



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE D
COIMBRA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

SOFIA CORREIA LOURENÇO ANTUNES EIRAS

***Coexistência de SAOS e DPOC: Impacto na Função
Respiratória***

ARTIGO CIENTÍFICO ORIGINAL

ÁREA CIENTÍFICA DE PNEUMOLOGIA

Trabalho realizado sob a orientação de:
Dr.^a Daniela Sofia Madama Santos Silva
Prof. Dr. Carlos Robalo Cordeiro

Fevereiro/2021

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU DE
MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO INTEGRADO
EM MEDICINA

***Coexistência de SAOS e DPOC: Impacto na Função
Respiratória***

Coexistence of OSA and COPD: Impact on respiratory function

Autores:

Sofia Correia Lourenço Antunes Eiras

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC), Portugal

sofia-eiras@hotmail.com

ORIENTADORA: Dr.^a Daniela Sofia Madama Santos Silva

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC), Portugal

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal

madama.daniela@gmail.com

Índice	
ÍNDICE DE GRÁFICOS E TABELAS.....	3
ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	4
RESUMO	5
PALAVRAS – CHAVE	6
ABSTRACT	7
KEYWORDS	8
INTRODUÇÃO.....	9
MATERIAIS E MÉTODOS	12
RESULTADOS.....	14
DISCUSSÃO	29
CONCLUSÃO	33
AGRADECIMENTOS.....	34
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35
ANEXOS	37

INDÍCE DE GRÁFICOS E TABELAS

Gráfico 1: Distribuição da idade da amostra de doentes SAOS.....	14
Gráfico 2: Distribuição da idade da amostra de doentes SO	14
Gráfico 3: Índice de Massa Corporal (em percentagem) da amostra de doentes SAOS.....	16
Gráfico 4: Índice de Massa Corporal (em percentagem) da amostra de doentes SO.....	16
Gráfico 5: Hábitos tabágicos da amostra de doentes SAOS.....	17
Gráfico 6: Hábitos tabágicos da amostra de doentes SO.....	18
Gráfico 7: Sintomas reportados pela amostra de doentes SAOS (em percentagem).....	20
Gráfico 8: Sintomas reportados pela amostra de doentes SO (em percentagem).....	20
Gráfico 9: ESE na amostra de doentes SAOS.....	21
Gráfico 10: ESE na amostra de doentes SO	21
Gráfico 11: Distribuição das frequências de IAH na amostra de doentes SAOS.....	23
Gráfico 12: Distribuição das frequências de IAH na amostra de doentes SO.....	24
Gráfico 13: Classificação de Mallampati da amostra total de doentes.....	25
Tabela 1: Profissões	15
Tabela 2: Hábitos Etílicos	19
Tabela 3: Comorbilidades	22
Tabela 4: Parâmetros de função respiratória - Médias e respetivos desvios-padrão	26

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- ASC - Apneia do Sono Central
ASO - Apneia do Sono Obstrutiva
AVC - Acidente Vascular Cerebral
COPD - Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CPT - Capacidade Pulmonar Total
CVF - Capacidade Vital Forçada
DM - Diabetes Mellitus
DPOC - Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
DRC - Doença Renal Crónica
EAM - Enfarte Agudo do Miocárdio
ESE - Escala de Sonolência Epworth
FA - Fibrilhação Auricular
FC - Frequência Cardíaca
FEV1 - Forced Expiratory Volume in 1 second
FVC - Forced Vital Capacity
GOLD - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
HBP - Hiperplasia Benigna da Próstata
HTA - Hipertensão arterial
IAH - Índice Apneia – Hipopneia
ICC - Insuficiência Cardíaca Congestiva
IMC - Índice de Massa Corporal
mMRC - Escala do Medical Research Council modificada
OS - Overlap Syndrome.
OSA - Obstructive Sleep Apnea
PSG - Polissonografia
RGE – Refluxo Gastro-Esofágico
SAOS - Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
SO - Síndrome Overlap
TA - Tensão Arterial
TLC - Total Lung Capacity
TV - Tidal Volume
UMA - Unidades Maço Ano
VAS - Vias Aéreas Superiores
VEF1 - Volume expiratório forçado no primeiro segundo

RESUMO

Introdução: SAOS (Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono) é uma síndrome clínica composta por episódios recorrentes de apneias e/ou hipopneias, que ocorrem durante o sono. Surgem em consequência de um bloqueio das vias aéreas ou colapso das vias aéreas superiores ou ainda devido a uma combinação dos dois fatores. Na DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica) ocorre limitação do fluxo aéreo e diminuição da capacidade pulmonar, resultante da diminuição do calibre das vias aéreas superiores e destruição do tecido pulmonar.

A síndrome de sobreposição SAOS-DPOC é conhecida como Síndrome Overlap.

As doenças pulmonares crónicas podem ser exacerbadas por inúmeros fatores, incluindo-se neles os distúrbios respiratórios do sono.

Objetivos: Com este artigo científico, os autores pretendem realizar um estudo comparativo entre um grupo de doentes com SAOS e DPOC, conhecido como SO vs SAOS, isoladamente. Têm como objetivo indagar se a coexistência das doenças está associada a pior estado funcional do doente, versus quando a SAOS existe isolada; esta comparação irá ter como base a apresentação clínica e polissonográfica dos doentes escolhidos.

Métodos: Numa primeira fase, foi efetuado o levantamento e consulta dos processos clínicos de doentes SO e SAOS, tratados no Centro de Medicina do Sono do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Procedeu-se à colheita de dados epidemiológicos (idade, sexo, profissão, hábitos tabágicos e alcoólicos), medicação habitual; dados clínicos, comorbilidades; IMC; IAH; ESE; classificação de Mallampati; parâmetros de função respiratória (FEV1, CVF, CPT, ratio FEV1/FVC); valores da gasometria (PH, CO₂, O₂ e HCO₃).

Resultados: Foram registados 82 doentes, em que 18,3% eram do sexo feminino e a média de idades foi 70,67 ± 11,81 anos. Nesta amostra de doentes, a profissão mais prevalente foi a de trabalhador fabril, com 18,29% dos casos e a média de UMA foi 24,03 ± 34,7. Os doentes SAOS apresentaram valores superiores de IMC, comparativamente com doentes SO. Em ambas as amostras, os hábitos etílicos mais frequentes foram ausentes e/ou ligeiros. A média de ESE foi 11,39 ± 0,63 e de IAH 32,73 ± 2,46. As comorbilidades mais frequentes foram HTA, dislipidemia e diabetes mellitus. Na classificação de Mallampati, o grau IV foi o mais prevalente. Doentes SO apresentaram valores inferiores de FEV1, CVF, índice Tiffeneau-Pinelli e PaO₂; e valores superiores de PaCO₂ e HCO₃.

Discussão: Os resultados comparativos dos exames gasométricos e respiratórios corroboram a nossa hipótese principal, de que existe uma associação entre pior função pulmonar e SO. Fomentaram-se teorias que sugerem que as doenças que constituem

o SO, se exacerbam mutuamente; teorias estas que referem correlações entre: DPOC e miopatia músculo-esquelética; DPOC e alterações nos reflexos ou músculos das VA.; SAOS e aumento da resistência pulmonar; SAOS e maior consumo tabágico.

Conclusão: Os resultados obtidos demonstram uma correlação entre SO (coexistência SAOS-DPOC) e pior função pulmonar, quando comparada com a presença única de SAOS. É proposta a realização de um estudo longitudinal prospetivo, com o intuito de validar os resultados obtidos. Sugere-se ainda, a criação de uma base de dados a nível nacional, com processos clínicos completos e atualizados.

PALAVRAS – CHAVE

Síndrome Overlap, Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), Função Pulmonar, Capacidade Funcional, Polissonografia.

ABSTRACT

Introduction: OSA (obstructive sleep apnea) is defined as a clinical syndrome, comprised of repetitive episodes of apneas and/or hypopneas, which occur during sleep. It arises due to airway blockage or collapse of the upper respiratory tract; the cause can also be a combination of the aforementioned factors. In COPD (chronic obstructive pulmonary disease), there is airflow limitation and diminished lung capacity, which are a direct result of decreased upper respiratory tract gage and lung tissue destruction.

The superposition of OSA and COPD is known as overlap syndrome (OS).

Chronic pulmonary diseases can be worsened by numerous factors, including sleep-related breathing disorders.

Study Objective: With this scientific article, the authors aim to design a comparative study between a group of patients diagnosed with OSA and COPD vs patients with OSA alone. The objective is to inquire whether the coexistence of the diseases above-mentioned is associated to a worsened functional status, when compared with the functional status of patients with OSA alone. The comparison will be rendered using the clinical and polysomnographic presentations of the chosen patients.

Methods: The survey and consultation of clinical reports, diagnosed with OS and OSA took place in "Centro de Medicina do Sono do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra". Epidemiological data were collected (age, sex, profession, smoking and alcoholic habits), medication; clinical data, comorbidities; BMI; IAH; ESE; Mallampati classification; respiratory function parameters (FEV1, FVC, FEV1 / FVC ratio); blood gas values (PH, CO₂, O₂ and HCO₃).

Results: 82 patients were registered. 18.3% were female; the average age was 70.67 ± 11.81 years. The most frequent profession was that of factory worker, with 18.29% of cases and the mean UMA was 24.03 ± 34.7. OSAS patients had higher BMI values, compared to OS patients. In both samples, the most prevalent alcoholic habits were absent and/or light. The mean ESE was 11.39 ± 0.63 and for AHI 32.73 ± 2.46. The most frequent comorbidities were hypertension, dyslipidemia and diabetes mellitus. In Mallampati's classification, grade IV was the most prevalent. SO patients had lower values of FEV1, FVC, Tiffeneau-Pinelli index and PaO₂; and higher values of PaCO₂ and HCO₃.

Discussion: The comparative results, between gasometric and respiratory exams, corroborate our main hypothesis, that there is an association between worse lung function and OS. There are theories that suggest that it occurs, because the diseases that constitute the OS, exacerbate each other; these theories suggest correlations between COPD and musculoskeletal myopathy; between COPD and changes in the

reflexes or muscles of the upper airways; between OSA and increased pulmonary resistance and between OSA and increased smoking.

Conclusion: The results obtained demonstrate a correlation between OS (OSA-COPD coexistence) and worse lung function, when compared with the unique presence of OSA. We proposed that a prospective longitudinal study be conducted, in order to validate the results obtained. We also suggest that a database at national level is created, with complete and updated clinical files.

