



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

# **Apneia Obstrutiva do Sono e Enfarte Agudo do Miocárdio: Um estudo de relação entre patologias**

**Maria João Marelo Tavares**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em  
**Medicina**  
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Dr. José Manuel Silva

**Covilhã, Maio de 2013**



# Dedicatória

À minha avó Otília.



# Agradecimentos

Ao Dr. José Manuel, meu orientador, pelo profissionalismo, interesse e disponibilidade demonstrada durante todo este longo processo.

À Dra. Arminda Paço, pela disponibilidade e ajuda prestada na parte estatística deste trabalho.

À Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior pela formação de excelência durante estes seis anos.

Aos meus pais, pelo apoio em todas as decisões que ditam o meu percurso pessoal e profissional. Pela educação, valores transmitidos, amizade e compreensão.

À minha irmã e sobrinhos pelas palavras de apoio, sorrisos e gargalhadas.

Ao Pedro, por seres o meu alento e alegrares os meus dias com a tua presença. Por estares sempre ao meu lado e por partilhares todas as pequenas e grandes conquistas. Pelo amor, amizade, paciência, generosidade e compreensão.

A todos os meus amigos, em especial à Marta e à Filipa por todos os momentos de diversão e companheirismo durante estes seis anos, na cidade que sempre será nossa - Covilhã.



# Resumo

A Apneia Obstrutiva do Sono é definida pela coexistência de sonolência diurna excessiva e, por pelo menos, cinco episódios de obstrução respiratória por hora de sono. É um distúrbio causador de significativa morbidade e mortalidade em todo o mundo, influenciado quer por fatores inerentes ao próprio indivíduo quer ambientais.

O objetivo desta investigação é estudar a prevalência do Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) em doentes diagnosticados com Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) e, analisar a sua gravidade, assim como, investigar fatores associados como a idade, género, obesidade, perímetro cervical, hábitos tabágicos e sonolência diurna.

Para o efeito selecionou-se uma amostra de 150 doentes, diagnosticados com EAM no período de tempo compreendido entre 1 de Janeiro a 31 de Dezembro de 2011. Procedeu-se à análise retrospectiva dos processos dos doentes, de forma a identificar aqueles que já tinham realizado o estudo do sono. Aqueles que ainda não tinham realizado o estudo e que aceitaram participar na investigação, foram submetidos a polissonografia ou poligrafia. Obteve-se assim uma amostra final de 23 pacientes.

O critério de inclusão utilizado no estudo foi doentes com EAM diagnosticado e seguidos no Hospital Sousa Martins. Foram excluídos doentes com diagnóstico de apneia central, acidente vascular cerebral, doenças neuromusculares, síndrome de Down, malformações craniofaciais, toxicodependentes e pacientes que não tenham possibilidade de realizar o estudo do sono.

Os resultados evidenciam uma prevalência de 82,61% de SAOS em doentes diagnosticados com EAM; em 56,52% desses indivíduos o SAOS foi classificado como grave. Em 57% da amostra obteve-se um índice de massa corporal (IMC) > 30, tornando-o um fator de risco independente no desenvolvimento deste tipo de patologia. As outras variáveis consideradas não obtiveram significância estatística, pelo que não foram consideradas fatores determinantes no desenvolvimento de SAOS.

## Palavras-chave

Apneia Obstrutiva do Sono, Enfarte Agudo do Miocárdio, Polissonografia, Estudo Poligráfico do Sono.



# Abstract

The Obstructive Sleep Apnea is defined by the coexistence of excessive daytime sleepiness, and at least five episodes of obstructed breathing per hour of sleep. It is a disorder that causes significant morbidity and mortality worldwide, both influenced by factors inherent to the individual and environmental ones.

The goal of this research is to study the prevalence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) in patients diagnosed with Acute Myocardial Infarction (AMI) and analyze its severity, as well as investigate associated factors such as age, gender, obesity, neck circumference, smoking habits and daytime sleepiness.

For this purpose, there was selected a sample of 150 patients diagnosed with AMI from the 1<sup>st</sup> January to the 31<sup>st</sup> December of 2011. Patients' files were analyzed to identify those who had gone through performed the sleep study. Patients who had not been examined this way and, who agreed to participate in the study, underwent polysomnography and polygraphy examination. Thus there was obtained a final sample of 23 patients.

The inclusion criteria used in the study were patients diagnosed with AMI and followed up at Hospital Sousa Martins. Patients diagnosed with central apnea, stroke, neuromuscular diseases, Down syndrome, craniofacial malformations, drug addicts and patients who are unable to go through the sleep study were excluded.

The results show a 82,61% prevalence of OSAS in patients diagnosed with AMI. In 56,52% of these individuals in the OSAS was classified as severe. In 57% of the sample was obtained a body mass index (BMI)> 30, making it an independent risk factor in the development of this pathology. Other variables considered did not obtain statistical significance and therefore were not considered determining factors in the development of OSAS.

## Keywords

Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Acute Myocardial Infarction, Polysomnography, Polygraphic Study of Sleep.



# Índice

Dedicatória.....	iii
Agradecimentos .....	v
Resumo .....	vii
Palavras-chave .....	vii
Abstract .....	ix
Keywords .....	ix
Índice .....	xi
Lista de Tabelas.....	xiii
Lista de Gráficos .....	xv
Lista de Acrónimos .....	xvii
1. Introdução .....	1
1.1. Objetivos.....	2
2. Materiais e Métodos.....	3
2.1. Metodologia estatística .....	4
3. Resultados .....	5
3.1. Estatística descritiva .....	5
3.2. Estatística indutiva .....	8
4. Discussão .....	14
4.1. Limitações ao estudo .....	14
4.2. Análise dos resultados .....	15
5. Referências Bibliográficas .....	17
6. Anexos .....	19
6.1. Anexo 1 .....	19
6.2. Anexo 2 .....	20



# Lista de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição da amostra por gênero.

Tabela 2 - Distribuição da amostra por idade.

Tabela 3 - Distribuição do perímetro cervical por gênero.

