

RELAÇÃO ENTRE OS PARÂMETROS POLISSONOGRÁFICOS E A QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES COM A SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

Relationship between polysomnographic parameters and quality of life in patients with obstructive sleep apnea

Vitória Chiodi Pereira¹, Gabriel Chagas Brandão de Moraes¹, Ana Flávia Couret¹, Patrícia de Souza Pinto Pereira¹, José Felipe Pinho da Silva¹

RESUMO

Introdução: A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada pela obstrução parcial ou total das vias aéreas durante o sono. Cronicamente, a doença resulta em manifestações clínicas como irritabilidade e sonolência diurna excessiva, e ao aumento da predisposição a doenças crônicas, o que pode determinar limitação na qualidade de vida do paciente. **Objetivo:** Associar os parâmetros polissonográficos com qualidade de vida e a microestrutura do sono NREM na SAOS **Método:** Estudo observacional transversal, baseado na análise de 36 prontuários, obtidos no Hospital da Polícia Militar de Minas Gerais (HPM-MG), de indivíduos diagnosticados com SAOS que atenderam aos critérios de inclusão. **Resultados:** A amostra do estudo foi composta por 36 indivíduos, sendo 20 homens e 16 mulheres com idade média de 62 anos, IMC de 32,47 (obesidade). O índice de despertares se correlacionou negativamente com a emoção e interações sociais, e as variáveis mais importantes para justificar uma pior fase 1 do sono NREM foram a Eficiência do sono (min); a Latência do sono (min) e o Peso (Kg). O índice de apneia-hipopneia (IAH), por sua vez, explica 22,2% da variação de N2, e a Latência do sono (min) é capaz de explicar 53,8% na variação do sono REM. A fase N3 não apresentou correlação com os parâmetros polissonográficos avaliados. **Conclusão:** A polissonografia não se constitui um bom instrumento para prever o impacto da doença na qualidade de vida e mais estudos devem ser realizados para explicar os mecanismos pelos quais a SAOS altera a microestrutura do sono.

Palavras-chave: Apneia obstrutiva do sono; Qualidade de vida; Perfil de impacto da doença; Polissonografia.

ABSTRACT

Introduction: Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is characterized by partial or total airway obstruction during sleep. Chronically, the disease results in clinical manifestations such as irritability and excessive daytime sleepiness, and an increased predisposition to chronic diseases which can determine a great limitation in the patient's quality of life. **Objective:** Correlate polysomnographic parameters with quality of life and microstructure of NREM sleep in **Method:** Cross-sectional observational study, based on the analysis of 36 medical records obtained at the Military Police Hospital of Minas Gerais (HPM-MG), of individuals diagnosed with OSAS who met the inclusion criteria. **Results:** The study sample consisted of 36 individuals, 20 men and 16 women with a mean age of 62 years, BMI of 32,47 (obesity). The despair index correlates negatively with emotion and social interactions, in order to contribute to a worse quality of life in patients with OSAS. In addition, the mathematical model revealed how the most important variables to justify a worse phase 1 of the NREM sleep were sleep efficiency (min); Sleep latency (min) and Weight (Kg). The apnea-hypopnea index (AHI) explains 22,2% of the variation in N2 and Sleep latency (min) is capable of explaining 53,8% in the variation of REM sleep. Finally, N3 phase does not show correlation with the polysomnographic parameters used. **Conclusion:** Polysomnography is not a good instrument to predict the impact of the disease on quality of life and further studies should be carried out to explain the mechanisms by which OSAS changes the microstructure of sleep.

Keywords: Sleep apnea; Quality of life; Sickness impact profile; Polysomnography.

¹Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais – Belo Horizonte, MG-Brasil

Autor para correspondência: Vitória Chiodi Pereira – Rua: Maranhão, Nº 1418. Bairro: Funcionários – CEP: 30150-331 – Belo Horizonte, UF- Minas Gerais. e-mail: vitoria.chiodip@gmail.com

INTRODUÇÃO

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada pela obstrução parcial ou total das vias aéreas durante o sono, devido ao colapso da musculatura das vias aéreas superiores (VAS) e à queda da base da língua. Esses eventos respiratórios, que se repetem ao longo de uma noite de sono, resultam, de imediato, em queda de saturação da oxihemoglobina e em despertares frequentes. Cronicamente, estes eventos resultarão em manifestações clínicas relacionadas à privação do sono, como deterioração intelectual, irritabilidade e sonolência diurna excessiva, e ao aumento da predisposição a doenças crônicas, como diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e depressão¹⁻⁷.

