações e movimentos corpóreos da mesma forma que as apnéias.

A observação que 76% dos pacientes apresentaram SaO₂ mínima inferior a 85% (Figura 3), isto é, PaO₂ menor que 50 mmHg mostrou as repercussões das apnéias sobre a saturação arterial do oxigênio durante o sono.

A acentuada variação observada em todos os índices relacionados às disritmias respiratórias foi resultado das diferentes severidades de doença que os pacientes desta série apresentaram.

5.2.2.2 - Arritmias cardíacas:

As arritmias cardíacas têm sido descritas com frequência na SASO. Guilleminault et al. (48) relataram arritmias cardíacas durante o sono em 48% de 400 pacientes com SASO; pausas sinusais (2,5 a 13 segundos) foram observadas em 11% dos pacientes, bloqueio atrioventricular de segundo grau em 8%, taquicardia ventricular em 2%, taquicardia atrial em 3%, bradicardia sinusal (menos de 30 batimentos/minuto) em 7%, fibrilação atrial paroxística em 3%, flutter atrial em 1% e extra-sístoles ventriculares em 20% dos pacientes. Miller (93) estudou 23 pacientes com SASO e documentou arritmia sinusal marcada (variação de mais de 30 batimentos na frequência cardíaca) em 78% dos casos, bradicardia extrema (menos de 30 batimentos/minuto) e pausa sinusal (mais que 1,8 segundos) em 8,6%, bloqueio atrioventricular em 4,3% e extra-sístoles ventriculares em 57% dos pacientes. Em outra série de 400 pacientes com SASO estudada por Guilleminault et al. (49) com a utilização do Holter foi descrita braditaquicardia em 100% dos pacientes com sistema nervoso autônomo intacto.

Neste estudo de 300 pacientes 54,7% apresentaram arritmia cardíaca durante o sono. A maioria das arritmias,

entretanto, foi observada numa frequência inferior à descrita nas outras séries. Esta diferença nos resultados pode estar, ao menos em parte, relacionada ao modo como as arritmias foram detectadas. Neste estudo a identificação das arritmias foi feita através da visualização do traçado eletrocardiográfico durante o estagiamento do sono, enquanto os outros autores utilizaram o Holter, um método considerado mais sensível para detectar as arritmias.

A relação entre SASO e cardiopatia não é bem conhecida. Smith et al. (125) relataram que em pacientes com doença cardíaca orgânica as arritmias cardíacas diminuem ou permanecem inalteradas durante o sono, quando comparado com a vigília. No grupo de 14 pacientes desta série com diagnóstico prévio de cardiopatia 79% apresentaram arritmia cardíaca durante o sono. Esta percentagem foi superior à observada nos demais pacientes e sugere que o risco de desenvolver arritmia cardíaca durante o sono é maior nos pacientes com doença cardíaca subjacente.

Outro achado deste estudo são as correlações significativas entre a escala de arritmia e o IA/H e a SaO₂ mínima. Isto indica que as arritmias correlacionam-se com a gravidade da SASO. Esta constatação sugere que a investigação da presença ou ausência de SASO deva ser incluída no diagnóstico diferencial das arritmias noturnas, visto que na presença da SASO, o tratamento apropriado das apnéias resulta no desaparecimento da maioria das arritmias (48).

5.2.3 - Comparação entre grupos de pacientes

Obesidade:

A distribuição relativa do IA/H, da PTA e da SaO₂ mínima por grau de obesidade (Figura 4) mostrou que a gravidade da SASO é maior nos pacientes mais obesos. Esta observação é reforçada pelas correlações observadas entre IMC e variáveis polissonográficas. A menor SaO₂ mínima observada no grupo de pacientes com maior IMC pode estar relacionada, entre outras causas, à menor reserva pulmonar de oxigênio decorrente da obesidade (11,34).

Sexo:

A comparação entre homens e mulheres (Tabela 15) mostrou que a única diferença quanto à qualidade do sono foi a latência ao REM mais longa nas mulheres. Isto poderia dever-se a idade maior deste grupo. As disritmias respiratórias tiveram duração menor nas mulheres e esta diferença foi significativa apenas para as apnéias mistas e obstrutivas. Entretanto, não houve diferença importante quanto à gravidade da SASO entre homens e mulheres.

Gravidade:

O IMC foi a única variável clínica que mostrou diferença significativa na distribuição dos pacientes em grupos de diferentes gravidades (Tabela 16), o que vem reforçar o papel da obesidade no agravamento da SASO.

A diferença significativa na percentagem de sono de ondas lentas entre os 3 grupos sugere que este possa ser usado como um marcador das repercussões dos eventos respiratórios sobre a qualidade do sono.

O IA/H obtido no ponto de separação dos 3 grupos de pacientes, pode ser de grande utilidade prática na caracterização da severidade polissonográfica da SASO.

6. CONCLUSOES :

- 1 - A SASO é uma doença que ocorre geralmente em homens de meia idade. Noventa por cento dos pacientes desta série são homens e a maior incidência da doença é na quinta década de vida. Nas mulheres, o pico de incidência é mais tardio (sexta década).
- 2 - A SASO é uma doença crônica. Em mais da metade dos casos desta casuística, o intervalo do início dos sintomas ao diagnóstico foi de 10 ou mais anos.
- 3 - O roncar noturno, a sonolência diurna e a observação de apnéias por um familiar durante o sono são as queixas mais frequentes na SASO. Nesta série foram confirmadas por 70% dos pacientes. A presença destas 3 queixas sugere fortemente o diagnóstico de SASO. A ausência da tríade, entretanto, não exclue a doença.
- 4 - A sonolência é uma das manifestações mais importantes da SASO pois constitui um fator de risco para o paciente. Quinze por cento dos pacientes desta série tinham história de acidente ou "quase acidente" de automóvel no passado e a maioria destes continuou dirigindo.

- 5 - Os pacientes com SASO geralmente são obesos. Em 90,6% dos pacientes desta série foi observada obesidade. O grau da obesidade está associada com a gravidade da doença, ou seja, maior grau de obesidade associa-se a aumento do IA/H, da PTA e à mais baixa SaO₂ mínima.
- 6 - Anormalidades no exame da orofaringe são frequentes na SASO. Aumento ou alteração de alguma das estruturas da orofaringe (língua, palato, úvula, amígdalas) foi encontrado em 99% dos pacientes desta série. Este achado sugere que a inspeção da orofaringe baseada em critérios anatômicos definidos deve fazer parte do exame físico do paciente.
- 7 - A hipertensão arterial sistêmica está fortemente associada à SASO. Em 58% dos pacientes com SASO foi observado aumento da pressão arterial sistólica ou diastólica. Este achado reforça a hipótese de associação causa-efeito entre SASO e hipertensão arterial sistêmica.
- 8 - Arritmias cardíacas durante o sono são comuns entre os pacientes com SASO. Foram observadas em 54,7% dos pacientes desta série e correlacionam-se com o IA/H e a saturação mínima do oxigênio arterial.

9 - A sonolência diurna é consequência da fragmentação do sono e da hipoxemia causada pelas apnéias. Neste estudo observou-se correlação significativa entre sonolência e variáveis polissonográficas que indicam fragmentação do sono e SaO₂ mínima.

7. PESQUISA FUTURA:

- 1 - Estudar prospectivamente a história natural da Síndrome das Apnéias do Sono através da ordenação temporal das queixas. O conhecimento da história natural da doença permitirá que sejam identificados os fatores envolvidos na instalação da mesma.
- 2 - Verificar o papel da obesidade na instalação e no agravamento da SASO, bem como as repercussões da redução do peso na gravidade da doença. Pesquisar o tipo de distribuição da gordura corpórea nos pacientes com SASO.
- 3 - Pesquisar a hipótese causa-efeito entre a Síndrome das Apnéias do Sono e hipertensão arterial sistêmica através da resposta da pressão arterial ao tratamento da SASO.
- 4 - Pesquisar a mortalidade e identificar as causas de óbito nos pacientes com Síndrome das Apnéias do Sono.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 - Achutti A, Medeiros AMB, Azambuja MIR, Costa EA, Klein CH. Hipertensão Arterial no Rio Grande do Sul. Boletim de Saúde 12(11):6-54, 1985.
- 2 - Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. Science 118:273-274, 1953.
- 3 - Baker TL. Introduction to sleep and sleep disorders. In Thawley SE (ed.): Sleep Apnea Disorders. Med Cl Nort Am, Philadelphia, Saunders, 1985, p:1123-1149.
- 4 - Berry DTR, Webb WB, Block AJ. Sleep apnea syndrome: a critical review of the apnea index as a diagnostic criterion. Chest 86:529-531, 1984.
- 5 - Bixler E, Kales A, Soldatos C, Vela-Bueno A, Jacoby J, Scarone S. Sleep apneic activity in a normal population. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 36:141-152, 1982.
- 6 - Bliwise D, Carskadon M, Carey E, Dement W: Longitudinal developpment of sleep-related respiratory disturbance in adult humans. J Gerontol 39(3):290-293, 1984.
- 7 - Block AJ. Sleep apnea and related disorders. In Catsonas NJ. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1985.
- 8 - Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Sleep apnea, hipopnea and oxygen desaturation in normal subjects: a strong male predominance. N Engl J Med 300:513-517, 1979.
- 9 - Block AJ, Wynne JW, Boysen PG. Sleep-disordered breathing and nocturnal desaturation in postmenopausal women. Am J Med 69:75-79, 1980.
- 10 - Block AJ, Wynne JW, Boysen PG, Lindsey S, Martin C, Canton B. Menopause, medroxyprogesterone and breathing during sleep. Am J Med 70:506-510, 1981.
- 11 - Bradley TD, Martinez D, Rutherford R, Lue F, Grossman RF, Moldofsky H, Zamel N, Phillipson EA. Physiological determinants of nocturnal arterial oxygenation in patients with obstructive sleep apnea. J Appl Physiol 59 (5):1364-1368, 1985.

- 12 - Bradley TD, Phillipson EA. Pathogenesis and pathophysiology of the obstructive sleep apnea syndrome. In: Thawley SE (ed). Sleep Apnea Disorders. Med Clin North Am, Philadelphia, Saunders, 1985, p:1169-1186.
- 13 - Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF, Lue F, Zamel N, Moldofsky H, Phillipson EA. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. Am Rev Resp Dis 131:835-839, 1985.
- 14 - Bristow JD, Honour AJ, Pickering TG, Sleight P. Cardiovascular and respiratory changes during sleep in normal and hypertensive subjects. Cardiovasc Res 3:476-485, 1969.
- 15 - Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis C, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. Am J Cardiol 39:390-395, 1977.
- 16 - Brown I, Bradley D, Phillipson CA, Zamel N, Hoffstein. Pharyngeal compliance in patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Resp Dis 129:A246, 1984.
- 17 - Bulow K. Respiration and wakefulness in man. Acta Physiol Scand 59:209, 1963.
- 18 - Burack B. The hypersomnia-sleep apnea syndrome: its recognition in clinical cardiology. Am Heart J 107(3):543-548, 1984.
- 19 - Burack B, Pollak C, Borowiecki B, Weitzman E. The hypersomnia-sleep apnea syndrome (HSA): a reversible major cardiovascular hazard. Circulation 56:111-117, 1977.
- 20 - Burwell C, Robin E, Whaley R, Bikelman A: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. Am J Med 21:811-818, 1956.
- 21 - Carskadon MA, Dement WC. Normal Human Sleep: an Overview. In Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds.): Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia, Saunders, 1989, p:3-13.
- 22 - Coccagna G, Montovani M, Brignani F, Manzini A, Lugaresi E. Arterial pressure changes during spontaneous sleep in man. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 31:277-281, 1971.

- 23 - Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy SJ, Guilleminault C, Cinque J, Cohn MA, Karacan I, Kupfer DJ, Lemmi H, Miles L, Orr WC, Phillipson ER, Roth T, Sassin JF, Schmidt HS, Weitzman ED, Dement WC. Sleepwake disorders based on a polysomnographic diagnosis. JAMA 247:897-1003, 1982.
- 24 - Conway WA, Bower GC, Barnes ME. Hypersomnolence and intermittent upper airway obstruction: occurrence caused by micrognathia. JAMA 237:2740-2742, 1977.
- 25 - Czeisler CA, Weitzman ED, Moore-Ede MC. Human sleep: Its duration and organization depend on its circadian phase. Science 210:1264-1267, 1980.
- 26 - Davies RJO; Stradling JR. The relationship of obstructive sleep apnea to neck circumference, obesity, soft palate length and retroglossal space (abstract). Thorax 44:853, 1989.
- 27 - Denes P. Sleep and cardiac arrhythmias in adults. Clin Prog Pacin and Electrophysiol 2(6):481-488, 1984.
- 28 - Dolly FR, Block AJ. Effect of flurazepam on sleep disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects. Am J Med 73:239-243, 1982.
- 29 - Douglas NJ. Breathing during sleep in patients with respiratory disease. In Guilleminault C, Partinen M (eds.): Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical Research and Treatment. New York, Raven Press, 1990, p:37-48.
- 30 - Douglas NJ, White DP, Weil JV, Pickett CK, Martin RJ, Hudgel DW, Zwillich CW. Hypoxic ventilatory response decreases during sleep in normal men. Am Rev Resp Dis 125:286-289, 1982.
- 31 - Douglas NJ, White DP, Weil JV, Pickett CK, Zwillich CW. Hypercapnic ventilatory response in sleeping adults. Am Rev Resp Dis 126:758-762, 1982.
- 32 - Douglas NJ, White DP, Pickett CK, Weil JV, Zwillich CW. Respiration during sleep in normal humans. Thorax 37:840-844, 1982.
- 33 - Findley LJ, Fabrizio M, Thommi G, Suratt PM. Severity of sleep apnea and automobile crashes. N Engl J Med 320(13):868-869, 1989.

- 34 - Findley LJ, Ries AL, Tisi GM, Wagner PD. Hypoxemia during apnea in normal subjects: mechanisms and impact of lung volume. J Appl Physiol 55:1777-1783, 1983.
- 35 - Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Resp Dis 138:337-340, 1988.
- 36 - Fleg JC, Kennedy HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population. Chest 81:302-307, 1982.
- 37 - Fletcher EC. History, Techniques, and definitions in sleep related respiratory disorders. In Fletcher EC (ed.): Abnormalities of Respiration During Sleep. Orlando, Grune e Stratton, 1986, p:1-19.
- 38 - Fletcher EC, Debehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. Ann Int Med 103:190-195, 1985.
- 39 - Garrow JS, Webster J: Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. Int J Obes 9:147-153, 1985.
- 40 - Gaustaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires), diurnes et nocturnes, du syndrome de Pickwick. Rev Neurol 112:568-579, 1965.
- 41 - Gislason T, Almqvist M, Eriksson G, Taube A, Boman G. Prevalence of sleep apnea syndrome among Swedish men-an epidemiologic study. J Clin Epidemiol 41:571-576, 1988.
- 42 - Goldman JM, Ireland RM, Berthon-James M, Grunstein RR, Sullivan CE. Nocturnal erythropoitin-levels in sleep apnoea (abstract). Thorax 44:855P, 1989.
- 43 - Gothe B, Altose MD, Goldman MD, Cherniak NS. Effect of quiet sleep on testing and CO₂ stimulated breathing in humans. J Appl Physiol 50:724-730, 1981.
- 44 - Gothe B, Strohl KP, Levin S, Cherniack NS. Nicotine: a different approach to treatment of obstructive sleep apnea. Chest 87:11-17, 1985.
- 45 - Grant NO. Obstructive sleep apnea: a common disorder exacerbated by alcohol. Am Rev Resp Dis 130:153-155, 1984.

- 46 - Guilleminault C. Obstructive sleep apnea: the clinical syndrome and historical perspective. In Thawley SE (ed.): Sleep Apnea Disorders. Med Clin North Am. Philadelphia, Saunders, 1985, p:1187-1204.
- 47 - Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In Kryeger MH, Roth T, Dement WC (eds.). Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia, Saunders, 1989, p:552-558.
- 48 - Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J Cardiol 52:490-494, 1983.
- 49 - Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, Melvin K, Tilkian A. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnea syndrome. Mechanisms and usefulness of 24 hours electrocardiography as a screening technique. Lancet i:126-131, 1984.
- 50 - Guilleminault C, Eldridge FL, Telkian A, Simmons B, Dement WC. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstruction: review of 25 cases. Arch Intern Med 137:296-300, 1977.
- 51 - Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA, Hayes B, Dement WC, Nino-Murcia G. Determinants of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. Chest 94:32-37, 1988.
- 52 - Guilleminault C, Pool P, Motta J. Sinus arrest during REM sleep in young adults. N Engl J Med 311:1006-1010, 1984.
- 53 - Guilleminault C, Simmons FB, Motta J, Cumiskey J, Rosekind M, Schroeder JS, Dement WC. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy: A long-term follow-up experience. Arch Intern Med 141:985-988, 1981.
- 54 - Guilleminault C, Van den Hoed J, Mitler MM. Clinical overview of the sleep apnea syndrome. In: Guilleminault C. and Dement WC (eds.) Sleep Apnea Syndrome. New York, Alan Liss, 1978, p:1-12.
- 55 - Gullledge AD, Calabrese JR. Diagnóstico de ansiedade e depressão. In Gullledge AD (ed.), Ansiedade e depressão. Clin Med Am Norte, Rio de Janeiro, Interlivros, 1988, p:779-789.