Tabela 4 - Valores obtidos no teste de Kolmogorov-Smirnov.

Tabela 5 - Distribuição da amostra por IAH.

Tabela 6 - Correlação entre as variáveis gênero, idade, hábitos tabágicos, IMC, perímetro cervical e ESE com os valores de IAH.

Tabela 7 - Tabulação cruzada: Frequência observada de IAH relativamente à idade, por faixas etárias.

Tabela 8 - Teste Qui-quadrado e de Kruskal Wallis.



# Lista de Gráficos

Gráfico 1- Distribuição da amostra por IMC.

Gráfico 2 - Hábitos tabágicos dos elementos da amostra.

Gráfico 3 - Distribuição da amostra segundo a pontuação obtida na Escala de Sonolência de Epworth.

Gráfico 4 - Teste de Kolmogorov-Smirnov.

Gráfico 5 - IAH de acordo com o género.

Gráfico 6 - Distribuição da amostra segundo o género e a gravidade, de acordo com os valores de IAH.

Gráfico 7 - Correlação entre os valores de IAH e a idade dos indivíduos da amostra.



# Lista de Acrónimos

AMI	Acute Myocardial Infarction
BMI	Body Mass Index
DCV	Doenças Cardiovasculares
EAM	Enfarte Agudo do Miocárdio
ESE	Escala de Sonolência de Epworth
F	Feminino
HSMG	Hospital Sousa Martins - Guarda
IAH	Índice de Apneia - Hipopneia
IMC	Índice de Massa Corporal
M	Masculino
OSAS	Obstructive Sleep Apnea Syndrome
PSG	Polissonografia
SAOS	Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences

# 1. Introdução

A Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma das condições médicas mais importantes, identificada nos últimos anos, com significativa morbi-mortalidade em todo o mundo <sup>1-3</sup>.

O SAOS é definido pela coexistência de sonolência diurna excessiva e, por pelo menos, cinco episódios de obstrução respiratória por hora de sono <sup>4</sup>. As apneias são definidas por pausas respiratórias com duração superior ou igual a dez segundos, com queda superior a 90% da excursão do fluxo aéreo, associado a uma persistência ou aumento do esforço respiratório. As hipopneias definem-se por redução da ventilação em cerca de 30% em relação ao valor basal, por pelo menos 10 segundos, com dessaturação de pelo menos 4% em relação aos valores pré-evento <sup>25</sup>.

Young *et al* <sup>5</sup> demonstraram que 9% das mulheres e 24% dos homens apresentavam critérios mínimos para SAOS. Quando os resultados foram extrapolados para a população em geral, foi estimado que 2% das mulheres e 4% dos homens tinham SAOS. Estudos mais recentes consideram que a prevalência desta patologia é 5-10 vezes superior <sup>6</sup>.

O defeito primário no SAOS consiste na existência de uma via aérea pequena e colapsável. Durante o período em que os pacientes estão acordados, há sistemas compensatórios neuromusculares que aumentam a atividade dos músculos dilatadores da faringe, de forma a manter a permeabilidade da via aérea. Contudo, este reflexo não está presente durante o sono, levando a consequente colapso da via respiratória e, em alguns casos, a hipoxemia, hipercapnia, aumento do esforço respiratório e despertares frequentes do sono para restabelecer a ventilação <sup>7</sup>.

O *stress* fisiológico agudo que ocorre durante esses episódios de asfixia, constitui o mecanismo básico explicativo da relação entre SAOS e doenças cardiovasculares (DCV). A hipoxia e a consequente ativação do sistema nervoso simpático, aumentam a frequência cardíaca e diminuem o débito cardíaco, aumentam a resistência vascular sistêmica e, consequentemente, a pressão arterial <sup>8-11</sup>. Para além disso, esta situação predispõe à aterosclerose por ativação de estados inflamatórios sistêmicos, *stress* oxidativo e disfunção endotelial <sup>12-15</sup>.

Além da situação fisiológica descrita, há fatores que comportam risco para o desenvolvimento de SAOS (idade <sup>1,16</sup>, género <sup>16-18</sup>, obesidade <sup>16,19,20</sup> e hábitos tabágicos <sup>16,21</sup>) e, que são também fatores de risco conhecidos para o desenvolvimento de DCV.

Apesar da relação evidente entre SAOS e DCV, pouco é conhecido acerca do impacto da Apneia Obstrutiva do Sono no desenrolar do EAM e, vice-versa. A fisiologia da apneia-hipoxemia e fenómenos acompanhantes, predizem uma diminuição do aporte de oxigénio ao miocárdio, resultando em instabilidade cardíaca e síndrome coronário agudo <sup>22-24</sup>.

Torna-se portanto essencial não esquecer a associação entre estas patologias na abordagem clínica dos pacientes, de forma a implementar tratamento apropriado e o mais precocemente

possível, com vista à diminuição da mortalidade e morbilidade e à manutenção da qualidade de vida dos pacientes.

## **1.1. Objetivos**

O objetivo principal deste estudo de investigação é determinar a prevalência e gravidade do SAOS em doentes com EAM. Como objetivo secundário, pretende-se investigar possíveis fatores associados ao SAOS nomeadamente a idade, género, índice de massa corporal (IMC), perímetro cervical, hábitos tabágicos e hipersonolência diurna.

## 2. Materiais e Métodos

Este estudo de investigação baseia-se numa amostra de doentes com diagnóstico de EAM e seguidos no Hospital Sousa Martins - Guarda (HSMG). Para a seleção da amostra analisou-se a casuística de episódios ocorridos de EAM no referido hospital, no período compreendido entre 1 de Janeiro e 31 de Dezembro de 2011.

O protocolo de investigação foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde da Unidade Local de Saúde da Guarda, no qual foi assegurada a confidencialidade dos dados e o cumprimento das normas vigentes no âmbito dos trabalhos de investigação.