KEYWORDS

Overlap Syndrome, Obstructive sleep apnea (OSA), Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), Pulmonary function, Functional ability, Polysomnography.

INTRODUÇÃO

SAOS é caracterizada pela presença de, pelo menos, cinco episódios/hora de apneia e/ou hipopneia, na presença de sintomas de perturbações respiratórias durante o sono.

(1) A apneia ocorre quando há cessação do fluxo de ar durante um período de 10 ou mais segundos. Episódios de hipopneia consistem na redução de, pelo menos, 30% do fluxo de ar acompanhada de dessaturação de oxigénio ou microdespertares.

É importante esclarecer que a SAOS pode ser dividida em dois tipos: apneia obstrutiva (ASO) e apneia central (ASC). Existe ainda um terceiro tipo, o misto, que se apresenta como uma mistura dos outros dois.

Na ASO ocorre um esforço respiratório durante a inspiração, cujo sucesso é impedido pelo colapso das VAS (Vias aéreas superiores). Pelo contrário, na apneia central há uma ausência momentânea de esforço respiratório, resultando em pausas respiratórias. Contempla-se uma panóplia de fatores de risco para o desenvolvimento de SAOS, incluindo idade (com o passar dos anos, há diminuição do tônus muscular nas VAS); género (nos homens é mais prevalente); alterações anatómicas da orofaringe; peso (obesidade, circunferência do pescoço superior a 40 cm); e hábitos tabágicos e alcoólicos.

A SAOS apresenta como consequência alterações relevantes na função pulmonar, que resultam em inúmeros sintomas noturnos e diurnos. A clínica diurna é mais frequentemente citada pelos doentes, uma vez que os eventos respiratórios ocorrem durante o sono, passando por isso mais despercebidos. A clínica resultante poderá estar presente durante vários anos, até que o doente procure intervenção médica ou seja encaminhado para uma consulta específica, devido ao carácter maioritariamente insidioso destes sintomas. Os sintomas chave incluem hipersónia diurna, roncopatia, apneias, microdespertares, noctúria, cefaleias matinais e dificuldades de concentração (1). Segundo *Viegas – De Oliveira* (2), os doentes que sofrem de hipersónia diurna são mais suscetíveis a estarem envolvidos em acidentes de trabalho e de viação, reiterando assim a importância da sensibilização e diagnóstico precoce da SAOS na saúde pública, já que os supracitados acidentes podem não só lesar o próprio, como terceiros. No decorrer da noite, ocorre uma sucessão de apneias obstrutivas e hipoapneias, que resultam num aumento da pressão inspiratória e, subsequentemente, num conjunto de episódios de hipoxémia e hipercapnia. Estes episódios são cíclicos e repetem-se ao longo da noite, provocando despertares noturnos que, por sua vez, vão originar quebras no ciclo do sono. O resultado é um sono fragmentado, que ocasiona no doente sintomas como sensação de sono não reparador, fadiga diurna e dificuldades de concentração. Estes episódios repetidos de hipoxémia supramencionados, em conjunto com os microdespertares noturnos, vão provocar um aumento da Tensão Arterial (TA) e

elevação da Frequência Cardíaca (FC), devido ao aumento do tónus simpático e subsequente aumento da concentração de catecolaminas no sangue.(3) Estudos indicam que a SAOS provoca também stress oxidativo, e inflamação sistémica, que leva a disfunção do endotélio e aterosclerose. *Parati G. et al.* postula que estas alterações anátomo-fisiológicas serão as responsáveis, tanto pelo maior risco de desenvolvimento de eventos coronários, como pelo maior risco de morte por causa cardiovascular nos doentes com SAOS. O aparecimento de comorbidades como Hipertensão Arterial (HTA), Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) e Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) (4, 5), poderá também ser atribuído a estas alterações. As complicações mencionadas corroboram a importância de um diagnóstico correto e oportuno, concretizado através da realização de história clínica completa, complementada com a escala de sonolência Epworth (ESE), um questionário clínico amplamente validado como uma medida de sonolência confiável (6)(ANEXO 1).

O diagnóstico definitivo é obtido através da realização de uma Polissonografia (PSG), um exame minimamente invasivo que monitoriza o sono, registando os episódios de apneias/hipopneia e as suas repercussões na saturação de oxigénio, FC e estrutura do sono. A severidade da patologia é classificada com recurso ao índice de apneia-hipopneia (IAH), que avalia o número de interrupções no ciclo do sono, através do registo do número médio de eventos de apneia e/ou hipoapneias, que ocorrem ao longo de uma hora de sono.

Embora, numa primeira instância, o tratamento passe por instituir medidas gerais comportamentais como a perda ponderal, evicção de bebidas alcoólicas e tabaco e evicção do decúbito dorsal, durante o período de repouso; na maioria dos casos são necessárias medidas mais específicas, nomeadamente, ventilação não-invasiva através de dispositivos de pressão positiva, dos quais o Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) é o método mais amplamente utilizado (7). O uso de CPAP, tanto em homens como mulheres, reduz a taxa de mortalidade e diminui a incidência de diabetes mellitus tipo 2 e doença cardiovascular, nos doentes com diagnóstico SAOS. (8)

A síndrome de sobreposição SAOS-DPOC, conhecida como Síndrome Overlap (SO) termo usado pela primeira vez pelo Dr. David C. Flenely, em 1985, é utilizada para descrever doentes que apresentam, concomitantemente, características clínicas de ambas as patologias. Doentes com SO apresentam um risco de morbilidade e mortalidade substancialmente mais elevado, quando comparados com doentes com SAOS ou DPOC, isoladamente (9). A SO é definida pela coexistência de apneias ou hipoapneias durante o sono, secundárias à obstrução das vias aéreas superiores em pacientes com DPOC.

A DPOC é uma patologia caracterizada por obstrução persistente e progressiva do fluxo

aéreo, que resulta numa resposta inflamatória do pulmão e vias aéreas. Inclui enfisema, bronquite crónica, fibrose e destruição das vias aéreas, em combinações variadas. A presença de obstrução do fluxo aéreo é determinada pela redução do ratio entre volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1 ou FEV1), que é o volume máximo de ar que o doente é capaz de expirar no primeiro segundo da respiração; e capacidade vital forçada (CVF ou FVC), que é o volume máximo de ar que o doente é capaz de expirar durante toda a expiração. Este ratio VEF1/CVF também é conhecido por índice de Tiffeneau-Pinelli. O diagnóstico de DPOC é feito, cumulativamente, na presença de sintomas respiratórios crónicos e progressivos, exposição a fatores de risco como tabaco, poeiras e gases inalados; e de ratio VEF1/CVF diminuído <70% pós broncodilatação.

A classificação e intensidade dos sintomas pode ser feita através de vários métodos e escalas, sendo a escala do Medical Research Council modificada (mMRC), a mais utilizada. A escala GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) é utilizada para determinar a terapêutica farmacológica inicial.

Este artigo visa a identificação e descrição de uma amostra de doentes com SO versus doentes com SAOS, fomentando a hipótese de que a coexistência SAOS-DPOC resulte num prejuízo respiratório e consequentemente numa menor capacidade funcional, quando comparada com a presença única de SAOS.

O principal objetivo deste artigo é descrever a repercussão da SO na clínica e polissonografia dos doentes escolhidos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Tipo e Período de Estudo

Estudo retrospectivo que incluiu a consulta dos processos clínicos de doentes seguidos no período de 2000 a 2020, no Centro de Medicina do Sono do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Seleção de doentes

Numa primeira fase, foram selecionadas duas amostras de doentes, seguidas no período abrangido, na consulta do sono do centro de medicina do sono dos CHUC: a primeira de doentes seguidos com o diagnóstico de SO; e a segunda de doentes com diagnóstico de SAOS. Todos os doentes têm idade superior a 18 anos.

Colheita de dados

Foram revistos os processos clínicos dos doentes e realizada a colheita de dados epidemiológicos: idade, sexo, profissão, hábitos tabágicos e etílicos, medicação habitual; e dados clínicos: sintomas (roncopatia, apneias testemunhadas, noctúria, despertares noturnos, sensação de sono não reparador, hipersónia diurna, cefaleias matinais, fadiga noturna, dificuldade de concentração). Também foram recolhidas informações relativas a comorbilidades dos doentes; índice de massa corporal (IMC); IAH, que calcula o número total de eventos de apneia + hipopneia por hora; escala mMRC, que avalia a dispneia sentida pelo doente; e escala de sonolência Epworth (ESE) em que 1 a 6 pontos é equivalente a sono normal; 7 a 8 pontos é equivalente a sonolência média; e 9 a 24 pontos são classificados como sonolência anormal (possivelmente patológica). Foi registado o grau da classificação de Mallampati, que é utilizada para antecipar o grau de dificuldade de intubação do paciente, assim como prever a severidade da SAOS (10) e que se rege pela seguinte categorização: I - palato mole, fauce, úvula e pilares amigdalianos visíveis; II - palato mole, fauce e úvula visíveis; III - palato mole e base da úvula visíveis; IV - palato mole totalmente não visível.

Também foram colhidos valores de função respiratória (volume expiratório forçado em 1 segundo - FEV1, capacidade vital forçada - CVF, capacidade pulmonar total - CPT, índice de Tiffeneau-Pinelli - FEV1/FVC ratio); valores da gasometria (PH, CO₂, O₂ e bicarbonato) e modo de ventilação domiciliária não invasiva.

Relativamente à variável idade, foi registada a idade dos doentes no ano 2020. Os

valores considerados de função respiratória, IAH e gasometria foram os registados à data do diagnóstico.

O IMC de cada doente foi calculado de acordo com a Organização Mundial de Saúde, recorrendo à fórmula: peso/ (altura *altura), e dando origem à seguinte classificação: baixo peso (IMC < 18,50); peso normal (IMC de 18,50 a 24,99); excesso de peso (IMC \geq 25,00); obesidade (IMC \geq 30,00). (11)

Hábitos alcoólicos foram considerados ligeiros quando o doente afirmava ingerir, em média, uma a duas bebidas por dia. A ingestão de três ou quatro bebidas diárias, foi considerado hábitos moderados; a ingestão, em média, de cinco ou mais bebidas, também diárias foi considerada como hábitos etílicos elevados.

No que toca a hábitos tabágicos, considerando que um maço contém vinte cigarros, o número de maços por dia é obtido pela divisão do número de cigarros fumados num dia, por vinte (maços por dia = nº cigarros por dia / 20 (maço)). Sendo assim, a caracterização desta variável é obtida através do cálculo da UMA (unidades maço ano), em que o número de maços por dia é multiplicado pelo número de anos que o doente fumou.