- 56 - Hall JB. The cardiopulmonary failure of sleep-disordered breathing. JAMA 255 (7):930-933, 1986.
- 57 - Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, Allen RP, Goldman SM, Bleecker ER. Computerized Tomography in obstructive sleep apnea. Am Rev Resp Dis 127:221-226, 1983.
- 58 - Hoffstein V, Zamel N. Sleep apnea and the upper airway. British Journal of Anaesthesia 65:139-150, 1990.
- 59 - Hoffstein V, Zamel N, Phillipson EA. Lung volume dependence of pharyngeal cross-sectional area in patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Resp Dis 130:175-178, 1984.
- 60 - Hudge! DW. Clinical manifestations of the obstructive sleep apnea syndrome. In Fletcher EC. (ed.). Abnormalities of Respiration During Sleep. Orlando, Florida, Grune-Stratton, 1986, p:21-38.
- 61 - Hypertension and Coronary Heart Disease: Classification and Criteria for Epidemiological Studies. First Report of the Expert Committee on Cardiovascular Diseases and Hypertension. Technical Report Series, núm.168, Genova, World Health Organization, 1959.
- 62 - Iber C, Berssenbrugge A, Skatrud JB. Ventilatory adaptations to resistive loading during wakefulness and NREM sleep. J Appl Physiol 52:607-614, 1982.
- 63 - Imaizumi T. Arrhythmias in sleep apnea. Am Heart J 100:513-516, 1980.
- 64 - Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, Shaw LC, Vela-Bueno A, Schneck. Sleep apnoea in a hypertensive population. Lancet II:1005-1008, 1984.
- 65 - Kales A, Cadieux RJ, Bixler EO, Soldatos CR, Vela-Bueno A, Misoul CA, Locke TW. Severe obstructive sleep apnea - I: Onset, clinical course, and characteristics. J Chron Dis 38(5):419-425, 1985.
- 66 - Kales A, Caldwell AB, Cadieux RJ, Vela-Bueno A, Ruch L, Mayes S. Severe obstructive sleep apnea II: associated psychopathology and psychosocial consequences. J Chron Dis 38(5):427-434, 1985.
- 67 - Kales A, Tan TL, Kollar EJ, Naitah P, Preston TA, Mahnstrom EJ. Sleep patterns following 205 hours of sleep deprivation. Psychosom Med 32:189-200, 1979.

- 68 - Katz J, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do patients with sleep apnea have a short fat neck? (abstract). Am Rev Resp Dis 139:622, 1989.
- 69 - Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: Their course and prognosis. Am J Med Sci 197:332-343, 1939.
- 70 - Khatri IM, Freis ED. Hemodynamics changes during sleep. J Appl Physiol 22:867-873, 1967.
- 71 - Koskenuo M, Kaprio J, Partinen M, Sarna S, Langinvaino H, Heikkila K. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. Lancet I:893-895, 1985.
- 72 - Krieger J. Mechanisms of Daytime Pulmonary Hypertension and altered renal function in obstructive sleep apnea. In Guilleminault C, Partinen M (eds). Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical Research and Treatment. New York, Raven Press, 1990, p:71-79.
- 73 - Krieger J. Breathing during sleep in normal subjects. In Kryger MH, Roth T, Dement WC: Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia, Saunders, 1989, p: 257-268.
- 74 - Kripke DF, Ancoli-Israel SA, Mason WJ, Kaplan O. Sleep apnea: Association with Deviant sleep durations and increased mortality. In Guilleminault C, Partinen M (eds). Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical Research and Treatment. New York, Raven Press, 1990, p:9-14.
- 75 - Kryger MH: Sleep apnea: from the needles of Dionysius to continuous positive airway pressure. Arch Intern Med 143:2301-2303, 1983.
- 76 - Kuhlo W, Doll E, Franck MC. Erfolgreiche Behandlung eines Pickwick-Syndroms durch eine Dauertrachealkanule. Dtsch Med Wochenschr 94:1286-1290, 1969.
- 77 - Kumashiro H, Sato M, Hirata J, Baba O, Otsuki S. Sleep apnea and sleep regulating mechanism: a case effectively treated with monochlorimipramine. Folia Psychiatr Neurol Jpn 25:41-49, 1971.

- 78 - Kuna ST, Remmers JE. Neural and anatomic factors related to upper airway occlusion during sleep. In: Thawley SE (ed). Sleep Apnea Disorders. Med Clin North Am. Philadelphia, WB Saunders, 1985, pp:1221-1242.
- 79 - Lavie P. Sleep habits and disturbances in industrial workers in Israel: main findings and some characteristics of workers complaining of excessive daytime sleepiness. Sleep 4:147-158, 1981.
- 80 - Lavie P. Nasal obstructions, sleep, and mental function - historical note. Sleep 6(3):244-246, 1983.
- 81 - Lavie P, Rubin AE. Effects of nasal occlusion on respiration in sleep: evidence of inheritability of sleep apnea proneness. Acta Otolaryngol 97:127-130, 1984.
- 82 - Lavie P, Ben-Yasef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. Am Heart J 108:373-376, 1984.
- 83 - Levine B, Roehrst T, Stepanski E. Fragmentation sleep diminishes its recuperative value. Sleep 10: 590-599, 1987.
- 84 - Lew EA, Garfinkel L: Variations in mortality by weight among 750.000 men and women. J Chronic Dis 32:563-576, 1979.
- 85 - Lopes JM, Tabachnik E, Muller NR. Total airway resistance and respiratory muscle activity during sleep. J Appl Physiol 54:773-777, 1983.
- 86 - Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. Sleep 3:221-224, 1980.
- 87 - Lugaresi E, Coccagna G, Cirignotta E. Breathing during sleep and pathological condition. Adv Exp Med Biol 99:35-45, 1978.
- 88 - Manning DM, Kuchirka C, Kaminski J. Miscuffing: inappropriate blood pressure cuff application. Circulation 68:763-766, 1983.
- 89 - Martinez D. Effects of aging on sleep and breathing. Toronto, University of Toronto, Ph.D. thesis, 1984.
- 90 - Martinez D. A respiração normal e patológica durante o sono. In Reimão R.(ed.) Sono - aspectos atuais. Rio de Janeiro, Atheneu, 1990, p:71-86.

- 91 - Martinez D, Miola V, Unis G, Medeiros C. Is bradycardia a frequent finding in obstructive sleep apnea syndrome? Chest 96:212S, 1989.
- 92 - Miller JC, Horvath SM. Cardiac output during human sleep. Aviat Space Environ Med 47:1046-1051, 1976.
- 93 - Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. Prevalence and significance. Am J Med 73:317-321, 1982.
- 94 - Moran WB. Obstructive sleep apnea: diagnosis by history, physical exam, and special studies. In: Fairbanks DNF, Fujita S, Iremaktsu T, Simmons FB (eds.): Snoring and Obstructive Sleep Apnea. New York, Raven Press, 1987, p:19-38.
- 95 - Olsen KD, Kern EB, Westbrook PR. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. Otolaryngol Head Neck Surg 89:804-810, 1981.
- 96 - Orr WC, Altschuler KZ, Stahl ML. Managing sleep complaints. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1982.
- 97 - Parish JM, Shepard JW. Cardiovascular effects of sleep disorders. Chest 97(5):1220-1226, 1990.
- 98 - Parsans M. Fits and other causes of consciousness while driving. QJM 227:295-303, 1986.
- 99 - Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Chest 94(6):1200-1204, 1988.
- 100 - Peter JH. Sleep apnea and cardiovascular disease. In Guilleminault C, Partinen M (eds.). Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical Research and Treatment. New York, Raven Press, 1990, p:81-98.
- 101 - Phillipson EA. Control of breathing during sleep. Am Rev Resp Dis 118:909-939, 1978.
- 102 - Phillipson EA, Kozar LF, Rebuck AS, Murphy E. Ventilatory and waking responses to CO₂ in sleeping dogs. Am Rev Resp Dis 115: 251-259, 1977.
- 103 - Phillipson EA, Sullivan CE, Read DJC, Murphy E, Kozar LF. Ventilatory and waking responses to hypoxia in sleeping dogs. J Appl Physiol 44:512-520, 1978.

- 104 - Pickering TG, Johnston J, Honour AJ. Comparison of the effects of sleep, exercise, and autonomic drugs on ventricular extrasystoles using ambulatory monitoring of eletrocardiogram and eletroencephalogram. Am J Med 65:575-583, 1978.
- 105 - Pi-Sunyer FX. Obesity. In: Wyngaarden JB, Smith LH (eds.). Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia, Saunders, 18 ed. 1988 p:1219-1227.
- 106 - Rechtschaffen A, Kales A (eds.). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep states of human subjects. Washington D.C, National Institutes of Health Publications 204, 1968.
- 107 - Remmers JE. Induction of the obstructive sleep apnea syndrome in a woman by exogenous androgen administration. Am Rev Resp Dis 129:1023-1025, 1984.
- 108 - Remmers JE, DeGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. J Appl Physiol 44(6):931-938, 1978.
- 109 - Reynolds CF, Kupfer DJ, Mc Eachron AB, McEachran AB, Taska LS, Sewitch DE, Coble PA. Depressive psychopatology in male Sleep apneics. J Clin Psychiatry 45(7):278-290, 1984.
- 110 - Riest KE, Daubenspeck JA, McGovern JF. Effects of non-REM sleep upon respiratory drive and the respiratory pump in humans. Respir Physiol 63:241-256, 1986.
- 111 - Rivlin J, Hoffstein V, Kalbsfleisch J, McNicholas W, Zamel N, Bryan AC. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. Am Rev Resp Dis 129:335-360, 1984.
- 112 - Robinson RW, Zwillich CW, Bixler EO, Cadieux RJ, Kales A, White DP. Effects of oral narcotics on sleep-disordered breathing in healtly adults. Chest 91(2):197-203, 1987.
- 113 - Rocella EJ, Bowler AE, Horan M. Considerações epidemiológicas em definir hipertensão. In: Hipertensão Essencial. Clin Med Am Norte. Vol 5, Rio de Janeiro, Interlivros, 1987, p:811-829.
- 114 - Roche Af, Siervogel RM, Chumbo WC. Grading body fatness from limited anthropometric data. Am J Clin Nutr 34:2831-2838, 1981.

- 115 - Rodenstein DO, Stanesco DC. The soft palate and breathing. Am Rev Resp Dis 134:311-325, 1986.
- 116 - Roehrs T, Zorick F, Wittig R, Conway W, Roth T. Predictors of objective Level of Daytime sleepiness in patients with sleep-related breathing Disorders. Chest 95:1202-1206, 1989.
- 117 - Roth T, Hartse KM, Zorick F, Conway W. Multiple naps and the evaluation of daytime sleepiness in patients with upper airway sleep apnea. Sleep 3:425-439, 1980.
- 118 - Schmidt-Nowara WW, Jennum P. Epidemiology of sleep apnea. In: Guilleminault C, Partinen M (eds.). Obstructive Sleep Apnea Syndrome - Clinical Research and Treatment. New York, Raven Press, 1990, p:1-8.
- 119 - Schwartz BA, Escande JP: Etude cinéradiographique de la respiration hypnique Pickwickienne. Rev Neurol 116:677-678, 1967.
- 120 - Shepard JW Jr. Hemodynamics in obstructive sleep apnea. In Fletcher EC (ed). Abnormalities of Respiration During Sleep. Florida, Grune and Stratton, 1986, p:39-62.
- 121 - Shepard JW Jr, Garrison M, Grither D, Dolan GF. Hemodynamics responses to O₂ desaturation in obstructive sleep apnea. Am Rev Resp Dis 131:A106, 1985.
- 122 - Shepard JW Jr, Garrison MW, Grither DA, Dolan GF. Relationship of ventricular ectopy to oxihemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. Chest 88:335-340, 1985.
- 123 - Sink J, Bliwise DL, Dement WC. Self-reported excessive daytime somnolence and impaired respiration in sleep. Chest 90:177-180, 1986.
- 124 - Smith PL. Clinical spectrum of sleep apnea syndrome. Postgraduate Course. 50th Annual Science Assembly of the American College of Chest Physicians, Dallas, Texas, October 8-12, 1984.
- 125 - Smith R, Johnson L, Rothfeld D, Zir L, Tharp B. Sleep and cardiac arrhythmias. Arch Intern Med 130:751-753, 1972.
- 126 - Stepanski E, Lamphere J, Badia P, Zorick F, Roth F. Sleep fragmentation and daytime sleepiness. Sleep 7:18-26, 1984.

- 127 - Stradling JR. Sleep apnea and systemic hypertension. Thorax 44:984-989, 1989.
- 128 - Strohl KP, Cherniak NS, Gothe B. Physiologic basis of therapy for sleep apnea. Am Rev Resp Dis 134:791-802, 1986.
- 129 - Sullivan CE, Berthran-Jones M, Issa FG, Eves, L: Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied throught the nares. Lancet I:862-865, 1981.
- 130 - Suratt PM, Dee P, Atkinson RL, Armstrong P, Stephen CW. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. Am Rev Resp Dis 127:487-492, 1983.
- 131 - Suratt PM, Mctier RF, Wilhoit SC. Collapsibility of the nasopharyngeal airway in obstructive sleep apnea. Am Rev Resp Dis 132:967-971, 1985.
- 132 - Suratt PM, Wilhoit SC, Cooper K. Induction of airway collapse with subatmospheric pressure in awake patients with sleep apnea. J Appl Physiol 57:140-146, 1984.
- 133 - The 1984 Report of the Joint National Committe on Detection, Evaluation, and Treatment of Hight Blood Pressure. Arch Intern Med 144;1045, 1984.
- 134 - Zwillich C, Devlin T, White D, Douglas J, Weil J, Martin R. Bradycardia during Sleep Apnea - Characteristics and Mechanism. J Clin Invest 62:1286-1292, 1982.
- 135 - Weitzenblum E, Krieger J, Appril M, Vallee E, Ehrhart M, Ratomaharo J, Oswald M, Kurtz D. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Am Rev Resp Dis 138:345-349, 1988.
- 136 - Weitzman ED, Kann E, Pollak CP. Quantitative analysis of sleep and sleep apnea before and after tracheostomy in patients with the hypersomnia-sleep apnea syndrome. Sleep 3:407-423, 1980.
- 137 - Weitzman ED, Pollack CP, Borowiecki B, Kann E. The hypersomnia-sleep apnea syndrome: site and mechanism of upper airway obstruction. In: Guilleminault C, Dement WC, (eds.). Sleep Apnea Syndrome. New York, Alan Liss, 1978, p:235-248.

- 138 - Whyte KF, Alann MB, Jeffrey AA, Douglas NJ. Peripheral oedema in the sleep apnoea-hipopnoea syndrome. Thorax 43(10):851P, 1988.
- 139 - Wiggins CL, Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Samet JM. Comparasion of self and spouse reports of snoring and other symptoms associated with sleep apnea syndrome. Sleep 13(3):245-252, 1990.
- 140 - Williams AJ, Houston D, Finberg S, Lam C, Kinney JL, Santiago S. Sleep apnea syndrome and essencial hypertension. Am J Cardiol 55:1019-1022, 1985.
- 141 - Wilms D, Popovich J, Fujita S, Conway W. Anatomic abnormalities in obstrutive sleep apnea. Ann Otol Rhinol Laryngol 91:595-596, 1982.
- 142 - Winkle RA. The relationship between ventricular ectopic beat frequency and heart rate. Circulation 66:439-446, 1982.
- 143 - Wynne JW. Obstruction of the nose and breathing during sleep. Chest 82(6):657-658, 1982.