Numa segunda etapa, procedeu-se ao estudo dos processos dos doentes obtendo-se uma amostra inicial de 150 doentes corretamente codificados quanto ao episódio que os levou a recorrer ao hospital e, que satisfaziam o critério de inclusão: doentes com EAM. Dos doentes que satisfaziam o critério de inclusão, 10 já tinham realizado previamente estudo do sono.

Foram aplicados os critérios de exclusão: pacientes com diagnóstico de apneia central, acidente vascular cerebral, doenças neuromusculares, síndrome de Down, malformações craniofaciais, toxicodependentes e pacientes que não tenham possibilidade de realizar o estudo do sono.

Numa fase posterior, inquiriu-se através de telefone os pacientes que ainda não tinham realizado estudo do sono para solicitar a sua participação na investigação.

Dos 23 indivíduos que assinaram a declaração de consentimento informado (anexo 1), foi realizado estudo do sono a 13 deles (polissonografia ou estudo poligráfico do sono).

A amostra final ficou assim constituída por 23 elementos.

A polissonografia (PSG), realizada no laboratório do sono do HSMG permite o registo simultâneo de diversas variáveis fisiológicas ou comportamentais durante o sono noturno, nomeadamente, eletroencefalografia, eletro-oculografia, eletromiografia, eletrocardiografia, fluxo aéreo nasal, esforço respiratório torácico e abdominal e, a saturação de oxihemoglobina. Utilizou-se o modelo Somnologia Studio - versão 3.3.2, número de série 6AD9COEC.

O estudo poligráfico do sono foi realizado utilizando Embletta PDS - número de série:2006-C0616050-EB-0440 e Stardust SDII - número de série:2000000960. Permite a monitorização ambulatoria do sono e de parâmetros como a eletrocardiografia, o fluxo aéreo nasal, o esforço respiratório e a saturação de oxihemoglobina.

Um evento respiratório anormal durante o sono foi definido de acordo com os critérios clínicos propostos pela *American Academy of Sleep Medicine* <sup>25</sup>. A apneia obstrutiva definiu-se por uma queda superior a 90% da excursão do fluxo aéreo com duração superior a 10 segundos e, associado a uma persistência ou aumento do esforço respiratório. A hipopneia foi considerada quando as excursões do sinal de pressão nasal diminuem em 30% em relação à

situação basal, com duração de pelo menos de 10 segundos, havendo uma dessaturação de pelo menos 4% em relação aos valores pré-evento.

Para classificar os doentes procedeu-se à leitura manual dos resultados obtidos quer na polissonografia quer na poligrafia.

Os doentes foram classificados de acordo com o índice de apneia-hipopneia (IAH) utilizando valores de referência de <5, 5-15, 16-30,  $\geq 30$  eventos obstrutivos por hora de sono, que retratam a gravidade do distúrbio em ausente, leve, moderado e grave, respetivamente.

Registou-se ainda a idade, género, peso, altura, perímetro cervical, hábitos tabágicos e aplicou-se a Escala de Sonolência de *Epworth* (ESE; anexo 2). Esta escala avalia apenas adultos jovens e inclui oito situações do quotidiano em que para cada uma delas se pontua o grau de probabilidade de adormecer; considerou-se o valor de referência 10. Os valores 8 e 9 são de fronteira; entre 10 e 12 a sonolência é ligeira, entre 13 e 16 é moderada e acima de 17 é muito acentuada e grave.

O grupo controle utilizado é a população em geral, mencionada em estudos publicados anteriormente por outros autores.

## 2.1. Metodologia estatística

Para além da análise descritiva, foram estudadas as relações entre as variáveis género, idade, perímetro cervical, IMC, hábitos tabágicos, sonolência diurna e IAH. Para o efeito foram aplicados os testes Kolmogorov-Smirnov (para verificar a normalidade da amostra), o Qui-quadrado e o Kruskal Wallis (para analisar a significância das diferenças entre as variáveis). Utilizou-se na análise estatística o *software* SPSS 19.

## 3. Resultados

### 3.1. Estatística descritiva

Como já referido na secção de materiais e métodos, a amostra utilizada neste estudo é constituída por 23 elementos, dos quais 73,9% são do género masculino. A média de idades em relação ao género masculino é de 61,7 anos e do género feminino é de 67 anos. Estes dados serão apresentados com maior pormenor nas tabelas 1 e 2.

Tabela 1. Distribuição da amostra por género.

<i>Género</i>	<i>Amostra</i>	
	<i>Frequência</i>	<i>Percentagem</i>
Masculino	17	73,9
Feminino	6	26,1
Total	23	100

Tabela 2. Distribuição da amostra por idade.

	<i>Idade (em anos)</i>	
	<i>Homens (n=17)</i>	<i>Mulheres (n=6)</i>
Média	61,7	67
Desvio-padrão	7,8	3,1
Máxima	76	70
Mínima	49	62
Mediana	63	67,5
Moda	58	70

As tabelas e os gráficos apresentados de seguida, retratam outras variáveis consideradas e/ou estudadas ao longo deste trabalho.

Observando a tabela 3, que mostra a distribuição do perímetro cervical em relação ao género, constata-se que o género feminino apresenta uma média de perímetro cervical ligeiramente superior em relação ao género masculino. No entanto, este último apresenta o valor máximo observado.

Tabela 3. Distribuição do perímetro cervical por género.

<i>Perímetro cervical (em cm)</i>		
	<i>Homens (n=17)</i>	<i>Mulheres (n=6)</i>
Média	41,6	42,3
Desvio-padrão	2,9	1,6
Máxima	49	45
Mínima	37	40
Mediana	41	42
Moda	40	42

O gráfico 1 evidencia a distribuição segundo o valor de IMC, mostrando que 57% da amostra é constituída por doentes na faixa da obesidade ( $IMC > 30$ ). Encontra-se excesso de peso ( $25 < IMC < 30$ ) em 30% dos doentes. Apenas 13% da amostra se encontra na faixa saudável. Não há nenhum doente que apresente baixo peso.