Em termos de IAH, este é calculado dividindo o número total de eventos de apneias + hipopneias, pelo número de horas de sono; posto isto, os valores de IAH são classificados da seguinte maneira: IAH<5 - normal; 5<IAH<15 - leve; 15<IAH<30 - moderada; IAH >30 - severa.

Tratamento dos dados obtidos

A base de dados e análise estatística descritiva da mesma foi efetuada com recurso aos programas Microsoft Excel 2016 e IBM SPSS Statistics 24. Para todas as variáveis foram executadas estatísticas descritivas, através de testes paramétricos. A normalidade das variáveis quantitativas foi testada com recurso ao teste de Kolmogorov-Smirnov. O nível de confiança adotado foi de 0,05.

Quando a distribuição das variáveis demonstrou ter uma distribuição normal, foi aplicado de seguida o Teste T de duas amostras independente; quando uma variável demonstrou não ter uma distribuição normal, foi aplicado o teste estatístico U de Mann Whitney. No caso da variável hábitos alcoólicos, por ser uma variável não contínua, foi utilizado o teste exacto de Fischer.

Com os resultados obtidos, recorreu-se novamente ao Microsoft Excel 2016 e IBM SPSS Statistics 24, para elaborar tabelas e gráficos, com o intuito de facilitar a compreensão e comparação dos resultados.

RESULTADOS

Identificaram-se 82 doentes, cujos dados correspondiam aos critérios descritos. Destes, 45 eram portadores de diagnóstico de SAOS e 37 portadores de diagnóstico SO. Relativamente à variável idade, seguiu uma distribuição normal (KS (81) = 0,086, $p=0,189$), sendo a média de idades de $70,67 \pm 11,81$ anos. Após a aplicação do teste T de duas amostras independentes, concluímos que os doentes SAOS (exclusivos) têm valores estatísticos significativamente inferiores de idade ($67,58 \pm 12,6$ anos), quando comparados com doentes SO ($74,43 \pm 9,9$ anos), $t(80)=-2,698$, $p=0,009$ (Gráfico 1 e 2).

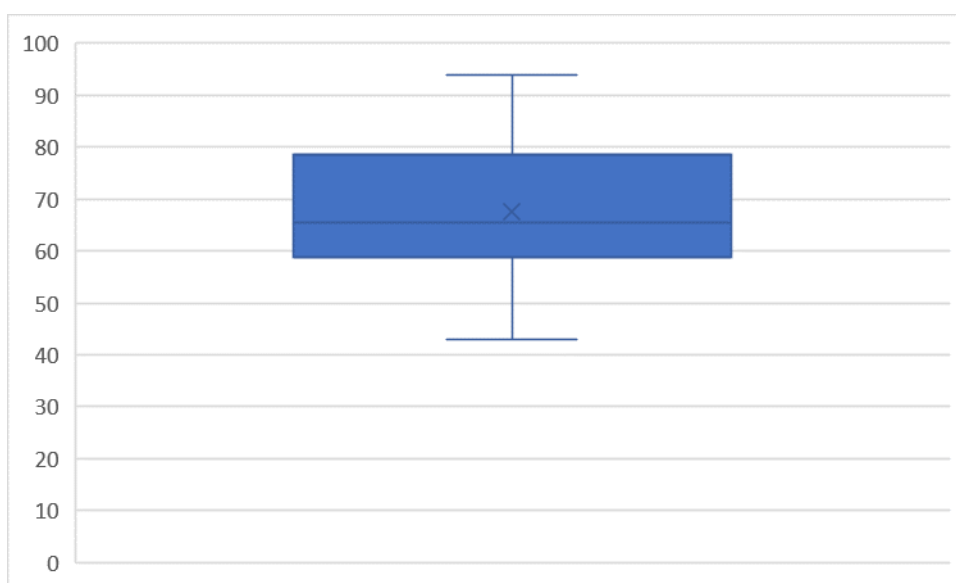


Gráfico 1: Distribuição da idade da amostra de doentes SAOS.



Gráfico 2: Distribuição da idade da amostra de doentes SO.

Em termos epidemiológicos, a variável sexo não seguiu uma distribuição normal ($K_S(80) = 0,498$, $p=0,000$), tendo sido aplicado o Teste U de Mann-Whitney, que teve como resultado a rejeição da hipótese nula, o que significa que a distribuição não é igual nas duas amostras de doentes. 18,3% (15 casos) dos doentes eram do sexo feminino, e 81,7% (67 casos) do sexo masculino; a razão entre o sexo masculino e feminino é 4,47:1.

No que diz respeito a profissões registadas, a mais frequente foi a de trabalhador fabril, com 18,29% (15 casos). Relativamente à amostra de doentes SAOS, a profissão mais frequente foi a de trabalhador fabril, 17,7% (8 casos) (Tabela 1). Já na amostra de doentes SO, a profissão mais frequente foi, ex aequo, a de motorista de camiões pesados e a de trabalhador fabril. Quando uma determinada profissão não obteve uma frequência absoluta superior a 1, em nenhuma das amostras de doentes, esta foi incluída na parcela "Outras profissões". Estas incluem profissões como jardineiro, comerciante, farmacêutico, estofador, professor, entre outras. Todas as profissões, de ambas as amostras de doentes, estão explanadas na tabela 1.

Tabela 1: Profissões.

Profissão	Doentes SAOS		Doentes SO	
	Frequência	Percentagem	Frequência	Percentagem
Agricultor	3	6,7%	2	5,4%
Assistente Operacional	5	11,1%	1	2,7%
Construção Civil	3	6,7%	4	10,8%
Doméstica	2	4,4%	1	2,7%
Mecânico	2	4,4%	5	13,5%
Motorista (camiões pesados)	3	6,7%	7	18,9%
Outras Profissões	19	42,2%	10	27,1%
Trabalhador Fabril	8	17,7%	7	18,9%
Total	45	100%	37	100%

No que diz respeito à variável IMC, seguiu uma distribuição normal ($KS(80) = 0,100$, $p=0,041$), sendo a média de IMC de $33,04 \pm 0,70$. A média do IMC nos doentes SAOS foi $33,48 \pm 6,35$. Na amostra de doentes SAOS, 6,7% (3 casos) dos doentes apresentavam peso normal, 22,2% (10 casos) apresentavam excesso de peso e 71,1% (32 casos) apresentavam obesidade. Nenhum dos doentes apresentava baixo peso (Gráfico 3).

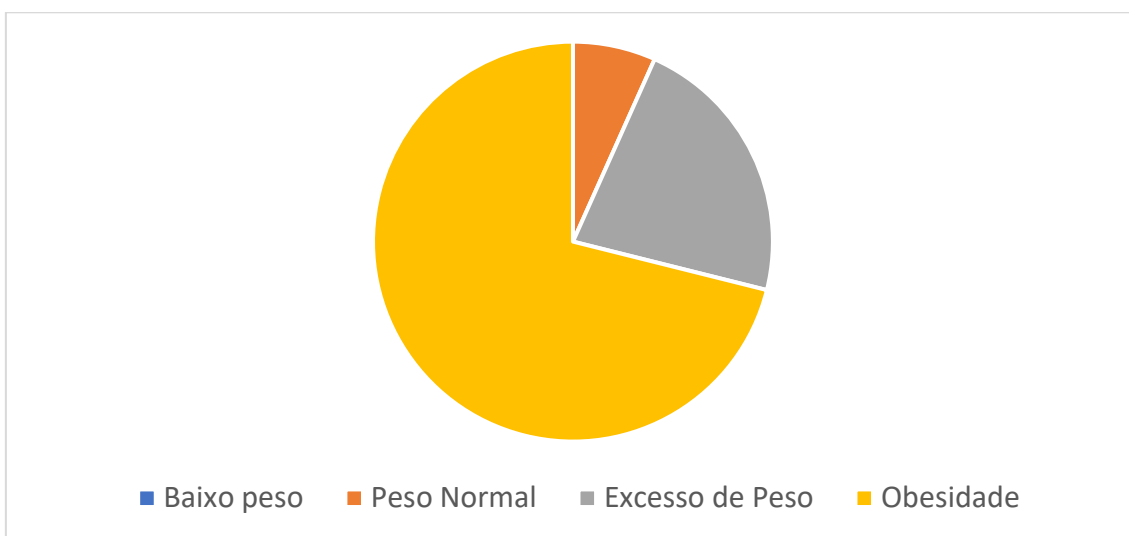


Gráfico 3: Índice de Massa Corporal (em percentagem) da amostra de doentes SAOS.

No que diz respeito ao IMC dos doentes SO, a média do IMC nos doentes SO foi $32,51 \pm 6,46$. Nesta amostra, 10,8% (4 casos) dos doentes apresentavam peso normal, 27,0 (10 casos) apresentavam excesso de peso e 62,2% (23 casos) apresentavam obesidade. Nenhum dos doentes apresentava baixo peso (Gráfico 4).

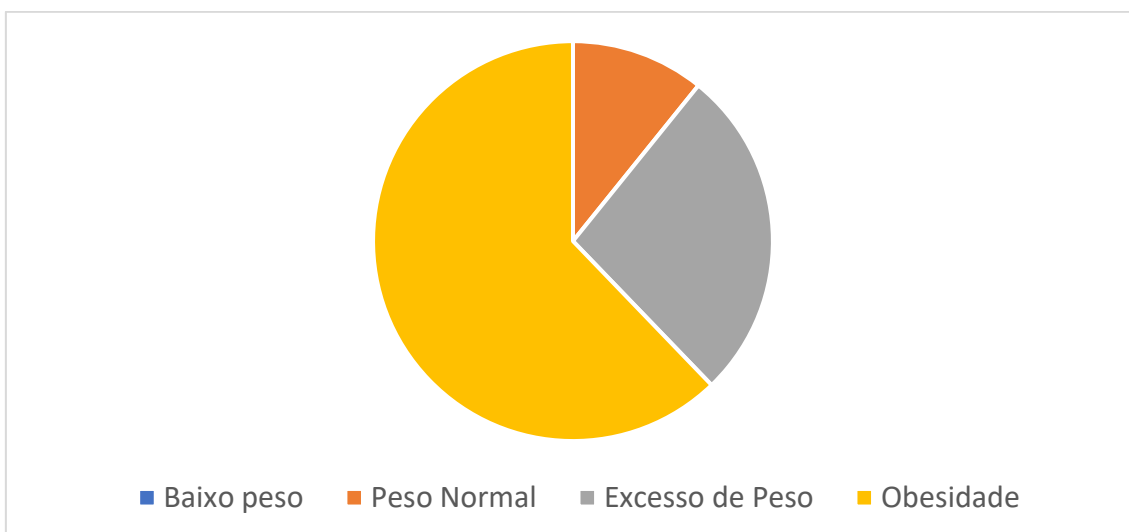


Gráfico 4: Índice de Massa Corporal (em percentagem) da amostra de doentes SO.