DADOS DE IDENTIFICACAO, QUEIXAS, DIAGNOSTICOS E TABAGISMO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	INICIAIS	ID	SEX	COR	QUEIXA PRINCIPAL	DIAGNOSTICOS ASSOCIADOS	FUMO	CIG	ID	ID	ANOS/ DIA	FM	CART
1	AGBDS	58	M	B	SONOLENCIA		F	60	22	52	90		
2	AGDR	53	M	B	INSONIA, PESADELOS		N				0		
3	AW	42	M	B	RONCAR, SONOLENCIA	HAS	N				0		
4	AF	49	M	B	INSONIA		N				0		
5	AT	30	M	B	SONOLENCIA	RINITE SINUSITE	F	20	16	29	13		
6	AHC	58	M	B	SONOLENCIA	HAS	F	20	17	50	33		
7	ADLS	51	F	B	INSONIA		N				0		
8	APR	40	M	B	RONCAR		S	30	15	40	37.5		
9	AAP	37	M	B	RONCAR		N				0		
10	AAPE	42	M	B	RONCAR		F	10	18	24	3		
11	AF	40	M	B	RONCAR SONOLENCIA		S	10	20	40	30		
12	AA	66	M	B	APNEIAS	DBPOC E IVR POR ESP ANQ	N				0		
13	ADC	38	M	B	RONCAR BRUXISMO		S	10	16	38	11		
14	AU	45	M	B	RONCAR SONO PERTURBADO	CARDIOP ISQUEM ESV	S	40	18	45	54		
15	AFD	46	M	B	SONOLENCIA		S	7	12	46	11.9		
16	ADG	55	M	B	ACORDA SUFOCANDO	HAS SINUSITE	N				0		
17	APDS	38	M	B	RONCAR SONOLENCIA		S	20	18	38	20		
18	AMFD	44	F	B	RONCAR SONOLENCIA	HAS SINUSITE RINITE	N				0		
19	AM	49	M	B	SONOLENCIA		F	15	20	42	16.5		
20	AMDR	55	M	B	INSONIA	HAS	F	20	14	33	19		
21	AADR	38	M	B	SONOLENCIA	SINUSITE	S	10	18	38	10		
22	AAD	58	M	B	INSONIA		F	20	14	48	34		
23	ACDM	37	M	B	SONOLENCIA		N				0		
24	ACRS	36	M	B	RONCAR APNEIAS	HAS	F	20	20	36	16		
25	ADPCP	41	M	B	RONCAR SONOLENCIA	HAS	F	5	18	28	2.5		
26	AMDC	66	M	B	SONOLENCIA		F	20	18	64	46		
27	ARB	40	M	B	RONCAR SONOLENCIA	RINITE	F		19	39	0		
28	AS	40	M	B	SONOLENCIA	HAS RINITE	S	20	21	40	19		
29	ABDA	48	M	B	RONCAR SONOLENCIA	HAS HIPERURICEMIA	S	20	20	48	28		
30	ARDD	66	M	B	SONOLENCIA SONO MAO REPARADOR	HAS SINUSITE	F	40	14	40	52		
31	AARG	37	M	B	RONCAR ACORDA SUFOCADO		N				0		
32	ADC	30	M	B	SONOLENCIA		F	3	25	30	.75		
33	ACDA	72	M	B	INSONIA	ASMA	N				0		
34	AJI	45	M	B	RONCAR APNEIAS	HAS	S	30	20	45	37.5		
35	ABVC	50	M	B	APNEIAS	HAS	F	40	22	46	48		
36	ANM	58	M	B	SONOLENCIA		S	40	14	58	88		
37	AC	51	M	B	SONOLENCIA		N				0		
38	BG	38	M	B	SONOLENCIA		S	60	16	38	66		
39	BCT	50	F	B	RONCAR		N				0		
40	BGR	53	M	B	RONCAR	HAS	N				0		
41	BNP	46	M	B	SONOLENCIA		N				0		
42	CAC	43	M	B	RONCAR SINUSITE		N				0		
43	CBE	46	M	B	APNEIAS		F	20	18	25	7		
44	CB	58	M	B	PESADELLOS		F	20	18	48	30		
45	CECA	34	M	B	RONCAR		S	20	14	34	20		
46	CEF	17	M	B	RONCAR		N				0		
47	CGP	43	M	B	RONCAR APNEIAS		F	20	18	40	22		
48	CIFDR	48	M	B	RONCAR SONOLENCIA	HAS	F	40	17	32	30		
49	CPDS	54	M	B	RONCAR APNEIAS		F	10	12	44	16		
50	CRCDS	46	M	B	RONCAR APNEIAS		N				0		

Anexo A

DADOS DE IDENTIFICACAO, QUEIXAS, DIAGNOSTICOS E TABAGISMO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	INICIAIS	ID	SEX	COR	QUEIXA PRINCIPAL	DIAGNOSTICOS ASSOCIADOS	FUMO	CIG	ID DIA	ID FM	ID ANOS/CART
51	CRRDS	39	M	B	RONCAR DESPERTARES NOTURNOS		S	20	18	39	21
52	CR	75	M	B	RONCAR APNEIAS		N				0
53	CMDOE	58	F	B	RONCAR MAL DORMIR	HAS	N				0
54	CPDA	63	F	B	SONOLENCIA	HAS DIABETES MELITUS	N				0
55	CP	61	M	B	SONOLENCIA		F	60	16	59	129
56	CCFDF	46	M	B	INSONIA	DBPOC	S	40	12	46	68
57	CT	33	M	B	RONCAR APNEIAS	HAS RINITE ALERGICA	S	30	17	33	24
58	CG	38	M	B	ACORDA SUFOCANDO	RINITE	S	20	18	38	20
59	CLSR	55	M	B	ACORDA SUFOCANDO	DBPOC	S	60	14	55	123
60	CTDS	34	M	B	SONOLENCIA	HAS RINITE	N				0
61	CGDF	27	M	B	SOMAMBULISMO COM TN	RINITE	F	10	16	24	4
62	CDH	47	M	B	RONCAR APNEIAS SONOLENCIA	HAS	N				0
63	CLDF	35	M	B	APNEIAS		N				0
64	DDV	37	M	B	RONCAR	HAS	N				0
65	DCPDS	56	M	B	SONOLENCIA		N				0
66	DJM	56	M	B	APNEIAS	IAM	F	20	17	37	20
67	DTDR	37	M	B	SONOLENCIA	SINUSITE E RINITE	S	5	20	37	4.25
68	DN	57	M	B	INSONIA	HAS SINUSITE	N				0
69	DW	39	M	B	SONOLENCIA	HAS RINITE	S	15	10	39	21.75
70	DTG	21	M	B	RONCAR APNEIAS		N				0
71	DTN	52	M	B	ENXAQUECA		F	5	13	15	.5
72	DAMM	31	M	B	RONCAR SONOLENCIA		S	40	15	31	32
73	DSB	52	M	B	RONCAR	SINUSITE RINITE	S	2			0
74	EMM	62	M	B	RONCAR	HAS	N				0
75	EP	47	M	P	RONCAR APNEIAS	HAS RINITE	S	5	32	47	3.75
76	ES	56	M	B	RONCAR SONOLENCIA NOCTURIA	HAS RINITE	F	20	16	40	24
77	EB	60	F	B	RONCAR DORME MAL	SINUSITE	N				0
78	EO	63	F	B	SONOLENCIA	HAS ICC DPOC	S	20	33	63	30
79	EGR	44	M	B	INSONIA CANSACO IMPOTENCIA	SINUSITE HIPERURIC	N				0
80	EBAR	52	M	B	RONCAR SONOLENCIA	SINUSITE	F	CHA	18	50	32
81	EM	47	M	B	SONOLENCIA DIRIGINDO	RINITE	S	20	15	47	32
82	ER	75	M	B	INSONIA	HAS CARDIOP ISO	N				0
83	EHG	52	M	B	RONCAR SONOLENCIA		F	20	16	51	35
84	EJ	57	M	B	RONCAR SONOLENCIA		N				0
85	EJSB	66	M	B	RONCAR	HAS	S	3	15	66	7.65
86	EHSDA	28	M	B	RONCAR	HAS SINUSITE	F	5	15	26	2.75
87	EPR	41	M	B	SONOLENCIA	HAS	F	30	19	39	30
88	EFO	38	M	B	INSONIA		S	20	17	38	21
89	ELA	52	F	B	RONCAR SONOLENCIA	RINITE	F	10	40	45	2.5
90	EDCF	39	M	B	RONCAR SONOLENCIA		F	30	14	34	30
91	FB	40	M	B	SONOLENCIA	HAS SINUSITE	N				0
92	FDJB	56	M	B	SONOLENCIA	RINITE	F	40	7	40	66
93	FKDCES	36	M	B	ACORDA SUFOCANDO		S	30	18	36	27
94	FNS	45	M	B	RONCAR	HAS	S	15	18	45	20.25
95	FPDM	36	M	B	RONCAR		N				0
96	FA	33	M	B	RONCAR	HAS SINUSITE	N				0
97	GMB	40	M	B	RONCAR APNEIAS	HAS	S	40	20	40	40
98	GJDQ	43	M	B	DORME MAL SONHA MUITO	RINITE	N				0
99	BAF	45	M	B	SONOLENCIA	HAS	N				0
100	GAJG	24	M	B	SONOLENCIA		N				0

Anexo A

DADOS DE IDENTIFICACAO, QUEIXAS, DIAGNOSTICOS E TABAGISMO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	INICIAIS	ID	SX	COR	QUEIXA PRINCIPAL	DIAGNOSTICOS ASSOCIADOS	FUMO	CIG	ID	ID	ANOS/
								DIA	IN	FM	CART
101	BCS	39	M	B	RONCAR APNEIAS SONOLENCIA			N			0
102	BCF	48	M	B	RONCAR SONOLENCIA	HAS		F	40	15	44 58
103	GM	54	M	B	APNEIAS			F	30	18	44 39
104	GRD	41	M	B	RONCAR SONOLENCIA			N			0
105	GV	54	M	B	RONCAR SONOLENCIA	ASMA RINITE		F	30	18	50 48
106	HCI	50	M	B	SONOLENCIA			S	20	10	50 40
107	HJS	54	M	B	RONCAR APNEIAS	SINUSITE		S	CAC	22	54 32
108	HP	29	M	B	RONCAR	RINITE		S	20	16	29 13
109	HTS	54	M	B	APNEIAS	HAS		F	20	49	51 2
110	HTSDS	49	F	B	RONCAR INSONIA			N			0
111	HAMA	32	M	B	INSONIA			N			0
112	HXDA	59	M	B	ACORDA SUFOCANDO	IAM		F	40	20	58 76
113	HEF	38	M	B	RONCAR APNEIAS	RINITE SINUSITE		N			0
114	HBBDS	42	M	B	SONOLENCIA	HAS SINUSITE		N			0
115	HPDS	49	M	B	RONCAR	RINITE		F	20	17	32 15
116	IP	40	M	B	RONCAR INSONIA			F	60	16	34 54
117	IV	53	F	B	INSONIA	HAS		N			0
118	IDOF	49	M	B	POLICITEMIA	RINITE		N			0
119	IHM	55	F	B	SONOLENCIA	HAS HIPOTIREOIDISMO		F	2	15	22 .7
120	JO	56	M	B	RONCAR ACORDA SUFOCANDO	HAS SINUSITE RINITE		N			0
121	JP	53	M	B	APNEIAS			F	10	20	49 14.5
122	JOL	53	M	B	RONCAR	HAS		N			0
123	JSC	49	F	B	RONCAR APNEIAS	HAS RINITE		N			0
124	JL	36	M	B	SONO AGITADO VARIOS DESPERTARES			S	7	14	36 1.1
125	JSA	48	F	B	RONCAR SONOLENCIA	RINITE		N			0
126	JAZ	29	M	P	RONCAR APNEIAS SONO AGITADO			F		11	18 0
127	JCM	55	M	B	RONCAR	RINITE		F	30	25	38 19.5
128	JCNS	31	M	B	SONOLENCIA			S	40	12	31 38
129	JC	51	M	B	INSONIA			N			0
130	JCC	47	M	B	RONCAR SONOLENCIA	RINITE		N			0
131	JEC	28	M	B	RONCAR SONOLENCIA			S	1	18	28 .5
132	JLFF	34	M	B	RONCAR APNEIAS	RINITE		S	30	19	34 22.5
133	JSS	40	M	B	RONCAR SONOLENCIA			S	5	20	40 5
134	JGG	38	M	B	RONCAR SONOLENCIA			S	20	24	38 14
135	JBP	45	M	B	RONCAR SONOLENCIA	SINUSITE RINITE		F	40	12	40 56
136	JRF	35	M	B	FACORDA CANSADO			S	20	15	35 20
137	JASZ	33	M	B	SONOLENCIA			S	40	14	33 38
138	JCDS	67	M	B	RONCAR APNEIAS SONOLENCIA			N			0
139	JCGA	34	M	B	RONCAR APNEIAS			F	20	16	24 8
140	JCG	44	M	M	RONCAR ACORDA SUFOCANDO	TAQUICARDIA SUPRA VENTR		N			0
141	JDADB	39	M	B	SONOLENCIA SONO NAO REPARADOR			F	10	18	25 3.5
142	JFC	45	M	B	SONOLENCIA			S	30	13	45 48
143	JFF	73	M	B	NARCOLEPSIA	HAS		F	40	20	68 96
144	JFDS	36	M	B	SONOLENCIA			N			0
145	JLDCM	28	M	B	SONOLENCIA FALTA DE MEMORIA			N			0
146	JMADS	46	M	B	SONOLENCIA	HAS		N			0
147	JMR	59	M	B	RONCAR	SINUSITE		N			0
148	JPS	59	M	B	SONOLENCIA			S	20	18	59 41
149	JRDSC	65	M	B	HAS	HAS		S	4	17	65 9.6
150	JTRA	49	M	B	RONCA ATE ACORDADO SONOLENCIA			F	30	13	35 33

DADOS DE IDENTIFICACAO, QUEIXAS, DIAGNOSTICOS E TABAGISMO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM INICIAIS	ID	SEX	COR	QUEIXA PRINCIPAL	DIAGNOSTICOS ASSOCIADOS	FUMO	CIG	ID DIA	ID IN	ID FM	ANOS/ CART
151	JZ	47	M	B	RONCAR		N				0
152	JCDS	30	M	B	RONCAR		F	20	14	20	6
153	JIA	63	F	B	RONCAR MAL ESTAR NA CABECA	HAS SINUSITE	N				0
154	JD	53	M	B	RONCAR SONOLENCIA HAS	HAS RINITE	N				0
155	JLG	51	M	B	RONCAR DESPERTARES	HAS	S	10	48	51	1.5
156	JV	49	M	B	RONCAR	HAS	F	40	12	42	60
157	JBH	65	F	B	INSONIA ACORDA SUFOCANDO		N				0
158	JAMP	33	M	B	RONCAR		S	30	16	33	25.5
159	KAFB	59	M	B	SONOLENCIA	RINITE	S	1	8	59	2.55
160	LZ	49	M	B	RONCAR	HAS	F	40	15	46	62
161	LSC	63	F	B	SONOLENCIA	HAS	F	20	24	39	15
162	LC	61	M	B	SONOLENCIA		S	20	10	61	51
163	LR	55	M	B	RONCAR APNEIAS	SINUSITE	F	20	17	40	23
164	LPDCF	60	M	B	RONCAR SONOLENCIA	HAS IAM	F	40	20	55	70
165	LRX	57	M	B	SONO LEVE	HAS IAM	F	30	16	46	45
166	LCD	82	M	B	SONOLENCIA	HAS ICE	F	5	18	23	1.25
167	LBF	68	M	B	RONCAR APNEIAS		F	10	25	65	20
168	LACS	37	M	B	SONOLENCIA RACIOCINIO LENTO		F	20	15	20	5
169	LADSN	37	M	B	SONOLENCIA		S	40	15	37	44
170	LCCP	33	M	B	SONOLENCIA		N				0
171	LCH	29	M	B	SONOLENCIA	HIPOTIREOIDISMO	S	15	16	29	9.75
172	LCMS	45	M	M	SONOLENCIA	HAS SINUSITE	N				0
173	LCMG	54	M	B	RONCAR		S	10	30	54	12
174	LCP	53	M	P	SONOLENCIA		N				0
175	LCRP	38	M	B	INSONIA APNEIAS		S	3	18	38	3
176	LCBF	39	M	B	RONCAR APNEIAS	HAS	F	7	14	32	6.3
177	LCLM	48	M	B	SONOLENCIA	HAS CARDIOPAT ISO	S	20	18	48	30
178	LDT	45	M	B	RONCAR		F	90	18	30	54
179	LEK	46	M	B	RONCAR APNEIAS ACORDA SUFOCANDO		S	30	19	46	40.5
180	LFA	54	M	B	RONCAR		F	30	14	21	10.5
181	LF6DM	50	M	B	RONCAR SONOLENCIA	SINUSITE	F	30	14	45	46.5
182	LFMS	29	M	B	SONOLENCIA		S	20	12	29	17
183	LGCP	36	M	B	RONCAR APNEIAS SONOLENCIA		S	20	15	36	21
184	LHPP	41	M	B	SONOLENCIA	HAS	F	30	17	40	34.5
185	LJC	57	M	B	SONOLENCIA	HAS	F	30	25	50	37.5
186	LJMM	55	M	B	SONOLENCIA	HAS	F	20	15	40	25
187	LPFM	31	M	B	SONOLENCIA		N				0
188	LPN	54	M	B	RONCAR		S	20	12	54	42
189	LSDL	46	M	B	RONCAR		S				0
190	LSDM	61	F	B	RONCAR		N				0
191	MARC	47	M	B	RONCAR	HAS	N				0
192	MADM	74	M	B	INSONIA	HAS	F		16	59	0
193	MMDS	46	M	B	RONCAR SONOLENCIA	HAS PROLACTINOMA	S	20	25	46	21
194	MABL	39	M	B	DORME MAL E NAO GOSTA DE DORMIR		S	30	18	39	31.5
195	M6AF	57	F	B	RONCAR SONOLENCIA	SINUSITE	S	15	15	57	31.5
196	MV	45	M	B	RONCAR	HAS SINUSITE RINITE	F	40	18	39	42
197	MTV	47	F	B	INSONIA SONO LEVE		N				0
198	NF	55	M	B	SONOLENCIA	EXTRA-SISTOLE VENT	F	50	14	22	20
199	MIDS	35	M	B	ACORDA SUFOCANDO		S	40	19	35	32
200	MLK	49	M	B	SONOLENCIA		S	20	20	49	29