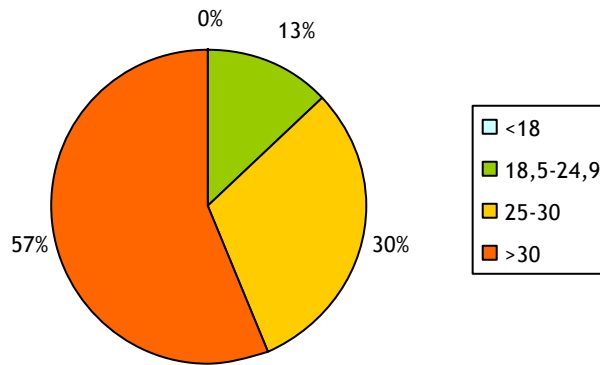


Gráfico 1. Distribuição da amostra por IMC.

O gráfico 2 apresenta os hábitos tabágicos dos elementos constitutivos da amostra e mostra um predomínio de ex-fumadores (47,8%;n=11), seguido daqueles que nunca fumaram (39,1%;n=9). Apenas 13,1% (n=3) da amostra é constituída por fumadores.

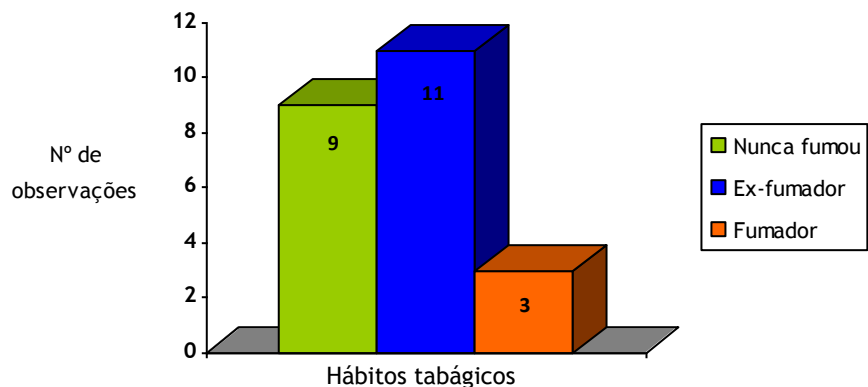


Gráfico 2. Hábitos tabágicos dos elementos da amostra.

O gráfico 3 mostra a pontuação obtida na ESE, em que se verifica que 74% da amostra apresenta valores abaixo do valor de referência para se considerar sonolência diurna. Em 17% dos doentes obteve-se valores entre 10-12 (sonolência diurna ligeira), 9% apresentam sonolência diurna moderada (valores entre 13-16) e nenhum doente apresenta sonolência diurna acentuada ou grave (pontuação > 17) que interfira severamente nas atividades da vida diária.

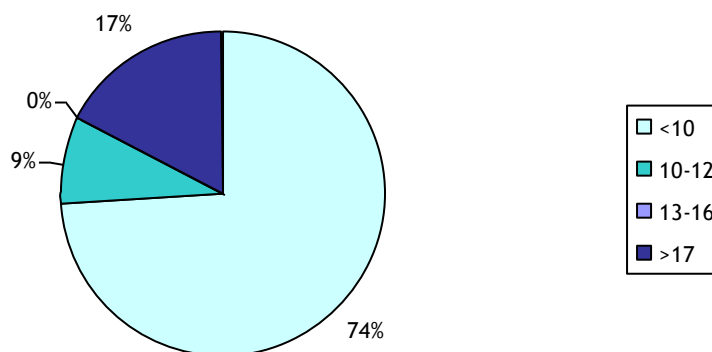


Gráfico 3. Distribuição da amostra segundo a pontuação obtida na Escala de Sonolência de Epworth.

### 3.2. Estatística indutiva

De acordo com os objetivos propostos inicialmente, começou-se por verificar a normalidade da amostra para de seguida se estudar e relacionar a incidência do SAOS de acordo com as variáveis: idade, género, IMC, perímetro cervical, hábitos tabágicos e ESE.

A tabela 4 e o gráfico 4 mostram a distribuição da amostra. Como se pode constatar a distribuição não é normal para nenhuma das variáveis. Apenas a variável perímetro cervical se aproxima da normalidade ( $p=0,898$ ), uma vez que é aquela em que se observa uma maior uniformidade de valores nos 23 elementos em estudo.

Tabela 4. Valores obtidos no Teste de Kolmogorov-Smirnov

	<i>Género</i>	<i>Idade</i>	<i>Hábitos tabágicos</i>	<i>IMC</i>	<i>Perímetro cervical</i>	<i>ESE</i>	<i>IAH</i>
<b>Kolmogorov-Smirnov Z</b>	2,199	1,189	1,428	1,662	,573	2,108	1,605
<b><i>p value</i></b>	,000	0,118	0,034	0,008	0,898	,000	0,012

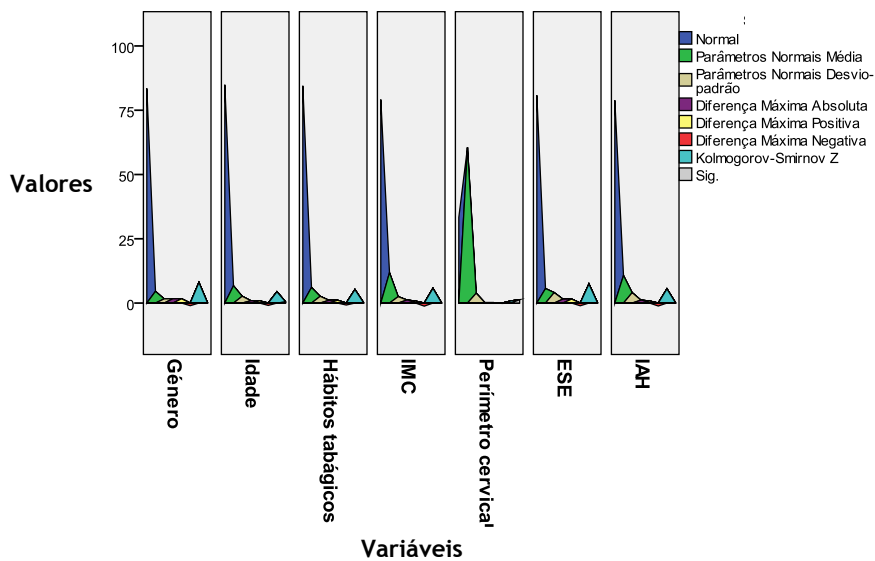


Gráfico 4. Teste de Kolmogorov-Smirnov.