Em razão de suas repercussões difusamente negativas para o organismo como um todo, a SAOS pode determinar grande limitação na qualidade de vida do paciente. Assim, buscando quantificar o fardo da doença, alguns estudos investigaram a relação entre as alterações do sono na SAOS, observadas na polissonografia, exame padrão ouro para o diagnóstico da doença, e a qualidade de vida auto relatada pelo paciente. No entanto, tais estudos, além de escassos, foram consideravelmente limitados em sua análise, visto que a maioria deles considerou apenas um parâmetro polissonográfico – o Índice de Apneia-Hipopneia (IAH) – para relacionar com a qualidade de vida^{1,2,8,9,10}.

Diante da escassez de informações na investigação dos mecanismos pelos quais a SAOS impacta a qualidade de vida do indivíduo, este estudo, ao combinar diferentes variáveis entre si, pretendeu verificar, de forma completa, se existe ou não relação entre os parâmetros polissonográficos e a qualidade de vida. Além disso, as alterações da microestrutura do sono determinadas pela SAOS foram exploradas de forma inédita, com o objetivo de esclarecer os mecanismos pelos quais a qualidade do sono nesses pacientes é prejudicada e como isso resulta em uma pior qualidade de vida^{11,12}.

MÉTODO

Tipo de estudo

O presente estudo foi delineado como um estudo observacional transversal, predominantemente analítico, visto que (i) não foram feitas intervenções; (ii) as medidas foram coletadas em um único momento; e (iii) houve uso de ferramentas estatísticas para estabelecer valores quantitativos de correlação entre as variáveis polissonográficas e de qualidade de vida. Os pacientes participantes deste estudo foram recrutados a partir da análise de prontuários do Hospital da Polícia Militar de Minas Gerais (HPM-MG), que buscou portadores da SAOS em grau moderado/grave e que atendessem aos critérios de inclusão do estudo.

Amostra

Participaram 36 indivíduos, de ambos os sexos, com diagnóstico de SAOS moderada/grave, que faziam acompanhamento no HPM-MG (Instituição coparticipante). Os critérios de inclusão estabelecidos foram: adultos, com idade maior que 50 anos, de ambos os sexos, diagnosticados, por meio de polissonografia de noite inteira, com SAOS moderada/grave, que tinham indicação de usar pressão positiva nas vias aéreas (PAP) e que aceitaram participar da pesquisa por meio de assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Os critérios de exclusão foram: diagnóstico de

outros tipos de doença respiratória do sono (DRS); cirurgia recente em VAS; presença de doenças neuromusculares e de distúrbios cognitivos; alcoolismo.

Procedimentos e Instrumentos

A partir da análise de prontuários do HPM-MG, pacientes que apresentaram os critérios de inclusão foram convidados a participar da pesquisa. Aqueles que efetivamente concordaram em participar assinaram o TCLE. Após a seleção de pacientes, foram coletados dados antropométricos, como idade (em anos), índice de massa corporal (kg/m^2), proporção entre os sexos, distribuição de comorbidades e tolerância ao dispositivo de PAP (em horas).

Depois de coletados os dados antropométricos, os pacientes foram submetidos à avaliação de sua qualidade de vida, além de terem tido sua polissonografia diagnóstica analisada. A qualidade de vida foi avaliada por meio do questionário validado *Quebec Sleep Questionary* (QSQ), em sua versão traduzida e adaptada culturalmente para o português. Esse questionário avalia 05 domínios: sonolência diurna, sintomas diurnos, sintomas noturnos, emoções e interações sociais. Cada um desses domínios é composto por quatro a dez itens, que são pontuados em uma escala do tipo Likert de 1 a 7. Os resultados são dados pela pontuação média de cada um desses domínios separadamente, sendo que quanto mais alto é o score, mais brandos são os sintomas¹³.

A polissonografia, por sua vez, foi avaliada segundo os seguintes parâmetros: Índice de Apneia-Hipopneia (IAH); saturação média da hemoglobina; eficiência do sono; latência do sono para a fase denominada *Rapid Eye Movement* (REM); índice de despertares e tempo total de sono. Além disso, foram analisadas também os resultados da Escala de Sonolência de *Epworth* (EES), que é aplicada antes do início da polissonografia, e a microestrutura do sono não-REM (NREM).

Análise Estatística

Os dados foram descritos como medidas de tendência central e de variabilidade.

Para o teste de normalidade dos dados, foi utilizado o método de Kolmogorov-Smirnov; para medidas paramétricas de distribuição gaussiana, utilizou-se o teste t de Student, com p significativo $<0,05$, enquanto o método *Wilcoxon-Mann-Whitney* foi o escolhido para comparar as medidas paramétricas de distribuição não gaussiana. A correlação entre os parâmetros da polissonografia e da qualidade de vida, obtidos por meio do QSQ, foi mensurada pelo Coeficiente de Correlação de *Pearson*. Por fim, após verificação de correlação entre as variáveis, procedeu-se à construção de um modelo estatístico, usando regressão linear múltipla, no software SPSS IBM v.26.0, que conseguisse prever a influência de cada variável polissonográfica nos parâmetros de qualidade de vida avaliados pelo Quebec.