DADOS DE IDENTIFICACAO, QUEIXAS, DIAGNOSTICOS E TABAGISMO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	INICIAIS	ID	SEX	COR	QUEIXA PRINCIPAL	DIAGNOSTICOS ASSOCIADOS	FUMO	CIG	ID	ID	ANOS/ DIA	FM	CART
201	MM	56	M	B	RONCAR APNEIAS		N						0
202	MR	48	M	B	SONOLENCIA		S	10	20	48	14		
203	NHW	60	F	B	CAIMBRAS NOTURNAS CONVULSOES		N						0
204	NR	44	M	B	RONCAR	HAS	F	30	16	30	21		
205	NSR	43	M	B	RONCAR APNEIAS		N						0
206	NV	50	M	B	RONCAR		F	20	19	44	25		
207	NIDV	54	M	B	DORME SENTADO	HAS	S	50	12	54	105		
208	NB	39	M	B	RONCAR APNEIAS		S	60	13	39	78		
209	NPDL	65	M	B	APNEIAS SONOLENCIA	HAS BLOQUEIO RAMO RAMO	F	100	25	55	150		
210	NAZ	56	M	B	ACORDA SUFOCANDO		S	40	15	56	82		
211	NDF	59	M	B	RONCAR APNEIAS SONOLENCIA		F	20	14	44	30		
212	NLL	51	M	B	RONCAR SONOLENCIA	HAS	S	15	17	51	25.5		
213	NR	55	M	B	SONOLENCIA	HAS	N						0
214	NM	41	M	B	RONCAR SONOLENCIA		N						0
215	NSR	37	M	B	SONOLENCIA	HAS COR PULMONALE	S	40	18	37	38		
216	NJF	49	M	B	RONCAR	HAS	S	20	12	49	37		
217	NCPP	41	F	B	RONCAR	HAS	N						0
218	NOP	62	M	B	RONCAR SONOLENCIA		F	20	14	20	6		
219	OJ	64	M	B	SONO AGITADO SONOLENCIA	SINUSITE HIPERURECEMIA	N						0
220	OP	49	M	B	RONCAR AGITACAO NOTURNA		F	20	18	40	22		
221	ODB	41	M	B	RONCAR SONOLENCIA	HAS	F	20	15	41	26		
222	OD	49	M	B	SONOLENCIA APNEIAS		F	30	21	49	42		
223	OB	42	M	B	SONOLENCIA		S	3	16	42	3.9		
224	ODC	32	M	B	SONOLENCIA		N						0
225	ODAM	59	M	B	RONCAR		N						0
226	OC	63	M	B	RONCAR		F	6	21	40	5.7		
227	OP	55	M	B	SONOLENCIA	HAS SINUSITE	S	25	12	55	53.75		
228	OBL	37	M	B	SONOLENCIA	HAS	S	20	17	37	20		
229	PERE	56	F	B	ARRITMIAS DURANTE O SONO	HAS DPOC	F	30	25	55	45		
230	PCP	42	M	P	SONOLENCIA		F	20	18	34	16		
231	PCRF	38	M	B	SONOLENCIA	SINUSITE	S	15	17	38	15.75		
232	PDM	49	M	B	ACORDA SUFOCANDO		N						0
233	PDKC	45	M	B	SONOLENCIA	SINUSITE	N						0
234	PDC	51	M	B	RONCAR	SINUSITE	N						0
235	PJPS	41	M	B	SONOLENCIA		S	60	20	41	63		
236	PRB	33	M	B	RONCAR		F	10	12	20	4		
237	PVDA	34	M	B	RONCAR SONOLENCIA		N						0
238	PBD	33	M	B	INSONIA		S	20	14	33	19		
239	PDC	52	M	B	RONCAR		F	50	16	46	75		
240	PJD	53	M	B	RONCAR		F		15	50	0		
241	PMPQ	49	M	B	SONOLENCIA		S	30	15	49	51		
242	PRMU	44	M	B	SONOLENCIA	HAS SINUSITE	F	40	11	38	54		
243	PFMD	52	M	B	INSONIA		F	10	18	46	14		
244	PM	45	M	B	SONOLENCIA	SINUSITE	N						0
245	RE	54	M	B	APNEIAS SONOLENCIA	HAS	F	40	20	50	60		
246	RADSL	44	M	B	RONCAR SONOLENCIA		N						0
247	RDA	34	M	B	ACORDA SUFOCANDO	HAS	N						0
248	RVB	52	M	B	RONCAR	RINITE	S	1	48	52	.2		
249	RBM	67	M	B	SANGRAMENTO ORAL NOTURNO		N						0
250	RLP	42	M	B	ACORDA CANSADO		N						0

DADOS DE IDENTIFICACAO, QUEIXAS, DIAGNOSTICOS E TABAGISMO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	INICIAIS	ID	SX	COR	QUEIXA PRINCIPAL	DIAGNOSTICOS ASSOCIADOS	FUMO	CIG	ID	ID	ANOS/ DIA	IN	FM	CART
251	REDCH	47	M	B	RONCAR APNEIAS		N							0
252	RGDA	48	M	B	SONOLENCIA	HAS	N							0
253	RARDS	34	M	B	SONOLENCIA		N							0
254	RMC	28	M	B	RONCAR SONOLENCIA MAL DORMIR		N							0
255	RAS	54	M	B	RONCAR INSONIA EVENTUAL	SINUSITE	N							0
256	RTF	47	M	B	SONOLENCIA APNEIAS CANSACO	HAS	F	12	17	37	12			
257	RVF	45	M	B	ACORDA SUFOCANDO	RINITE	S	20	15	45	30			
258	RHS	49	F	B	INSONIA		N							0
259	RAJ	36	M	B	RONCAR APNEIAS	SINUSITE	S	25	15	36	26.25			
260	RMDCJ	28	F	B	RONCAR SONOLENCIA		S	20	13	28	15			
261	RAC	61	M	B	SONOLENCIA	HAS	N							0
262	RPX	43	M	B	SONOLENCIA CANSACO		N							0
263	RCDO	51	M	B	RONCAR APNEIAS		N							0
264	RF	48	M	B	SONOLENCIA		N							0
265	RMT	68	M	B	INSONIA	HAS	N							0
266	RPM	32	M	B	RONCAR SONOLENCIA		N							0
267	RRB	63	F	B	SONOLENCIA INSONIA	SINUSITE	N							0
268	RZN	48	F	B	SONOLENCIA ADORMECE EM PE	HAS	N							0
269	SCGS	55	M	B	RONCAR APNEIAS	HAS SINUSITE	N							0
270	SGDSF	38	M	B	RONCAR SONOLENCIA MAL DORMIR		S	15	14	38	18			
271	SI	47	M	B	INSONIA		S	30	20	47	40.5			
272	SOW	50	M	B	ACORDA SUFOCANDO		N							0
273	SMF	29	M	B	RONCAR		S	30	15	29	21			
274	SRG	45	M	B	SONOLENCIA		F	80	17	36	76			
275	SXDF	42	M	B	RONCAR APNEIAS	HAS	S	15	15	42	20.25			
276	SS	45	M	B	RONCAR APNEIAS	HAS	N							0
277	SSM	53	F	B	RONCAR		N							0
278	SLCS	30	M	B	RONCAR SONOLENCIA DISFONIA		N							0
279	SSC	60	M	B	RONCAR APNEIAS		N							0
280	TMDA	32	F	B	RONCAR SONOLENCIA	SINUSITE	S	20	13	32	19			
281	TMB	28	M	B	RONCAR APNEIAS SONOLENCIA	RINITE ASMA	F	20	15	21	6			
282	TBDM	66	M	B	INSONIA	HAS	N							0
283	TMT	63	F	B	RONCAR		N							0
284	USC	51	M	B	RONCAR SONOLENCIA		S	5	18	51	8.25			
285	VJM	41	M	B	SONOLENCIA		S	30	15	41	39			
286	VJP	41	M	B	RONCAR APNEIAS		S	40	13	41	56			
287	VJB	38	M	B	SONOLENCIA	HAS	N							0
288	VIR	36	F	B	RONCAR		S	20	24	36	12			
289	VLLK	57	F	B	RONCAR APNEIAS	RINITE	N							0
290	VT	65	M	B	MOV. DO CORPO	HAS	N							0
291	VB	34	M	B	SONOLENCIA		F	20	18	23	5			
292	VHV	42	M	B	RONCAR	RINITE	F	20	18	31	13			
293	VDJ	47	M	B	SONOLENCIA	HAS CARDIOP ISQ HIPERU	S	40	18	47	58			
294	VG	37	M	B	SONOLENCIA	HAS CARDIOP ISQ	F	40	10	32	44			
295	VHML	45	M	B	SONOLENCIA	HAS CARDIOP ISQ	S	30	14	45	46.5			
296	VB	59	M	B	RONCAR		F	30	14	54	60			
297	WPDR	50	M	B	RONCAR	RINITE SINUSITE	S	15	20	50	22.5			
298	WED	52	M	B	SONOLENCIA		F	40	18	49	62			
299	WF	49	M	B	RONCAR	SINUSITE	S	20	18	49	31			
300	WCX	47	M	B	SONOLENCIA		F	40	15	47	64			

ID: idade em anos; SX: sexo; CIG DIA: cigarros fumados por dia; ID IN: idade de inicio do tabagismo;
ID FM: idade de fim do tabagismo; ANOS/CART: anos/carteira; FUMO - S: sim; N: nao; F: ex-fumante;

DADOS DA POLISSONOGRAFIA EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	TS	ES	LS	LR	MC	PV	P1	P2	PS	PR	NC	ND	NM	NH	NT	IAH	TA	PTA	SME	SMI	AR
1	428	93	5	197	561	6	12	72	0	10	7	297	24	258	586	87	228	56	88	59	0
2	288	59	54	81	131	14	17	42	18	9	0	90	0	45	135	28	41	14	93	77	1
3	379	87	14	269	159	9	8	68	8	7	3	145	5	40	193	33	67	19	94	90	0
4	255	69	30	59	99	25	12	43	9	11	0	17	0	38	55	13	19	7	95	83	4
5	419	89	0	0	118	10	12	50	15	13	3	83	0	50	136	21	35	9	94	85	1
6	375	80	9	95	58	10	8	57	13	12	7	48	0	58	113	20	34	10	94	82	2
7	340	72	80	221	111	11	14	68	0	7	0	7	0	92	99	19	47	15	96	93	0
8	388	75	11	82	199	21	11	38	18	12	3	112	2	87	204	39	56	18	94	87	0
9	399	83	27	153	164	11	10	53	17	9	0	66	0	83	149	25	87	24	92	75	0
10	408	83	17	65	146	13	14	42	15	16	7	87	0	75	169	29	65	18	94	79	0
11	409	88	4	89	406	11	23	60	0	6	0	284	0	10	294	43	214	58	68	38	3
12	388	96	1	203	713	4	6	80	0	10	0	447	0	258	705	109	290	75	65	44	4
13	335	33	27	999	40	64	7	14	15	0	25	20	0	26	71	22	35	11	95	94	0
14	396	91	10	89	447	4	19	60	5	12	0	156	3	249	408	65	218	55	90	69	3
15	345	87	23	148	427	8	14	71	0	7	0	263	0	161	424	74	235	68	82	16	5
16	385	86	2	99	80	9	8	55	16	12	3	38	0	19	60	10	17	4	95	87	0
17	342	63	90	181	144	22	10	50	10	8	0	16	0	125	141	31	52	19	94	87	0
18	400	77	15	125	421	20	18	55	0	7	0	235	1	193	429	79	125	38	92	81	0
19	419	94	5	119	584	5	15	66	0	14	0	570	18	55	643	92	290	69	90	44	0
20	69	17	80	999	22	73	5	22	0	0	0	11	0	23	34	30	8	12	95	94	1
21	383	85	19	151	514	10	28	52	0	10	2	434	9	36	481	80	257	67	90	41	0
22	314	58	14	159	42	31	13	40	12	4	6	17	2	37	62	16	21	9	94	85	0
23	405	89	10	90	565	9	17	70	0	4	1	564	0	185	750	111	303	75	91	60	0
24	407	92	21	228	417	5	15	65	8	7	0	155	0	29	184	27	181	44	93	89	0
25	398	84	23	259	390	12	16	58	0	14	63	248	137	55	503	85	281	79	90	62	1
26	405	91	8	90	499	7	13	73	0	7	0	291	5	286	582	92	281	74	55	16	4
27	422	95	9	116	582	3	10	71	0	16	0	439	23	158	620	90	303	74	85	49	5
28	431	89	8	130	576	9	26	53	0	12	3	372	33	81	489	69	233	51	90	0	3
29	355	88	23	107	350	7	10	64	7	12	9	278	53	40	380	68	230	69	91	62	2
30	421	86	19	135	449	11	19	61	0	9	0	315	0	89	404	65	224	60	91	64	0
31	410	82	18	99	190	14	13	54	8	11	28	113	21	53	215	36	73	21	94	84	0
32	395	86	15	0	102	8	12	53	15	12	0	12	0	59	71	10	33	8	96	94	0
33	395	85	12	33	410	11	21	63	0	5	0	263	0	180	443	68	191	48	95	80	0
34	334	74	86	999	449	12	25	63	0	0	3	167	0	162	332	65	98	37	92	86	5
35	321	74	17	306	319	21	15	60	0	4	22	192	84	20	318	75	156	61	90	60	2
36	423	85	16	118	462	11	12	73	0	4	0	351	0	18	369	58	237	62	92	78	0
37	393	80	5	1	93	12	10	47	15	16	10	29	10	138	187	32	57	16	94	84	1
38	403	88	8	180	521	10	21	65	0	4	0	309	5	256	570	94	235	77	92	61	0
39	366	85	11	155	21	10	9	70	3	8	5	117	0	135	257	42	74	20	94	87	5
40	399	72	13	105	110	26	20	41	8	5	47	141	0	53	241	36	48	12	94	86	1
41	387	95	10	63	618	3	4	87	0	6	0	157	0	150	307	49	126	34	67	56	3
42	412	91	6	69	352	8	6	72	3	11	0	305	0	3	308	48	172	45	90	62	0
43	404	75	21	59	282	21	13	49	7	10	15	229	30	11	285	53	139	43	91	75	0
44	297	54	146	242	335	25	24	48	0	3	38	248	38	100	424	106	121	50	94	87	5
45	403	78	26	69	142	11	13	53	11	12	0	28	0	97	125	21	57	16	93	83	4
46	323	96	3	195	250	2	5	67	11	15	0	167	0	135	302	58	122	39	90	83	0
47	431	78	3	112	220	21	14	54	6	5	12	54	0	52	118	21	40	12	93	85	1
48	448	90	10	95	275	8	16	58	4	14	4	176	11	83	274	40	115	28	94	78	0
49	391	70	27	158	126	24	17	42	8	9	15	82	2	97	196	39	76	26	93	78	4
50	391	89	19	60	386	10	13	63	2	12	8	248	25	83	364	56	170	43	94	78	0