O gráfico 5 e a tabela 5 representam os valores de IAH obtidos após PSG ou estudo poligráfico de acordo com o género. Podemos observar que o género mais representativo é o masculino (17M:6F), no entanto, dentro dos resultados apresentados é o género feminino que possui o valor máximo de IAH (138 eventos obstrutivos/hora de sono) assim como média de valores observados mais elevada (57,83 eventos obstrutivos/hora de sono).

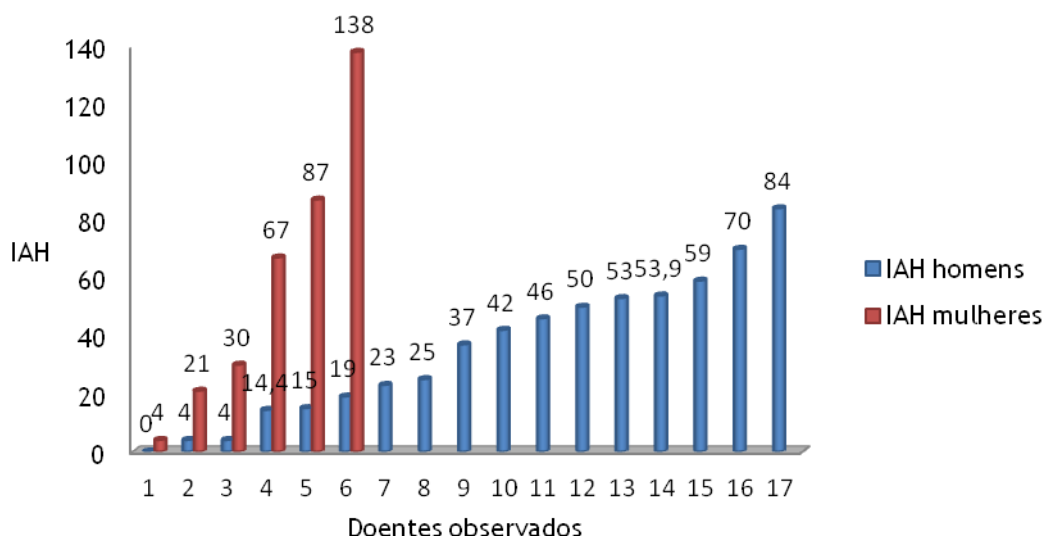


Gráfico 5. IAH de acordo com o género.

Tabela 5. Distribuição da amostra por IAH

IAH		
	Homens (n=17)	Mulheres (n=6)
Média	35,26	57,83
Desvio-padrão	24,69	49,78
Máxima	84	138
Mínima	0	4
Mediana	37	48,5

O gráfico 6 mostra que a 17,39% da amostra (3M:1F) não foi diagnosticado SAOS. Em 8,70% (2M:0F) o diagnóstico é de SAOS leve. SAOS moderado foi diagnosticado em 17,39% da amostra (3M:1F) e nos restantes 56,52% (9M:4F) o diagnóstico foi de SAOS grave.

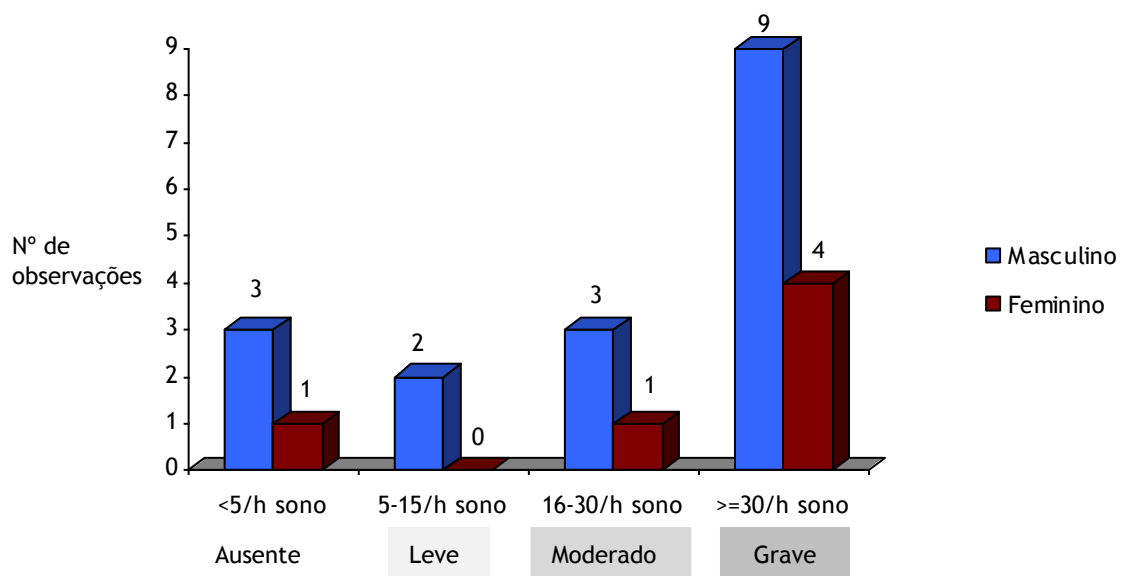


Gráfico 6. Distribuição da amostra segundo o género e a gravidade, de acordo com os valores de IAH.

Observando a tabela 6 podemos verificar que para todas as variáveis, à exceção do IMC ( $p < 0,05$ ), o coeficiente de correlação de Pearson não é significativo. Para o IMC, a correlação toma valores mais próximos do valor de significância ( $r=0,649$ ;  $p=0,001$ ), o que permite inferir que esta variável poderá ser um fator determinante no desenvolvimento de SAOS.