Aprovação em Comitê de Ética

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais, sob o número CAEE 92822918.7.0000.5134.

RESULTADOS

O IMC médio foi de $32,47 \pm 4,33$, conforme mostrado na Tabela 1. A pressão arterial sistólica (PAS) média foi de $126,20 \pm 13,83$, e a pressão arterial diastólica (PAD) média foi de $82,18 \pm 9,79$. As comorbidades apresentadas pela amostra foram, em ordem decrescente de prevalência: hipertensão arterial sistêmica (63,88%), depressão (27,77%), hiperlipidemia (16,60%) e diabetes mellitus (2,77%). As medicações usadas foram, em ordem decrescente: anti-hipertensivos (63,88%), diuréticos (27,77%), antidepressivos (25,00%), antidislipidêmicos (22,22%), antiagregantes plaquetários (22,22%) e hipoglicemiantes/insulina (19,44%) (Tabela 1).

Tabela 1. Dados antropométricos e clínicos dos participantes.

Variáveis	n = 36
Idade (anos)	61,97±9,82
Sexo	
Masculino	20(55,56)
Feminino	16(44,44)
Peso (Kg)	88,50±11,29
Estatura (cm)	
IMC (Kg/cm ²)	32,47±4,33
PAS (mmHg)	126,20±13,83
PAD (mmHg)	82,18±9,79
FC (bpm)	71,08±13,82
Comorbidades	
HA	23(63,88)
Diabetes	1(2,77)
Hiperlipidemia	6(16,66)
Depressão	10(27,77)
Medicações em uso	
Antihipertensivos	23(63,88)
Diuréticos	10(27,77)
Antidislipidêmicos	8(22,22)
Antiagregantes plaquetários	8(22,22)
Hipoglicemiantes/insulina	7(19,44)
Antidepressivos	9(25,00)
Outros	11(30,55)

Os dados são expressos em média ± desvio padrão da média ou n (%). IMC: Índice de massa corporal; HAS: Hipertensão arterial; PAS – Pressão Arterial sistólica; PAD – Pressão Arterial diastólica; FC: Frequência cardíaca.

Em relação aos parâmetros polissonográficos os resultados encontrados demonstraram que, embora a eficiência do sono (87,93%) e a latência do sono (151,80 minutos) estivessem normais, os pacientes apresentaram muitos despertares (32,88 eventos/hora), importante variação na saturação de oxigênio (SpO2 média: 94,15%; SpO2 mínima: 76,14%) e um IAH (47,81) suficiente para

classificá-los como possuidores de apneia obstrutiva do sono grave. Além disso, a pontuação média na escala de sonolência diurna de *Epworth* foi superior a 10 ($10,90 \pm 5,12$), indicando um moderado nível de sonolência diurna. Por fim, o tempo de saturação de oxigênio no sangue menor que 90% foi de $14,61 \pm 16,11$, indicando que, durante uma parcela considerável de seu sono, os pacientes tiveram hipóxia (Tabela 2).

Tabela 2. Dados polissonográficos dos participantes.

Variáveis	n = 36
Eficiência do sono (min)	87,93±7,99
Latência do sono (min)	151,80±76,49
Índice de despertar (%)	32,88±20,01
EES	10,90±5,12
SpO2 Média (%)	94,15±1,99
SpO2 Mínima (%)	76,14±7,73
T/SpO2 <90% (%)	14,61±16,11
IAH	47,81±21,45

Os dados são expressos em média ± desvio padrão da média. EES: escala de sonolência diurna *Epworth*; IAH: Índice de apneia e hipopneia; SpO2: saturação do oxigênio no sangue; T/SpO2 <90%: Tempo de saturação do oxigênio no sangue menor que 90%; IAH: Índice de apneia e hipopneia.

A Tabela 3 mostra (i) a pontuação média obtida pelos participantes em cada domínio do QSQ e (ii) o percentual que cada fase do sono ocupa em relação ao tempo total de sono. As pontuações médias para cada domínio do questionário foram similares e altas, o que, segundo a escala proposta para a interpretação dos resultados do QSQ, indica que os sintomas percebidos pelos pacientes foram majoritariamente brandos.