Anexo B

DADOS DA POLISSONOGRAFIA EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	TS	ES	LS	LR	MC	PV	P1	P2	PS	PR	NC	ND	NM	NH	NT	IAH	TA	PTA	SME	SMI	AR
51	370	80	8	318	85	17	15	52	5	11	1	10	0	54	65	13	31	10	95	90	0
52	315	75	11	44	61	13	11	44	20	12	0	41	0	25	66	13	24	9	94	85	1
53	391	78	49	89	175	13	12	48	16	11	16	152	0	12	180	31	77	22	94	74	0
54	335	71	7	108	262	18	17	56	7	2	0	98	0	187	285	62	98	36	91	58	4
55	442	68	9	90	224	21	15	46	9	9	8	161	14	64	247	50	120	40	93	78	0
56	360	68	30	346	59	25	16	46	10	3	10	14	0	36	60	13	17	6	93	88	0
57	345	78	8	270	396	21	20	53	1	5	8	293	16	122	439	97	138	50	92	76	5
58	360	83	19	58	93	10	16	51	11	12	30	52	4	66	152	27	56	17	95	89	0
59	384	75	15	122	300	21	18	49	0	12	0	136	0	130	266	52	95	31	94	89	0
60	377	90	33	327	478	9	7	80	0	4	20	404	0	22	446	71	253	61	90	44	0
61	376	83	8	83	82	13	15	40	20	12	7	41	0	48	96	18	30	9	94	88	0
62	397	88	12	71	514	10	30	53	0	7	8	401	9	13	431	76	273	68	88	55	8
63	408	81	12	92	549	14	14	65	0	7	6	413	0	57	476	80	280	77	90	48	0
64	291	87	20	98	463	2	9	83	0	6	0	325	0	66	391	78	215	73	86	52	4
65	343	87	7	41	110	12	18	44	11	15	0	22	1	35	58	10	21	6	96	92	3
66	405	88	16	110	419	10	8	72	0	10	21	248	115	35	419	68	254	68	90	53	1
67	389	84	20	68	148	11	14	47	16	12	0	32	0	96	128	22	55	16	95	94	0
68	329	88	31	61	132	7	14	52	18	9	0	90	17	51	158	29	59	18	93	82	0
69	335	89	5	111	480	10	22	56	0	12	0	435	21	61	517	101	219	72	88	48	3
70	412	87	13	114	274	10	12	55	14	9	11	89	0	68	168	24	50	12	95	92	1
71	400	90	4	73	157	9	10	52	20	9	7	9	1	72	89	15	32	9	96	87	0
72	309	70	95	199	177	11	19	44	16	10	4	12	0	186	202	39	63	20	94	87	5
73	469	76	29	201	88	19	11	49	14	7	0	54	0	54	108	19	37	11	94	82	0
74	433	70	9	94	189	28	11	39	16	6	1	60	0	82	143	27	70	22	90	68	0
75	383	91	7	302	286	5	9	56	25	5	6	186	23	57	272	44	129	35	93	75	1
76	397	82	23	188	424	13	12	68	0	7	18	277	114	19	428	74	244	70	90	58	0
77	308	71	25	134	62	22	18	42	7	11	0	65	0	49	114	22	41	13	93	80	0
78	378	91	8	148	935	6	23	63	0	8	5	853	0	74	932	157	188	47	88	53	4
79	334	56	26	257	154	36	21	31	10	2	0	86	0	81	167	30	28	8	92	74	1
80	386	84	8	99	244	14	15	42	11	18	15	113	36	78	242	43	119	35	93	78	7
81	409	83	11	161	494	15	16	57	0	12	3	381	3	39	426	71	246	68	89	55	0
82	342	45	13	245	53	46	14	35	4	1	0	12	0	85	97	31	35	18	90	80	4
83	374	78	18	50	368	19	24	42	0	15	20	357	0	22	399	64	165	44	91	57	4
84	397	83	13	131	76	13	11	53	8	15	0	115	0	65	180	27	81	20	93	89	0
85	380	92	11	139	444	6	17	61	0	16	11	360	68	19	458	76	221	58	93	83	0
86	409	91	21	100	526	6	14	68	0	12	4	515	1	109	629	95	217	55	91	78	5
87	425	96	5	96	518	3	7	81	1	8	0	330	0	168	498	72	252	61	91	77	3
88	294	79	66	139	72	4	9	42	31	14	6	15	0	58	79	16	29	9	96	95	0
89	409	95	5	61	497	3	11	74	0	12	4	363	4	192	563	82	212	52	93	79	0
90	373	88	20	161	523	8	17	60	0	15	1	378	0	51	430	69	217	58	92	62	1
91	428	96	15	51	765	2	10	74	0	14	0	645	0	39	684	96	323	75	85	58	3
92	447	91	9	65	74	6	19	64	0	11	3	85	0	30	118	15	60	13	86	76	0
93	297	61	97	199	129	20	19	50	6	5	0	155	0	28	183	45	95	39	94	83	0
94	164	38	139	51	223	20	13	54	0	13	14	108	44	60	226	82	104	53	94	81	5
95	444	85	4	76	690	14	11	63	0	12	24	557	58	60	699	110	257	67	90	78	5
96	478	83	11	161	113	15	11	52	7	15	2	38	0	22	62	10	19	5	93	82	0
97	384	89	9	63	565	9	14	63	0	14	5	376	149	1	531	82	273	71	93	69	3
98	414	65	12	63	59	31	17	34	7	11	1	21	0	32	54	12	14	5	95	87	0
99	429	96	2	1	444	3	14	73	0	10	0	265	17	121	403	56	409	95	40	0	4
100	383	91	16	151	619	5	10	79	0	6	0	247	0	264	511	81	247	64	90	60	3

Anexo B

DADOS DA POLISSONOGRAFIA EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	TS	ES	LS	LR	MC	PV	P1	P2	PS	PR	NC	NO	NM	NH	NT	IAH	TA	PTA	SME	SMI	AR
101	317	66	20	269	381	30	27	42	0	1	17	325	5	13	360	97	98	50	92	76	3
102	429	92	7	153	575	6	9	71	0	14	0	546	4	10	560	77	303	71	80	41	0
103	407	89	8	119	340	9	12	66	10	3	22	223	34	100	379	61	216	58	91	70	0
104	425	95	3	131	459	4	11	73	2	10	30	188	7	1	226	32	223	24	90	31	0
105	387	82	60	130	230	15	12	53	11	9	0	300	0	101	401	62	149	38	91	87	3
106	351	83	18	54	183	13	13	50	8	16	5	129	0	103	237	41	118	34	94	88	5
107	211	88	11	178	628	9	14	62	0	15	0	543	0	177	720	110	254	65	92	67	5
108	401	95	11	87	476	2	12	72	0	14	0	444	5	58	507	76	250	62	90	58	3
109	407	73	17	199	194	22	13	48	11	6	4	73	2	57	136	26	56	18	91	59	5
110	392	64	19	91	71	33	11	40	12	4	17	44	0	38	99	23	36	14	93	80	0
111	223	44	115	999	57	34	24	38	4	0	7	6	0	36	49	14	9	5	95	84	3
112	278	56	83	21	84	16	19	59	0	6	0	33	0	22	55	13	24	35	93	87	6
113	430	87	7	63	104	10	12	51	14	13	0	46	0	54	100	14	35	8	94	88	0
114	379	87	30	65	237	7	12	56	11	14	6	183	8	97	294	49	158	44	91	61	5
115	355	78	24	60	319	11	20	49	2	18	7	224	13	69	313	58	166	51	92	78	1
116	369	84	6	65	195	10	16	57	5	12	0	101	0	207	308	46	31	8	84	71	5
117	229	42	115	139	46	30	13	37	13	7	9	36	0	89	134	50	105	65	94	85	0
118	326	81	13	72	249	11	13	66	3	7	2	306	0	8	316	64	65	48	95	82	0
119	371	86	15	247	498	9	7	56	17	11	0	109	0	316	425	69	188	51	90	59	0
120	381	87	13	58	149	7	19	56	9	9	0	112	0	64	176	27	62	16	90	84	0
121	441	89	12	101	101	9	10	48	14	19	1	58	2	52	113	15	38	8	96	85	0
122	423	90	7	67	128	7	9	55	16	13	0	73	0	16	89	14	35	9	95	77	4
123	391	59	34	339	238	35	12	42	5	6	0	200	0	86	286	67	104	40	92	77	0
124	401	77	15	158	160	20	21	36	17	6	15	84	15	61	175	31	73	21	94	88	1
125	398	82	11	232	174	16	8	54	13	9	4	221	0	31	256	45	93	27	94	88	0
126	310	76	50	33	72	12	15	51	12	10	0	10	0	40	50	10	15	5	94	88	1
127	398	86	9	61	137	8	14	57	12	9	4	75	0	134	213	32	68	17	94	83	1
128	330	85	12	3	374	14	20	55	0	11	2	324	8	73	407	85	154	54	85	51	8
129	359	80	12	81	81	9	24	57	0	10	7	12	0	59	78	13	21	5	92	88	0
130	415	81	10	133	248	15	21	38	15	11	0	62	0	202	264	38	83	20	87	77	0
131	420	95	5	178	915	4	14	73	0	9	0	622	0	0	622	92	247	60	88	12	3
132	398	79	20	211	562	16	16	60	0	8	0	449	0	103	552	98	202	60	92	77	0
133	427	93	10	79	558	5	15	70	0	10	4	458	26	0	488	71	284	80	90	45	3
134	343	68	67	107	102	19	12	49	13	7	0	41	0	67	108	23	25	9	94	86	0
135	345	94	1	78	160	5	15	63	5	12	5	56	0	27	88	15	68	19	94	87	3
136	356	90	10	197	118	8	7	54	21	10	0	34	0	40	74	13	21	6	95	89	0
137	393	88	9	101	536	9	26	47	0	18	0	188	0	164	352	59	181	46	92	62	4
138	382	88	15	98	476	5	8	73	0	14	7	342	109	11	469	81	255	73	92	58	0
139	410	70	9	110	367	29	23	38	0	10	15	440	0	2	457	67	233	56	92	60	8
140	399	82	17	129	409	14	11	70	0	5	0	457	0	23	480	77	238	63	91	53	1
141	250	61	29	232	47	34	9	35	14	8	0	19	0	47	66	16	19	7	96	95	3
142	383	85	12	96	521	10	24	57	0	9	0	427	6	0	433	68	180	46	88	58	0
143	275	62	29	6	187	37	10	30	12	11	1	159	18	76	254	55	107	39	93	77	4
144	376	87	40	61	242	11	21	60	5	3	15	179	34	74	302	48	113	30	94	85	1
145	323	92	7	90	117	4	10	67	14	5	4	4	0	46	54	10	31	9	95	92	3
146	435	93	5	79	598	6	12	66	0	16	0	476	42	0	518	76	267	63	90	58	1
147	418	69	17	57	280	29	21	32	8	10	0	65	0	10	75	10	9	5	94	88	4
148	300	83	7	63	313	15	16	30	0	39	0	313	0	73	386	77	204	68	84	73	0
149	209	78	22	82	216	17	22	46	7	8	8	102	0	36	146	42	46	22	90	82	5
150	409	87	22	82	575	8	13	68	0	11	11	456	50	62	579	92	229	63	90	25	5

Anexo B

DADOS DA POLISSONOGRAFIA EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	TS	ES	LS	LR	MC	PV	P1	P2	P5	PR	NC	NO	NM	NH	NT	IAH	TA	PTA	SME	SMI	AR
151	301	65	20	123	134	27	15	45	6	7	0	54	0	78	132	36	48	22	94	92	0
152	387	94	5	187	544	5	17	74	0	4	0	216	0	73	289	46	200	52	72	49	0
153	373	52	31	221	140	42	7	30	15	6	3	135	1	16	155	43	72	33	92	71	0
154	398	93	7	149	728	4	9	81	0	6	11	597	0	52	764	121	255	65	89	64	3
155	374	65	42	223	204	28	21	38	5	8	1	76	0	132	209	46	69	26	94	88	0
156	335	60	55	156	318	31	21	44	1	3	5	247	0	7	259	47	230	32	86	75	5
157	338	74	57	41	109	6	13	52	12	17	0	34	0	56	90	17	37	11	95	92	0
158	375	85	13	87	145	13	19	40	20	8	0	78	0	93	171	27	53	14	94	84	0
159	375	83	26	49	413	12	9	67	0	12	0	371	20	10	401	72	251	74	91	70	0
160	413	74	27	55	195	21	18	43	6	12	12	74	0	84	170	25	77	18	93	80	1
161	317	80	19	256	298	13	22	61	0	4	9	412	0	6	427	82	207	65	92	74	3
162	363	86	21	0	452	11	28	50	0	11	0	284	4	73	361	60	227	62	89	36	4
163	395	89	7	73	437	9	10	70	0	11	0	235	0	142	377	60	286	72	82	66	0
164	391	79	23	999	178	14	18	62	6	0	1	82	0	37	120	21	39	11	94	85	4
165	351	83	20	180	188	2	12	59	17	10	0	131	13	22	166	29	126	36	94	82	4
166	360	77	24	84	298	18	17	60	1	4	0	107	0	271	378	63	132	37	93	86	0
167	390	64	16	45	170	32	12	45	9	2	3	167	3	6	179	42	96	37	92	72	1
168	373	72	17	285	449	23	15	54	0	8	12	275	0	180	467	75	175	47	89	41	1
169	409	83	14	113	489	13	8	67	0	12	0	346	111	32	489	82	253	71	92	74	0
170	428	96	3	281	430	3	8	81	0	8	0	325	0	13	338	48	178	50	85	27	3
171	383	80	26	183	68	15	12	44	20	10	0	33	0	21	54	11	23	7	95	88	0
172	393	86	23	178	753	9	9	70	0	12	10	461	11	77	559	93	263	73	92	69	3
173	414	91	18	141	614	6	18	69	0	7	15	293	72	234	614	93	237	60	93	84	0
174	420	92	2	71	537	7	19	66	0	8	62	361	123	76	622	94	281	71	91	72	4
175	403	94	7	97	203	4	14	65	7	10	6	80	10	40	136	20	40	10	91	68	1
176	413	94	15	114	624	3	8	70	0	19	13	164	36	332	545	81	216	54	90	54	5
177	411	67	23	6	112	30	15	35	13	7	9	29	0	101	139	28	40	14	95	90	4
178	409	89	12	82	456	8	18	62	0	12	7	330	105	16	458	67	303	74	92	54	1
179	414	94	13	120	594	3	12	80	0	5	1	512	0	152	665	76	225	56	90	50	0
180	400	93	4	179	412	6	7	71	5	11	12	200	115	62	389	64	191	52	92	73	0
181	275	91	19	12	282	4	12	64	8	12	0	167	0	76	243	36	128	31	90	83	0
182	373	87	15	352	737	10	5	81	0	4	3	225	0	342	570	91	82	55	90	64	0
183	386	88	15	120	573	8	20	55	0	17	5	510	16	35	566	94	234	64	88	47	3
184	338	82	25	93	380	13	13	56	0	18	6	150	21	176	353	63	182	54	92	61	0
185	356	69	37	4	141	26	21	33	8	12	7	83	2	84	176	39	63	23	95	92	0
186	416	83	5	247	489	15	26	52	0	7	0	199	0	85	284	41	233	42	75	55	3
187	429	85	12	86	190	13	13	50	13	11	2	83	0	34	119	16	36	8	94	85	1
188	424	89	9	177	574	9	11	72	0	8	1	491	0	17	509	72	317	74	89	10	5
189	333	76	68	72	121	5	14	54	19	8	1	38	0	95	134	24	54	60	94	84	1
190	391	92	10	103	597	4	8	62	11	15	0	370	0	179	549	84	218	55	89	62	3
191	404	91	20	5	509	8	11	67	0	14	0	366	41	140	547	81	296	73	90	60	5
192	296	33	103	24	59	56	12	21	10	1	2	69	0	86	157	70	67	50	94	89	4
193	407	97	3	117	605	2	4	82	2	10	0	564	0	113	677	101	226	56	85	73	0
194	374	92	7	1	415	6	15	65	4	10	0	467	0	3	470	68	273	73	89	56	1
195	285	63	122	151	293	11	15	67	0	7	0	56	0	209	265	61	113	43	92	78	0
196	418	92	9	69	350	5	12	61	12	10	2	132	0	276	410	63	158	40	93	72	5
197	248	54	83	74	43	11	16	40	22	11	4	53	0	49	106	25	44	17	94	91	1
198	396	94	11	141	482	4	10	75	0	11	1	443	1	5	450	71	292	77	93	76	4
199	326	77	35	104	77	18	17	43	10	12	3	22	0	57	82	10	20	6	94	85	0
200	421	91	17	113	469	6	14	73	0	7	0	69	5	440	514	77	253	63	91	69	5

