



Qualidade do sono em pacientes com DPOC: correlação com gravidade da doença e estado de saúde

Danielle Cristina Silva Clímaco^{1,2}, Thais C Lustosa²,
Marcus Vinícius de França Pereira Silva², Ozeas L Lins-Filho²,
Valesca Kehrle Rodrigues³, Luiz de Albuquerque P de Oliveira-Neto³,
Audes Diógenes Magalhães Feitosa⁴, Fernando José Pinho Queiroga Jr³,
Marília Montenegro Cabral², Rodrigo P Pedrosa^{2,4}

1. Clínica de Pneumologia, Hospital Otávio de Freitas, Recife (PE) Brasil.
2. Laboratório do Sono e Coração, Pronto-Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco – PROCAPE – Universidade de Pernambuco, Recife (PE) Brasil.
3. Hospital Universitário Oswaldo Cruz, Recife (PE) Brasil.
4. Pronto-Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco – PROCAPE – Universidade de Pernambuco, Recife (PE) Brasil.

Recebido: 26 agosto 2021.
Aprovado: 19 janeiro 2022.

Trabalho realizado no Hospital Universitário Oswaldo Cruz, Universidade de Pernambuco, Recife (PE) Brasil.

RESUMO

Objetivo: Avaliar os preditores clínicos de má qualidade do sono em pacientes com DPOC, com e sem apneia obstrutiva do sono (AOS). **Métodos:** Pacientes estáveis consecutivos com DPOC foram avaliados quanto à AOS por meio de polissonografia noturna; quanto à qualidade do sono por meio do Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (IQSP) e quanto ao impacto da doença por meio do Teste de Avaliação da DPOC. A gravidade da DPOC foi classificada conforme as diretrizes de 2020 da GOLD. Os preditores de má qualidade do sono foram avaliados por meio de análise de regressão logística multivariada. **Resultados:** Foram estudados 51 pacientes com DPOC apenas e 51 pacientes com DPOC e AOS. Ambos os grupos eram semelhantes quanto à idade ($66,2 \pm 9,2$ anos vs. $69,6 \pm 10,7$, $p = 0,09$) e limitação do fluxo aéreo ($p = 0,37$). Sono de má qualidade esteve presente em 74,8% dos participantes, sem diferença significativa entre os pacientes com DPOC, com e sem AOS, quanto à pontuação no IQSP ($p = 0,73$). A polissonografia mostrou aumento do estágio 1 do sono *non-rapid eye movement* e do índice de despertares, bem como redução da eficiência do sono e do estágio 3 do sono *non-rapid eye movement* nos pacientes com DPOC e AOS ($p < 0,05$). Os preditores independentes de má qualidade do sono foram DPOC grau C/D da GOLD (OR = 6,4; IC95%: 1,79-23,3; $p < 0,01$), pontuação ≥ 10 no Teste de Avaliação da DPOC (OR = 12,3; IC95%: 4,1-36,5; $p < 0,01$) e menor $\text{SaO}_2 < 80\%$ ($p < 0,0001$). **Conclusões:** O sono de má qualidade é bastante comum em pacientes com DPOC e apresenta relação com DPOC grave e estado de saúde ruim, além de ter impacto negativo na qualidade de vida global. Não obstante as alterações na polissonografia, a AOS aparentemente não tem impacto na qualidade do sono referida por pacientes com DPOC.

Descritores: Doença pulmonar obstrutiva crônica; Qualidade do sono; Apneia obstrutiva do sono; Nível de saúde.

INTRODUÇÃO

A DPOC é uma doença respiratória comum caracterizada por obstrução crônica ao fluxo aéreo e associada a respostas inflamatórias anormais nos pulmões.⁽¹⁾ A DPOC associa-se também a alta morbidade, mortalidade e custos de cuidados de saúde. Alterações da mecânica pulmonar resultam nas principais manifestações clínicas de dispneia, tosse e expectoração crônica.^(2,3)

A DPOC aumenta a suscetibilidade a distúrbios do sono. A predisposição ao sono de má qualidade em pacientes com DPOC possivelmente ocorre em virtude de anormalidades das vias aéreas superiores e inferiores. Pacientes com DPOC e apneia obstrutiva do sono (AOS) podem apresentar sintomas como ronco, apneias observadas, dificuldade em adormecer e sono fragmentado.⁽⁴⁾ Alterações noturnas na ventilação e sintomas respiratórios podem resultar

em dificuldade em manter o sono e causar sonolência diurna, alterações cognitivas e alterações da função imunológica.⁽⁵⁾ A doença grave está relacionada com redução da qualidade do sono, incluindo diminuição do tempo total de sono, diminuição da eficiência e maior fragmentação do sono.^(6,7) Algumas das potenciais causas de distúrbios do sono em pacientes com DPOC são a função pulmonar prejudicada e a hiperinsuflação, que se exacerbam durante o sono.⁽⁸⁾ Além disso, a AOS pode ocorrer em 10-30% dos pacientes com DPOC. A co-ocorrência de DPOC e AOS tem sido associada a desfechos de saúde ruins.⁽⁹⁾ O uso de corticosteroides e o aumento do edema das vias aéreas superiores causado pelo deslocamento do fluido rostral em decúbito dorsal, com conseqüente aumento da circunferência do pescoço, podem contribuir para essa co-ocorrência. Esses efeitos juntos podem aumentar o trabalho respiratório

Endereço para correspondência:

Danielle Cristina Silva Clímaco. Hospital Otávio de Freitas, Serviço de Pneumologia. Rua Aprígio Guimarães, s/n, Tejipió, Recife, PE, Brasil.
Tel.: 55 81 3182-8500. E-mail: danielleclimaco@gmail.com

Apoio financeiro: Este estudo recebeu apoio financeiro da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES; Código de Financiamento 001). Thais C Lustosa é bolsista da Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE; Processo IBPG-1780-4.01/16). Rodrigo P Pedrosa é bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq; Processo n. 307386/2018-0).

e, conseqüentemente, os despertares e os distúrbios do sono.⁽¹⁰⁾

A qualidade do sono é um dos principais determinantes do estado de saúde e da qualidade de vida globais. Embora a importância do sono em pacientes com DPOC tenha sido amplamente estudada, os sintomas noturnos e suas conseqüências diurnas não são frequentemente relatados pelos pacientes e podem passar despercebidos pelos médicos.⁽⁷⁾

Nossa hipótese é a de que a qualidade do sono de pacientes com DPOC + AOS é pior que a daqueles com DPOC apenas. Portanto, o objetivo deste estudo foi descrever a qualidade do sono, medida pelo Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (IQSP), em pacientes com DPOC, com e sem AOS, de três centros de referência, bem como avaliar os preditores clínicos de má qualidade do sono e suas possíveis relações com a gravidade da doença

MÉTODOS

Para este estudo transversal recrutamos pacientes com DPOC provenientes de três centros de referência. Todos os pacientes foram avaliados consecutivamente, constituindo uma amostra de conveniência.

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da instituição (Protocolo n. 68781017.3.0000.5192) e foi realizado em conformidade com a Declaração de Helsinque. Todos os participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

Foram incluídos pacientes na faixa etária de 44 a 91 anos com diagnóstico confirmado de DPOC e sem hospitalização nos últimos três meses. A DPOC foi definida com base na prova de função pulmonar, da seguinte maneira: relação $VEF_1/CVF < 0,70$ e $VEF_1 < 80\%$ do valor previsto.⁽¹¹⁾ Foram excluídos pacientes com doenças respiratórias que não a DPOC, pacientes com diagnóstico prévio de AOS, pacientes obesos (isto é, com $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$), pacientes com doenças neurológicas, pacientes em uso de oxigenoterapia domiciliar e pacientes que não conseguiram ir ao laboratório do sono.

Todos os pacientes foram submetidos à polissonografia noturna em laboratório do sono com equipamento-padrão (Alice 6; Philips Respironics, Murrysville, PA, EUA), sendo submetidos aos seguintes procedimentos: eletroencefalografia, eletro-oculografia, eletromiografia submentoniana, eletromiografia dos músculos tibiais anteriores esquerdo e direito, eletrocardiografia, pletismografia por indutância com duas cintas toracoabdominais, medição do fluxo aéreo oronasal com termistor e cânula de pressão nasal, oximetria de pulso e monitoramento da posição do corpo. O sono e os estágios do sono foram determinados por um observador experiente, em conformidade com as recomendações da *American Academy of Sleep Medicine*. A apneia foi definida como uma redução do fluxo aéreo $> 90\%$ durante mais de 10 s, e a hipopneia foi definida como uma redução do fluxo aéreo $> 30\%$ com dessaturação de oxigênio $> 3\%$ ou despertar do

sono.⁽¹²⁾ A DPOC + AOS foi definida como um índice de apneias e hipopneias (IAH) ≥ 15 eventos/h.

A gravidade da DPOC foi classificada em A, B, C ou D, conforme as diretrizes de 2020 da GOLD.^(2,13)

A qualidade do sono foi avaliada por meio do IQSP⁽¹⁴⁾ e da Escala de Sonolência de Epworth.⁽¹⁵⁾ O IQSP fornece uma medida sensível e específica da qualidade do sono. Uma pontuação global ≥ 5 no IQSP foi usada para identificar os participantes cujo sono era de má qualidade. A gravidade da DPOC foi classificada com base na pontuação obtida no *COPD Assessment Test* (CAT, Teste de Avaliação da DPOC), na escala modificada de dispneia do *Medical Research Council* e na frequência de exacerbações no último ano, que se relaciona com a gravidade da doença em pacientes com DPOC.^(16,17)

Análise estatística

A distribuição normal foi avaliada por meio do teste de Kolmogorov-Smirnov, e os resultados foram expressos em forma de média \pm dp, mediana (IIQ) ou porcentagem, conforme apropriado. O teste t não pareado bicaudal ou o teste U de Mann-Whitney bicaudal foram usados para variáveis independentes, e o teste do qui-quadrado foi usado para comparações entre os grupos. Modelos de regressão logística univariada e multivariada foram usados para avaliar a presença de má qualidade do sono e seus preditores, que incluíram idade > 65 anos, sexo, DPOC graus C e D da GOLD, pontuação ≥ 10 no CAT, presença de hipertensão e diabetes, $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$, $IAH \geq 15$ eventos/h e pontuação > 10 na Escala de Sonolência de Epworth. Um valor de p bilateral $< 0,05$ foi considerado significativo. O gerenciamento dos dados e as análises estatísticas foram realizados por intermédio do programa IBM SPSS Statistics, versão 22.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, EUA).

RESULTADOS

Como se pode observar na Figura 1, dos 115 pacientes com DPOC incluídos no estudo, 13 foram excluídos da análise, sendo incluídos na análise, portanto, um total de 102 pacientes com DPOC. A amostra incluiu 51 pacientes com DPOC apenas e 51 pacientes com DPOC + AOS (média de idade: $66,2 \pm 9,2$ anos vs. $69,6 \pm 10,7$ anos, $p > 0,05$). Suas características clínicas basais, classificação espirométrica, classificação da GOLD, eficiência do sono e dados referentes ao oxigênio avaliados por polissonografia são apresentados na Tabela 1. Os dados da polissonografia mostraram aumento do estágio 1 do sono *non-rapid eye movement* (non-REM) e do índice de despertares, bem como redução da eficiência do sono e do estágio 3 do sono não REM nos pacientes com DPOC + AOS ($p < 0,05$).

Havia mais homens no grupo DPOC + AOS do que no grupo DPOC ($72,5\%$ vs. $47,1\%$; $p < 0,01$). Todos os pacientes usavam agonistas beta-adrenérgicos de longa duração e broncodilatadores anticolinérgicos de longa duração, e a adesão aos medicamentos

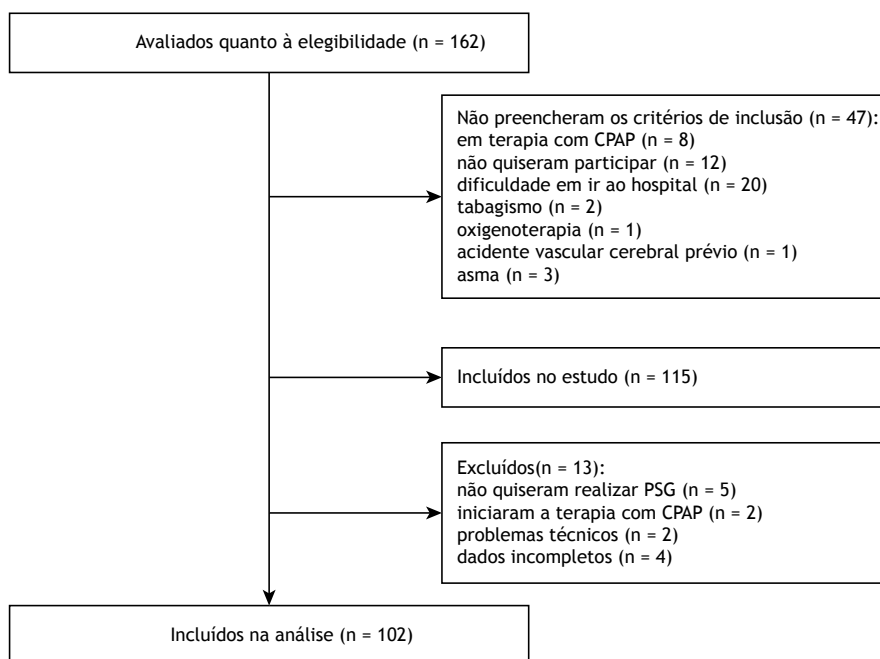


Figura 1. Fluxograma do desenho do estudo. PSG: polissonografia.

inalatórios foi verificada. Aqueles com DPOC grau D da GOLD (com histórico de duas ou mais exacerbações) também usavam corticosteroides inalatórios. Houve diferença significativa entre os grupos DPOC e DPOC + AOS quanto à menor SaO₂ avaliada pela polissonografia ($p = 0,0153$).

A Tabela 2 apresenta as associações entre a pontuação global obtida no IQSP e a pontuação obtida em cada um de seus componentes em ambos os grupos. Não houve diferenças significativas entre os grupos quanto à pontuação obtida nos componentes do IQSP. No entanto, foram observadas pontuações globais elevadas no IQSP em ambos os grupos.

A Tabela 3 apresenta os resultados das análises de regressão logística univariada e multivariada. DPOC grau C/D da GOLD e pontuação ≥ 10 no CAT relacionaram-se independentemente com sono de má qualidade (IQSP ≥ 5), assim como o fez a menor SaO₂ $< 80\%$ ($p < 0,0001$). A qualidade do sono não apresentou relação significativa com AOS, comorbidades ou IMC.

DISCUSSÃO

No presente estudo demonstramos o impacto negativo da DPOC na qualidade do sono em uma amostra grande composta por pacientes de três centros de referência. Observamos que: 1) sono de má qualidade é muito comum em pacientes com DPOC, mesmo naqueles sem AOS; 2) a AOS não tem impacto nas queixas de sono de má qualidade em pacientes com DPOC; 3) exacerbações frequentes (DPOC grau C/D da GOLD) e DPOC grave (pontuação ≥ 10 no CAT) associam-se a sono de má qualidade.

O sono tem efeitos importantes na respiração e nas trocas gasosas em pacientes com DPOC. A eficiência

da contração diafragmática pode diminuir durante o sono, o que faz com que se dependa mais dos músculos acessórios para manter a ventilação.^(18,19) Além disso, a hipoxemia noturna pode ocorrer em pacientes com DPOC não obstante a oxigenação adequada durante a vigília; ela ocorre frequentemente durante o sono REM, resultando em desequilíbrio entre a ventilação e a perfusão.⁽²⁰⁾ Além disso, a posição supina piora a obstrução do fluxo aéreo, o que exacerba a hiperinsuflação e a hipoventilação.⁽²¹⁾ Esses fatores aumentam a suscetibilidade a distúrbios do sono. No entanto, não se tem dado atenção suficiente aos efeitos que os prejuízos causados pela DPOC têm na qualidade do sono.⁽¹⁰⁾

Também examinamos o impacto da AOS na qualidade do sono em pacientes com DPOC. A má qualidade do sono, medida pelo IQSP, foi observada, independentemente da comorbidade com AOS. Esse achado está de acordo com dados que mostram que indivíduos com DPOC dormem mal.^(4,6) A AOS esteve presente em metade da amostra, embora nenhum dos participantes tivesse recebido diagnóstico prévio de AOS, o que sugere que essa população não estava ciente da AOS. Observamos que os pacientes com DPOC + AOS apresentaram dessaturação de oxigênio mais pronunciada durante o sono. Assim, o tratamento da AOS evitaria o aumento da dessaturação da oxihemoglobina e a interferência na qualidade do sono em pacientes com DPOC. Silva Junior et al.⁽²⁰⁾ mostraram que 60% dos pacientes com DPOC sem hipoxemia diurna apresentavam algum transtorno do sono; além disso, os autores constataram que a SaO₂ = 90-94% durante a vigília era um preditor de transtornos do sono.

No presente estudo, os pacientes com DPOC grau C/D da GOLD e a maioria dos pacientes sintomáticos (isto é, aqueles com pontuação ≥ 10 no CAT) apresentaram

Tabela 1. Características clínicas dos participantes do estudo.^a

Variável	Total (N = 102)	Grupo		p
		DPOC (n = 51)	DPOC + AOS (n = 51)	
Idade, anos		66,2 ± 9,1	69,6 ± 10,7	0,1546*
Homens	59 (57,8)	24 (47,1)	35 (68,6)	0,0359†
Hipertensão	40 (39,2)	23 (45,1)	17 (33,3)	0,3106†
Diabetes mellitus	80 (78,4)	43 (84,3)	37 (72,5)	0,2287†
Dados espirométricos				
VEF ₁ , L		1,1 ± 0,2	1,3 ± 0,4	0,0717‡
VEF ₁ , % do previsto		44,6 ± 0,2	46,6 ± 0,2	0,2872‡
CVF, L		2,0 ± 0,6	2,2 ± 0,8	0,0943‡
CVF, % do previsto		35,5 ± 15,4	61,5 ± 0,2	0,0902‡
VEF ₁ /CVF, % do previsto		55,3 ± 15,6	57,2 ± 14,4	0,2639‡
Classificação espirométrica				
Leve	26 (25,5)	12 (23,5)	14 (27,5)	0,1091†
Moderada	36 (35,3)	14 (27,5)	22 (43,1)	
Grave	40 (39,2)	25 (49,0)	15 (29,4)	
Pontuação na mMRC				
< 2	61 (59,8)	31 (60,8)	30 (58,8)	1,000†
≥ 2	41 (40,2)	20 (39,2)	21 (41,2)	
Pontuação no CAT				
< 10	22 (21,6)	11 (21,6)	11 (21,6)	0,8098†
≥ 10	80 (78,4)	40 (78,4)	40 (78,4)	
COPD grau A/B da GOLD	65 (63,7)	35 (68,6)	30 (58,8)	0,4101†
COPD grau C/D da GOLD	37 (36,3)	16 (31,4)	21 (41,2)	
VEF ₁ , % do previsto				
< 40	43 (42,2)	25 (49,0)	18 (35,3)	0,3734*
41-59	34 (33,3)	15 (29,4)	19 (37,2)	
> 60	25 (24,5)	11 (21,6)	14 (27,5)	
Dados de PSG				
Eficiência do sono, %				
< 85	79 (77,4)	39 (76,5)	40 (78,4)	1,0000†
> 85	23 (22,6)	12 (23,5)	11 (21,6)	
Mediana da SaO ₂ , %				
≥ 90	93 (91,2)	48 (47,1)	45 (44,1)	0,4851†
< 90	9 (8,8)	3 (2,9)	6 (5,9)	
Menor SaO ₂ , %				
≥ 90	17 (16,7)	10 (9,8)	7 (6,9)	0,0153*
80-89	63 (61,8)	36 (35,3)	27 (26,5)	
< 80	22 (21,5)	05 (4,9)	17 (16,6)	
Sono estágio 1, %		9,8 ± 6,0	20,7 ± 14,6	< 0,0001‡
Sono estágio 2, %		52,7 ± 12,9	49,1 ± 12,9	0,0619 ‡
Sono estágio 3, %		20,3 ± 9,5	15,7 ± 9,5	0,0127‡
Sono REM, %		15,2 ± 8,57	14,4 ± 7,6	0,3219‡
Índice de despertares, eventos/h		19,5 ± 12,2	37,6 ± 21,2	< 0,0001‡
Eficiência do sono, %				
IAH, eventos/h		73,0 ± 16,2	68,0 ± 17,0	< 0,0001‡
IDO, eventos/h		6,8 ± 4,3	34,1 ± 20,2	< 0,0001‡
		5,1 ± 7,4	23,4 ± 21,6	< 0,0001‡

AOS: apneia obstrutiva do sono; mMRC: escala modificada de dispneia do *Medical Research Council*; CAT: *COPD Assessment Test* (Teste de Avaliação da DPOC); PSG: polissonografia; REM: *rapid eye movement*; IAH: índice de apneias e hipopneias; e IDO: índice de dessaturação de oxigênio. ^aDados apresentados em forma de média ± dp ou n (%). *Teste do qui-quadrado. **Teste do qui-quadrado com correção de Yates. †Teste t.

pontuações mais altas no IQSP. Isso está de acordo com relatos anteriores de que a má qualidade do sono em pacientes com DPOC está relacionada com pior estado de saúde, doença mais grave e capacidade prejudicada de realizar atividades cotidianas.^(8,22-24)

Os resultados de um estudo com 480 pacientes com DPOC mostraram que pontuações mais altas no IQSP apresentaram relação com maior risco de exacerbações durante os 18 meses de acompanhamento do estudo.⁽²⁵⁾ Os pacientes com pontuação alta no

Tabela 2. Pontuação global obtida no Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh e em cada um de seus componentes nos pacientes com DPOC apenas e naqueles com DPOC e apneia obstrutiva do sono.^a

Componentes do IQSP	Grupos		p
	DPOC (n = 51)	DPOC + AOS (n = 51)	
Qualidade subjetiva do sono	1 (1-2)	1 (1-2)	0,59
Latência do sono	1 (0-2)	1 (0-2)	0,27
Duração do sono	1 (1-2,25)	1 (1-2)	0,98
Eficiência do sono	1 (0-3)	1 (0-2)	0,84
Distúrbios do sono	1,5 (1-2)	1 (1-2)	0,41
Uso de medicamentos para dormir	0 (0-1)	0 (0-0)	0,35
Disfunção diurna	0 (0-1)	0 (0-2)	0,17
Pontuação global no IQSP	7,5 (5-11)	7 (4-11)	0,73
IQSP ≥ 5 ^b	39 (78)	38 (74,5)	0,68

IQSP: Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh; e AOS: apneia obstrutiva do sono. ^aDados apresentados em forma de mediana (IIQ), exceto onde indicado. ^bDados apresentados em forma de n (%).

Tabela 3. OR não ajustadas e ajustadas referentes às associações entre variáveis clínicas e a qualidade do sono em pacientes com DPOC e apneia obstrutiva do sono e naqueles com DPOC apenas.

Variável	Análise univariada		Coeficiente		Análise multivariada		p
	OR (IC95%)	p	(β)	ep	OR (IC95%)	p	
Idade > 65 anos	0,52 (0,20-1,33)	0,17					
Sexo feminino	1,10 (0,45-2,74)	0,82					
COPD grau C/D da GOLD	6,47 (1,80-23,40)	< 0,01	1,53	3,25	4,64 (1,18-18,28)		0,02
Pontuação ≥ 10 no CAT	12,32 (4,16-36,50)	< 0,01	2,30	5,70	9,92 (3,22-30,54)		< 0,01
Hipertensão	0,76 (0,30-1,92)	0,57					
Diabetes	0,54 (0,20-1,47)	0,22					
IMC > 25 kg/m ²	1,05 (0,43-2,58)	0,90					
Menor SaO ₂ < 80% (PSG)	0,20 (0,05-0,82)	0,04	1,00	0,27	4,45 (3,91-4,96)		< 0,0001
AOS (IAH > 15 eventos/h)	0,78 (0,32-1,94)	0,60					
Pontuação > 10 na ESE	1,57 (0,60-1,20)	0,36					
Constante			-2,53	0,07	0,08 (0,01-0,50)		0,07

CAT: *COPD Assessment Test* (Teste de Avaliação da DPOC); PSG: polissonografia; AOS: apneia obstrutiva do sono; IAH: índice de apneias e hipopneias; e ESE: Escala de Sonolência de Epworth.

IQSP apresentaram menor tempo até a exacerbação sintomática e maior risco de hospitalização. Além disso, há relatos de que a privação crônica do sono e a má qualidade do sono têm impacto na função imunológica e aumentam a suscetibilidade a infecções.⁽²⁶⁾ Ainda, a produção frequente de escarro tem sido associada a distúrbios do sono com maior fragmentação desse.⁽²⁷⁾ Em nosso estudo, os pacientes com DPOC grau C/D da GOLD eram aqueles com exacerbações frequentes e sintomas respiratórios mais instáveis, que têm impacto negativo na qualidade do sono. Consequentemente, a má qualidade do sono pode ser um marcador de um fenótipo exacerbador da DPOC e indicar a necessidade de acompanhamento mais próximo. Por outro lado, a promoção do sono de melhor qualidade pode reduzir o risco de exacerbações e melhorar a sobrevida

Comorbidades podem piorar o prognóstico em pacientes com DPOC. A AOS tem alta incidência, e pacientes com DPOC + AOS podem apresentar prognóstico pior do que o daqueles com DPOC ou AOS apenas.⁽²³⁾ A redução da tolerância ao exercício pode resultar em obesidade e fraqueza muscular, que podem contribuir para um maior colapso das vias aéreas superiores. Esses fatores

também podem contribuir para a ocorrência tanto de DPOC como de AOS.^(9,28-30) Kapur et al.⁽¹²⁾ descreveram o impacto negativo da AOS no sono e na qualidade de vida. Nosso estudo demonstrou que pacientes com DPOC dormem mal, independentemente de terem ou não AOS. Conceitos atuais a respeito de endótipos da AOS (tais como limiar de despertar e redução da função dilatadora da faringe) e fenótipos da AOS (tais como queixas de insônia, cansaço e sonolência diurna) desempenham um papel importante nas diferentes manifestações clínicas e nas queixas subjetivas a respeito do sono.⁽³¹⁾ Essa variabilidade da expressão clínica da AOS pode ter influenciado nossos achados no que tange à qualidade do sono relatada pelos pacientes. Portanto, é essencial identificar a AOS para prevenir seus efeitos negativos na qualidade do sono em pacientes com DPOC, além de prever complicações da doença e orientar o manejo clínico.⁽³²⁾

Uma possível limitação do presente estudo é que não foram avaliados depressão, ansiedade e outros aspectos psicológicos da DPOC, e é possível que eles tenham impacto no controle da doença e na qualidade do sono. Outra limitação é o desenho transversal de

nosso estudo, que nos permite inferir uma associação, porém não causalidade, entre a gravidade da DPOC e a má qualidade do sono. A ausência de um grupo controle sem DPOC é mais uma limitação do estudo. No entanto, a força de nosso estudo reside no grande tamanho da amostra, no uso de um protocolo rigoroso, na realização de polissonografia completa e na caracterização detalhada dos pacientes com DPOC.

No presente estudo, a AOS não teve impacto na piora dos problemas de sono (pontuação no IQSP), embora tenham sido observadas alterações na polissonografia. Sintomas noturnos relacionados à DPOC e despertares frequentes podem ter impacto na qualidade de vida.⁽⁵⁾ Portanto, acreditamos que é importante dar atenção maior a esse tema e identificar os preditores de sono ruim e sua relação com os desfechos clínicos.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à equipe da Clínica de Pneumologia do Hospital Otávio de Freitas, em Recife (PE), a autorização

para incluir pacientes no estudo. Agradecemos também a Suely Maciel de Melo o apoio na coleta de dados.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES

DCSC: concepção e desenho do estudo e análise e interpretação dos dados; TCL e MVFP: concepção e desenho do estudo; OLLF: redação e revisão do manuscrito, concepção do estudo e análise e interpretação dos dados; VKR, LAPON e ADMF: concepção e desenho do estudo, análise e interpretação dos dados e aprovação da versão final enviada para apreciação; FJPQJ: concepção e desenho do estudo, redação do manuscrito e aprovação da versão final enviada para apreciação; MMC: desenho do estudo, redação do manuscrito e aprovação da versão final enviada para apreciação; RPP: concepção e desenho do estudo e aprovação da versão final enviada para apreciação.

CONFLITO DE INTERESSES

Nenhum declarado.

REFERÊNCIAS

- Vestbo J. COPD: definition and phenotypes. *Clin Chest Med*. 2014;35(1):1-6. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2013.10.010>
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [homepage on the Internet]. Bethesda: GOLD [cited 2021 Jan 2]. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2020 report. Available from: <https://goldcopd.org>
- Cruz MM, Pereira M. Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Brazil: a systematic review and meta-analysis. *Cien Saude Colet*. 2020;25(11):4547-4557. <https://doi.org/10.1590/1413-812320202511.00222019>
- McNicholas WT, Hansson D, Schiza S, Grote L. Sleep in chronic respiratory disease: COPD and hypoventilation disorders. *Eur Respir Rev*. 2019;28(153):190064. <https://doi.org/10.1183/16000617.0064-2019>
- Scharf SM, Maimon N, Simon-Tuval T, Bernhard-Scharf BJ, Reuveni H, Tarasiuk A. Sleep quality predicts quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2010;6:1-12. <https://doi.org/10.2147/COPD.S15666>
- Valipour A, Lavie P, Lothaller H, Mikulic I, Burghuber OC. Sleep profile and symptoms of sleep disorders in patients with stable mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease. *Sleep Med*. 2011;12(4):367-372. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2010.08.017>
- Agusti A, Hedner J, Marin JM, Barbé F, Cazzola M, Rennard S. Night-time symptoms: a forgotten dimension of COPD. *Eur Respir Rev*. 2011;20(121):183-194. <https://doi.org/10.1183/09059180.00004311>
- Kwon JS, Wolfe LF, Lu BS, Kalhan R. Hyperinflation is associated with lower sleep efficiency in COPD with co-existent obstructive sleep apnea. *COPD*. 2009;6(6):441-445. <https://doi.org/10.3109/15412550903433000>
- Spicuzza L, Campisi R, Crimi C, Frasca E, Crimi N. Prevalence and determinants of co-morbidities in patients with obstructive apnea and chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Intern Med*. 2019;69:e15-e16. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.08.020>
- Malhotra A, Schwartz AR, Schneider H, Owens RL, DeYoung P, Han MK, et al. Research Priorities in Pathophysiology for Sleep-disordered Breathing in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. An Official American Thoracic Society Research Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(3):289-299. <https://doi.org/10.1164/rccm.201712-2510ST>
- Johns DP, Walters JA, Walters EH. Diagnosis and early detection of COPD using spirometry. *J Thorac Dis*. 2014;6(11):1557-1569. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2014.08.18>
- Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479-504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>
- Jones PW, Harding G, Berry P, Wiklund I, Chen WH, Kline Leidy N. Development and first validation of the COPD Assessment Test. *Eur Respir J*. 2009;34(3):648-654. <https://doi.org/10.1183/09031936.00102509>
- Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989;28(2):193-213. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4)
- Bertolazi AN, Fagundes SC, Hoff LS, Pedro VD, Menna Barreto SS, Johns MW. Portuguese-language version of the Epworth sleepiness scale: validation for use in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2009;35(9):877-883. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132009000900009>
- Soler X, Liao SY, Marin JM, Lorenzi-Filho G, Jen R, DeYoung P, et al. Age, gender, neck circumference, and Epworth sleepiness scale do not predict obstructive sleep apnea (OSA) in moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD): The challenge to predict OSA in advanced COPD. *PLoS One*. 2017;12(5):e0177289. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177289>
- Tsiligianni IG, Alma HJ, de Jong C, Jelusic D, Wittmann M, Schuler M, et al. Investigating sensitivity, specificity, and area under the curve of the Clinical COPD Questionnaire, COPD Assessment Test, and Modified Medical Research Council scale according to GOLD using St George's Respiratory Questionnaire cutoff 25 (and 20) as reference. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2016;11:1045-1052. <https://doi.org/10.2147/COPD.S99793>
- Xie A. Effect of sleep on breathing - Why recurrent apneas are only seen during sleep. *J Thorac Dis*. 2012;4(2):194-197. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2011.04.04>
- Sowho M, Amatory J, Kirkness JP, Patil SP. Sleep and respiratory physiology in adults. *Clin Chest Med*. 2014;35(3):469-481. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2014.06.002>
- Silva JLR Júnior, Conde MB, Corrêa KS, Rabahi H, Rocha AA, Rabahi MF. Sleep-disordered breathing in patients with COPD and mild hypoxemia: prevalence and predictive variables. *J Bras Pneumol*. 2017;43(3):176-182. <https://doi.org/10.1590/s1806-37562016000000051>
- Badr C, Elkins MR, Ellis ER. The effect of body position on maximal expiratory pressure and flow. *Aust J Physiother*. 2002;48(2):95-102. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(14\)60203-8](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(14)60203-8)
- D'Cruz RF, Murphy PB, Kaltsakas G. Sleep disordered breathing in motor neurone disease. *J Thorac Dis*. 2018;10(Suppl 1):S86-S93.

- <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.12.19>
23. de Carvalho Junior LCS, Trimer R, Zangrando KL, Arêas GPT, Caruso FR, Bonjorno Junior JC, et al. Overlap syndrome: the coexistence of OSA further impairs cardiorespiratory fitness in COPD. *Sleep Breath*. 2020;24(4):1451-1462. <https://doi.org/10.1007/s11325-019-02002-2>
 24. Budhiraja R, Siddiqi TA, Quan SF. Sleep disorders in chronic obstructive pulmonary disease: etiology, impact, and management. *J Clin Sleep Med*. 2015 Mar 15;11(3):259-70. <https://doi.org/10.5664/jcsm.4540>
 25. Shorofsky M, Bourbeau J, Kimoff J, Jen R, Malhotra A, Ayas N, et al. Impaired Sleep Quality in COPD Is Associated With Exacerbations: The CanCOLD Cohort Study. *Chest*. 2019;156(5):852-863. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.04.132>
 26. Besedovsky L, Lange T, Born J. Sleep and immune function. *Pflugers Arch*. 2012;463(1):121-137. <https://doi.org/10.1007/s00424-011-1044-0>
 27. Hartman JE, Prinzen J, van Lummel RC, Ten Hacken NH. Frequent sputum production is associated with disturbed night's rest and impaired sleep quality in patients with COPD. *Sleep Breath*. 2015;19(4):1125-1133. <https://doi.org/10.1007/s11325-014-1111-9>
 28. McNicholas WT. COPD-OSA Overlap Syndrome: Evolving Evidence Regarding Epidemiology, Clinical Consequences, and Management. *Chest*. 2017;152(6):1318-1326. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.04.160>
 29. Poh TY, Mac Aogáin M, Chan AK, Yui AC, Yong VF, Tiew PY, et al. Understanding COPD-overlap syndromes. *Expert Rev Respir Med*. 2017;11(4):285-298. <https://doi.org/10.1080/17476348.2017.1305895>
 30. Soler X, Gaio E, Powell FL, Ramsdell JW, Loredo JS, Malhotra A, et al. High Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Moderate to Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2015;12(8):1219-1225. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201407-336OC>
 31. Malhotra A, Mesarwi O, Pepin JL, Owens RL. Endotypes and phenotypes in obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med*. 2020;26(6):609-614. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000724>
 32. Zinchuk AV, Gentry MJ, Concato J, Yaggi HK. Phenotypes in obstructive sleep apnea: A definition, examples and evolution of approaches. *Sleep Med Rev*. 2017;35:113-123. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.10.002>