Tabela 6. Correlação entre as variáveis género, idade, hábitos tabágicos, IMC, perímetro cervical e ESE com os valores de IAH.

<i>IAH</i>		
	<i>Correlação de Pearson</i>	<i>p value</i>
Género	0,3040	0,158
Idade	0,184	0,400
Hábitos tabágicos	0,361	0,091
IMC	0,649	0,001
Perímetro cervical	0,352	0,100
ESE	0,184	0,400

A tabela 7 mostra a frequência de casos observados de determinado valor de IAH consoante as diferentes faixas etárias consideradas e, o gráfico 7 é um gráfico de dispersão que evidencia a correlação entre os valores obtidos de IAH e a idade dos elementos constitutivos da amostra. Apesar de já se ter constatado na tabela 6 que o coeficiente de correlação de Pearson ( $R=0,184$ ) não é significativo, provavelmente devido à pequena amplitude da amostra, é de realçar uma ligeira tendência de aumento do valor de IAH e da gravidade de SAOS quando a idade tende a aumentar.

Tabela 7. Tabulação cruzada: Frequência observada de IAH relativamente à idade, por faixas etárias

		Idade em anos			Total
		49-59	60-69	70-79	
IAH < 5		2	2	0	4
	Frequência Total (%)	8,7%	8,7%	,0%	17,4%
5-15		1	1	0	2
	Frequência Total (%)	4,3%	4,3%	,0%	8,7%
16-30		1	2	1	4
	Frequência Total (%)	4,3%	8,7%	4,3%	17,4%
≥30		4	6	3	13
	Frequência Total (%)	17,4%	26,1%	13,0%	56,5%
Total		8	11	4	23
	Frequência Total (%)	34,8%	47,8%	17,4%	100,0%

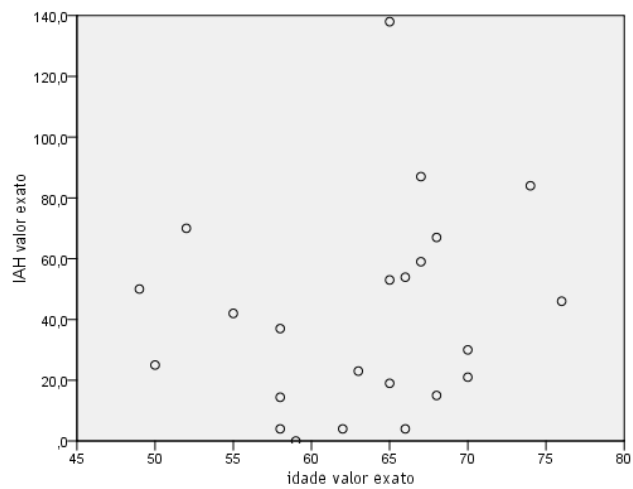


Gráfico 7. Correlação entre valores de IAH e a idade dos indivíduos da amostra.

A tabela 8 mostra os testes aplicados para determinar a significância das variáveis estudadas ao longo deste trabalho. É possível verificar que para o teste do Qui-quadrado, obtém-se significado estatístico ( $p < 0,5$ ) relativamente às variáveis género, IMC, ESE e IAH. No entanto, é necessário analisar estes dados com o devido cuidado porque apesar de apresentar significância, é necessário referir uma vez mais que a amplitude da amostra é reduzida e, portanto, a frequência observada não corresponde à esperada, criando um viés nos resultados. Daí a necessidade de utilizar um teste mais adequado como o de Kruskal Wallis em que apenas se encontrou significância na relação entre as variáveis IMC e IAH ( $p=0,007$ ).

Tabela 8. Teste Qui-quadrado e de Kruskal Wallis

	<i>Género</i>	<i>Idade</i>	<i>Hábitos tabágicos</i>	<i>IMC</i>	<i>Perímetro cervical</i>	<i>ESE</i>	<i>IAH</i>
<i>p value</i> <sup>1</sup>	,022 <sup>a</sup>	0,200 <sup>b</sup>	0,104 <sup>b</sup>	0,037 <sup>b</sup>	0,637	,000 <sup>b</sup>	0,005 <sup>c</sup>
<i>p value</i> <sup>2</sup>	0,844	0,655	0,218	0,007	0,164	0,357	-

<sup>1</sup> Teste Qui-quadrado  
<sup>2</sup> Teste Kruskal Wallis  
<sup>a</sup>. 0% tem frequência esperada <5. A frequência mínima esperada é 11,5.  
<sup>b</sup>. 0% tem frequência esperada <5. A frequência mínima esperada is 7,7.  
<sup>c</sup>. 0% tem frequência esperada <5. A frequência mínima esperada 5,8.

## 4. Discussão

### 4.1. Limitações ao estudo

A principal limitação deste estudo é o relativo pequeno tamanho da amostra o que impede a obtenção de resultados estatisticamente significativos para as diferentes variáveis, comparativamente a estudos com elevado número de participantes como os reportados por outros autores<sup>10,24</sup>. Acresce ainda, as diferenças na definição de valores de referência para IAHL, nos diferentes estudos, o que contribui para a variabilidade de resultados. Não se pode esquecer outras razões para essa variabilidade como, diferenças no estado de saúde da população em estudo, nas faixas etárias consideradas e nas características étnicas da população.

Torna-se importante não esquecer que a PSG acarreta elevados custos financeiros para o Sistema Nacional de Saúde e para os próprios doentes, o que contribui também para o reduzido número de doentes que participaram na investigação e, para o fato de não ter sido selecionada uma amostra padrão. Para além desta situação, vários doentes não se mostraram disponíveis para pernoitar no laboratório do sono do hospital, o que reduziu ainda mais a amostra inicial.