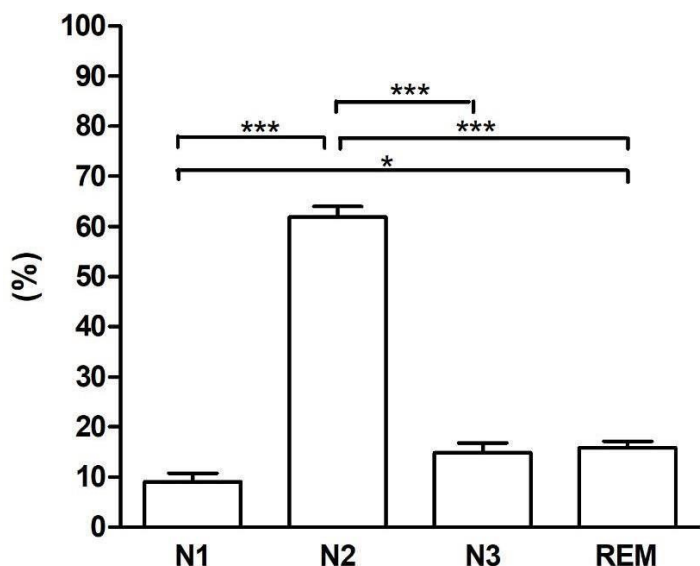
Tabela 3. Qualidade de vida (QSQ) e qualidade sono dos participantes.

Variáveis	n = 36
Qualidade de vida (QSQ)	
Sonolência diurna	4,86±1,22
Sintomas Diurnos	4,70±1,18
Sintomas noturnos	4,90±1,56
Emoções	4,47±1,34
Interações Sociais	4,98±1,47
Análise das fases do sono	
N1(%)	9,07±10,23
N2(%)	61,85±12,86
N3(%)	14,84±11,42
N4(%)	15,81±7,69

Os dados são expressos em média ± desvio padrão da média. Abreviações e siglas - QSQ: *Quebec Sleep Questionnaire*; N1: Sono leve (Fase 1); N2: Sono leve (Fase 2); N3: Sono profundo (Fase 3); N4: Sono REM (Fase 4).

No caso da duração das fases do sono, percebe-se uma duração média aumentada nas fases N1 (9,07%) e N2 (61,85%) do sono NREM e diminuída na fase REM, o que pode ser observado claramente na figura 1.

Figura 1. Análise da microestrutura do sono de pacientes com AOS.



Abreviações - N1: Sono leve (Fase 1); N2: Sono leve (Fase 2); N3: Sono profundo (fase 3); REM: sono REM (fase 4); REM: movimento rápido dos olhos. * p = 0,05; *** p<0,0001.

A Tabela 4 mostra as correlações entre a pontuação obtida em cada domínio do QSQ e os dados polissonográficos, antropométricos e clínicos dos pacientes. Como visto, houve correlação significativa apenas entre índice de despertares e interações sociais (-0,347) e índice de despertares e emoções (-0,443). Ambas as correlações foram negativas e de natureza fraca (Tabela 4).

A Tabela 5 apresenta as correlações entre as fases do sono e os dados polissonográficos, antropométricos e clínicos dos participantes. Várias correlações foram encontradas: a duração da fase N1 se correlacionou negativamente, de forma estatisticamente significativa, com eficiência do sono (-0,472) e positivamente com latência do sono (0,447), peso (0,354) e IMC (0,403); a duração da fase N2 correlacionou-se positivamente, de forma estatisticamente significativa, com o IAH (0,494) e com a PAS (0,362) e negativamente com a frequência cardíaca (-0,397). A fase N3, por sua vez, não se correlacionou com quaisquer parâmetros polissonográficos ou clínicos, e a fase REM correlacionou-se positivamente com a estatura (0,348) e negativamente com latência do sono (-0,743) e IMC (-0,442).

Tabela 4. Correlações entre a Qualidade de vida (QSQ), qualidade do sono, dados polissonográficos, antropométricos e clínicos dos participantes

Variáveis	Sonolência diurna	Sintomas Diurnos	Sintomas noturnos	Emoções	Interações Sociais
	R(p)	R(p)	R(p)	R(p)	R(p)
N1	-0,168(0,320)	-0,045(0,791)	-0,235(0,166)	-0,195(0,252)	-0,255(0,132)
N2	-0,158(0,350)	-0,166(0,332)	0,108(0,528)	0,031(0,855)	0,061(0,720)
N3	0,098(0,560)	0,081(0,637)	-0,134(0,433)	0,223(0,189)	-0,023(0,893)
REM	0,168(0,320)	0,163(0,341)	0,076(0,658)	-0,115(0,504)	0,182(0,286)
Eficiência do sono (min)	0,178(0,299)	-0,009(0,956)	-0,107(0,532)	0,105(0,539)	-0,002(0,987)
Latência do sono (min)	0,020(0,904)	0,038(0,825)	-0,132(0,442)	0,023(0,891)	-0,113(0,511)
Índice de despertares	-0,254(0,134)	-0,116(0,499)	-0,318(0,058)	-0,443(0,006)*	-0,347(0,038)*
EES	-0,235(0,211)	-0,358(0,051)	-0,203(0,281)	-0,171(0,363)	-0,086(0,647)
SpO2 Média (%)	-0,156(0,362)	-0,048(0,778)	-0,072(0,673)	-0,049(0,776)	-0,197(0,247)
SpO2 Mínima (%)	0,015(0,927)	-0,010(0,949)	0,003(0,984)	-0,032(0,851)	-0,085(0,619)
T/SpO2 <90% (%)	-0,083(0,629)	-0,118(0,491)	-0,091(0,594)	0,047(0,782)	-0,028(0,866)
IAH	0,036(0,831)	0,003(0,983)	-0,126(0,461)	-0,167(0,328)	-0,153(0,372)
Idade (anos)	0,072(0,672)	0,165(0,334)	0,216(0,205)	0,222(0,191)	0,184(0,282)
Peso (Kg)	-0,017(0,921)	-0,079(0,645)	-0,271(0,108)	-0,294(0,081)	-0,276(0,103)
Estatura (cm)	0,147(0,390)	0,027(0,874)	-0,021(0,899)	-0,143(0,405)	-0,049(0,772)
IMC (Kg/cm²)	-0,146(0,394)	-0,099(0,565)	-0,238(0,160)	-0,145(0,396)	-0,200(0,240)
PAS (mmHg)	-0,000(0,996)	0,063(0,713)	-0,017(0,921)	-0,005(0,976)	0,078(0,651)
PAD (mmHg)	0,147(0,392)	0,149(0,385)	0,115(0,929)	0,013(0,937)	0,143(0,404)
FC (bpm)	0,110(0,522)	0,295(0,080)	0,062(0,717)	0,160(0,349)	-0,020(0,907)
Nª Comorbidades	-0,237(0,163)	-0,218(0,200)	-0,180(0,291)	-0,301(0,074)	-0,283(0,093)

Abreviações e siglas - QSQ: Quebec Sleep Questionnaire; N1: Sono leve (Fase 1); N2: Sono leve (Fase 2); N3: Sono profundo (Fase 3); N4: Sono REM (Fase 4). EES: escala de sonolência diurna *Épworth*; SpO2: saturação do oxigênio no sangue; T/SpO2 <90%: Tempo de saturação do oxigênio no sangue menor que 90%; IAH: Índice de apneia e hipopneia. IMC: Índice de massa; PAS – Pressão Arterial sistólica; PAD - Pressão Arterial diastólica; FC: Frequência cardíaca; *p<0,05

Tabela 5. Correlações entre as fases do sono, dados polissonográficos, antropométricos e clínicos dos participantes

Variáveis	N1	N2	N3	N4
	R(p)	R(p)	R(p)	R(p)
Eficiência do sono (min)	-0,472(0,003)*	-0,108(0,530)	0,238(0,162)	0,328(0,050)
Latência do sono (min)	0,447(0,006)*	0,210(0,217)	-0,093(0,587)	-0,743(<0,001)*
Índice de despertares	0,313(0,060)	0,215(0,207)	-0,186(0,277)	-0,177(0,299)
EES	0,187(0,320)	0,061(0,747)	-0,220(0,240)	-0,032(0,865)
SpO2 Média (%)	0,257(0,129)	-0,140(0,414)	-0,014(0,933)	-0,212(0,212)
SpO2 Mínima (%)	0,188(0,271)	0,052(0,761)	-0,147(0,390)	-0,267(0,114)
T/SpO2 <90% (%)	-0,1721(0,315)	0,038(0,825)	0,061(0,722)	0,203(0,234)
IAH	-0,022(0,897)	0,494(0,002)*	-0,247(0,145)	-0,048(0,780)
Idade (anos)	-0,132(0,447)	0,094(0,582)	-0,058(0,736)	0,003(0,984)
Peso (Kg)	0,354(0,034)*	0,050(0,768)	-0,324(0,053)	-0,133(0,438)
Estatura (cm)	-0,061(0,723)	-0,036(0,831)	-0,096(0,574)	0,348(0,037)*
IMC (Kg/cm ²)	0,403(0,014)*	0,054(0,751)	-0,201(0,238)	-0,442(0,007)*
PAS (mmHg)	0,016(0,923)	0,362(0,029)*	0,024(0,887)	-0,356(0,032)*
PAD (mmHg)	-0,018(0,914)	0,176(0,303)	0,148(0,388)	-0,078(0,651)
FC (bpm)	-0,025(0,882)	-0,397(0,016)*	0,119(0,489)	0,255(0,132)
N ^a Comorbidades	0,224(0,187)	0,003(0,982)	-0,242(0,154)	-0,122(0,476)

Abreviações e siglas - *QSQ*: *Quebec Sleep Questionnaire*; N1: Sono leve (Fase 1); N2: Sono leve (Fase 2); N3: Sono profundo (Fase 3); N4: Sono REM (Fase 4). EES: escala de sonolência diurna *Epworth*; SpO2: saturação do oxigênio no sangue; T/SpO2 <90%: Tempo de saturação do oxigênio no sangue menor que 90%; IAH: Índice de apneia e hipopneia. IMC: Índice de massa; PAS – Pressão Arterial sistólica; PAD - Pressão Arterial diastólica; FC: Frequência cardíaca; *p<0,05

Tabela 6. Modelo de regressão múltipla (*stepwise*) utilizando as fases do sono como variável dependente.

Variáveis	Coefficientes β	DP	P-value
N1			
Eficiência do sono (min)	-0,446	0,165	0,002*
Latência do sono (min)	0,337	0,017	0,008*
Peso (Kg)	0,360	0,116	0,014*
N2			
IAH	0,494	0,089	0,002*
REM			
Latência do sono (min)	-0,742	0,012	<0,001*

Abreviações – N1: Sono leve (Fase 1); N2: Sono leve (Fase 2); N3: Sono profundo (Fase 3); REM: Sono REM (Fase 4); Índice de apneia e hipopneia. O R² ajustado para N1 foi 44,10%, para N2 foi de 22,2% e para REM foi de 53,8%. DP: desvio padrão. *p estatisticamente significativo. Para todos os modelos apresentados, as variáveis incluídas apresentaram variância igual 1 e não apresentaram colinearidade, avaliada pelos valores de tolerância maiores que 0,1 e variance inflation factor (VIF) menor que 10.

A análise de regressão múltipla *stepwise* também permitiu a construção do modelo matemático onde:

Para Sono leve (N1) - [F(2,32)=10,187; p<0,001; R² 0,448] cujo modelo matemático é descrito como: N1=17,330+(-0,570.eficiência do sono)+(0,045.latência do sono)+(0,326.peso(Kg)), em que -0,570, 0,045 e 0,326 correspondem aos valores de beta antes da padronização, ou seja, corresponde aos coeficientes não padronizados.

Para Sono leve (N2) - [F(1,34)=11,005; p<0,001; R² 0,245] cujo modelo matemático considera somente IAH como variável independente é: N2=47,684+(0,296.IAH), em que 0,296 corresponde ao valor de beta antes da padronização, ou seja, corresponde aos coeficientes não padronizados.

Para Sono REM (N4) - [F(1,34)=41,72; p<0,001; R² 0,551] cujo modelo matemático é descrito como: N4 = 27,14+(0,012.Latência do sono (min)), em que 0,012 corresponde ao valor de beta antes da padronização, ou seja, corresponde aos coeficientes não padronizados.

DISCUSSÃO

As diferentes variáveis exploradas neste estudo permitiram a construção de uma perspectiva mais ampla e mais elaborada sobre como a SAOS impacta a qualidade de vida dos pacientes com essa doença. Nesse estudo, foi possível constatar apenas duas correlações entre os parâmetros polissonográficos e de qualidade de vida. Essas correlações, ambas negativas e de natureza fraca ($r \leq 0,50$), ocorreram entre o índice de despertares e interações sociais e entre o índice de despertares e emoções. Esses resultados corroboram com a literatura, que já demonstrou que os índices da polissonografia não se associam, de forma consistente, com a sonolência diurna, com a qualidade de vida e com o tempo de reação a estímulos e, por isso, o exame, de forma isolada, pode ser bastante falho na hora de quantificar o efeito da doença para o paciente. Outro estudo encontrou discordância entre os parâmetros polissonográficos e os sintomas, relacionados à qualidade de vida,

apresentados pelos pacientes, sugerindo que a polissonografia não deve ser a única forma de avaliar o impacto da doença na vida do paciente. Além disso, neste estudo, parte dos resultados pôde ser explicada pela característica subjetiva do QSQ que, aliada a um grupo amostral pequeno, pode ter gerado resultados dispersos que prejudicaram a identificação de correlações^{15,16}.

De forma inédita, resultados encontrados neste estudo demonstraram não só que a microestrutura do sono está alterada em pacientes com SAOS, mas também quais os parâmetros que mais influenciaram essas alterações. Por meio do modelo de regressão múltipla descrito na seção de resultados, foi observado que as fases N1 e N2 do sono não-REM (NREM) e a fase REM se associam a diferentes índices de qualidade do sono, à gravidade da SAOS e a características antropométricas dos pacientes.

O estágio N1, que é entendido como a transição da vigília para o sono, associa-se à eficiência do sono, à latência do sono e ao peso, variáveis que, em conjunto, explicam 44% de sua variação. Nessa associação, a latência do sono se correlacionou de forma positiva com a duração de N1, o que é coerente, visto que quanto mais tempo o indivíduo demora para adormecer (latência do sono), mais tempo ele passa na fase 1 do sono NREM, o que ocorreu com os participantes em estudo. A eficiência do sono, por sua vez, correlacionou-se de forma negativa com a duração de N1, o que é corroborado pela literatura pré-existente, uma vez que quanto menor for a eficiência do sono, maior é a probabilidade de ter havido uma maior frequência de despertares durante a noite e, portanto, mais tempo o indivíduo passou na fase N1 e menos tempo nas fases subsequentes que conferem o caráter reparador ao sono. Por fim, a variável peso, de forma interessante, relacionou-se a uma maior duração da fase N1, explicitando a importância desta variável, que, inclusive, constitui um fator de risco para a SAOS^{1,5,12,20}.

O estágio N2, que corresponde ao sono leve e que possui, como uma das características, a redução da atividade cardiorrespiratória, da atividade cerebral e da temperatura corporal, também apresentou duração aumentada na população em estudo. Nesse caso, o modelo de regressão múltipla demonstrou que o IAH foi o principal preditor dessa variação, sendo capaz de explicar apenas 22,2% da variabilidade desse índice. A relação entre essas duas variáveis não é óbvia e mais estudos acerca das modificações da microarquitetura do sono em pacientes portadores da SAOS precisam ser feitos para elucidar as possíveis correlações entre o IAH e as várias estruturas dentro do cérebro que estão relacionadas ao sono. No entanto, é importante ressaltar que, embora o estágio N2 do sono possua, fisiologicamente, um maior número de ciclos durante o tempo em que o indivíduo está dormindo, uma fase N2 desproporcionalmente longa pode resultar em uma menor eficiência do sono e maior sonolência diurna, por indicar maior fragmentação do sono^{13,14,17}.

A fase REM, na qual ocorre a consolidação da memória e o descanso profundo, apresentou duração diminuída na população estudada. Segundo o modelo de regressão múltipla, o único preditor dessa fase foi a latência do sono, que explicou 53,8% da variação encontrada. A correlação entre a latência do sono e a duração da fase REM foi negativa, o que significa que, quanto maior a latência do sono, menor é a duração da fase REM. Este resultado, além de fornecer um indício acerca do efeito da privação do sono sobre a duração da fase REM, também reafirma a importância da estabilidade do sono para a duração adequada desse estágio do sono, o que, de maneira

indireta, correlaciona a latência do sono com o prejuízo cognitivo visto em pacientes com SAOS não tratada^{8,9,10,11,21}.

Estes resultados demonstram quão importante é a microestrutura do sono para a qualidade de vida dos indivíduos portadores da SAOS, principalmente no que tange aos sintomas depressivos e aos prejuízos cognitivos apresentados por estes pacientes. Este protagonismo é, inclusive, ressaltado por alguns autores, que consideram que a obtenção de um sono de qualidade, com a duração suficiente, é tão essencial para a sobrevivência quanto a comida e a água, visto que, com um sono de má qualidade, o indivíduo prejudica sua capacidade de aprender, de se concentrar e de criar memórias, o que pode ser crítico para o exercício de determinadas profissões. Assim, por meio desses resultados e de estudos futuros, poder-se-á buscar novos métodos de tratamento para a doença, que visem controlar os fatores alterados na microestrutura do sono e, conseqüentemente, melhorar a qualidade de vida dos indivíduos com SAOS¹⁴.

CONCLUSÃO

Embora a polissonografia possa medir o grau de severidade da doença do ponto de vista fisiológico, ela não é adequada para quantificar a limitação da doença para o paciente em termos de qualidade de vida de maneira isolada. Nesse estudo, verificou-se que a microestrutura do sono é alterada pela SAOS, culminando em um comprometimento geral da qualidade do sono, que impacta diretamente sobre a qualidade de vida do indivíduo, principalmente em relação aos sintomas depressivos e cognitivos comuns nos pacientes com SAOS.

Cabe ressaltar, no entanto, que a explicação para essas alterações nem sempre é óbvia e mais estudos precisam ser realizados para correlacionar a anatomia do sono com essas modificações, a fim de elucidar os mecanismos pelos quais a doença leva a uma privação crônica de sono e às suas conseqüências.

Limitações do estudo

As limitações deste estudo incluem o pequeno número de participantes que compromete a validação externa dos dados; a inclusão apenas de indivíduos com SAOS moderada a grave, e a utilização apenas dos dados da polissonografia diagnóstica, o que pode ter prejudicado a correlação entre os dados, em razão da diferença temporal existente entre quando os dados polissonográficos foram colhidos e quando eles foram utilizados.