Verificámos que os doentes SAOS têm valores estatísticos significativamente superiores de IMC ($33,48 \pm 6,35$), quando comparados com doentes SO ($32,51 \pm 6,46$), $t(80)=0,684$, $p=0,496$.

No que toca à variável hábitos tabágicos (UMA), não seguiu uma distribuição normal ($KS(80) = 0,256$, $p=0,000$), sendo a média de UMA de $33,04 \pm 0,70$. Posto isto, foi aplicado o Teste U de Mann-Whitney, que teve como resultado a retenção da hipótese nula, que dita que a distribuição a partir de ambos os grupos é a mesma. A média de UMA foi $24,03 \pm 34,7$. Verificámos que na amostra de doentes SAOS, a média de UMA foi $11,05 \pm 20,47$, e que a maioria dos doentes, 66,7% (30 casos) não fumavam ou tinham $UMA < 15$. A restante distribuição das UMA, na amostra de doentes SAOS está esplanada no gráfico 5.

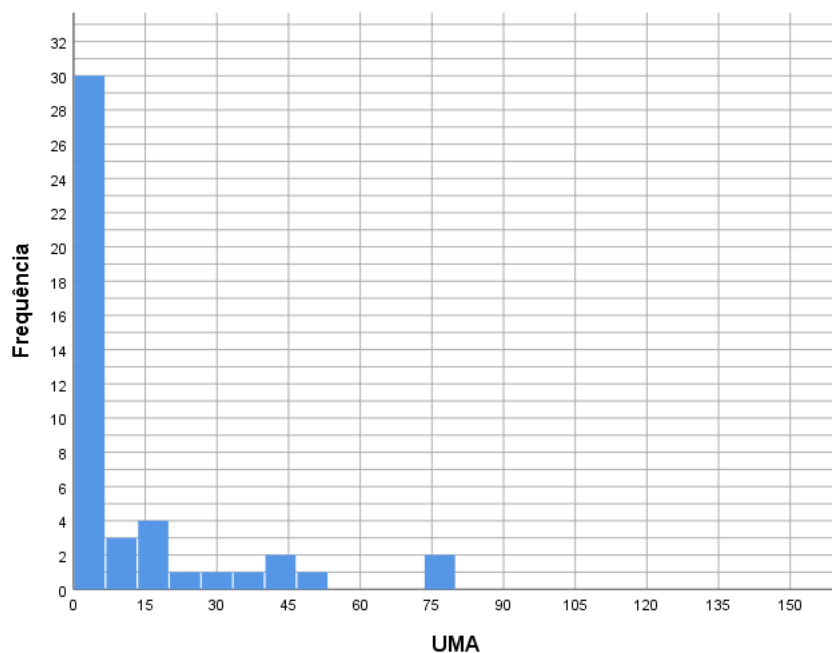


Gráfico 5: Hábitos tabágicos da amostra de doentes SAOS.

Na amostra de doentes SO, a maioria dos doentes, 40,5% (15 casos) não fumavam ou tinham $UMA < 15$. A média de UMA foi $38,91 \pm 41,61$. A restante distribuição das UMA está esplanada no gráfico 6.

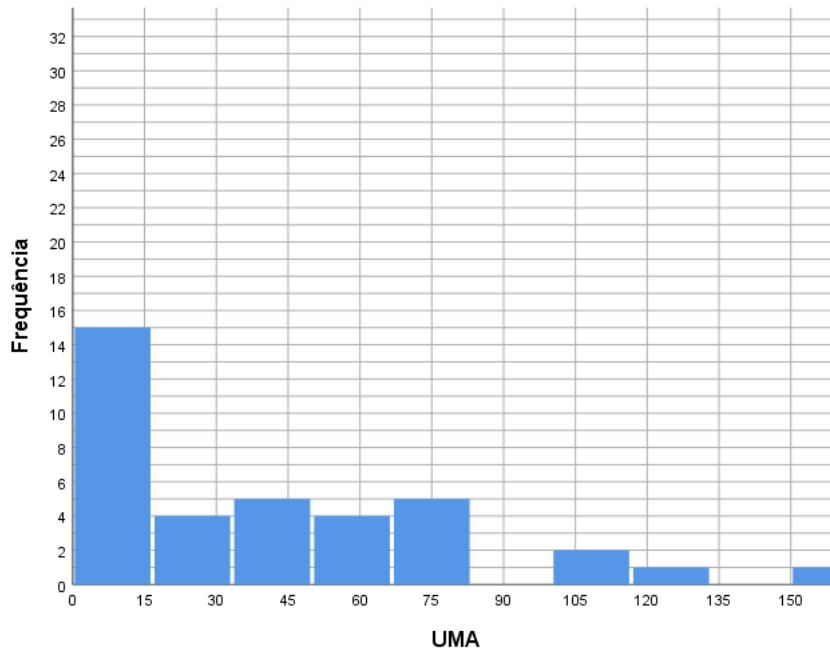


Gráfico 6: Hábitos tabágicos da amostra de doentes SO.

Quanto à variável hábitos etílicos, os resultados demonstram que a maioria de doentes com patologia SAOS, têm hábitos etílicos ausentes e/ou ligeiros. Na amostra de doentes SO, a maioria dos doentes também adquiriram hábitos etílicos ausentes e/ou ligeiros. O desafio seguinte foi perceber se estes resultados se apresentam como significativamente diferentes, ou apenas matematicamente aleatórios. (Tabela 2)

A teoria dita que o teste mais correto a utilizar seria o teste Qui-quadrado, que mede a probabilidade de as diferenças encontradas nos dois grupos da nossa amostra serem devidas ao acaso; no entanto este teste tem algumas limitações, nomeadamente, quando os valores esperados nas células da tabela são inferiores a 5. Quando tal acontece, deve ser substituído pela Prova exacta de Fisher, como ocorreu na variável em causa. O teste demonstrou que a variável é estatisticamente significativa ($X^2_{(3)} = 9,322$; $p=0,016$);

Tabela 2: Hábitos Etílicos

Hábitos Etílicos	Doentes SAOS		Doentes SO	
	Frequência	Percentagem	Frequência	Percentagem
Ausentes	26	57,8%	12	34,3%
Ligeiros	16	35,6%	12	34,3%
Moderados	3	6,7%	8	22,9%
Elevados	0	-	3	8,6%
Total	45	100%	35	100%

Relativamente à medicação habitual dos doentes estudados, esta demonstrou ser uma variável que não seguiu uma distribuição normal ($KS(80) = 0,513, p=0,000$). Subsequentemente foi aplicado o Teste U de Mann-Whitney, que teve como resultado a retenção da hipótese nula, que dita que a distribuição é igual nas duas amostras de doentes. 14,63 % dos doentes da amostra total reportaram consumir psicofármacos. 13,2% dos doentes SAOS utilizava psicofármacos, nomeadamente antidepressivos e ansiolíticos. Na amostra de doentes SO, 16,2% dos doentes reportou consumir psicofármacos.

No que diz respeito às variáveis de sintomas reportados pelos doentes, nenhuma das seguintes reportou uma distribuição normal: roncopatia ($KS(80) = 0,540, p=0,000$); apneias testemunhadas ($KS(80) = 0,396, p=0,000$); noctúria ($KS(80) = 0,365, p=0,000$); despertares noturnos ($KS(80) = 0,403, p=0,000$); sono não reparador ($KS(80) = 0,384, p=0,000$); hipersónia ($KS(80) = 0,359, p=0,000$); cefaleias ($KS(80) = 0,487, p=0,000$); fadiga noturna ($KS(80) = 0,446, p=0,000$) e dificuldades de concentração ($KS(80) = 0,527, p=0,000$). Em todas estas variáveis foi aplicado o Teste U de Mann-Whitney, e o resultado foi o mesmo para todas: retenção da hipótese nula, ou seja, distribuição é igual nas duas amostras de doentes.

No que diz respeito aos sintomas, houve uma percentagem mais baixa de doentes SO que reportaram terem experienciado apneias testemunhadas (51,4% vs 68,9%), hipersónia diurna (40,5% vs 64,4%), roncopatia (94,6% vs 97,8%) e sensação de sono não reparador (37,8% vs 44,4%), quando comparados com a amostra de doentes SAOS. (Gráfico 7 e 8)

Nos restantes sintomas, foram os doentes SO que reportaram as prevalências mais elevadas, nomeadamente noctúria (59,5% vs 51,1%), despertares noturnos (45,9% vs 31,1%), cefaleias matinais (21,6% vs 78,4%), fadiga noturna (37,8% vs 22,2%) e dificuldade de concentração (8,1% vs 13,3%). (Gráfico 7 e 8)

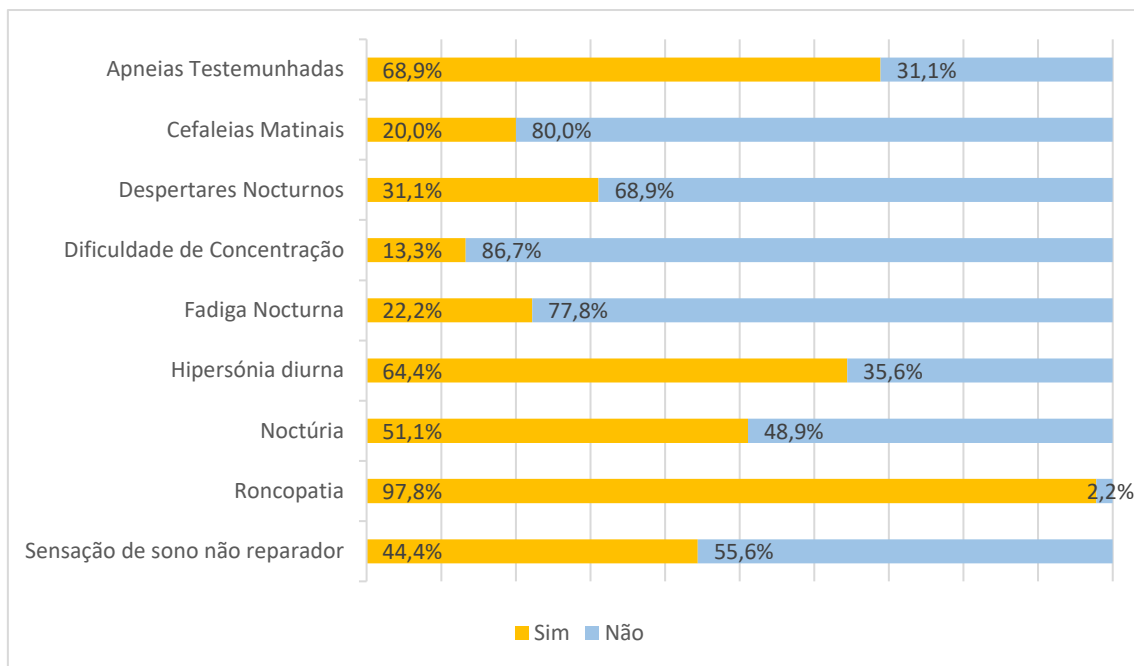


Gráfico 7: Sintomas reportados pela amostra de doentes SAOS (em percentagem).

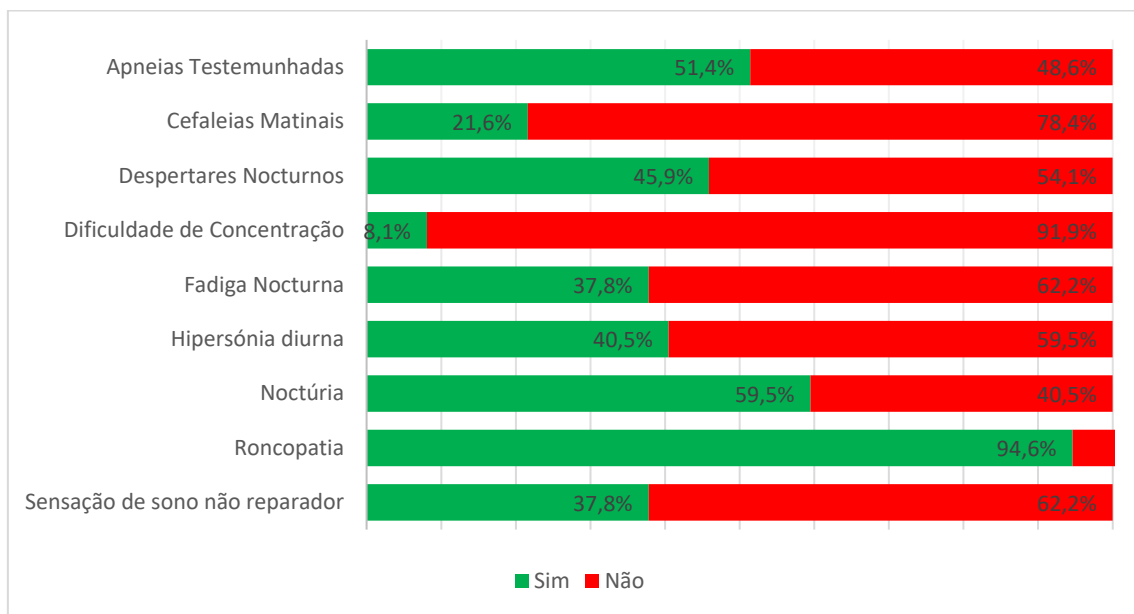


Gráfico 8: Sintomas reportados pela amostra de doentes SO (em percentagem).

Quanto à variável ESE, não seguiu uma distribuição normal ($KS(80) = 0,107, p=0,022$), sendo a média de ESE de $11,39 \pm 0,63$. Os gráficos 9 e 10 explanam a distribuição de frequências da ESE nos doentes SAOS e SO, respetivamente. Na amostra de doentes SAOS, a média da ESE foi $11,42 \pm 5,69$. Na amostra de doentes SO, a média da ESE foi $11,35 \pm 5,88$. Em ambas as amostras de doentes SAOS (isoladamente) e SO, a classificação mais prevalente da ESE encontra-se no intervalo [13-18], com 32 e 37 doentes, respetivamente.

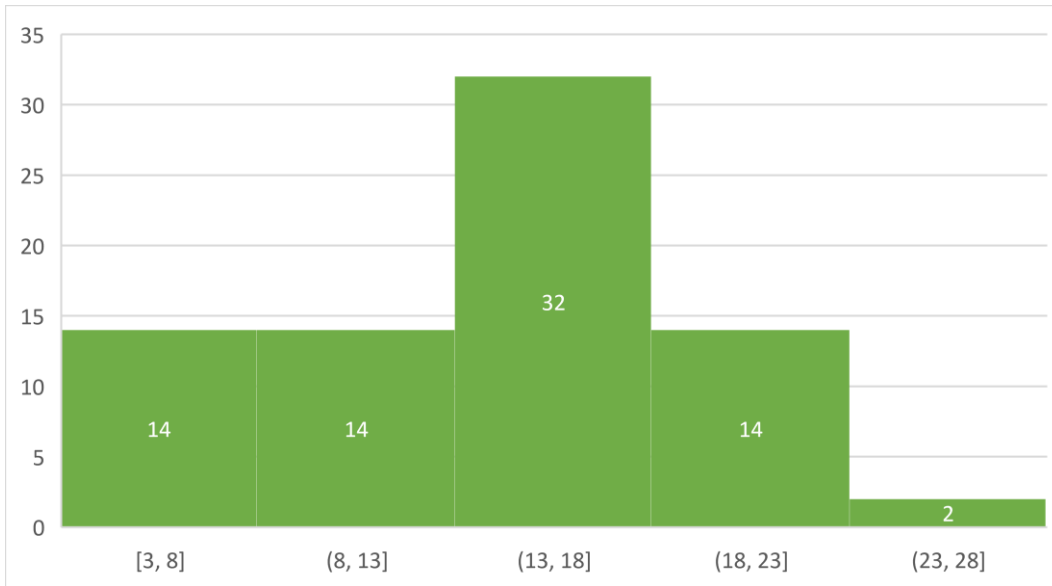


Gráfico 9: ESE na amostra de doentes SAOS.

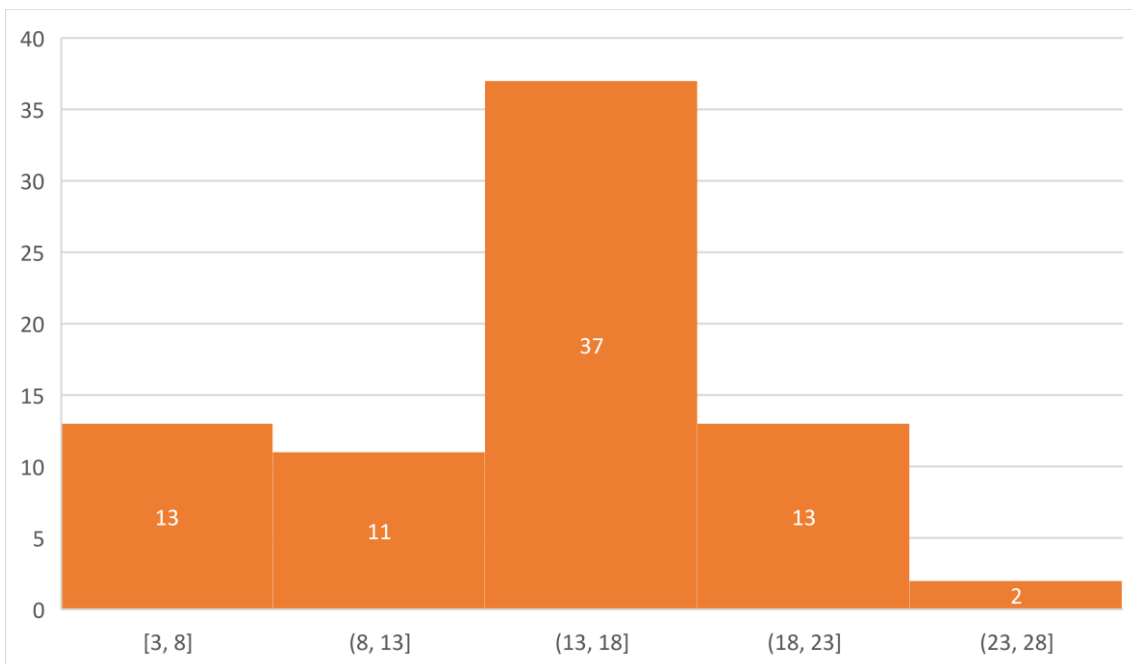


Gráfico 10: ESE na amostra de doentes SO.

No que toca às comorbilidades, na amostra de doentes SO verificou-se uma maior prevalência de depressão (13,5% vs 11,1%), *diabetes mellitus* (21,6% vs 20,0%), hiperuricemia (6,7% vs 2,7%), FA (8,1% vs 4,4%), HBP (13,5% vs 11,1%), HTA (67,6% vs 64,4%), hipotiroidismo (5,4% vs 2,2%), miocardiopatia (2,7% vs 2,2%) e dislipidemia (32,4% vs 31,1%), quando comparada com a amostra de doentes SAOS. Na amostra de doentes SAOS verificou-se uma maior prevalência de AVC (13,5% vs 11,1%), EAM (8,9% vs 1%), IRC (4,4% vs 2,7%), pancreatite crónica (4,4% vs 0) e dislipidemia (32,4% vs 31,1%) e RGE(4,4% vs 0); quando comparada com a amostra de doentes SO.

Em ambas as amostras, as três comorbilidades mais frequentes foram HTA, dislipidemia e *diabetes mellitus*, respetivamente e por esta ordem. Todas as comorbilidades, de ambas as amostras de doentes, e respetivas frequências estão explanadas na tabela 3.

Tabela 3: Comorbilidades.

Comorbilidades	Doentes SAOS (n = 45)		Doentes SO (n = 37)	
	Frequência	Percentagem	Frequência	Percentagem
AVC	3	6,7%	1	2,7%
Depressão	5	11,1%	5	13,5%
<i>Diabetes mellitus</i>	9	20,0%	8	21,6%
Dislipidemia	14	31,1%	12	32,4%
EAM	4	8,9%	1	2,7%
FA	2	4,4%	3	8,1%
HBP	5	11,1%	5	13,5%
Hiperuricemia	2	4,4%	5	13,5%
Hipotiroidismo	1	2,2%	2	5,4%
HTA	29	64,4%	25	67,6%
IRC	2	4,4%	1	2,7%
Miocardiopatia	1	2,2%	1	2,7%
Pancreatite Crónica	2	4,4%	0	-
RGE	2	4,4%	0	-
S. de Ellis van Creveld	1	2,2%	0	-

A variável IAH não seguiu uma distribuição normal ($KS(80) = 0,141, p=0,000$), sendo a média de todos os participantes de $32,73 \pm 2,46$. Foi aplicado o Teste U de Mann-Whitney, que teve como resultado a retenção da hipótese nula, que dita que a distribuição é igual nas duas amostras de doentes. A distribuição de frequências do IAH encontra-se representada nos gráficos 11 e 12. A média de IAH na amostra de doentes SAOS é $34,27 \pm 20,60$; na amostra de doentes SO a média de IAH é $30,87 \pm 24,24$. É possível observar o intervalo de IAH mais frequente é $[20,0-30,0]$, tanto nos doentes SO como SAOS. Nos doentes SO, o segundo intervalo mais frequente é $]0-20,0]$; nos doentes SAOS é o intervalo $[30,0-40,0]$.

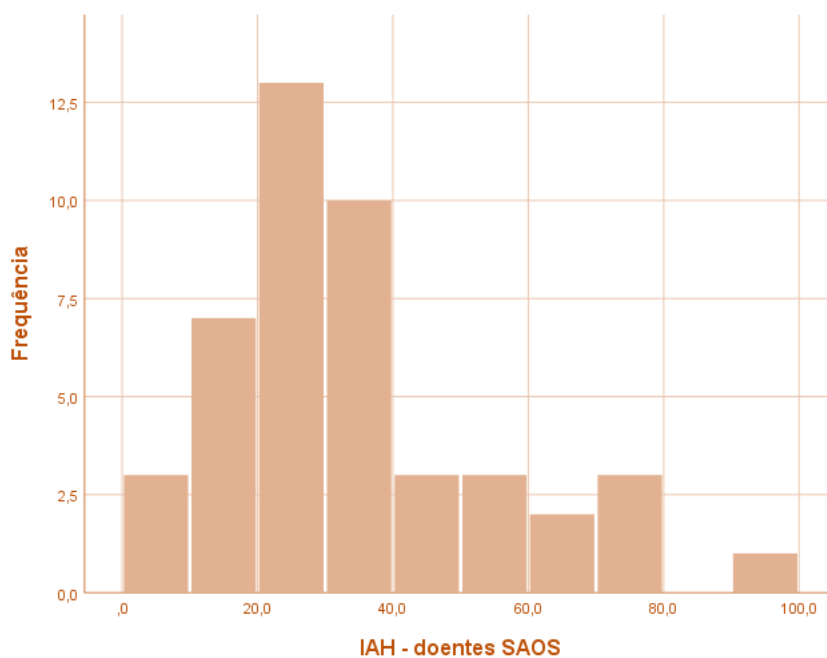


Gráfico 11: Distribuição das frequências de IAH na amostra de doentes SAOS.

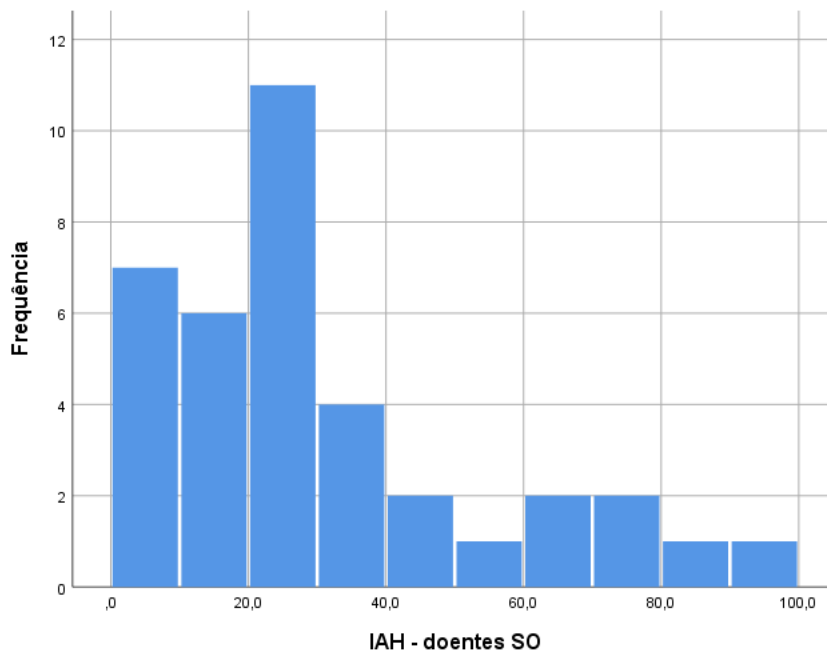


Gráfico 12: Distribuição das frequências de IAH na amostra de doentes SO.

Em relação à variável classificação de Mallampati, não seguiu uma distribuição normal ($KS(80) = 0,263$, $p=0,000$), sendo a média de $1,91 \pm 0,109$. Foi aplicado o Teste U de Mann-Whitney, que teve como resultado a retenção da hipótese nula, que dita que a distribuição é igual nas duas amostras de doentes. No gráfico 13, encontra-se representada a classificação de Mallampati, relativa à amostra total de doentes. No grupo de doentes SAOS, 13,3 % dos doentes tinha classificação I; 28,9 % tinha classificação II; 13,3% tinha classificação III e 44,4 % classificação IV. No grupo de doentes SO, 2,7% dos doentes tinha classificação I; 29,7% tinha classificação II; 24,3 % tinha classificação III e 43,3% classificação IV. Em ambos os grupos de doentes, o grau IV, foi o grau mais prevalente.

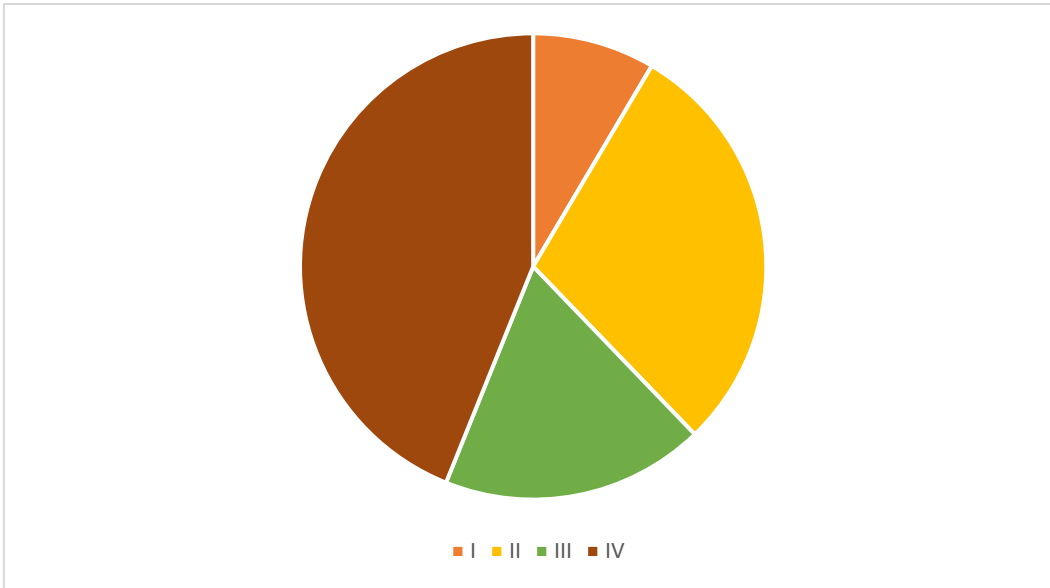


Gráfico 13: Classificação de Mallampati da amostra total de doentes.

Na tabela 4 encontram-se as informações relativas à média de todos parâmetros supracitados, assim como os respetivos desvios - padrões e valores -p (probabilidades de significância).

Tabela 4: Parâmetros respiratórios - Médias e respectivos desvios-padrão.

VARIAVEL	TODOS	SAOS	SINDROME OVERLAP
FEV1	2,27 ± 0,99	2,80 ± 0,97	1,62 ± 0,53
FEV1 (%)	84,73% ± 28,32%	104,10% ± 20,41%	61,16% ± 15,97%
FVC (CVF)	3,26 ± 1,05	3,61 ± 1,12	2,84 ± 0,77
FVC (%)	94,94% ± 23,13%	104,85% ± 22,41%	81,43% ± 16,44%
TLC	-	-	-
FEV1/FVC ratio (Índice Tiffeneau - pinelli)	69,19 ± 17,52	78,65 ± 16,80	57,36 ± 9,41
TV	-	-	-
PH	7,42 ± 0,03	7,43 ± 0,02	7,42 ± 0,03
PaCO ₂ (mmHg)	39,90 ± 5,66	38,74 ± 3,56	41,32 ± 5,43
PaO ₂ (mmHg)	84,47 ± 13,78	90,56 ± 11,84	77,06 ± 12,38
HCO ₃ (Bicarbonato) (mEq/L)	25,45 ± 2,48	24,90 ± 2,16	26,15 ± 2,74

Relativamente aos parâmetros de função respiratória, a variável FEV1 seguiu uma distribuição normal (KS (82) = 0,072, p=0,200), sendo a média de todos os participantes de $2,27 \pm 0,99$ (Tabela 5); assim como a variável FEV1 % que também seguiu uma distribuição normal (KS (82) = 0,073, p=0,200), sendo a FEV1 % média de $84,73\% \pm 28,32\%$ (Tabela 5). Posto isto, após a aplicação do Teste T de duas amostras independentes, conseguimos concluir que os doentes SAOS (exclusivos) apresentam valores estatísticos significativamente superiores de FEV1 ($2,80 \pm 0,97$), quando comparados com doentes SO ($1,62 \pm 0,53$), $t(80)=6,648$, $p=0.000$; assim como, em termos de valores percentuais de FEV1, também expõem valores estatísticos significativamente superiores ($104,10\% \pm 20,41\%$) quando comparados com doentes SO ($61,16\% \pm 15,97\%$), $t(80)=10,431$, $p=0.000$.

No que toca à variável FVC (CVF), esta seguiu uma distribuição normal (KS (82) = 0,082, p=0,200), sendo a média de todos os participantes de $3,26 \pm 1,05$. De maneira idêntica, a variável FVC % teve uma distribuição normal, (KS (78) = 0,072, p=0,200), sendo a FVC % média de $94,94\% \pm 23,13\%$. Quando comparadas as amostras, verificámos que os doentes SAOS (exclusivos) têm valores estatísticos significativamente superiores de FVC ($3,61 \pm 1,12$), quando comparados com doentes SO ($2,84 \pm 0,77$), $t(80)=3,521$, $p=0.001$. Em relação à variável FVC %, foram igualmente os doentes SAOS (exclusivos) que registaram valores estatísticos significativamente superiores ($104,85\% \pm 22,41\%$), comparativamente aos doentes SO ($t(76)=5,078$, $p=0.000$).

Verificámos que o índice Tiffeneau-Pinelli seguiu uma distribuição normal (KS (81) = 0,085, p=0,200), sendo a média de todos os doentes de $69,19\% \pm 17,52\%$. Foi aplicado o Teste T de duas amostras independentes, que permitiu concluir que os doentes SAOS (exclusivos) têm valores estatísticos significativamente superiores ($78,65\% \pm 16,80\%$), quando comparados com doentes SO ($57,36\% \pm 9,41\%$), $t(79)=6,795$, $p=0.000$; Não foi possível recolher dados sobre a capacidade pulmonar total (CPT), total lung capacity (TLC); nem relativamente ao volume corrente - tidal volume (TV).

No que toca a valores da gasometria arterial, a variável PH foi a única que não seguiu uma distribuição normal (KS (81) = 0,122, p=0,005), sendo o PH médio de $7,42 \pm 0,03$. Subsequentemente foi aplicado o Teste U de Mann-Whitney, que teve como resultado a retenção da hipótese nula, que dita que a distribuição a partir de ambos os grupos é a mesma.

As variáveis PaCO₂ e PaO₂ seguiram uma distribuição normal (KS (82) = 0,086, p=0,200; (KS (82) = 0,067, p=0,200, respetivamente). Quando comparadas as amostras, verificámos que os doentes SAOS (exclusivos) têm valores estatísticos significativamente inferiores de PaCO₂ ($38,74 \pm 3,56$ mmHg) e significativamente superiores de PaO₂ ($90,56 \pm 11,84$ mmHg) quando comparados com doentes SO ($41,32$

$\pm 5,43$ mmHg; $77,06 \pm 12,38$ mmHg, respetivamente), $t(80)=-2,591$, $p=0.011$; $t(80)=-5,035$, $p=0.000$, respetivamente.

Finalmente, relativamente à variável HCO_3 (Bicarbonato), esta demonstrou possuir uma distribuição normal ($\text{KS}(78) = 0,095$, $p=0,072$), sendo a média de todos os doentes de $25,45 \pm 0,28$. Após a aplicação do Teste T de duas amostras independentes, conseguimos concluir que os doentes SAOS (exclusivos) têm valores estatísticos significativamente inferiores de HCO_3 ($24,90 \pm 2,16$ mEq/L), quando comparados com doentes SO ($26,15 \pm 2,74$ mEq/L), $t(77)=-2,296$, $p=0,024$.

DISCUSSÃO

Neste estudo, a amostra de doentes com diagnóstico SO apresentou um conjunto de características distintas da amostra de doentes SAOS.

No que concerne à variável sexo, esta não seguiu uma distribuição normal. A razão verificada neste estudo, entre o sexo masculino e feminino (4,47:1), foi superior a razões descritas na literatura, nomeadamente por *Adler et al.* (12), o que pode ser consequência do número reduzido de doentes neste estudo, ou possivelmente, devido a um viés de diagnóstico, resultado do conhecimento do risco superior de SAOS e COPD no sexo masculino, que permite que os indivíduos desse sexo reconheçam mais facilmente os seus sintomas, os reportem e sejam mais rapidamente diagnosticados, quando comparados com doentes do sexo feminino.

Relativamente à idade média dos doentes, doentes SO demonstraram ter valores estatisticamente superiores, quando comparados com doentes SAOS, ou seja, o grupo SO demonstrou ter doentes de maior idade que o grupo SAOS.

No que toca a profissões, em ambas as amostras de doentes, a profissão mais prevalente foi a de trabalhador fabril, o que sugere que a exposição ocupacional à poeira, gás e/ou fumos, que ocorre no ambiente fabril, pode constituir um fator de risco para DPOC, como se tinha verificado em estudos anteriores (13, 14); a prevalência supracitada também se pode traduzir numa associação entre o trabalho por turnos, requisito basilar do trabalho fabril, que pressupõe irregularidades no ritmos circadianos e ciclos de sono, e um risco elevado de surgimento de SAOS. Esta associação reforça a necessidade de métodos de prevenção dos possíveis impactos negativos na saúde dos trabalhadores, que cumprem este sistema de trabalho por turnos. (15, 16) Consequentemente, estes resultados sugerem que a profissão de trabalhador fabril pode constituir fator de risco para SO.

Em termos de características corporais, verificou-se que o grupo SO apresentava um menor valor de IMC, versus o grupo SAOS; é importante notar que o valor médio de IMC corresponde à classificação de obesidade, nas duas amostras. Esta ocorrência pode ser justificada pelo facto de estar comprovado que a obesidade constitui fator de risco para SAOS. O menor valor de IMC verificado no grupo SO, pode ser explicado pelos efeitos sistémicos que a DPOC provoca no corpo, como parte da progressão natural da doença (17)

No que concerne à classificação de Mallampati, embora esta variável não siga uma distribuição normal, o grau IV, correspondente a um palato mole totalmente não visível, é o mais prevalente. Este grau reflete uma alta probabilidade de que, se houver necessidade de intubar os doentes deste estudo, o processo de intubação seja difícil e demorado; a classificação obtida permite também antecipar a severidade de SAOS,

dado que um palato mole totalmente não visível, indica uma maior probabilidade de frequência elevada de eventos de apneia e/ou hipoapneias, ou seja, indica um valor elevado de IAH (IAH>30), que corresponde a SAOS de gravidade severa. Esta conclusão é concordante com outros resultados deste estudo, nomeadamente os valores da variável IAH. Esta reportou uma distribuição não normal, como tal, a gravidade de SAOS avaliada pelo IAH é similar em ambos os grupos; a média de IAH é $32,73 \pm 2,46$, demonstrando que, em média, há presença de apneia de gravidade severa em todos os doentes em estudo.

Relativamente aos hábitos tabágicos, a variável não seguiu uma distribuição normal e a hipótese nula, de que a distribuição a partir de ambos os grupos é a mesma, foi aceite. Posto isto, embora não sejam verificadas diferenças entres grupos, a média de UMA da amostra em estudo foi 33,04; um valor que reflete um consumo elevado de tabaco. Este consumo tabágico é concordante com as expectativas dos investigadores, já que, de acordo com a *Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD)*, o principal fator de risco para DPOC é tabagismo (18); para além disso, existem estudos que indicam que o risco de ocorrência de SAOS intensifica com um elevado consumo tabágico, porque aumenta a inflamação das vias aéreas superiores, e resulta numa alteração dos seus reflexos protetores. (19)

Remetendo agora aos hábitos etílicos, os resultados deste estudo mostraram que tanto na amostra de doentes SAOS, como na amostra de doentes SO, os hábitos etílicos mais prevalentes foram ausentes e/ou ligeiros, que corresponde à ingestão de uma a duas bebidas, por dia. Não foram encontrados estudos que esclareçam o papel específico do consumo de álcool no SO, sendo apenas conhecida a correlação entre consumo etílico elevado e um prejuízo do estado de saúde, tanto de pacientes com DPOC como com SAOS, como na população geral. (20)

Quanto aos sintomas e apresentação clínica, os doentes SO reportaram uma menor prevalência de sintomas de índole respiratória (apneias testemunhadas, roncopatia e sensação de sono não reparador) e menor hipersónia diurna, quando comparados com a população de doentes SAOS isoladamente. Inversamente, noctúria, despertares nocturnos, cefaleias matinais, fadiga noturna e dificuldade de concentração foram mais prevalentes nos doentes SO. No que diz respeito às variáveis de sintomas reportados pelos doentes, todas reportaram uma distribuição não normal; no subsequente Teste U de Mann-Whitney, o resultado foi retenção da hipótese nula, para todas as variáveis em questão. Em suma, conclui-se que a distribuição a partir de ambos os grupos é a mesma, e como tal, não permite fazer inferências comparativas entre as duas amostras, ou seja, em termos de sintomatologia, classificamos as diferenças encontradas entre amostras como ocasionais.

Quanto à variável ESE, esta não seguiu uma distribuição normal, sendo a média de $11,39 \pm 0,63$ anos; esta média indica que o doente experiencia, no seu dia-a-dia, sonolência anormal e possivelmente patológica.

No que concerne às comorbilidades, em ambas as amostras de doentes foi registada uma elevada prevalência de comorbilidades metabólicas e cardiovasculares, já que as três comorbilidades mais frequentes, em ambas as amostras, foram HTA, dislipidemia e diabetes mellitus, respetivamente e por esta ordem.

Na amostra de doentes SO, verificou-se uma prevalência mais elevada de HTA, dislipidemia e diabetes mellitus. Estes achados são concordantes com os escassos estudos sobre comorbilidades associadas a SO, que indicam que a existência concomitante de DPOC e SAOS pode originar inflamação sistémica, aterosclerose e disfunção vascular, aumentando assim a frequência de comorbilidades como hipertensão arterial e diabetes. (21)

Remetendo agora aos parâmetros de função respiratória, todas as variáveis de função pulmonar registadas (FEV1, CVF e índice Tiffeneau-Pinelli) demonstraram distribuição normal. Foi possível verificar que os doentes SO apresentam valores estatísticos significativamente inferiores de FEV1, CVF e índice Tiffeneau-Pinelli, quando comparados com doentes SAOS (exclusivamente). Na amostra de doentes SO, o valor médio do índice Tiffeneau-Pinelli, calculado através da fórmula FEV1/CVF, foi de 57,36%. Esta percentagem é concordante com o diagnóstico já estabelecido de DPOC, que exige presença de sintomas respiratórios crónicos e progressivos, e um índice Tiffeneau-Pinelli diminuído $<70\%$ pós broncodilatação.

Destaca-se ainda que, nos parâmetros da gasometria arterial, as variáveis PaCO₂, PaO₂ e HCO₃ demonstraram ter uma distribuição normal. Os doentes SO têm valores estatísticos significativamente superiores de PaCO₂ e HCO₃; e valores inferiores de PaO₂, quando comparados com doentes SAOS. Estes resultados são indicativos de um estado de hipercapnia e hipoxémia, hipoxémia esta que poderá estar relacionada com maior mortalidade associada a patologia cardiovascular, tal como Azarbarzin A. et al. 2019 sugeriu. (22) O aumento da pressão parcial de dióxido de carbono, e a hipoxémia ocorrem devido à falta de fluxo de ar adequada, resultante dos episódios de apneia e/ou hipopneia.

Estes achados gasométricos, associados aos resultados respiratórios, corroboram a nossa hipótese principal, de que há uma associação entre SO e pior função pulmonar, e conseqüentemente, há uma menor capacidade funcional, quando comparada com a presença única de SAOS. Existem algumas teorias que tentam justificar esta associação, sugerindo que ocorre porque uma das duas doenças que compõe o SO (SAOS ou DPOC), pode causar ou exacerbar a outra, através dos mais variados

mecanismos. Por exemplo, alguns estudos correlacionam DPOC com miopatia músculo-esquelética, e outros que colocam a hipótese que DPOC vai afetar os reflexos ou músculos das VAS; em ambos os cenários, os mecanismos sugeridos provocam uma elevada probabilidade de colapso das VAS, que resulta num aumento do risco de surgimento de SAOS. Sob outra perspectiva, destacam-se estudos em animais que afirmam que a SAOS pode exarcebar a DPOC, porque episódios repetitivos de colapso das VAS, que são característicos da SAOS, resultam num aumento da resistência pulmonar, que pode dar origem a obstrução persistente e progressiva do fluxo aéreo, que culmina no surgimento de DPOC. Outra hipótese é que os doentes SAOS fumem mais e com maior frequência que a população em geral, numa tentativa de combater a sonolência diurna, resultando assim, num aumento do risco de surgimento de DPOC.

(9)

Com o decurso do estudo, verificamos a existência de limitações. Primordialmente, é crucial referir que o tamanho da amostra total de doentes não permite realizar inferências com absoluta segurança, relativamente, ao estado funcional do doente com diagnóstico de SO, ou do doente com diagnóstico de SAOS, isoladamente. Na fase inicial de seleção de doentes, é importante salientar que, dos 89 doentes iniciais, 7 doentes foram rejeitados do estudo por processos clínicos incompletos ou inacabados, por alteração do seguimento para outra instituição ou por desistência por parte do doente em continuar a investigação da sua patologia. Durante a recolha dos dados clínicos, ocorreu também alguma dificuldade logística em obter todas as informações pretendidas, devido à falta de alguns pormenores nos registos diários, pormenores estes que impossibilitaram a classificação da gravidade de DPOC. Esta classificação é realizada pela avaliação da dispneia, com a escala do medical research council modificada (mMRC). Mais ainda, relativamente às variáveis em estudo, não foi possível recolher dados sobre a capacidade pulmonar total, nem sobre o volume corrente dos doentes, porque estes dados não se encontravam registados nos processos clínicos dos doentes.

Outra limitação do estudo foi o facto de ser um estudo retrospectivo, que incidiu sobre processos clínicos de doentes que se encontravam vivos no dia da sua última consulta (registada no processo clínico), não havendo registos dos seus dados clínicos atuais, ou sobre os doentes que possam ter falecido no entretanto. As limitações referidas reforçam a importância de realizar um estudo longitudinal prospetivo, que registe todos os dados referentes ao estado funcional do doente, para que se obtenha uma imagem mais concreta do perfil do doente com síndrome de overlap.

CONCLUSÃO

Os resultados expostos são bem sucedidos em comprovar que, na amostra em estudo, a coexistência SAOS-DPOC resulta numa pior função pulmonar, e conseqüentemente num prejuízo respiratório, quando comparada com a presença única de SAOS. No entanto, a extrapolação destes resultados para uma outra população deve ser feita com cautela, devido às limitações inerentes ao estudo, principalmente o tamanho total da amostra de doentes.

Após a realização e análise deste estudo, evidenciamos a necessidade de mais investigação sobre o tema, nomeadamente um estudo longitudinal, com um número maior de doentes e que englobe vários centros hospitalares do país, para que se obtenham dados mais precisos, mais representativos do panorama nacional e com maior validade científica.

Por outro lado, consideramos como medida imperativa a criação de uma base de dados nacional, com o registo completo dos doentes com patologias do sono, para agilizar o dia-a-dia da consulta do sono, e para esclarecer a comunidade médica sobre o panorama nacional do SO.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, expresso os meus agradecimentos à minha orientadora, Dra. Daniela Madama, pela extraordinária disponibilidade que demonstrou e por todas as críticas e sugestões, sem as quais este trabalho não teria sido possível.

Agradeço ao Centro de Medicina do Sono, e em particular ao Dr. Joaquim Moita, pela prontidão, amabilidade e entusiasmo com que me recebeu no centro, e pela ajuda chave que providenciou na fase de consulta dos processos.

Numa nota mais pessoal, agradeço aos meus pais, Zelinda e Joaquim, pelo apoio verdadeiramente incondicional e pela ética de trabalho que inculcaram em mim. Aos meus padrinhos, Rosa e Eduardo, pelas experiências únicas que ao longo da vida me providenciaram. A todos os meus amigos, pelo apoio e incentivo ao longo do meu percurso académico, mas em especial aos “Ana e os Sete”, levo-vos comigo para a vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jameson JL. Harrison's manual of medicine. New York: McGraw-Hill Education,; 2020.
2. Viegas CA, de Oliveira HW. Prevalence of risk factors for obstructive sleep apnea syndrome in interstate bus drivers. *J Bras Pneumol*. 2006;32(2):144-9.
3. Fletcher EC. Effect of episodic hypoxia on sympathetic activity and blood pressure. *Respir Physiol*. 2000;119(2-3):189-97.
4. Parati G, Lombardi C, Narkiewicz K. Sleep apnea: epidemiology, pathophysiology, and relation to cardiovascular risk. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007;293(4):R1671-83.
5. Shah NA, Yaggi HK, Concato J, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for coronary events or cardiovascular death. *Sleep Breath*. 2010;14(2):131-6.
6. Walker NA, Sunderram J, Zhang P, Lu SE, Scharf MT. Clinical utility of the Epworth sleepiness scale. *Sleep Breath*. 2020.
7. Hukins CA. Obstructive sleep apnea - management update. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2006;2(3):309-26.
8. Dodds S, Williams LJ, Roguski A, Vennelle M, Douglas NJ, Kotoulas SC, et al. Mortality and morbidity in obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: results from a 30-year prospective cohort study. *ERJ Open Res*. 2020;6(3).
9. Owens RL, Malhotra A. Sleep-disordered breathing and COPD: the overlap syndrome. *Respir Care*. 2010;55(10):1333-44; discussion 44-6.
10. Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG, Lundgren ME, Pott T. Diagnostic value of the Friedman tongue position and Mallampati classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;148(4):540-7.
11. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1995;854:1-452.
12. Adler D, Bailly S, Benmerad M, Joyeux-Faure M, Jullian-Desayes I, Soccac PM, et al. Clinical presentation and comorbidities of obstructive sleep apnea-COPD overlap syndrome. *PLoS One*. 2020;15(7):e0235331.
13. Cho Y, Lee J, Choi M, Choi W, Myong JP, Kim HR, et al. Work-related COPD after years of occupational exposure. *Ann Occup Environ Med*. 2015;27:6.
14. Kurth L, Doney B, Weinmann S. Occupational exposures and chronic obstructive pulmonary disease (COPD): comparison of a COPD-specific job exposure matrix and expert-evaluated occupational exposures. *Occup Environ Med*. 2017;74(4):290-3.

15. Kazemi R, Haidarimoghadam R, Motamedzadeh M, Golmohamadi R, Soltanian A, Zoghipaydar MR. Effects of Shift Work on Cognitive Performance, Sleep Quality, and Sleepiness among Petrochemical Control Room Operators. *J Circadian Rhythms*. 2016;14:1.
16. Sakamoto YS, Porto-Sousa F, Salles C. [Prevalence of obstructive sleep apnea in shift workers: a systematic review]. *Cien Saude Colet*. 2018;23(10):3381-92.
17. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(9):1217-39.
18. Vestbo J, Hurd SS, Agusti AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(4):347-65.
19. Boyd JH, Petrof BJ, Hamid Q, Fraser R, Kimoff RJ. Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(5):541-6.
20. Peacock A, Leung J, Larney S, Colledge S, Hickman M, Rehm J, et al. Global statistics on alcohol, tobacco and illicit drug use: 2017 status report. *Addiction*. 2018;113(10):1905-26.
21. Steveling EH, Clarenbach CF, Miedinger D, Enz C, Durr S, Maier S, et al. Predictors of the overlap syndrome and its association with comorbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*. 2014;88(6):451-7.
22. Azarbarzin A, Sands SA, Stone KL, Taranto-Montemurro L, Messineo L, Terrill PI, et al. The hypoxic burden of sleep apnoea predicts cardiovascular disease-related mortality: the Osteoporotic Fractures in Men Study and the Sleep Heart Health Study. *Eur Heart J*. 2019;40(14):1149-57.

ANEXOS

Anexo I

ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH

Nome: _____ Data: ____ / ____ / ____

Qual a probabilidade de dormir (“passar pelas brasas”) ou de adormecer — e não apenas sentir-se cansado/a — nas seguintes situações?

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 é que elas o/a afectariam. Use a escala que se segue para escolher o número mais apropriado para cada situação:

0 = **nenhuma** probabilidade de dormir

1 = **ligeira** probabilidade de dormir

2 = **moderada** probabilidade de dormir

3 = **forte** probabilidade de dormir

Situação	Probabilidade de Dormitar
Sentado/a a ler	
A ver televisão	
Sentado/a inactivo/a num lugar público (ex: sala de espera, cinema ou reunião)	
Como passageiro num carro durante uma hora, sem paragem	
Deitado/a a descansar à tarde quando as circunstâncias o permitem	
Sentado/a a conversar com alguém	
Sentado/a calmamente depois de um almoço sem ter bebido álcool	
Ao volante, parado/a no trânsito durante uns minutos	

© 1991, Sleep Disorders Unit, Epworth Hospital, Melbourne, Victoria, Australia by Marray W. Johns, Ph.D. Versão Portuguesa 2001. Centro de Estudo e Investigação em Saúde da Universidade de Coimbra (CEISUC), Laboratório de Estudos de Patologia de Sono (LEPS) do Centro Hospitalar de Coimbra.