Anexo B

DADOS DA POLISSONOGRAFIA EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	TS	ES	LS	LR	MC	PV	P1	P2	PS	PR	NC	NO	NM	NH	NT	IAH	TA	PTA	SME	SMI	AR
201	407	86	11	282	447	11	21	66	0	2	36	264	107	58	465	75	224	63	94	75	3
202	314	80	19	999	375	15	25	60	0	0	0	37	0	232	269	31	116	43	85	72	3
203	414	60	19	309	77	37	23	30	5	5	4	10	0	94	108	15	34	8	94	83	4
204	374	86	10	75	228	12	7	59	9	13	0	202	0	23	225	36	79	21	94	84	0
205	370	54	13	61	60	44	14	23	14	5	2	52	0	62	116	33	23	11	94	76	5
206	388	86	10	55	131	12	9	48	20	11	1	37	0	12	50	9	17	5	94	81	0
207	330	65	13	81	251	31	34	25	0	10	6	89	17	131	243	44	110	49	80	27	0
208	355	91	14	240	636	5	9	81	0	5	0	242	2	115	359	64	165	48	92	62	0
209	374	86	14	94	451	12	16	66	0	6	16	350	20	63	449	72	229	61	91	59	0
210	411	81	24	108	227	13	16	60	4	7	22	140	28	92	282	47	120	33	94	88	0
211	393	88	15	235	102	9	18	55	11	7	0	49	0	62	111	17	85	22	93	27	2
212	408	89	25	76	561	6	13	67	0	14	2	347	18	182	549	86	329	81	85	39	3
213	404	73	33	258	260	22	12	45	9	12	30	168	0	96	294	55	129	39	93	78	1
214	438	92	17	105	358	4	12	57	7	20	0	338	0	42	380	52	86	31	93	89	0
215	386	84	4	56	588	15	31	49	0	5	0	413	0	0	413	64	186	48	90	55	3
216	411	80	9	74	386	16	5	60	4	15	0	412	7	28	447	65	197	48	91	63	0
217	425	96	11	43	537	2	3	85	0	10	0	559	0	4	563	80	300	71	82	67	0
218	247	60	75	266	331	29	17	47	0	7	4	137	8	161	310	75	137	55	91	57	0
219	355	62	52	26	182	27	16	45	4	8	0	139	0	30	169	28	62	17	90	83	0
220	423	51	9	305	182	47	8	37	0	8	2	51	0	15	68	9	46	10	94	57	3
221	428	81	15	203	520	18	20	58	0	4	0	384	0	80	464	65	135	36	71	46	0
222	396	94	6	157	574	3	10	82	0	5	0	481	3	0	484	75	318	80	76	54	3
223	414	78	4	91	127	20	16	40	14	10	4	21	0	32	57	10	14	4	96	92	1
224	451	96	3	174	652	3	11	67	0	19	0	631	0	35	666	91	331	75	76	54	0
225	394	85	13	98	197	10	20	63	2	5	1	254	0	21	276	46	129	36	95	78	0
226	429	86	11	80	141	9	8	50	21	12	0	1	0	69	70	11	36	9	94	83	0
227	404	82	10	61	197	15	24	51	0	10	1	28	2	190	221	38	104	32	90	78	1
228	370	92	7	4	494	7	11	68	0	14	1	409	0	75	485	79	231	62	93	70	0
229	353	68	59	122	320	22	11	56	2	9	0	185	0	28	213	46	80	28	91	74	1
230	394	84	9	79	129	11	14	55	12	8	8	70	0	54	132	22	39	11	94	85	0
231	395	93	5	152	595	6	15	65	0	14	0	638	14	56	708	108	275	70	91	70	0
232	406	66	29	84	182	29	15	33	15	8	0	19	0	149	168	35	42	15	92	75	0
233	349	87	7	59	132	16	8	56	20	10	17	38	0	47	102	18	26	7	95	92	5
234	380	87	12	197	257	8	18	55	11	8	68	282	0	61	411	65	158	41	94	85	1
235	387	91	16	163	590	6	8	82	0	4	0	279	0	277	556	90	262	71	90	69	1
236	377	93	3	73	323	6	14	64	12	4	13	222	0	127	362	58	267	71	88	77	0
237	354	79	4	148	530	11	8	68	0	13	0	200	8	317	525	89	196	55	90	36	0
238	415	76	21	47	67	21	15	36	15	13	13	37	0	73	123	22	31	9	94	88	0
239	417	85	17	56	207	9	13	50	12	16	0	96	10	141	247	39	107	28	93	82	1
240	406	67	13	58	213	23	7	47	11	12	52	194	12	39	297	66	144	54	91	60	4
241	418	66	5	137	76	32	12	37	10	9	0	44	0	65	109	23	46	16	95	87	0
242	407	90	15	105	523	6	20	58	0	16	1	309	29	86	425	63	251	61	84	10	1
243	416	60	19	123	91	36	14	33	6	11	1	16	0	49	66	11	21	8	95	92	0
244	361	90	5	163	546	10	11	75	0	4	0	452	0	141	593	99	225	75	92	68	5
245	391	85	25	46	461	10	23	56	0	11	57	195	98	147	497	78	150	42	92	75	1
246	375	88	33	111	223	4	7	63	3	23	0	89	0	51	140	22	336	89	84	74	0
247	361	83	7	176	214	15	14	61	7	3	0	169	0	174	343	57	134	37	91	85	1
248	383	74	17	159	143	23	21	47	3	6	0	63	0	45	108	17	62	15	93	89	0
249	284	49	144	148	74	27	15	42	10	6	14	43	0	44	101	29	28	28	94	92	4
250	312	61	21	192	96	18	9	53	11	9	0	46	0	7	53	12	15	5	94	90	4

Anexo B

DADOS DA POLISSONOGRAFIA EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	TS	ES	LS	LR	MC	PV	P1	P2	PS	PR	NC	ND	NM	NH	NT	IAH	TA	PTA	SME	SMI	AR
251	382	85	4	133	291	3	8	80	4	5	17	271	0	48	336	52	169	44	95	84	0
252	402	92	4	49	215	7	18	58	10	7	8	173	0	50	231	34	97	24	94	85	3
253	417	92	7	203	493	7	6	79	0	8	0	299	9	121	429	66	257	62	89	51	1
254	388	88	13	45	531	8	16	64	0	12	4	395	0	40	439	68	217	55	94	78	1
255	361	74	6	124	126	21	20	39	8	12	0	36	0	42	78	13	30	8	94	88	1
256	395	72	32	305	374	22	13	61	0	4	2	207	0	71	280	50	125	37	89	41	4
257	421	93	19	123	556	3	13	68	0	16	0	462	59	24	545	80	279	73	92	75	0
258	361	82	22	144	136	13	14	56	10	7	3	44	0	72	119	20	52	14	94	87	0
259	415	91	9	113	487	6	14	71	0	9	0	414	0	311	725	112	208	53	94	84	0
260	385	92	9	235	706	6	10	80	0	4	0	698	3	0	701	116	281	76	78	4	5
261	344	76	17	102	74	20	8	48	17	7	0	41	0	67	108	19	57	17	96	91	1
262	310	69	76	72	136	15	16	58	7	4	0	176	0	76	252	53	84	30	94	75	1
263	405	84	7	71	296	10	8	60	9	13	1	201	0	76	278	46	128	32	92	74	0
264	399	90	9	219	121	8	12	67	6	7	16	18	0	139	173	28	62	16	93	86	4
265	409	83	12	57	274	14	12	59	10	5	0	147	0	76	223	38	72	18	91	68	5
266	392	88	20	0	204	10	19	45	16	10	34	29	0	42	105	15	34	8	77	58	1
267	368	89	10	84	123	8	11	57	15	9	0	69	0	27	96	16	40	11	95	88	4
268	400	84	13	190	550	13	16	60	0	11	0	701	33	0	734	124	274	77	83	6	3
269	348	83	9	80	213	15	18	43	9	15	0	156	0	83	239	42	93	26	90	82	1
270	323	60	193	21	331	23	12	59	0	6	2	278	9	97	386	91	68	50	90	67	1
271	423	83	18	261	58	13	14	66	0	7	1	55	0	94	150	21	45	10	94	90	0
272	297	68	11	73	69	17	15	45	12	11	0	11	0	45	56	11	17	6	95	85	5
273	397	93	9	193	356	5	9	74	3	9	0	154	0	273	427	66	159	41	94	87	1
274	431	97	6	239	528	2	7	78	0	13	2	252	195	62	511	73	73	72	91	59	0
275	379	80	20	125	407	15	10	70	0	5	5	84	0	295	384	64	215	60	90	51	4
276	368	37	6	31	131	63	8	23	0	6	7	156	5	48	216	94	69	50	95	88	2
277	471	92	7	89	298	7	15	63	6	9	0	281	0	101	382	59	139	31	93	82	1
278	397	89	10	140	381	7	10	68	0	15	3	224	14	126	367	55	292	73	92	63	5
279	400	84	16	213	172	12	12	52	14	10	4	95	4	203	306	52	141	40	91	64	0
280	379	89	11	205	353	6	13	60	14	7	0	59	0	148	207	32	84	22	88	80	0
281	405	94	23	151	323	3	15	72	1	9	1	132	11	9	153	22	91	22	94	82	3
282	383	68	26	117	178	28	16	43	3	10	0	73	1	21	95	20	53	19	94	89	5
283	426	87	16	59	128	10	9	44	19	18	1	61	0	103	165	26	41	11	93	86	0
284	432	90	8	147	215	8	10	67	4	11	0	245	0	3	248	35	106	24	93	77	0
285	347	94	2	114	445	5	10	77	0	8	0	312	13	100	425	77	222	67	92	59	3
286	403	89	13	189	366	8	12	70	0	10	3	306	16	80	405	65	295	79	90	67	0
287	423	88	15	110	357	9	21	58	0	12	1	303	141	45	490	71	151	35	88	54	3
288	431	90	7	75	141	8	10	50	12	20	0	46	0	6	52	7	14	3	95	88	0
289	347	95	9	144	285	2	6	71	10	11	0	40	0	174	214	37	114	33	90	69	0
290	189	62	153	121	279	10	29	54	0	7	3	144	0	48	195	62	92	48	92	82	4
291	405	93	14	146	535	4	13	73	0	10	4	182	132	204	522	80	197	50	93	78	2
292	327	94	17	43	484	2	11	17	0	15	0	294	0	202	496	91	249	76	88	78	0
293	444	88	7	91	613	9	25	59	0	7	0	427	0	2	429	57	303	68	82	69	4
294	321	93	9	999	625	6	6	88	0	0	0	435	133	27	595	118	187	62	94	66	0
295	484	89	7	114	503	9	12	62	0	17	0	308	0	204	512	63	300	61	92	66	0
296	391	80	31	127	489	15	16	62	0	7	0	219	0	252	471	72	173	33	91	84	1
297	398	76	4	195	88	20	16	39	14	11	2	62	0	34	98	14	35	8	95	88	1
298	382	84	9	4	184	14	17	57	4	8	0	91	0	103	194	35	92	27	94	85	0
299	379	80	16	137	168	13	11	54	12	10	0	127	0	16	143	26	60	18	95	86	3
300	394	83	25	243	558	10	21	63	0	6	0	392	0	64	456	70	214	54	94	76	3

DADOS DA POLISSONOGRAFIA EM 300 PACIENTES COM SASO

=====

ABREVIATURAS:

NUM: número do paciente; TS: tempo de sono (min); ES: eficiência do sono(%); LS: latência ao sono (min); LR:latência ao sono REM(min); MC: número de movimentos corpóreos; PV:% de vigília; P1:% de estágio 1; P2: % de estágio 2; PS: % de sono de ondas lentas; PR: % de sono REM; NC:número de apnéias centrais; NO: número de apnéias obstrutivas; NM: número de apnéias mistas; NH: número de hipopnéias; NT: número total de eventos respiratórios; IAH: índice de apnéias/hipopnéias; TA: tempo em apnéia (min); PTA: % do tempo em apnéia; SME: SaO2 média; SMI:SaO2 mínima; ARR: arritmia

Anexo C

DADOS DA ANAMNESE E EXAME FISICO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	DUR	RO	AP	LE	TV	VJ	DG	AU	TB	IS	DEP	IR	LIB	ALT	PESO	IMC	PA _s	PA _d	FO	ED	UV	AM	PA	LI
1	14	S	S	4	4	4	2	4	0	3	S	S	S	1.66	93	33.7	137	82	2	1	3	0	4	2
2	10	S	S	0	4	0	9	0	0	.8	S	S	N	1.69	74	25.9	170	80	2	0	3	1	3	1
3	5	S	S	4	4	4	3	4	4	3.8	S	S	N	1.8	102	31.4	140	65	1	1	2	0	2	2
4	5	S	S	3	2	3	1	1	2	2	S	S	S	1.75	73	23.8	122	67	0	0	2	2	2	2
5	7	N	N	3	4	4	3	4	3	3.5	S	S	N	1.85	88	25.7	120	65	0	0	1	0	0	0
6	40	S	S	2	2	4	4	0	2	2.3	S	S	S	1.67	81	29	185	100	2	.6	2	0	3	2
7	24	N	N	0	0	0	0	9	0	0	S	N	S	1.55	53	22	116	70	0	.6	0	0	1	0
8	10	S	S	4	4	4	3	9	0	3	S	S	N	1.77	93.5	29.8	120	70	0	1	3	2	1	2
9	20	S	S	3	3	2	2	2	3	2.5	S	S	N	1.75	85	27.7	140	80	0	9	2	0	2	2
10	5	S	S	1	9	4	0	3	0	1.6	S	S	S	1.68	82.5	29.2	125	70	9	1	2	2	1	2
11	35	S	S	4	4	4	0	0	3	2.5	S	S	N	1.77	85	27.1	140	90	0	.6	3	0	3	3
12	.33	S	S	4	4	4	9	4	9	4	N	S	S	1.78	66	29.8	110	70	1	0	2	0	2	2
13	30	S	S	0	0	0	0	1	0	.14	S	S	N	1.7	72	24.9	135	70	0	1	2	0	2	2
14	3	S	S	4	4	4	9	3	2	3.4	N	S	S	1.8	106	32.7	135	70	1	1	4	3	3	2
15	18	S	S	4	4	4	2	9	2	3.2	N	S	S	1.65	94	34.5	156	85	2	3	3	1	4	2
16	1	S	S	4	4	4	9	3	4	3.8	N	N	N	1.63	69	25.9	120	70	2	1	2	1	3	2
17	16	S	S	4	4	4	3	4	0	3.1	N	S	N	1.78	111	35	142	80	0	1	1	0	0	1
18	8	S	S	3	2	4	9	2	0	2.2	N	N	A	1.6	74	28.9	135	95	2	1	3	0	2	2
19	8	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	N	S	1.73	100	33.4	110	65	2	2	3	0	2	2
20	27	S	S	1	1	0	0	0	0	.3	N	S	S	1.73	84	28	215	115	2	1	0	0	1	1
21	2	S	S	3	3	3	0	3	3	2.5	S	S	N	1.78	134	42.2	120	70	0	3	3	0	2	0
22	50	N	N	0	2	0	9	0	9	.5	N	S	S	1.69	79	27.6	118	60	0	.6	3	0	3	1
23	15	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	N	1.77	113	36	107	69	2	1	3	0	3	2
24	3	S	S	9	3	1	9	3	1	2	N	N	N	1.75	75	24.4	135	75	2	1	2	4	2	0
25	10	S	S	3	3	3	3	3	3	3	N	N	N	1.75	95	31	135	80	1	.6	1	0	2	3
26	10	S	S	4	4	4	4	9	4	4	N	A	A	1.7	112	38.7	127	70	2	3	2	0	2	2
27	20	S	S	4	4	4	2	4	0	3	A	S	A	1.74	95	31.3	150	85	2	2	2	0	2	3
28	11	S	S	4	3	4	9	4	4	3.8	S	N	N	1.66	90	32.6	130	90	0	1	4	2	4	2
29	20	S	S	4	4	4	4	3	3	3.6	S	S	S	1.67	74	26.5	185	110	2	2	2	1	2	3
30	4	S	S	4	4	4	3	4	9	3.8	N	S	S	1.78	110	34.7	150	80	2	1	2	1	3	3
31	13	S	S	3	3	4	0	4	2	2.6	S	S	N	1.62	85	32.3	110	60	1	1	3	1	2	2
32	13	S	S	4	4	4	3	4	4	3.8	N	A	A	1.84	81	23.9	120	80	0	0	3	0	0	0
33	2	S	S	9	4	1	0	9	0	1.2	A	N	N	1.77	106	33.8	200	70	1	0	3	0	3	2
34	5	S	S	1	4	3	3	0	0	1.8	N	N	N	1.65	81	29.7	210	115	1	1	3	3	3	2
35	20	S	S	3	4	1	4	4	3	3.1	S	S	S	1.83	132	39.4	165	110	2	3	1	0	3	3
36	40	S	S	4	4	4	0	4	0	2.6	S	N	S	1.66	60	21.7	130	70	0	1	3	0	3	4
37	26	S	S	4	3	4	4	4	4	3.8	S	S	S	1.78	95	29.9	120	80	0	0	3	0	2	2
38	10	S	S	4	3	4	4	9	4	3.8	S	N	N	1.78	128	40.3	158	83	1	3	4	3	4	3
39	1.3	S	S	2	2	4	9	3	0	2.2	N	S	N	1.58	54	21.6	144	80	0	.6	1	0	3	1
40	6	S	S	0	4	9	9	9	9	2	N	S	S	1.62	93	35.4	140	100	2	9	4	0	3	0
41	2	S	S	4	4	4	1	3	3	3.1	A	S	S	1.8	109	33.6	130	90	1	1	2	0	3	0
42	20	S	S	3	3	3	3	2	3	2.8	S	S	N	1.82	96	28.9	110	65	0	0	2	0	2	2
43	.5	S	S	3	3	3	0	0	2	1.8	N	N	N	1.86	135	39	160	80	2	3	2	0	3	2
44	40	S	S	1	2	4	3	9	1	2.2	N	N	N	1.81	90	27.4	125	80	2	.6	0	0	2	3
45	25	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	N	N	1.72	83	28	115	80	0	0	2	9	2	9
46	14	S	S	1	4	1	9	3	9	2.2	N	S	A	1.81	66	20.1	110	80	0	0	2	3	0	0
47	3	S	S	1	2	2	1	9	0	1.2	N	N	S	1.79	86	26.8	140	90	1	.6	3	0	3	2
48	5	S	S	3	3	3	2	3	1	2.5	N	S	N	1.75	102	33.3	185	105	2	2	2	0	2	2
49	5	S	S	3	4	3	3	9	0	2.6	N	S	N	1.8	102	31.4	130	90	9	9	2	0	2	3
50	23	S	S	4	4	4	1	9	0	2.6	S	S	S	1.82	89	26.8	133	65	0	1	3	0	1	2