Apesar de a PSG ser o método *standard* para avaliação de distúrbios respiratórios, recorreu-se também ao estudo poligráfico, uma vez que tem a grande vantagem de um menor custo em relação à PSG e de não ser necessário a permanência no hospital e a presença de um técnico. Contudo, os registos ambulatoriais, apesar de cada vez mais frequentes não descrevem o comportamento do doente durante o sono e são feitos em situações não padronizadas e sem controlo de diversos fatores como temperatura, atividade, alimentação, ruído, entre outros. Os problemas técnicos que possam ocorrer só serão detetados *a posteriori* no momento da visualização da gravação do exame.

Para além destas limitações, a utilização da ESE poderá ter conduzido a alguns erros, uma vez que apenas avalia adultos jovens. Acresce o fato de alguns doentes que participaram no estudo serem analfabetos, logo a pontuação relativa ao item “*sentado a ler*” não poderá ser contabilizada, o que se traduz em dificuldades na avaliação da situação na realidade. Para além disso a sonolência não é objetivamente mensurável, o que poderá subestimar o estado fisiológico de sonolência.

## 4.2. Análise dos resultados

Neste estudo, detetou-se uma prevalência de 82,61% de SAOS em doentes diagnosticados com EAM e admitidos no HSMG. Em 56,52% desses indivíduos o SAOS foi classificado como grave. Um estudo levado a cabo num outro hospital Português encontrou uma prevalência de SAOS em 43,1% dos doentes admitidos por EAM, nos quais, 12,1% foram considerados com grau severo<sup>24</sup>. Apesar do género mais representativo ser o masculino, é no feminino que se encontra o valor mais elevado de IAH (138 eventos obstrutivos/hora de sono) e média mais elevada (57,83 eventos obstrutivos/hora de sono em relação a 35,26 eventos obstrutivos/hora de sono nos homens). Assim, os resultados obtidos com esta amostra, relativamente à prevalência de SAOS, foram consistentes com estudos prévios nos quais se descreve uma associação entre SAOS e doença coronária. Relativamente ao fato de serem as mulheres a apresentar valores mais elevados de IAH, os resultados não são consistentes com estudos anteriores<sup>22,23,24</sup>.

Como acima foi mencionado, a maioria dos doentes que compõem a amostra deste estudo é do género masculino, com uma média de idades de 61,7 anos enquanto a média de idades para o género feminino é de 67 anos.

Relativamente ao perímetro cervical, os homens apresentam o valor máximo (49 cm), no entanto as mulheres apresentam média ligeiramente superior (42,3 cm em comparação com 41,6 cm nos homens). Este último achado que não é concordante com estudos anteriores<sup>17</sup>.

Quanto ao IMC, 57% da amostra apresenta valores na faixa da obesidade ( $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$ ), sendo consistente com a elevada prevalência de obesidade em doentes com SAOS.

Relativamente aos resultados obtidos na ESE, verificou-se que 74% dos indivíduos apresentam valores abaixo do considerado referência para se considerar hipersonolência diurna ( $ESE \geq 10$ ), portanto, esta variável não parece ser um fator determinante para o diagnóstico de SAOS nestes pacientes. Contudo, foi já referido nas limitações inerentes a este estudo, a subestimação da sonolência diurna e a subjetividade na avaliação desta condição.

Com a aplicação do teste de Kolmogorov-Smirnov, verificamos que a amostra não segue uma distribuição normal. Apenas a variável perímetro cervical se aproxima dela ( $p=0,898$ ), uma vez que é aquela que apresenta maior uniformidade de valores entre os participantes do estudo.

Quando relacionamos as diferentes variáveis, verificamos que a relação não é significativa entre elas, no entanto, os hábitos tabágicos, o perímetro cervical e ESE, obtém valores de  $p$  mais próximos do valor de significância (0,074; 0,079; 0,080; respetivamente), o que nos permite supor que caso a amostra apresentasse maior amplitude, talvez se conseguisse obter uma relação entre elas e SAOS. Já a variável IMC, apresenta valor de  $p=0,001$ , o que nos permite constatar que é um fator determinante no desenvolvimento de SAOS.

Para a variável idade e, apesar de ser referido acima que não foi obtida correlação significativa, analisando as frequências observadas constata-se uma ligeira tendência para o IAH (e, consequentemente a gravidade) se elevar com o aumento da idade.

Analisando todas as variáveis através do teste Qui-quadrado, obtemos significância estatística para as variáveis género, IMC, ESE e IAH; no entanto, estas acabam por não apresentar frequências observadas próximas das esperadas, havendo necessidade de aplicar um teste mais adequado como o de Kruskal Wallis, em que apenas se obteve significância na relação entre IMC e IAH ( $p=0,007$ ), situação que vai de encontro aquilo que já foi mencionado acima. Deste modo, os achados mostram uma elevada prevalência de SAOS em pacientes diagnosticados com EAM. Há fatores de risco como IMC elevado que são determinantes no despoletar deste tipo de patologias. É do conhecimento geral que pacientes obesos têm uma maior prevalência de hipertensão e dislipidémia e, conseqüentemente uma maior propensão para SAOS e EAM.

Assim, os dados obtidos neste trabalho de investigação parecem justificar a necessidade de se realizar um estudo que envolva um maior número de participantes durante um período de tempo mais prolongado. Só assim se podem obter resultados com maior significância estatística e, que nos façam perceber como podemos atuar perante determinados fatores de risco, de forma a minimizar as conseqüências resultantes da instalação de patologias com elevada morbidade e mortalidade, como o SAOS e o EAM. Será também pertinente, comparar os diferentes tipos de tratamento disponíveis para o SAOS, para podermos avaliar o impacto destes na modificação do estado de doença, de forma a se saber qual o tratamento mais adequado com vista a uma diminuição de custos para o sistema de saúde com internamentos hospitalares recorrentes e tratamentos ineficazes.

Em suma, há fatores de risco para SAOS e EAM que são modificáveis. É imperativo uma intervenção, consciencialização e educação dos doentes para uma dieta e vida saudáveis. É também de considerar a realização de estudo do sono em doentes críticos e que comportem um risco elevado de desenvolver as patologias consideradas, de forma a se diagnosticar precocemente e instituir tratamento adequado, para secundariamente se prevenir eventos cardiovasculares.

