

Correlação entre os achados orofaringolaringoscópicos e a gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono

Correlation between the oropharyngo-laryngoscopic findings and the severity of obstructive sleep apnea

PRISCILA SEQUEIRA DIAS¹; MARIA HELENA DE ARAUJO-MELO¹; DENISE DUPRAT NEVES²; LUCAS NEVES DE ANDRADE LEMES³; MANUELA SALVADOR MOSCIARO¹; SANDRO BEDOYA⁴

R E S U M O

Objetivo: correlacionar alterações anatômicas e funcionais de cavidade oral, faringe e laringe com a gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). **Métodos:** estudo transversal com 66 pacientes de ambos os sexos, com idade entre 21 e 59 anos e queixas de roncos e/ou apneia. Todos passaram por avaliação clínica otorrinolaringológica completa incluindo exame físico, nasolaringofibrosopia e polissonografia noturna. Foram classificados em grupos pelo valor do índice de apneia-hipopneia (IAH), calculadas medidas de associação e analisadas diferenças pelo teste *Kruskal-Wallis* e do χ^2 . **Resultados:** todos os pacientes com obesidade tipo 2 avaliados eram portadores de SAOS. Foi observada relação entre a projeção de úvula durante o exame fibronasoesoscópico e a SAOS (OR:4,9; p-valor: 0,008; IC: 1.25-22.9). Além disso, notou-se uma importante força de associação entre o formato circular da faringe e a presença de SAOS moderado ou grave (OR: 9,4, p-valor: 0,002), embora o IC seja amplo (1.80-53.13). O desvio septal e a hipertrofia de concha inferior foram as alterações nasais mais frequentes, porém sem relação com a gravidade. A obstrução nasal foi quatro vezes mais comum nos pacientes sem sonolência diurna. As demais alterações anatômicas craniofaciais não se mostraram preditoras para a ocorrência de SAOS. **Conclusão:** concluímos que alterações orais, faríngeas e laríngeas participam da fisiopatologia da SAOS. A realização do exame endoscópico é de grande valia para a avaliação destes pacientes.

Descritores: Apneia do Sono Tipo Obstrutiva. Ronco. Endoscopia. Polissonografia. Variação Anatômica. Obstrução das Vias Respiratórias.

INTRODUÇÃO

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) tem repercussões na qualidade de vida e é um fator de risco para doenças cardíacas, metabólicas, neurológicas e perioperatórias¹. A SAOS é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial (hipopneia) ou total (apneia) da via aérea superior (VAS) produzida durante o sono apesar da manutenção dos esforços respiratórios².

A fisiopatologia da SAOS é um processo multifatorial, porém evidências mostram que o controle muscular das VAS é o resultado de um equilíbrio delicado entre diferentes forças de pressão intraluminal durante a inspiração, que leva a um gradiente negativo de pressão transfaríngea, e as forças de pressão extraluminal derivadas das contrações musculares que contribuem para a abertura da faringe. Fatores como o tônus vasomotor e forças adesivas da mucosa parecem colaborar com o estreitamento ou colapso da VAS³. Esta redução ou cessação intermiten-

te do fluxo aéreo ocasionaria dessaturação da oxihemoglobina e despertares noturnos, com a consequente sonolência diurna excessiva (SDE), fadiga e alterações cognitivas⁴.

A SAOS é uma doença mundialmente comum, encontrada tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento⁵⁻⁷. A prevalência desta doença em homens adultos é aproximadamente o dobro da prevalência em mulheres adultas^{6,8,9}. Especula-se que tal diferença entre sexos seja devida aos hormônios, à distribuição de gordura corporal, à anatomia e função da via aérea superior, aos mecanismos de controle neuroventilatório^{5,10} e, possivelmente, aos fatores relacionados à apresentação clínica, que é menos evidente nas mulheres. Por outro lado existe um aumento da prevalência nas pessoas com idade acima dos 50 anos, especialmente idosos¹¹.

Estudos também relacionam como preditores da SAOS: o aumento do peso corporal e a circunferência cervical¹²⁻¹⁴. Algumas alterações craniofaciais, como a

1. Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), RJ, Brasil; 2. Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), RJ, Brasil; 3. Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), RJ, Brasil; 4. Instituto Nacional de Infectologia, Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), RJ, Brasil.

hipoplasia do osso maxilar ou mandibular, teriam um papel na causa da SAOS¹⁵. O aumento da resistência nasal, por sua vez, também precisa ser investigado nessa população, ainda que a relação direta deste com aumento do IAH e do ronco não seja clara¹⁶. Tem sido demonstrado que o consumo de álcool, tabagismo e refluxo gastroesofágico predisporiam à SAOS^{17,18}.

Este estudo tem como objetivo identificar as alterações anatômicas e funcionais em laringe e faringe, visíveis ao exame endoscópico, nos pacientes com diferentes graus de SAOS e correlacioná-los com a sua gravidade.

MÉTODOS

Foram estudados 66 pacientes adultos com distúrbios relacionados ao sono, de forma prospectiva e sequencial, encaminhados para avaliação de possível SAOS, na Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Brasil, em 2013. A pesquisa recebeu aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa, parecer número 37/2011, da instituição e obteve apoio financeiro do governo do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ). Todos os participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

Num primeiro momento, cada paciente foi submetido a uma detalhada entrevista e exame físico geral, incluindo medidas corporais antropométricas (altura, peso e cálculo de índice de massa corporal – IMC). Num segundo momento, foram realizadas as avaliações orofaciais, fibronasofaringoscópicas e polissonográficas.

Não foram incluídos sujeitos com alterações que pudessem prejudicar gravemente a respiração, tais como tumorações das cavidades oral, nasais e laríngeas, malformações do terço médio da face e indivíduos com IMC superior ou igual a 40Kg/m², por representarem um grupo de elevado risco para SAOS.

Confiabilidade das medições

As avaliações foram realizadas por dois pesquisadores treinados antes do estudo para padronizar as técnicas de medição utilizadas. No caso de discordância, um terceiro examinador era consultado. A concordância intra e interobservador foi avaliada para IMC, circunferência cervical e classificação de *Mallampati* numa amostragem piloto de 16 pacientes. A análise de correlação de *Spearman* foi utilizada para confirmar a confiabilidade dos observadores (intra e interobservadores).

Fibronasofaringoscopia e medições orofaciais

No exame de orofaringoscopia avaliou-se a classificação de *Mallampati* para relação entre a língua e a cavidade oral⁹ e a de *Brodsky*¹⁰ para tamanho das tonsilas palatinas. O exame de fibronasofaringoscopia por vídeo foi realizado com endoscópio flexível de zero grau, sem anestesia tópica ou vasoconstricção dos cornetos, com o

paciente acordado, sentado, ereto, apoiando o tronco e a cabeça de forma natural e olhando para frente. Nesta posição foram realizadas as seguintes medições: A) Circunferência cervical: medida, tendo como referência uma linha horizontal ao nível da metade da cartilagem tireoide; B) Escore de *Mallampati* Modificado: realizando a orofaringoscopia com a língua dentro da boca em posição relaxada, classificamos em: Grau 1 – quando os pilares amigdalianos, o palato mole e a úvula estão visíveis; Grau 2 – quando o palato mole e a úvula estão visíveis; Grau 3 – quando o palato mole e a base da úvula estão visíveis e Grau 4 – quando o palato mole não está visível; C) Classificação de *Brodsky*: realizando a orofaringoscopia, observamos o tamanho das tonsilas e o grau de obstrução por elas exercido na orofaringe, classificando em: Grau 1 – as tonsilas ocupam 25% do espaço entre os pilares amigdalianos; Grau 2 – ocupam de 25% a 50%; Grau 3 – ocupam de 50% a 70% e Grau 4 – ocupam 75% ou mais; D) Projeção das Tonsilas – a projeção das tonsilas era considerada positiva quando a porção posterior destas ocluía parcial ou totalmente a luz faríngea ao exame endoscópico; E) Formato da Faringe – através da fibronasofaringoscopia classificamos o formato da faringe como circular se o diâmetro anteroposterior for igual ao laterolateral, e de elíptico se for diferente; F) Sinais de Refluxo: consideramos sinais indiretos de refluxo, edema e/ou hiperemia de aritenoides, edema e/ou hiperemia em região interaritenóidea e presença de mucosa redundante em região interaritenóidea; G) Projeção Complexo Glossoepiglótico (CGE): durante da fibronasofaringoscopia a projeção posterior da base da língua e/ou da epiglote ocasiona obstrução parcial ou total da visualização do laringe; H) Projeção Úvula: durante da fibronasofaringoscopia a úvula estava proeminente em direção a luz da faringe, independente de encostar ou não na parede posterior da faringe.

Escalas e protocolos utilizados

Escala de *Epworth* (ESE) utilizada para sonolência diurna excessiva (SED), considerando-se positiva para uma pontuação superior a 10 pontos e Escala de *Stanford* para ronco, classificando-o como ausente, leve, moderado e grave.

Polissonografia (PSG)

A polissonografia foi realizada utilizando métodos, instrumentação e análise de acordo com os critérios e definições publicados pela *American Academy of Sleep Medicine*¹⁹, da mesma forma que a classificação da gravidade da SAOS através do índice de apneias e hipopneias (IAH): IAH<5 (ronco primário), IAH 5-14,9 (SAOS leve), IAH 15-29,9 (SAOS moderada) e IAH≥30 (SAOS grave).

Análise estatística

Nossa estratégia estatística foi determinar que variáveis antropométricas orofaciais poderiam estar correlacionadas com SAOS e determinar, assim, algum tipo

de risco. As variáveis clínicas de interesse foram: sexo, idade, índice de massa corporal, circunferência cervical, *Epworth*, escala de sonolência. Diferentes pontos de corte foram utilizados com o intuito de encontrar alguma associação com IAH nos pacientes com SAOS (IAH >5, >10, >15, >30). Foram calculadas as frequências das variáveis nominais e a medida central e de dispersão das variáveis contínuas, para a apresentação das características da amostra e das variáveis estudadas. As diferenças foram avaliadas pelo teste *Kruskal-Wallis* e de proporções pelo χ^2 , considerando valores significativos quando $p < 0,05$. A *odds ratio* (OR) e o seu intervalo de confiança a 95% (IC95%) foram calculadas para verificar a associação entre variáveis binárias.

RESULTADOS

A taxa de resposta do questionário sobre as características individuais e hábitos (sexo, tabagismo, etilismo, idade) durante a primeira consulta foi 100% (Tabela 1). Dos 66 participantes, 39 (59,1%) eram do sexo masculino e 27 (40,9%) do sexo feminino. A média de idade do grupo estudado foi 41,97 anos (desvio padrão: 10,7), sendo a variação de 21 a 59 anos. Noventa e cinco por cento das pessoas se autodefiniram racialmente como pardas. Em relação ao IMC, 81,8% dos participantes apresentou sobrepeso ou obesidade. Todos os participantes com IMC

correspondente à obesidade tipo 2 (IMC entre 35-39,9) apresentavam SAOS.

Apesar de uma proporção importante de pacientes ser tabagista e consumir álcool, não encontramos diferenças significativas entre estas variáveis e a presença ou não de SAOS.

Os resultados da associação entre as alterações anatômicas oro-faringo-laringeas e SAOS podem ser observadas na tabela 2. O formato da faringe (circular e elíptica) não esteve significativamente associado com a presença de SAOS. Entretanto, quando comparamos os dois extremos de gravidade, baixo grau (sem SAOS ou leve) com o elevado grau (SAOS moderado e grave), encontramos uma importante força de associação (OR: 9,4, p-valor 0,002), embora o IC seja amplo (1.80-53.13). Esta distribuição mostra um acréscimo proporcional à medida que aumenta a intensidade da doença (Figura 1). A projeção de úvula durante o exame fibronasoscópico esteve associada com a presença de SAOS (OR:4,9; p-valor: 0.008; IC:1.25-22.9). As demais alterações anatômicas craniofaciais não foram preditoras para a ocorrência de SAOS.

DISCUSSÃO

O estreitamento das VAS é um fator importante que contribui para a oclusão da faringe durante o sono na

Tabela 1 - Hábitos e características sócio-demográficas em indivíduos com e sem SAOS.

Variável	Sem SAOS (18 casos) n (%)	SAOS (48 casos) n (%)	Total n (%)
Sexo			
Masculino	7 (38,9)	32 (66,7)	39 (59,1)
Feminino	11 (61,1)	16 (33,3)	27 (40,9)
IMC			
Até 24,9	6 (33,3)	6 (12,5)	12 (18,2)
25-29,9	7 (38,9)	20 (41,7)	27 (40,9)
30-34,9	5 (27,8)	16 (33,3)	21 (31,8)
35-39,9	-	6 (12,5)	6 (9,1)
Tabagismo			
Fumante	2 (11,1)	4 (8,3)	6 (9,1)
Não-fumante	14 (77,8)	37 (77,1)	51 (77,3)
Ex-tabagista	2 (11,1)	7 (14,6)	9 (13,6)
Idade			
20-35	10 (55,6)	11 (22,9)	21 (31,8)
36-50	6 (33,3)	20 (41,7)	26 (39,4)
≥50	2 (11,1)	17 (35,4)	19 (28,8)
Etilismo			
Não bebe	5 (27,8)	22 (47,8)	27 (42,2)
< 300g/dia	13 (72,2)	19 (41,3)	32 (50,0)
>300g/ dia	-	5 (10,9)	5 (7,8)

Fonte: Prontuários de pacientes com distúrbios do sono, Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (2013).

Tabela 2 - Associação entre as alterações anatômicas e SAOS. OddsRatio ajustado (ORa) por regressão logística, Intervalos de confiança e p-valor.

Variável	Sem SAOS (18 casos) (n/%)	SAOS (48 casos) (n/%)	OR	p-valor	IC 95%
Faringe					
Circular	3 (16,7)	13 (27,1)	1,85	0,379	0,41-11,5
Elíptica	15 (83,3)	35 (72,9)			
Projeção Tonsilar					
Sim	2 (11,1)	9 (18,8)	1,84	0,45	0,32-19,26
Não	16 (88,9)	39 (81,3)			
Projeção Uvula					
Sim	4 (22,2)	28 (58,3)	4,9	0,008	1,25-22,9
Não	14 (77,8)	20 (41,7)			
Projeção CGE					
Sim	2 (11,1)	13 (27,1)	2,9	0,16	0,55-29,7
Não	16 (88,9)	35 (72,9)			
Escore de Mallampati*					
Alterado (classes 2,3,4)	15 (83,3)	43 (89,6)	1,72	0,48	0,23-10,05
Normal (classe 1)	3 (16,7)	5 (10,4)			
Classificação de Brodsky**					
Classes 2,3,4	6 (33,3)	16 (33,3)	1,00	1,0	0,28- 3,87
Classes 0,1	12 (66,7)	32 (66,7)			

Fonte: Prontuários de pacientes com distúrbios do sono, Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (2013).

SAOS²⁰. Pacientes com SAOS podem apresentar um espectro de anormalidades tanto da anatomia esquelética como do tecido de partes moles orofaciais. Estas anormalidades podem atuar sinergicamente e participar na complexa causa da SAOS. Acreditamos que a variabilidade do tecido mole e as características esqueléticas possam variar entre grupos étnicos e contribuir na prevalência e na gravidade da SAOS. Esta interrogação foi levantada há muito tempo por nosso grupo, considerando que desde os Séculos XIX e XX a cultura brasileira tem se direcionado a uma integração e miscigenação racial, fato comprovado por estudos com marcadores genéticos que revelam que as

populações do Brasil são, na sua maioria, racialmente mistas²¹.

Embora não tenhamos explorado com detalhes outros possíveis fatores de risco, além do sexo, IMC e idade, nossa hipótese é que com uma avaliação endoscópica simples no exame de rotina, verificando alterações anatômicas e com medições dos tecidos moles orofaciais, poderíamos identificar grupos de maior risco para SAOS. É lógico de se esperar que, no futuro, para alcançar este objetivo, precisaremos elaborar estudos com amostragens maiores e melhor definição dos grupos a serem estudados, incluindo os grupos controles.

Dentre os parâmetros anatômicos avaliados no presente estudo, o formato circular da faringe esteve associado com as formas clínicas mais graves de SAOS, e, possivelmente, seja responsável por uma pior progressão. Também se constatou a associação entre a projeção posterior da úvula e a SAOS. Isto leva a acreditar que algumas alterações anatômicas orofaciais possam ser relacionadas à gravidade da apresentação clínica e ao prognóstico da SAOS. Sabemos que o formato fisiológico da faringe é elíptico sendo maior o seu diâmetro laterolateral. Com a evolução da doença a faringe assume inicialmente um formato circular e, em fases mais avançadas, volta a ter um formato elíptico, porém sendo maior o diâmetro anteroposterior devido à hipertrofia da musculatura lateral faríngea. Entretanto, infelizmente não podemos afirmar que se trate de uma verdadeira associação causal nem considerá-la uma associação espúria, devido, principalmente, ao número pequeno de

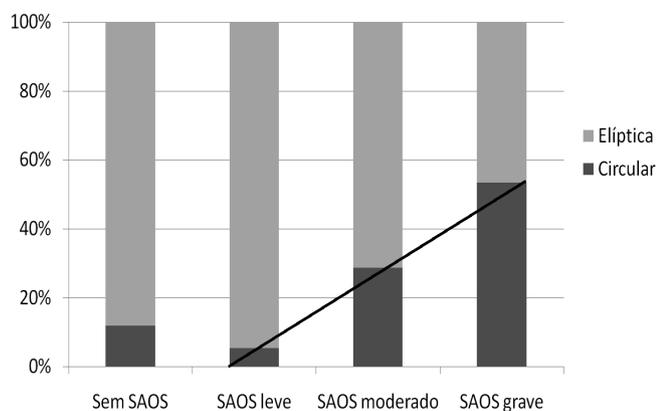


Figura 1 - Distribuição do formato da faringe (circular e elíptica) nos pacientes com SAOS.

participantes e a lista de cofatores que não foram considerados na análise. Mesmo assim, é o ponto de partida em direção às nossas hipóteses e este simples resultado leva a pensar na possibilidade de definição de grupos de maior risco para SAOS. Embora os parâmetros nasais avaliados tenham sido objetivo de outra pesquisa realizada pelo nosso grupo, podemos dizer que, em nossos achados, o desvio septal e a hipertrofia de concha inferior foram as alterações nasais mais frequentes, porém sem relação com a gravidade. A obstrução nasal foi quatro vezes mais comum nos pacientes sem sonolência diurna.

Estamos cientes da limitada produção científica quando comparada com estudos em outros países, o que dificulta comparações dos nossos resultados. Esta situação não é proporcional ao impacto desta condição. Um estudo mostrou de forma alarmante que a prevalência de SAOS, em São Paulo, estava em torno dos 30%⁷. Infelizmente, não encontramos na literatura científica nacional mais dados de prevalência da SAOS em outras regiões do Brasil que confirmem estes resultados. Alguns problemas estão relacionados à baixa quantidade de pesquisas epidemiológicas de SAOS no Brasil, e, talvez, a mais importante seja a baixa oferta de serviços de diagnóstico e tratamento especializado, especialmente no sistema público. Comparando com dados de estudos estrangeiros, Young *et al.*⁸ encontraram na população americana prevalência de SAOS de 4% em homens e 2% em mulheres.

A maior parte dos portadores de SAOS procura atendimento médico em função, principalmente, dos roncos e da sonolência diurna, porém sabemos que esta síndrome também provoca outras repercussões no organismo. A SAOS é uma das causas importantes de morbimortalidade no mundo e é responsável por uma parcela importante pela perda de DALY (Disability Adjusted Life-Years). O DALY é uma medida de saúde que alarga o conceito de potenciais anos de vida perdidos devido à morte prematura, de modo a incluir os anos equivalentes de "vida saudável" em estados de vida menos saudável, genericamente designados por "deficiência"¹⁹. A SAOS aumenta

substancialmente os custos econômicos do sistema de saúde. Os indivíduos com SAOS procuram mais vezes os serviços de saúde do que indivíduos sem SAOS, utilizando mais os recursos, devido a sua associação com sonolência diurna, falta de concentração e disfunção neuropsicológica^{22,23} e doenças cardiovasculares (hipertensão arterial)²⁴.

O comportamento da SAOS nos diferentes grupos configura-se num desafio a ser superado. Por se tratar de uma doença multifatorial, sabemos que a sua prevalência sofre modificações dependendo da população estudada. Sabe-se que a proporção de casos com SAOS é maior em homens e em mulheres menopausadas sem terapia de reposição hormonal quando comparadas à mulheres pré-menopausa ou pós-menopausa que fazem reposição hormonal¹¹. Da mesma forma, esta prevalência tende a aumentar em populações mais velhas, mais obesas e com maior circunferência cervical¹⁴. A grande variabilidade das características anatômicas nas populações e a participação de inúmeros fatores de risco agindo de forma sinérgica na fisiopatologia da SAOS tornam-se um obstáculo nas pesquisas para se obterem dados concretos e confiáveis. Estudo realizado por Ancoli-Israel *et al.*²⁵, na Califórnia, encontrou prevalência de SAOS de 24% na população estudada composta apenas por idosos, contrastando com dados já citados de 2-4% na população americana em geral⁸. Já em estudos na população pediátrica, essa prevalência cai para 0,7-3% e está muito relacionada com a presença de hipertrofia adenoamigdaliana²⁶. No que tange à questão étnica, estudo de Scharf *et al.*²⁷ mostrou que a prevalência e a gravidade da SAOS em populações afrodescendentes e asiáticas são maiores do que nas populações caucasianas.

Todas estas discrepâncias motivam a necessidade de realização de estudos detalhados em termos de prevalência e associação de fatores de risco, incluindo análises das características anatômicas. Acreditamos que o exame endoscópico é um importante passo na avaliação dos pacientes com SAOS e não pode ser dispensado, podendo ser fundamental para definição de grupos de risco para SAOS.

A B S T R A C T

Objective: To correlate anatomical and functional changes of the oral cavity, pharynx and larynx to the severity of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). **Methods:** We conducted a cross-sectional study of 66 patients of both genders, aged between 21 and 59 years old with complaints of snoring and / or apnea. All underwent full clinical evaluation, including physical examination, nasolaryngoscopy and polysomnography. We classified individuals into groups by the value of the apnea-hypopnea index (AHI), calculated measures of association and analyzed differences by the Kruskal-Wallis and chi-square tests. **Results:** all patients with obesity type 2 had OSAS. We found a relationship between the uvula projection during nasoendoscopy and OSAS (OR: 4.9; p-value: 0.008; CI: 1.25-22.9). In addition, there was a major strength of association between the circular shape of the pharynx and the presence of moderate or severe OSAS (OR: 9.4, p-value: 0.002), although the CI was wide (1.80-53.13). The septal deviation and lower turbinate hypertrophy were the most frequent nasal alterations, however unrelated to gravity. Nasal obstruction was four times more common in patients without daytime sleepiness. The other craniofacial anatomical changes were not predictors for the occurrence of OSAS. **Conclusion:** oral, pharyngeal and laryngeal disorders participate in the pathophysiology of OSAS. The completion of the endoscopic examination is of great value to the evaluation of these patients.

Key words: Sleep Apnea, Obstructive. Snoring. Endoscopy. Polysomnography. Anatomic Variation. Airway Obstruction.

REFERÊNCIAS

- Park JG, Ramar K, Olson RJ. Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc.* 2011;86(6):549-54; quiz 554-5.
- Badr MS. Pathophysiology of upper airway obstruction during sleep. *Clin Chest Med.* 1998;19(1):21-32.
- Haddad FL, Vidigal Tde A, Mello-Fujita L, Cintra FD, Gregório LC, Tufik S, et al. The influence of nasal abnormalities in adherence to continuous positive airway pressure device therapy in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath.* 2013;17(4):1201-7.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009;5(3):263-76.
- Ip MS, Lam B, Tang LC, Laufer JJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender difference. *Chest.* 2004;125(1):127-34.
- Udwadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(2):168-73.
- Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the São Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med.* 2010;11(5):441-6.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993;328(17):1230-5.
- Kim J, In K, Kim J, You S, Kang K, Shim J, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(10):1108-13.
- Young T, Hutton R, Finn L, Badr S, Palta M. The gender bias in sleep apnea diagnosis. Are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med.* 1996;156(21):2445-51.
- Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(1):144-8.
- Davies RJ, Ali NJ, Strading JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax.* 1992;47(2):101-5.
- Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep.* 1993;16(2):118-22.
- Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1997;127(8 Pt 1):581-7.
- Tsai WH, Remmers JE, Brant R, Flemons WW, Davies J, Macarthur C. A decision rule for diagnosis testing in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167(10):1427-32.
- Metes A, Cole P, Hoffstein V, Miljeteig H. Nasal airway dilation and obstructed breathing in sleep. *Laryngoscope.* 1992;102(9):1053-5.
- Khoo SM, Tan WC, Ng TP, Ho CH. Risk factors associated with habitual snoring and sleep-disordered breathing in a multi-ethnic Asian population: a population-based study. *Respir Med.* 2004;98(6):557-66.
- Xiao YL, Liu FQ, Li J, Lv JT, Lin JK, Wen WP, et al. Gastroesophageal and laryngopharyngeal reflux profiles in patients with obstructive sleep apnea/hipopnea syndrome as determined by combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring. *Neurogastroenterol Motil.* 2012;24(6):e258-65.
- Murray CJ. Quantifying the burden of disease: the technical basis for disability-adjusted life years. *Bull World Health Organ.* 1994;72(3):429-45.
- Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T. Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol.* 1997;82(4):1319-26.
- Santos RV, Maio MC. Race, genomics, identities and politics in contemporary Brazil. *Crit Anthropol.* 2004;24(4):347-78.
- Engleman HM, Douglas NJ. Sleep. 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax.* 2004;59(7):618-22.
- Naëgelé B, Thouvard V, Pépin JL, Lévy P, Bonnet C, Perret JE, et al. Deficits of cognitive executive functions in patients with sleep apnea syndrome. *Sleep.* 1995;18(1):43-52.
- Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(11):1447-51.
- Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep.* 1991;14(6):486-95.
- Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest.* 2001;120(6):1930-5.
- Scharf SM, Seiden L, DeMore J, Carter-Pokras O. Racial differences in clinical presentation of patients with sleep-disordered breathing. *Sleep Breath.* 2004;8(4):173-83.

Recebido em 10/10/2014

Aceito para publicação em 30/12/2014

Conflito de interesse: nenhum.

Fonte de financiamento: nenhuma.

Endereço para correspondência:

Priscila Sequeira Dias

E-mail: prisdias@gmail.com