Anexo C

DADOS DA ANAMNESE E EXAME FISICO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	DUR	RD	AP	LE	TV	VJ	DG	AU	TR	IS	DEP	IR	LIB	ALT	PESO	IMC	PA _s	PA _d	FD	ED	UV	AM	PA	LI
51	15	S	S	4	0	3	2	4	2	2.5	N	S	N	1.77	73	23.3	130	70	0	1	2	0	1	1
52	6	S	S	3	3	1	0	0	0	1.1	S	N	N	1.74	75	24.7	160	90	9	3	4	0	3	2
53	10	S	S	4	2	2	4	2	1	2.5	N	N	S	1.75	80	26.1	190	90	1	0	3	3	3	2
54	12	S	S	4	4	4	9	4	0	3.2	N	S	S	1.54	81	34.1	147	71	0	2	3	4	2	1
55	20	S	S	4	4	4	3	4	2	3.5	S	N	N	1.84	102	30.1	135	80	0	1	3	2	2	3
56	1	S	S	9	9	4	2	4	4	3.5	N	S	S	1.64	67	24.9	140	72	1	1	1	0	3	2
57	13	S	S	4	4	4	0	9	3	3	S	S	S	1.85	133	38.8	170	110	2	3	4	3	2	2
58	6	S	S	9	4	4	2	9	4	3.5	N	S	N	1.66	68.5	24.8	120	70	9	9	2	0	2	3
59	10	S	S	4	4	4	2	9	9	3.5	N	S	S	1.75	105	34.2	158	77	2	2	2	2	2	3
60	4	S	S	4	4	4	0	4	4	3.3	N	N	N	1.76	103	33.2	170	110	2	9	4	0	4	3
61	20	S	S	0	0	0	0	0	2	.3	N	S	N	1.72	120	40.5	110	65	1	.6	2	0	0	2
62	6	S	S	4	4	4	4	4	2	3.6	N	S	S	1.8	115	35.4	115	80	2	2	4	4	0	0
63	.33	S	S	4	4	4	9	4	3	3.8	S	S	N	1.72	76	25.6	160	90	0	0	2	0	3	2
64	15	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.74	114	37.6	150	90	2	1	4	4	4	2
65	37	S	S	4	4	4	9	2	4	3.6	N	N	S	1.72	76	25.6	120	70	2	0	2	1	3	1
66	10	S	S	4	4	9	2	9	4	3.5	N	N	S	1.72	86.5	29.2	165	65	0	.6	3	0	2	2
67	15	S	S	2	4	1	3	4	4	3	N	S	N	1.67	67	24	126	70	0	1	2	1	2	1
68	20	N	N	0	0	0	0	0	0	0	N	S	N	1.77	82	26.1	129	82	2	0	1	0	1	0
69	3	S	S	4	4	4	1	4	2	3.1	S	S	S	1.7	108	37.3	200	135	2	3	4	2	4	3
70	16	S	S	3	4	4	3	3	9	3.4	S	N	N	1.66	76	27.5	120	80	0	0	2	0	2	0
71	12	S	S	3	3	3	2	4	3	3	N	S	N	1.75	76	24.8	140	80	1	0	2	3	2	2
72	4	S	S	4	3	4	2	4	2	3.1	S	S	S	1.8	110	33.9	135	70	0	0	4	2	2	2
73	4	S	S	9	3	3	0	1	0	1.4	S	N	S	1.72	87.7	29.6	120	70	2	1	3	3	2	3
74	25	S	S	2	4	1	0	9	9	1.7	N	S	S	1.59	61	24.1	140	90	9	0	3	0	4	3
75	20	S	S	0	0	3	1	0	0	.6	S	N	N	1.78	78	24.6	154	85	2	.6	3	0	3	3
76	30	S	S	4	4	4	4	9	3	3.8	N	S	S	1.76	95.5	30.8	175	90	2	0	3	4	1	2
77	10	S	S	1	2	0	9	0	9	.75	N	S	S	1.62	66	25.1	140	70	0	0	1	0	0	0
78	2	S	S	4	4	4	9	9	9	4	N	N	A	1.5	98	43.5	150	75	1	4	3	0	3	2
79	2	S	S	1	1	9	1	0	0	.6	S	S	S	1.6	73	28.5	120	80	0	2	2	9	2	9
80	33	S	S	3	3	3	0	3	2	2.3	S	N	N	1.87	110	31.4	130	80	0	2	0	0	3	2
81	3	S	S	4	4	0	3	3	3	2.8	N	S	A	1.82	137	41.3	130	65	2	2	3	3	3	2
82	10	N	N	4	4	4	4	4	4	4	N	N	S	1.71	100	34.1	180	100	9	3	4	0	2	0
83	10	S	S	4	4	4	9	4	2	3.6	N	N	N	1.74	94	31	130	80	0	1	3	0	3	1
84	50	S	S	4	4	4	4	4	9	4	N	S	S	1.65	63	23.1	140	80	1	9	3	0	0	0
85	5	S	S	4	4	2	3	2	4	3.1	S	S	S	1.78	85	26.8	180	90	2	1	3	4	1	2
86	10	S	S	4	4	4	9	3	3	3.6	S	S	S	1.66	76.5	27.7	150	90	2	1	2	1	3	2
87	3	S	S	3	3	2	2	3	2	2.5	S	S	S	1.93	115	30.8	137	90	2	.6	3	2	2	2
88	24	S	S	0	0	0	1	0	0	.1	N	N	S	1.7	82	28.3	130	90	0	0	2	0	0	0
89	5	S	S	4	4	4	0	9	0	2.4	S	N	S	1.59	71	28	133	73	0	.6	1	2	1	2
90	5	S	S	4	4	4	9	4	2	3.6	S	S	S	1.79	103	32.1	170	100	2	2	4	4	3	3
91	1	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	N	S	1.75	92	30	115	70	2	1	3	1	2	2
92	18	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	N	N	1.66	76	27.5	120	80	2	0	3	2	4	2
93	6	S	S	0	0	0	0	0	0	0	N	S	N	1.8	103	31.7	190	95	1	0	2	0	1	2
94	28	S	S	0	2	0	9	0	2	.8	N	N	S	1.75	110	35.9	127	75	2	0	2	3	2	2
95	10	S	S	0	4	4	4	9	0	2.4	S	S	S	1.79	100	31.2	130	70	2	0	3	1	2	2
96	11	S	S	0	1	2	1	1	0	.8	N	S	S	1.8	98	30.2	140	90	1	1	3	1	2	2
97	10	S	S	4	4	4	9	4	3	3.8	N	S	S	1.64	80	29.7	120	90	1	0	2	1	4	2
98	3	S	S	2	2	0	0	3	1	1.3	S	N	N	1.75	85	27.7	142	74	0	0	2	0	1	2
99	16	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	S	1.66	128	46.4	140	105	9	3	4	0	4	4
100	7	N	N	4	4	4	4	4	4	4	S	N	N	1.86	100	28.9	130	80	1	0	4	0	3	0

Anexo C

DADOS DA ANAMNESE E EXAME FISICO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	DUR	RO	AP	LE	TV	VJ	DG	AU	TB	IS	DEP	IR	LIB	ALT	PESO	IMC	PA _s	PA _d	FO	ED	UV	AM	PA	LI
101	24	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.69	101	35.3	120	80	2	.6	3	4	3	3
102	22	S	S	4	4	3	4	3	4	3.6	N	S	S	1.82	100	30.1	144	109	2	0	0	0	2	1
103	8	S	S	4	4	3	4	9	2	3.4	S	N	S	1.73	80	26.7	150	95	2	.6	2	0	3	2
104	25	S	S	4	2	4	9	4	4	3.6	N	N	S	1.8	104	32	130	70	1	1	3	2	3	3
105	26	S	S	4	4	4	9	4	9	4	S	A	A	1.7	73	25.2	150	95	2	1	3	0	3	0
106	30	S	S	4	4	4	4	4	2	3.6	A	S	S	1.72	76	25.6	105	60	0	0	2	0	2	3
107	30	S	S	2	3	2	2	3	4	2.6	N	N	S	1.78	120	37.8	140	75	1	2	4	9	4	3
108	4	S	S	4	4	4	0	9	1	2.6	N	N	S	1.75	93	30.3	130	80	2	1	3	3	3	3
109	10	S	S	4	4	4	2	1	3	3	N	S	S	1.78	117	36.9	140	75	1	1	2	0	2	2
110	5	S	S	0	0	0	9	9	9	0	N	S	A	1.5	67	29.7	115	70	2	1	2	0	2	1
111	12	N	N	0	0	0	0	0	0	0	S	N	S	1.72	85	28.7	120	60	0	1	2	2	2	2
112	1	S	S	4	4	1	0	4	1	2.3	S	N	S	1.77	71	22.6	160	70	1	1	3	2	3	3
113	3	S	S	1	3	3	0	3	0	1.6	N	S	N	1.76	80	25.8	140	70	0	.6	0	0	1	0
114	2	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	A	A	1.8	93	28.7	155	100	0	1	2	0	3	3
115	22	S	S	3	4	1	4	2	3	2.8	A	S	S	1.73	80	26.7	105	60	0	.6	2	0	3	1
116	4	S	S	4	4	4	9	9	9	4	N	S	N	1.73	127	42.4	170	120	1	1	3	2	1	3
117	43	S	S	0	0	0	0	0	0	0	N	S	S	1.64	84	31.2	180	120	2	1	2	0	1	2
118	3	S	S	0	4	2	0	9	0	1.2	S	N	S	1.75	77	25.1	140	97	0	0	2	2	2	1
119	5	S	S	4	4	4	9	9	2	3.5	N	S	S	1.56	82	33.6	155	90	2	.6	2	0	3	4
120	6	S	S	3	3	3	9	9	3	3	N	N	N	1.74	87	28.7	120	90	2	9	3	0	0	0
121	1	S	S	4	4	4	3	9	9	3.75	N	S	S	1.72	95	32.1	140	80	1	0	2	0	2	2
122	2	S	S	4	2	4	9	2	9	3	N	N	A	1.66	68	24.6	180	110	1	0	1	0	1	0
123	16	S	S	4	4	4	9	4	4	4	S	A	A	1.48	83	37.8	185	100	1	2	2	0	2	3
124	17	S	S	3	3	4	3	4	4	3.5	A	A	A	1.76	75	24.2	122	65	0	.6	0	0	1	1
125	3	S	S	0	2	1	9	0	0	.6	A	N	N	1.55	51	21.2	120	80	0	0	3	2	4	3
126	4	S	S	0	0	2	0	0	0	.3	N	S	N	1.86	123	35.5	140	75	2	2	1	0	0	1
127	50	S	S	4	2	4	2	4	1	2.8	N	N	N	1.75	94	30.6	130	70	0	0	2	0	3	1
128	4	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.75	123	40.1	125	75	2	2	0	0	2	3
129	45	S	S	0	0	0	0	0	0	0	S	S	S	1.8	87	26.8	160	80	0	0	2	2	2	2
130	16	S	S	4	4	4	1	4	4	3.5	S	S	S	1.69	97	33.9	140	90	2	2	3	0	4	0
131	12	S	S	4	4	4	1	3	4	3.3	S	S	N	1.82	153	46.1	173	80	0	3	3	2	2	2
132	6	S	S	4	3	4	3	3	2	3.1	S	S	S	1.83	100	29.8	140	70	1	.6	2	2	2	2
133	15	S	S	4	4	4	4	4	2	3.6	S	N	N	1.77	80	25.5	115	80	1	0	2	3	2	2
134	3	S	S	0	0	0	0	0	0	0	N	N	N	1.81	99	30.2	160	90	2	1	2	2	1	2
135	30	S	S	4	4	4	3	4	4	3.8	N	N	S	1.78	92	29	140	90	2	9	0	0	3	0
136	4	S	S	3	3	4	2	4	4	3.3	S	S	S	1.86	92	26.5	115	65	0	1	2	1	0	1
137	4	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	N	1.75	124	40.4	150	85	1	3	4	1	3	1
138	10	S	S	4	4	4	2	4	4	3.6	N	A	A	1.75	107	34.9	140	85	0	.6	4	9	4	2
139	10	S	S	2	2	3	1	2	0	1.6	A	S	N	1.8	88	27.1	130	70	0	0	3	0	0	2
140	10	S	S	2	3	1	0	2	0	1.3	S	N	S	1.86	108	31.2	160	70	2	1	2	3	1	2
141	35	S	S	1	4	1	0	0	2	1.3	N	N	N	1.71	76	25.9	135	80	1	0	4	0	1	2
142	38	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.73	90	30	130	85	0	.6	3	0	0	2
143	65	S	S	4	4	4	0	4	4	3.3	S	S	S	1.69	80	28	172	81	1	2	0	0	2	2
144	8	S	S	3	3	4	1	4	4	3.1	N	N	N	1.72	99	33.4	140	95	0	1	4	4	4	2
145	8	S	S	4	4	4	9	4	9	4	N	S	S	1.85	85	24.8	120	80	9	0	3	4	0	0
146	26	S	S	4	3	4	4	4	4	3.8	S	S	S	1.68	97	34.3	180	100	2	1	2	2	3	3
147	1	S	S	2	2	3	9	1	0	1.6	N	N	N	1.76	85	27.4	120	75	2	.6	3	0	2	2
148	8	S	S	4	4	4	2	4	4	3.6	S	N	N	1.8	98	30.2	140	90	0	0	1	1	1	1
149	6	S	S	4	4	3	9	1	0	2.4	N	N	N	1.78	87	27.4	200	110	1	0	2	0	3	1
150	29	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.6	86.5	33.7	135	80	1	0	3	0	4	3

DADOS DA ANAMNESE E EXAME FISICO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	DUR	RO	AP	LE	TV	VJ	D6	AU	TR	IS	DEP	IR	LIB	ALT	PESO	IMC	PA _s	PA _d	FO	ED	UV	AM	PA	LI
151	20	S	S	9	4	2	9	2	3	2.7	S	S	S	1.73	78	26	130	70	0	1	3	3	1	1
152	20	S	S	4	4	0	2	2	2	2.3	S	N	N	1.74	94	31	140	90	9	.6	2	2	4	3
153	10	S	S	2	4	4	9	9	0	2.5	N	N	A	1.42	51	25.2	180	90	2	1	1	0	2	2
154	45	S	S	4	4	4	9	4	4	4	N	S	S	1.63	96	36.1	240	120	2	2	3	1	3	3
155	2	S	S	4	4	4	2	2	3	3.1	N	N	S	1.71	91	31.1	145	90	2	1	3	0	2	2
156	10	S	S	2	4	4	9	0	0	2	N	N	S	1.73	88	29.4	170	110	2	1	1	0	2	1
157	3	S	S	9	0	0	9	0	9	0	S	S	S	1.6	64	25	130	80	1	0	0	2	2	1
158	5	S	S	1	3	9	0	0	0	.8	S	N	S	1.73	94	31.4	155	90	2	0	1	3	1	2
159	2	S	S	4	4	1	0	1	4	2.3	N	N	N	1.78	107	33.7	120	70	0	1	4	0	3	2
160	39	S	S	4	3	4	9	3	1	3	S	S	S	1.72	75	25.3	150	90	2	1	2	0	3	1
161	10	S	S	4	4	2	4	4	2	3.3	S	N	N	1.52	72	31.1	140	80	1	1	3	1	3	1
162	20	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	S	1.45	58	27.5	130	90	2	1	4	9	4	1
163	45	S	S	3	3	4	2	3	0	2.5	S	N	N	1.77	81	25.8	150	100	2	9	4	0	4	0
164	20	S	S	1	0	3	9	4	0	1.6	N	S	N	1.71	85	29	110	70	1	0	4	0	3	2
165	.5	S	S	2	2	0	9	0	0	.8	N	S	S	1.77	79	25.2	110	75	1	0	2	0	0	1
166	.5	S	S	4	4	4	9	9	9	4	S	S	A	1.7	93	32.1	135	90	0	2	2	0	2	3
167	3	S	S	0	0	2	2	1	9	1	S	N	N	1.73	70	23.3	143	70	0	.6	2	0	3	2
168	22	S	S	4	4	4	4	4	2	3.6	N	N	N	1.67	79	28.3	150	90	2	1	4	3	4	3
169	2	S	S	4	4	4	1	4	4	3.5	N	S	S	1.87	123	35.1	151	70	1	2	4	0	2	1
170	4	S	S	3	2	3	3	3	1	2.5	S	A	A	1.79	108	33.7	145	78	0	2	1	0	2	1
171	15	S	S	4	4	4	4	4	4	4	A	S	S	1.8	74	22.8	140	75	9	0	1	0	3	0
172	10	S	S	4	3	4	4	4	2	3.5	S	S	S	1.71	123	42	230	140	2	3	4	0	3	3
173	10	S	S	2	4	4	1	2	2	2.5	N	N	N	1.68	88	31.1	140	90	0	2	4	1	2	2
174	5	S	S	4	3	4	9	4	3	3.6	N	N	S	1.72	109	36.8	150	70	0	3	3	2	3	3
175	5	S	S	1	1	2	1	1	0	1	N	S	S	1.75	93	30.3	120	70	0	1	3	1	3	2
176	12	S	S	3	2	4	3	4	0	2.6	N	S	S	1.68	118	41.8	155	100	1	1	1	3	2	2
177	30	N	N	4	4	4	4	4	4	4	N	N	N	1.67	94	33.7	155	70	2	2	2	0	4	3
178	25	S	S	3	3	1	2	9	2	2.2	N	S	N	1.66	84	30.4	130	95	9	0	4	1	3	9
179	2	S	S	1	4	9	4	0	2	2.2	S	S	S	1.77	89	28.4	170	80	0	.8	3	0	3	3
180	10	S	S	2	4	4	4	4	1	3.1	S	S	S	1.77	92	29.3	124	80	1	0	4	0	2	2
181	20	S	S	4	4	4	2	9	2	3.2	N	S	S	1.7	80	27.6	120	80	2	0	4	1	4	1
182	19	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	N	1.66	96	34.8	120	80	1	9	3	0	0	0
183	20	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	N	S	1.73	160	53.4	114	60	2	3	2	0	2	2
184	5	S	S	4	4	3	3	4	1	3.1	N	S	S	1.74	83	27.4	155	90	1	0	4	3	3	2
185	40	S	S	4	4	4	4	9	4	4	S	S	N	1.78	123	38.8	108	50	0	1	3	0	2	2
186	8	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	N	N	1.74	100	33	160	100	2	2	4	4	4	4
187	17	S	S	4	4	2	2	4	1	2.8	N	N	S	1.8	121	37.3	150	75	1	1	0	0	3	2
188	20	S	S	4	4	1	9	0	9	2.2	N	N	N	1.8	85	26.2	125	80	2	0	2	0	3	2
189	16	S	S	3	4	3	4	1	3	3	N	N	N	1.75	79	25.7	140	80	2	0	1	3	3	2
190	50	S	S	3	3	3	9	9	3	3	N	N	A	1.51	97	42.5	150	95	0	1	2	0	0	0
191	5	S	S	2	3	3	3	9	1	2.4	N	S	S	1.68	76	26.9	179	108	2	0	2	0	3	3
192	2	S	S	4	4	3	9	2	4	3.4	N	S	A	1.68	74	26.2	130	80	0	2	4	2	2	3
193	14	S	S	4	4	4	9	4	9	4	S	A	A	1.68	80	28.3	170	100	2	0	3	0	3	0
194	15	S	S	3	4	3	4	4	4	3.6	A	S	S	1.78	100	31.5	145	90	2	2	4	4	2	2
195	3	S	S	4	4	3	9	4	0	3	N	S	A	1.68	65	23	150	70	1	2	0	0	2	3
196	25	S	S	0	3	4	9	3	0	2	S	N	S	1.68	99	35	130	70	0	2	1	2	2	2
197	20	S	S	0	0	0	0	0	0	0	N	S	N	1.65	62	22.7	110	70	0	1	0	0	0	0
198	2	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	A	1.83	95	28.3	120	80	1	0	2	0	2	2
199	1	S	S	2	2	0	0	0	0	.6	S	S	N	1.75	87	28.4	115	60	0	1	2	0	2	1
200	2	S	S	4	4	2	2	4	3	3.1	S	S	S	1.85	92	26.8	120	75	0	1	3	0	4	3

DADOS DA ANAMNESE E EXAME FISICO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	DUR	RO	AP	LE	TV	VJ	DG	AU	TB	IS	DEP	IR	LIB	ALT	PESO	INC	PA _s	PA _d	FO	ED	UV	AM	PA	LI
201	5	S	S	0	2	1	0	9	9	.7	S	N	N	1.6	72	28.1	130	70	1	.6	1	0	2	2
202	7	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	N	S	1.7	86	29.7	130	80	9	1	4	9	4	3
203	2	N	N	2	3	0	9	0	0	1	N	N	A	1.56	67	27.5	145	75	0	2	0	0	0	0
204	5	S	S	4	9	3	2	3	0	2.4	N	S	S	1.78	78	24.6	155	98	2	0	2	2	1	2
205	12	S	S	4	4	1	2	1	3	2.5	S	S	S	1.65	67	24.6	140	85	0	1	2	3	2	0
206	3	S	S	4	3	2	4	2	0	2.5	N	S	N	1.84	76	22.4	115	75	0	.6	2	0	2	2
207	10	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.76	120	38.7	160	100	0	4	4	2	3	3
208	11	S	S	4	4	4	2	3	4	3.5	S	S	S	1.72	132	44.6	133	74	0	1	2	4	0	2
209	5	S	S	3	4	9	2	0	0	1.8	N	N	N	1.61	80	30.8	134	75	1	.6	3	0	2	3
210	4	S	S	2	0	1	0	9	0	.6	N	S	S	1.69	78	27.3	120	80	0	1	2	0	3	2
211	16	S	S	4	4	4	2	4	4	3.6	S	S	S	1.84	86	25.4	150	80	2	0	3	9	3	3
212	30	S	S	4	4	4	1	4	3	3.3	S	S	A	1.65	102	37.4	180	125	2	1	3	9	3	4
213	8	S	S	3	1	2	2	4	4	2.6	S	S	S	1.79	98	30.5	125	70	1	1	2	2	1	2
214	10	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	N	1.76	87	28	140	90	1	0	2	2	2	2
215	3	S	S	4	4	4	2	9	9	3.5	N	S	S	1.86	141	40.7	160	120	2	3	4	4	0	0
216	10	S	S	4	4	4	9	3	3	3.6	S	N	S	1.8	99	30.5	180	110	2	0	4	3	2	2
217	3	S	S	4	4	4	4	9	9	4	N	A	A	1.58	73	29.2	140	85	2	3	3	3	3	0
218	30	S	S	4	4	4	3	4	4	3.8	A	S	N	1.76	93	30	165	95	0	.6	2	0	3	2
219	35	S	S	4	3	4	9	2	3	3.2	S	S	S	1.75	78	25.4	160	80	2	0	3	0	3	1
220	30	S	S	4	4	4	0	4	4	3.3	S	S	N	1.69	74	25.9	140	80	1	0	3	1	3	0
221	20	S	S	4	4	4	4	4	4	4	A	S	S	1.78	98	30.9	200	110	2	1	4	4	4	3
222	10	S	S	4	4	4	0	9	4	3.2	S	S	S	1.73	130	43.4	145	95	2	3	2	0	2	2
223	5	S	S	4	4	4	1	4	4	3.5	S	S	N	1.74	77	25.4	110	70	0	0	4	0	1	1
224	3	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	N	N	1.77	109	34.7	140	90	2	9	2	4	3	1
225	30	S	S	0	0	0	0	0	0	0	N	A	A	1.64	68	25.2	160	98	1	9	4	0	4	3
226	10	S	S	2	2	0	1	0	0	.8	A	N	N	1.7	70	24.2	170	95	9	1	2	0	2	2
227	15	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.69	95	33.2	120	65	2	1	3	0	3	4
228	4	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.78	98	30.9	135	90	2	.6	3	0	2	2
229	.66	S	S	4	4	0	9	3	0	2.2	S	S	S	1.59	72	28.4	110	70	0	.6	3	0	3	1
230	32	N	N	4	4	4	4	4	3	3.8	S	N	S	1.74	80	26.4	110	60	0	.6	2	1	2	2
231	12	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	N	S	1.67	109	39	135	65	0	1	3	4	3	1
232	37	S	S	4	4	9	2	1	2	2.6	N	S	S	1.74	91	30	110	70	1	0	1	0	2	2
233	18	S	S	4	4	4	3	4	3	3.6	S	S	N	1.74	79	26	108	66	1	0	3	0	1	1
234	25	S	S	4	4	4	4	4	9	4	S	S	N	1.65	68	24.9	180	120	9	0	3	0	3	4
235	4	S	S	4	4	4	4	3	4	3.8	S	S	S	1.83	105	31.3	150	70	0	1	3	2	3	2
236	18	S	S	0	0	0	0	9	0	0	S	N	N	1.79	82	25.5	140	90	1	9	4	0	3	0
237	6	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.72	107	36.1	110	60	0	1	2	3	2	0
238	6	S	S	0	0	0	0	0	0	0	S	S	N	1.66	92	33.3	110	65	0	1	3	3	3	3
239	3	S	S	1	3	3	0	2	1	1.6	S	S	A	1.78	85	26.8	140	105	2	1	3	0	4	0
240	45	S	S	2	2	9	2	9	2	2	S	S	S	1.76	93	30	165	100	1	.6	3	0	4	3
241	10	S	S	1	1	4	2	1	3	2	S	N	S	1.75	91	29.7	130	85	9	9	3	3	3	3
242	26	S	S	3	3	4	4	4	4	3.6	S	S	S	1.8	123	37.9	170	85	9	1	4	3	2	3
243	2	N	N	0	0	2	0	0	0	.3	N	N	S	1.78	72.5	22.8	135	70	0	0	0	1	0	0
244	18	S	S	9	4	4	3	9	2	3.2	N	S	S	1.56	80	32.8	123	80	2	2	0	0	3	2
245	22	S	S	4	4	2	4	4	4	3.6	N	N	S	1.62	93	35.4	160	100	2	1	3	0	3	2
246	30	S	S	4	3	3	0	0	0	1.6	N	A	A	1.73	100	33.4	130	80	1	.6	2	0	2	2
247	7	S	S	4	4	4	4	4	4	4	A	S	N	1.72	91	30.7	140	90	2	1	3	0	2	3
248	10	S	S	4	4	4	3	4	3	3.6	N	A	A	1.73	79	26.3	120	80	1	1	3	0	0	0
249	4	N	N	0	0	0	0	0	0	0	A	N	S	1.73	77	25.7	140	90	0	1	1	0	0	2
250	27	N	N	2	3	1	1	1	0	1.3	N	N	N	1.8	76	23.4	140	80	0	0	3	1	3	2

DADOS DA ANAMNESE E EXAME FISICO EM 300 PACIENTES COM SASO

NUM	DUR	RD	AP	LE	TV	VJ	DG	AU	TB	IS	DEP	IR	LIB	ALT	PESO	IMC	PA _s	PA _d	FO	ED	UV	AM	PA	LI
251	10	S	S	4	4	4	2	4	2	3.3	S	S	S	1.63	60	22.5	100	70	0	1	0	0	2	0
252	4	S	S	4	4	4	4	9	2	3.6	N	S	S	1.66	71	25.7	130	90	9	0	4	0	3	3
253	3	S	S	4	4	4	2	2	4	3.3	S	S	N	1.74	89	29.3	145	110	2	2	2	0	2	2
254	20	S	S	4	2	4	9	4	1	3	N	S	S	1.82	104	31.3	130	80	1	1	2	0	2	1
255	3	S	S	0	0	0	0	0	0	0	N	N	N	1.66	68	24.6	140	90	2	0	2	2	2	2
256	3	S	S	4	4	4	1	3	4	3.3	N	S	S	1.6	87	33.9	160	105	1	2	3	1	3	3
257	1	S	S	2	4	3	3	4	2	3	N	N	S	1.77	89	28.4	140	70	0	1	3	0	2	2
258	15	S	S	0	0	0	0	0	0	0	N	S	S	1.67	81	29	150	71	0	.6	2	2	2	0
259	12	S	S	4	4	9	2	4	0	2.8	S	S	S	1.83	97.8	29.2	130	75	1	1	3	2	3	3
260	4	S	S	4	4	4	0	4	2	3	S	S	S	1.69	98	34.3	153	82	1	1	2	3	1	1
261	10	S	S	3	4	2	2	2	2	2.5	N	S	A	1.57	73	29.6	150	87	1	0	0	0	1	1
262	2	S	S	3	3	2	3	3	2	2.6	S	S	S	1.76	108	34.8	125	75	1	9	3	0	2	3
263	12	S	S	3	4	4	0	2	2	2.5	S	N	S	1.76	86	27.7	145	90	1	1	1	1	1	2
264	20	N	N	3	3	2	3	3	3	2.8	N	N	S	1.75	79	25.7	130	80	0	.6	2	0	2	2
265	3	S	S	0	0	2	9	0	0	.4	N	N	N	1.66	72	26.1	155	80	1	.6	0	1	1	2
266	14	S	S	0	4	4	9	2	0	2	N	S	S	1.85	93	27.1	120	70	2	0	2	1	3	3
267	35	S	S	2	2	1	0	2	0	1.1	S	N	S	1.68	58	20.5	110	70	9	1	2	2	1	2
268	20	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	S	1.6	109	42.5	160	90	2	3	2	2	3	2
269	20	S	S	4	4	4	3	4	4	3.8	S	N	S	1.83	92	27.4	140	90	1	0	3	1	2	4
270	5	S	S	4	4	9	4	2	2	3.2	N	S	S	1.66	93	33.7	120	70	2	1	2	4	4	2
271	30	S	S	9	0	0	9	0	0	0	S	S	S	1.65	73	26.8	130	85	1	2	1	0	2	1
272	.16	S	S	2	3	1	2	2	0	1.6	S	S	S	1.78	80	25.2	120	70	0	.6	0	0	2	1
273	29	S	S	9	4	3	1	1	1	2	S	S	N	1.82	78	23.5	157	76	1	0	3	0	2	1
274	3	S	S	4	4	4	2	3	3	3.3	S	S	S	1.81	90	27.4	155	90	2	1	3	0	3	3
275	10	S	S	2	4	3	1	9	4	2.8	S	N	S	1.8	98	30.2	157	95	2	1	3	0	2	2
276	15	S	S	4	4	2	0	2	0	2	N	S	N	1.72	90	30.4	170	90	2	1	3	0	3	3
277	3	S	S	2	2	3	0	9	1	1.6	N	S	S	1.64	83	30.8	130	75	2	2	2	1	2	3
278	20	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	N	1.75	70	22.8	133	71	1	0	2	1	3	0
279	15	S	S	1	1	1	1	1	1	1	S	N	A	1.7	95	32.8	130	80	9	9	3	1	3	3
280	4	S	S	3	3	3	2	9	9	2.7	N	S	S	1.6	73	28.5	120	80	0	9	0	0	3	2
281	10	S	S	4	4	4	4	4	1	3.5	S	N	N	1.8	85	26.2	140	90	2	9	3	3	3	2
282	55	S	S	0	0	0	0	0	0	0	N	A	A	1.73	56	18.7	140	85	0	0	1	0	2	0
283	18	S	S	2	2	0	0	0	9	.8	S	S	A	1.65	77	28.2	110	80	2	1	1	0	2	1
284	15	S	S	4	4	4	9	3	3	3.6	S	N	S	1.66	79	28.6	135	90	2	0	2	0	3	2
285	3	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	A	A	1.71	84.5	28.8	120	80	9	0	4	0	3	2
286	11	S	S	2	4	4	2	9	0	2.4	A	N	A	1.77	94	30	135	70	0	.8	3	2	3	3
287	5	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	S	1.73	107	35.7	130	90	2	2	2	0	3	2
288	6	S	S	2	2	1	9	4	4	2.6	N	N	S	1.67	64	22.9	120	80	0	0	3	0	2	1
289	50	S	S	4	4	4	9	3	9	3.7	N	S	S	1.6	82	32	140	90	.9	9	0	0	3	0
290	30	S	S	3	3	2	9	9	9	2.6	S	S	S	1.72	74	25	180	100	1	.6	3	0	3	1
291	3	S	S	4	4	2	2	4	0	2.6	S	S	S	1.79	90	28	128	80	0	2	2	0	3	2
292	12	S	S	4	4	4	3	3	3	3.5	S	N	S	1.8	90	27.7	150	100	2	1	2	2	3	2
293	15	S	S	4	4	4	4	4	4	4	N	S	A	1.67	94	33.7	200	110	2	3	4	3	2	3
294	15	S	S	4	4	4	2	3	3	3.3	S	S	A	1.68	95	34	180	115	9	1	4	0	3	4
295	4	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	A	1.57	107	43.4	130	80	0	2	4	4	0	0
296	20	S	S	3	3	9	9	9	9	3	S	S	A	1.7	100	34.6	150	100	1	1	3	0	0	0
297	25	S	S	1	3	3	2	1	1	1.8	N	N	S	1.77	86	27.4	120	105	2	0	2	0	4	2
298	5	S	S	4	4	4	4	4	4	4	S	S	A	1.8	111	34.2	140	70	1	1	3	0	2	2
299	6	S	S	0	1	0	0	0	0	.1	S	N	S	1.67	74	26.5	145	70	1	1	2	0	1	2
300	5	S	S	4	4	9	2	9	2	3	N	S	S	1.75	92	30	130	80	2	0	4	9	3	9

ABREVIATURAS:

NUM: número do paciente; DUR: duração das queixas; LE-TV-VJ-DG-AU-TB: adormece lendo, assistindo TV, viajando, dirigindo, durante aulas, trabalhando; IS: índice de sonolência; DEP: depressão; IR: irritabilidade; LIB: diminuição da libido; IMC: índice de massa corporal; PAs: pressão arterial sistêmica; PAd: pressão arterial diastólica; FO: fundo de olho; ED: edema; UV: úvula; AM: amígdalas; PA: palato; LI: língua.