AGRADECIMENTOS

Este trabalho foi desenvolvido com fomento do Programa Institucional de Iniciação científica – PIBIC- Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais- FCCM, cuja aluna de graduação em medicina bolsista é a autora principal a deste artigo. O trabalho também contou com apoio da pós graduação stricto sensu Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais. Por fim agradecemos o apoio no núcleo de extensão quanto a consultoria estatística e acompanhamento do processo de desenvolvimento do projeto.

REFERÊNCIAS

1. Cavaillès A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S, et al. Comorbidities of COPD. Vol. 22, *Eur Resp Rev*. 2013. p. 454–75.
2. Maspero C, Giannini L, Galbiati G, Rosso G, Farronato G. Obstructive sleep apnea syndrome: A literature review. *Minerva Stomatol*. 2015;64(2):97–109.
3. Chen CY, Chen CL, Yu CC. Obstructive sleep apnea is independently associated with arterial stiffness in ischemic stroke patients. *J Neurol*. 2015 May 26;262(5):1247–54.
4. Palman AD. Complex sleep apnea syndrome. *Zhurnal Nevrol i Psihiatr Im SS Korsakova*. 2017;117(4 Special Issue 2):60–6.
5. Patel SR. Obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med*. 2019 Dec 3;171(11):ITC81–96.
6. Kryger MH, Malhotra A. Management of obstructive sleep apnea in adults. <https://www.uptodate.com/contents/>; Published 2019; Accessed May 14, 2020; p. 1–25.
7. Kline L. Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. <https://www.uptodate.com/contents/>; Published 2018; Accessed May 14, 2020; 1–28.
8. Moy ML, Reilly JJ, Ries AL, Mosenifar Z, Kaplan RM, Lew R, et al. Multivariate models of determinants of health-related quality of life in severe chronic obstructive pulmonary disease. *J Rehabil Res Dev*. 2009;46(5):643–54.
9. Kang JM, Kang SG, Cho SJ, Lee YJ, Lee HJ, Kim JE, et al. The quality of life of suspected obstructive sleep apnea patients is related to their subjective sleep quality rather than the apnea-hypopnea index. *Sleep Breath*;2017;21(2):369–75.
10. Tam S, Woodson BT, Rotenberg B. Outcome measurements in obstructive sleep apnea: Beyond the apnea-hypopnea index. In: *Laryngoscope* [Internet]. John Wiley and Sons Inc.; Published 2014; Accessed May 05, 2020; p. 337–43.
11. Nunes DM, Mota RMS, De Pontes Neto OL, Pereira EDB, De Bruin VMS, De Bruin PFC. Impaired sleep reduces quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Lung*. 2009;187(3):159–63.
12. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea. *JAMA* 2020;323(14):1389.
13. de Melo Júnior JT, Maurici R, Tavares MG de S, Pizzichini MMM, Pizzichini E. Quebec sleep questionnaire sobre qualidade de vida em pacientes com apneia obstrutiva do sono: tradução e adaptação cultural para uso no Brasil. *J Bras Pneumol*. 2017 Sep 1;43(5):331–6.
14. NINDS. Brain Basics: Understanding Sleep | National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *NIH*[<https://www.ninds.nih.gov/Disorders/Patient-Caregiver-Education/Understanding-Sleep>]. Published 2018; Accessed May 14, 2020.
15. Weaver EM, Kapur V, Yueh B. Polysomnography vs Self-reported Measures in Patients with Sleep Apnea. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2004 Apr;130(4):453–8.
16. Weaver EM, Woodson BT, Steward DL. Polysomnography indexes are discordant with quality of life, symptoms, and reaction times in sleep apnea patients. *Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2005;132(2):255–62.
17. Colt HG, Haas H, Rich GB. Hypoxemia vs sleep fragmentation as cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest*. 1991 Dec 1;100(6):1542–8.
18. Pace-Schott EF, Spencer RMC. Sleep-dependent memory consolidation in healthy aging and mild cognitive impairment. *Curr Top Behav Neurosci*. 2020;25:307–30.
19. Maspero C, Giannini L, Galbiati G, Rosso G, Farronato G. Obstructive sleep apnea syndrome: A literature review. *Minerva Stomatol*. 2015 Apr 1;64(2):97–109.
20. Mason M, Cates CJ, Smith I. Effects of opioid, hypnotic and sedating medications on sleep- disordered breathing in adults with obstructive sleep apnoea. Vol. 2015, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2015.
21. Hynninen KMJ, Breivite MH, Wiborg AB, Pallesen S, Nordhus IH. Psychological characteristics of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a review. *J Psychosom Res*. 2005 Dec; Accessed Jul 14, 2015;59(6):429–43.