## 5. Referências Bibliográficas

1. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Mar;163:685-9.
2. Marti S, Sampol G, Munoz X, *et al.* Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J.* 2002 Dec; 20(6):1511-8.
3. Young T, Finn L, Peppard PE, *et al.* Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep.* 2008 Aug;31(8):1071-8.
4. Douglas NJ. Sleep Apnea. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL LJ. *Sleep Apnea. Harrison's principles of internal medicine.* 18th ed. New York: Mc Graw-Hill. 2011; 23:228.
5. Young T, Palta M, Dempsey J, *et al.* The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993; 328(17):1230-5.
6. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med.* 11(5):441-6.
7. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Sleep: Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorac.* 2004;159-64.
8. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest.* 1995;96:1897-1904.
9. Aytemir K, Deniz A, Yavuz B, *et al.* Increased myocardial vulnerability and autonomic nervous system imbalance in obstructive sleep apnea syndrome. *Respiratory medicine.* 2007 Jun;101(6):1277-82.
10. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, *et al.* Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA.* 2000; 284(14):1829-1836.
11. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000; 342(19):1378-1384.
12. Barceló A, Miralles C, Barbé F, *et al.* Abnormal lipid peroxidation in patients with sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2000;16:644-7.
13. Guardiola JJ, Matheson PJ, Clavijo LC, *et al.* Hypercoagulability in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2001(2):517-523.
14. Belaidi E, Joyeux-Faure M, Ribout C, *et al.* Major role for hypoxia inducible factor-1 and the endothelin system in promoting myocardial infarction and hypertension in an animal model of obstructive sleep apnea. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53(15):1309-1317.
15. Terada S, Koyama T, Watanabe H, *et al.* Abnormal coagulation and platelet profile in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Cardiol.* 2011;146:423-5.
16. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5:136-143.

17. Lin CM, Davidson TM, Ancoli-Israel S. Gender differences in obstructive sleep apnea and treatment implications. *Sleep Med Rev.* 2008; 12:481-496.
18. Vagiakis E, Kapsimalis F, Lagogianni I, *et al.* Gender differences on polysomnographic findings in Greek subjects with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2006; 7: 424-430.
19. Peppard PE, Young T, Palta M, *et al.* Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000; 284: 3015-21.
20. Newman AB, Foster G, Givelber R, *et al.* Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: The Sleep Health Heart Study. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 2408-13.
21. Franklin KA, Gíslason T, Omenaas E, *et al.* The influence of active and passive smoking on habitual snoring. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 170: 799-803.
22. Marin JM, Carrizo SJ, Kogan I. Obstructive sleep apnea and acute myocardial infarction: clinical implications of the association. *Sleep.* 1998; 21(8):809-815.
23. Mehra R, Principe-Rodriguez K, Kirchner HL, Strohl KP. Sleep apnea in acute coronary syndrome: high prevalence but low impact on 6-month outcome. *Sleep Med.* 2006; 7:521-8.
24. Areias V, Romero J, Cunha K, *et al.* Sleep apnea-hypopnea syndrome and acute coronary syndrome - An association not to forget. *Rev Port Pneumol.* 2012; 18(1):22-28.
25. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan S. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. *AASM.* 2007; 45-46.

# 6. Anexos

## 6.1. Anexo 1

### Termo de Consentimento Livre e Informado

#### **APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO: Um estudo de relação entre patologias**

Este estudo visa a obtenção do grau de mestre em Medicina pela Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior.

Está a ser elaborado pela aluna de 6º ano, Maria João Marelo Tavares e pelo Assistente Hospitalar e docente da FCS-UBI, José Manuel Paulo da Silva.

O objetivo principal deste estudo é averiguar a relação existente entre patologias de elevada morbilidade e mortalidade - Apneia do Sono e Enfarte Agudo do Miocárdio.

Gostaríamos de saber se aceita colaborar neste estudo e ser submetido a um estudo poligráfico ou polissonográfico do sono.

Se por qualquer razão não quiser participar, tem todo o direito de o fazer. Esta participação será voluntária, pelo que poderá interrompê-la a qualquer momento.

A sua participação é muito importante, para conhecermos a relação entre estas patologias.

Não existe qualquer tipo de financiamento para este estudo ou remuneração pela sua participação.

As suas informações são estritamente confidenciais.

Declaro ter lido e compreendido este documento, bem como as informações verbais que me foram fornecidas pelo investigador que abaixo assina. Foi-me garantida a possibilidade de, em qualquer altura, recusar participar neste estudo sem qualquer tipo de consequências. Desta forma, aceito participar neste estudo e permito a utilização dos dados que de forma voluntária forneço, confiando em que apenas serão utilizados para esta investigação e nas garantias de confidencialidade e anonimato que me são dadas pelo investigador.

Data ...../...../.....

Assinatura do participante \_\_\_\_\_

Data ...../...../.....

Assinatura do investigador \_\_\_\_\_

## 6.2. Anexo 2

### Escala de Sonolência de Epworth

Data:

Nome:

Idade:

Sexo:

Este questionário refere-se ao seu modo de vida habitual nos últimos tempos. Mesmo que não tenha feito algumas destas coisas ultimamente tente imaginar como elas o/a afetariam.

Indique qual a probabilidade de dormir (passar pelas brasas) ou de adormecer (e não apenas sentir-se cansado) nas seguintes situações:

Assinale com um X:	<i>Nenhuma</i> 0	<i>Ligeira</i> 1	<i>Moderada</i> 2	<i>Forte</i> 3
Sentado a ler				
A ver televisão				
Sentado inativo num local público (exemplos: igreja, cinema, sala de aula, reunião)				
Como passageiro em viagens de $\pm$ 1 h				
Deitado à tarde				
Sentado a conversar com alguém				
Sentado tranquilamente após as refeições (sem ter bebido álcool).				
A conduzir, parado no trânsito durante uns minutos				

TOTAL: