

# Consequências individuais e socioeconômicas da síndrome da apneia obstrutiva do sono

## Individual and socioeconomic consequences of obstructive sleep apnea syndrome

Livia Cirluzo dos Santos Neto<sup>1</sup>, Giuliana Angelucci Miranda<sup>1</sup>, Laís Lourenção Garcia da Cunha<sup>1</sup>, Bárbara Elza Silveira Canto<sup>1</sup>, Victor Pires Strufaldi<sup>1</sup>, Maurício Faria Tetti<sup>1</sup>, Marco Akerman<sup>1</sup>, Leandro Luongo de Matos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Disciplina de Saúde Coletiva da FMABC – Santo André (SP), Brasil.

DOI: <http://dx.doi.org/10.7322/abcshs.v38i1.6>

### RESUMO

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é definida como a obstrução da passagem de ar pelas vias aéreas superiores durante o sono. Acontecem episódios repetidos de hipoxemia e hipercapnia, e com eles o sono torna-se superficial e fragmentado, resultando em distintas complicações ao indivíduo e à coletividade. O objetivo deste estudo foi revisar a literatura quanto às consequências individuais, econômicas e sociais causadas pela SAOS. Identificaram-se diversas complicações da SAOS relacionadas ao indivíduo: (1) alterações físicas e comportamentais: sono excessivo, fadiga, ansiedade, irritabilidade, depressão, redução da libido, diminuição da qualidade de vida, astenia, consequências metabólicas (ganho de peso, diabetes e dislipidemia) e cardiovasculares (hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose e doença coronariana); (2) disfunção neurocognitiva: déficits de atenção, percepção, memória, raciocínio, juízo, pensamento e linguagem. Quanto à relação da SAOS e repercussões socioeconômicas, tem-se: (1) aumento do número, proporção e gravidade de acidentes automobilísticos devido à diminuição da concentração do motorista; (2) prejuízos ocupacionais com queda na produtividade, demissões e acidentes de trabalho; (3) prejuízo social: o indivíduo com SAOS representa também um perigo potencial para toda a sociedade por aumento de imperícias; (4) aumento de gastos públicos e privados: manutenção de rodovias e estrutura de fiscalização e apoio, gastos previdenciários, custos diagnósticos, terapêuticos e hospitalares. A SAOS deveria ser considerada uma doença de saúde pública, dados seus inequívocos prejuízos individuais, sociais e econômicos. Políticas específicas deveriam ser implementadas visando à redução do impacto dessas consequências.

**Palavras-chave:** apneia; transtornos do sono; saúde pública; revisão.

### ABSTRACT

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is defined as obstruction of air passage through the upper airways during sleep. The patient has repeated episodes of hypoxemia and hypercapnia, and because of those events, the sleep becomes superficial and fragmented, resulting in a series of complications for the individual and the community. The aim of the present study was to review the literature about individual, economic and social consequences caused by OSAS. Several complications of OSAS related to the individual were identified: (1) physical and behavioral changes: excessive sleeping, fatigue, anxiety, irritability, depression, decreased libido, decreased quality of life, metabolic (such as weight gain, diabetes and dyslipidemia) and cardiovascular consequences (such as hypertension, atherosclerosis and coronary heart disease); (2) neurocognitive impairment: deficits in attention, perception, memory, reasoning, opinion, thought and language. There are also some socio-economic repercussions related to OSAS, such as: (1) increased number, proportion and gravity of traffic accidents due to the decrease of driver's concentration; (2) occupational injury with a fall in productivity, layoffs and workplace accidents; (3) social loss: the individual with OSAS is also a potential danger to society by increasing malpractice; (4) increased public and private expenditures: maintenance of highways and structure of supervision and support, social security spending, costs with diagnosis, therapies and hospital. OSAS should be considered a public health disease, given their unequivocal individual, social and economical damages. Specific policies should be implemented to reduce the impact of those consequences.

**Keywords:** apnea; sleep disorders; public health; review.

**Recebido em:** 12/08/2012

**Revisado em:** 04/10/2012

**Aprovado em:** 11/10/2012

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina do ABC (FMABC) – Santo André (SP), Brasil.

**Endereço para correspondência**

Giuliana Angelucci Miranda – Rua José Antonio Coelho, 45, apto. 24 – CEP: 040011 060 – São Paulo (SP), Brasil –

E-mail: [giu.angelucci@gmail.com](mailto:giu.angelucci@gmail.com), [giu\\_miranda@hotmail.com](mailto:giu_miranda@hotmail.com)

**Conflito de interesse:** nada a declarar.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) vem sendo cada vez mais estudada, revelando suas possíveis consequências. Atualmente, é conhecido que os distúrbios do sono, incluindo a SAOS, cursam com uma série de consequências para o indivíduo e para a sociedade e tornaram-se um problema de saúde pública<sup>1</sup>.

A SAOS é a obstrução da passagem de ar pelas vias aéreas superiores levando ao estreitamento das vias aéreas durante o sono, causando redução do fluxo aéreo (hipopneia) e vibração dos tecidos moles da faringe. Isso resulta na produção do ronco e pode determinar a cessação total do fluxo aéreo (apneia)<sup>2</sup>. Afeta 40,6% dos homens e 26,1% das mulheres, de acordo com avaliação realizada em um centro de referência paulistano<sup>3,4</sup>, sendo uma doença com índices consideráveis de morbidade e mortalidade<sup>5</sup>.

A suspeita da SAOS é baseada em relatos de familiares, principalmente do cônjuge, e em observações clínicas; o diagnóstico é feito a partir da monitorização do sono por meio da polissonografia. O distúrbio é mais prevalente em indivíduos com anormalidades crânio-faciais, alterações metabólicas, aumento de tecidos moles, tecido linfóide na faringe, obesos, homens, pessoas com mais de 65 anos (não se excluindo as demais faixas etárias), tabagistas, usuários de álcool e/ou de medicamentos que pioram a qualidade de sono como benzodiazepínicos e sedativos, antialérgicos e pacientes com problemas cardiovasculares associados<sup>1</sup>.

Na SAOS, as trocas gasosas estão alteradas e ocorrem episódios recorrentes de hipoxemia e hipercapnia. Estas são detectadas pelo sistema nervoso central e repetidos despertares noturnos são gerados, o que leva à superficialização e fragmentação do sono<sup>6,7</sup>.

A repetição da exposição do organismo à hipóxia resulta em uma série de complicações físicas, comportamentais e neurocognitivas do indivíduo. Porém, as consequências da SAOS vão além de alterações no cotidiano de seus portadores e também geram repercussões socioeconômicas, como aumento de acidentes automobilísticos e de gastos públicos e privados, além de prejuízo ocupacionais e à sociedade<sup>8</sup>.

Este trabalho tem por objetivo realizar revisão da literatura quanto às consequências individuais, econômicas e sociais causadas pela SAOS.

## DESENVOLVIMENTO

Trata-se de revisão narrativa da literatura em língua inglesa, espanhola e portuguesa, das bases de dados Literatura Latino-Americana e do Caribe e Ciências da Saúde (LILACS) e *Medical Literature Analysis and Retrieval System on Line* (MEDLINE), realizada no período de março a junho de 2011.

## COMPLICAÇÕES DA SAOS RELACIONADAS AO INDIVÍDUO

### Alterações físicas e comportamentais

#### Alterações psíquicas

A SAOS é comumente associada a problemas como a disfunção e diminuição da satisfação sexual<sup>9</sup> e redução de libido<sup>10</sup>.

No que diz respeito à disfunção sexual, sugere-se que há até 48% de disfunção erétil em pacientes com distúrbios do sono<sup>9,11</sup>. Esse fato é justificável graças a mudanças hormonais e vasculares e a redução na produção de óxido nítrico decorrentes da apneia<sup>9</sup>. Essa conclusão, no entanto, é passível de crítica. Alguns autores advogam que as disfunções sexuais, como diminuição da libido e disfunção erétil ou ejaculatória, só poderiam ser observadas em pacientes com SAOS severa<sup>9</sup>. Outros apontam o fato de que o domínio da função sexual não está diretamente ligado à satisfação sexual. Essa afirmação dissociaria os efeitos orgânicos da apneia dos dados obtidos em pesquisa sobre a satisfação sexual em portadores de SAOS.

Segundo um estudo da Clínica Mayo<sup>9</sup>, no qual foi aplicado um questionário para averiguar satisfação sexual, pessoas com SAOS severa parecem ser menos satisfeitas sexualmente, embora não se tenha achado relação direta entre SAOS e disfunção sexual. Ao contrário do que se propõe para a disfunção sexual, as razões que explicam essa associação parecem estar menos ligadas à parte biológica em si. A exposição mútua do paciente e seu parceiro a perturbações do sono acarretariam em diminuição do interesse pela atividade sexual tanto do portador da doença, quanto de seu companheiro<sup>9</sup>. O estudo sugere ainda que parceiros de pacientes portadores de SAOS têm também qualidade de vida diminuída como um todo, mais cefaleia, fadiga, insônia e sonolência durante o dia<sup>9,12</sup>. Infere-se, naturalmente, que a redução de libido nesses pacientes e seus parceiros seria também decorrente da constante sensação de cansaço.

Quanto à depressão e sua relação com SAOS, encontra-se um conceito que aproxima essa doença da sua já referida redução de libido: “Os transtornos depressivos são caracterizados predominantemente por uma vulnerabilidade durante toda a vida a episódios de alteração de humor, envolvendo humor deprimido ou perda de interesse e prazer nas atividades, e potencial contínuo para mudanças oscilando entre estados de eutímia, depressão e hipomania<sup>13</sup>”.

Existem múltiplas vivências negativas associadas à depressão, tais como rejeição e perda de interesse ou prazer. Sinais como distúrbio do sono e redução da libido são indicadores importantes no diagnóstico dessa doença<sup>13</sup>. Assim, é possível estabelecer uma relação entre problemas decorrentes da apneia e depressão. Segundo o mesmo autor<sup>13</sup>, pacientes com sintomas depressivos parecem apresentar um cronotipo moderadamente vespertino menor do que aqueles que não os possuem.

Em se tratando da ansiedade, os trabalhos mencionam a relação desse distúrbio com a SAOS; no entanto, não se estabelece uma hipótese clara que justifique esse fato. É possível inferir, porém, que a ansiedade tenha relação com a maior incidência de depressão em pacientes com SAOS, uma vez que existe grande associação entre os dois quadros (ansioso e depressivo), muito embora tais doenças sejam descritas independentemente<sup>13</sup>.

### Alterações metabólicas

A síndrome metabólica é caracterizada como a presença de três ou mais dos seguintes critérios: aumento na cintura abdominal (acima de 102 cm para o homem e 88 cm para mulher), concentração de lipoproteína de alta densidade (HDL) baixa (inferior a 40 mg/dL em homens e abaixo de 50 mg/dL em mulheres), concentração de triglicérides acima de 150 mg/dL, pressão arterial acima de 130 x 85 mmHg, glicemia de jejum acima de 110 mg/dL<sup>14</sup>. A má qualidade do sono está diretamente relacionada à presença dessa síndrome, conforme identificado em diversos estudos<sup>15</sup>.

A perda de três horas de sono em uma base de aproximadamente oito horas tem mostrado um efeito aditivo no aumento do peso corporal segundo alguns estudos<sup>15</sup>.

Sabe-se também que a duração do sono tem um papel importante na regulação dos níveis de leptina e grelina em seres humanos, hormônios que integram o controle da alimentação, vigília e gasto energético, e que quanto menor a duração do sono maior a concentração dessas substâncias. Dessa forma, em pacientes com SAOS observa-se uma hiperleptinemia, sendo que sua secreção é modulada pelos níveis de estresse e citocina, estando relacionada com os altos níveis de insulina nos pacientes que possuem diabetes tipo II. Ainda, a alta concentração de leptina está relacionada com obesidade e maior quantidade de gordura visceral. Assim, a baixa duração, seja por interrupção, ou por curtos períodos de tempo de sono, está relacionada a um maior ganho de peso<sup>15</sup>.

As citocinas pró-inflamatórias, interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ), estão elevados em pacientes com distúrbios de sono, sendo que ainda existe uma correlação positiva entre os níveis plasmáticos de IL-6 ou TNF- $\alpha$  e o índice de massa corpórea (IMC)<sup>16</sup>.

A SAOS pode ainda levar à resistência à insulina, independentemente dos níveis de obesidade, idade, sexo ou tabagismo, e assim ao desenvolvimento de *diabetes mellitus*. Os efeitos metabólicos da hipóxia intermitente e reoxigenação podem levar também a uma diminuição da secreção e ação da insulina devido a menores níveis de ATP através das células B, na redução na atividade da enzima tirosinoquinase nos receptores de insulina e na homeostase da glicose aumentando a glicogenólise, a neoglicogênese e a secreção de glucagon<sup>17</sup>.

A resistência à insulina, associada ao aumento no apetite, favorece a dislipidemia, especialmente em pacientes já previamente diabéticos. Isso ocorre por um efeito na montagem e secreção de lipoproteína de muito baixa densidade (HDL), de apolipoproteína B e triglicérides, caracterizando uma complexa cascata de

surgimento de doenças. Ainda, pacientes com SAOS possuem maiores níveis de proteína C reativa (marcador inflamatório), tendo um efeito aditivo em doenças cardiovasculares<sup>15</sup>.

### Alterações cardiovasculares

Dentre as doenças cardiovasculares relacionadas à SAOS, a de maior importância é a hipertensão arterial sistêmica. A associação entre SAOS e hipertensão é observada em ambos os sexos e em todos os grupos étnicos; porém, ela mostra-se mais frequente em indivíduos com sobrepeso ou obesidade<sup>18</sup>. Estudos mostram também que o controle do IMC minimiza a forte associação entre essas duas doenças<sup>18,19</sup>.

Ainda considerando o perfil cardiovascular dos pacientes com SAOS independentemente do sexo, outro estudo<sup>20</sup> concluiu que baixos níveis de HDL isoladamente correspondem a 2,7 vezes mais chances para diagnóstico da SAOS. Quando levados em consideração hipertensão e baixos níveis de HDL em conjunto, no entanto, ocorre um aumento na probabilidade de SAOS em 4,8 vezes.

Como visto, a maioria dos estudos<sup>18-21</sup> converge para a associação entre SAOS e hipertensão, porém o mecanismo de causalidade não é bem estabelecido<sup>21</sup>. Há a hipótese de que há hiperatividade do sistema nervoso simpático, pela ativação de quimioceptores arteriais e por influenciar na sensibilidade dos barorreceptores e mediadores vasoativos provoca vasoconstrição<sup>16</sup>.

A SAOS também pode estar associada a outras doenças cardiovasculares além da hipertensão, como aterosclerose, doenças coronarianas, hipertensão pulmonar e arritmias cardíacas<sup>21-22</sup>. Sabe-se que a SAOS pode ser um fator de risco independente para aterosclerose<sup>22</sup>, porém não se sabe se a SAOS está apenas associada ou se predispõe à doença coronariana<sup>21</sup>.

### Disfunção neurocognitiva

Por distúrbios neurocognitivos entende-se o comprometimento de funções relacionadas à atenção, percepção, memória, raciocínio, juízo, imaginação, pensamento e linguagem<sup>23,24</sup>. Tendo em vista esse conceito, é possível explorar a relação existente entre a SAOS e as mais diversas alterações que essa acarreta na cognição.

A literatura, porém, parece concordar que a SAOS exerce grande impacto sobre as funções neurocognitivas, em especial as relacionadas à função executiva, memória de longa duração, vigilância, coordenação motora e percepção visual. Muitas dessas alterações podem ser explicadas pelos danos a algumas estruturas neurológicas secundárias à hipóxia e hipercapnia que ocorrem em decorrência da pausa respiratória característica da SAOS<sup>25</sup>.

Quanto às funções descritas como alteradas, a função executiva desperta particular interesse dada sua importância tanto para o indivíduo, quanto para a coletividade. Por função executiva entende-se a habilidade de desenvolver, sustentar e organizar metas objetivas, além da flexibilidade na abordagem de situações problemáticas<sup>26</sup>. Como é possível perceber, tal função permite uso de habilidades linguísticas,

percepção visual e memória, funções de interferência no ambiente<sup>26</sup>. Logo, a alteração da função executiva terá grande impacto na qualidade de vida e pode-se dizer autodomínio do indivíduo. Assim, a alteração dessa gama de características pode interferir na capacidade de trabalho, de relacionamento social tanto no que tange a motivação, quanto na capacidade de planejamento e execução de determinada atividade, além de promover labilidade emocional, irritabilidade ou impulsividade. Observando os mecanismos que produziram falhas nessa função, encontra-se o modelo já descrito dos danos decorrentes da hipóxia e hipercapnia nas porções neuronal e glial do cérebro (em especial a área pré-frontal). Entretanto, tal modelo é discutível, já que existe outra vertente que explica as alterações descritas na parte executiva como secundárias a uma redução do grau de alerta sobre funções cognitivas superiores.

Em termos de memória, sabe-se que esta abrange três etapas: aquisição, consolidação e recuperação. Sabe-se que o sono regular melhora a função hipotalâmica de codificação (parte da etapa de aquisição) e consolidação da memória. Há também evidências de que a memória declarativa dependente do hipocampo beneficia-se do sono não *rapid eye movement* (REM), enquanto os aspectos processuais parecem ter essa vantagem a partir do sono REM<sup>27</sup>.

Algumas lesões vasculares silenciosas também foram identificadas em pacientes diagnosticados com níveis moderados e severos da doença. Mais especificamente, foram notadas alterações de volume de massa cinzenta no hipocampo, núcleo caudado e em regiões temporais mais laterais. Nota-se ainda que a fração parenquimal cerebral, um indicador de atrofia cerebral, também pode ser reduzida em pacientes com SAOS. Alterações na massa branca cerebral também foram descritas, mas estas ainda não foram relacionadas diretamente com SAOS. Com a descrição de todo o dano que a doença pode causar a estruturas cerebrais, não é surpreendente o dado encontrado de que a SAOS mostra-se também como um potencializador dos efeitos da idade e outras ocorrências clínicas e patológicas. Deve-se destacar ainda que tais alterações continuaram significativas nos pacientes portadores de apneia, mesmo após o manejo das comorbidades relacionadas à doença (como hipertensão, diabetes, tabagismo e hipercolesterolemia)<sup>25</sup>.

Sabe-se ainda que a apneia leva a uma queda na oxigenação cerebral durante a fase de sono REM e, portanto, aspectos processuais serão influenciados pela SAOS. Ausência de ativação do circuito dorsolateral pré-frontal ou o aumento da ativação bilateral das regiões pré-frontais foram reportadas em testes de memória em pacientes com SAOS. Pacientes com a doença mostraram piores resultados no teste de memória que afere lembrança imediata e não imediata (RAVL) para ambas as categorias<sup>25</sup>. Em outro trabalho, encontraram-se evidências de que SAOS afeta em particular a memória de trabalho e memória verbal de longa duração, sendo a memória verbal de curta duração não afetada significativamente<sup>26</sup>.

Já na observação dos eventos da apneia e sua relação com a cognição na população pediátrica, é possível encontrar dados alarmantes que não se contrapõe aos encontrados na população adulta. Cerca de 12% dos pacientes infantis apresenta ronco ou

apneia, com alterações na capacidade de memorização de novos eventos e, conseqüentemente, problemas com aprendizado e baixo rendimento escolar. Essa situação pode ser agravada no caso de crianças com síndromes, como Down, Crouzon, Treacher Collin, Appert, que aumentam o estreitamento anatômico das vias aéreas.

A vigilância, capacidade de manter atenção por longos períodos de tempo, também é descrita como uma função amplamente afetada pela SAOS. É evidente o risco que tal incapacidade oferece a atividades cotidianas, como dirigir ou operar máquinas. Quanto aos mecanismos que levam à diminuição considerável da atenção prolongada, cita-se que, assim como na memória, os danos são mais relacionados ao excessivo sono durante o dia, do que propriamente à hipóxia<sup>25,26</sup>.

A coordenação motora e o domínio visual ficam também comprometidos em pacientes portadores de SAOS. Diferentemente da velocidade motora simples, que não parece ser afetada, a coordenação fina e habilidade de desenhar ficam alteradas<sup>26</sup>.

O Quadro 1 descreve quais as aptidões neurocognitivas que são mais seriamente comprometidas com a SAOS<sup>26</sup>.

## RELAÇÃO DA SAOS E REPERCUSSÕES SOCIOECONÔMICAS

### Acidentes automobilísticos e legislação

A segurança nas rodovias tem atraído grande atenção das Nações Unidas e da Organização Mundial da Saúde. Estima-se

**Quadro 1:** Alterações nas funções cognitivas em decorrência da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono<sup>26</sup>

Funções alteradas	Funções não alteradas
Vigilância - capacidade de sustentar atenção por períodos longos	Inteligência Capacidade verbal
Função executiva - habilidade de desenvolver, sustentar e organizar metas objetivas e flexibilidade na abordagem de situações problemáticas - permite uso de funções básicas como meio de interferir no ambiente externo (habilidades linguísticas, percepção visual e memória)	Velocidade motora simples Percepção visual
Memória de trabalho*	Memória verbal de curta duração
Flexibilidade mental*	
Planejamento*	
Organização*	
Inibição comportamental*	
Resolução de problemas*	
Coordenação motora fina	
Percepção visual	
Memória verbal de longa duração	

\*alterações decorrentes de complicações na função executiva

que anualmente 1,2 milhões de pessoas no mundo inteiro morrem envolvidas em acidentes de trânsito, sendo este a décima causa de morte mundial. Segundo estudo conduzido no Reino Unido, cerca de 17% dos acidentes com vítimas ou feridos, tinham o sono como causa relacionada, mas essa porcentagem pode variar de 3 a 30%<sup>1</sup>.

No Brasil, a rodovia é a via de transporte mais utilizada, movimentando mais de 42 bilhões de reais por ano. Acrescentando-se a precariedade dessas vias à falta de condições físicas dos motoristas, os acidentes rodoviários apresentam taxas elevadas de mortalidades, tendo a sonolência excessiva como fator que mais expõe o motorista a perigos<sup>28</sup>.

Dessa forma, a SAOS está diretamente relacionada ao aumento no índice de acidentes automobilísticos, uma vez que diversos estudos identificam que o risco de um paciente com SAOS causar acidente, comparado a população geral, é aumentado de duas a três vezes<sup>29,30</sup>. Essa associação parece ainda ser independente de cultura, região ou densidade do tráfego<sup>29</sup>. Essa relação foi também observada em testes simulados, dos quais se provou que a SAOS leva a deficiências no campo visual periférico e diminuição da concentração, que prejudicam o tempo de reação do motorista e aumentam períodos de sono, gerando acidentes<sup>28,31</sup>.

Uma pesquisa utilizando um simulador de trânsito<sup>31</sup> em 25 pacientes com SAOS e 41 pessoas sem nenhum distúrbio neuropsíquico, demonstrou que a coordenação dependente de processos neurocognitivos, em paciente com SAOS, estava bastante alterada. Estuda-se a proposta de utilização desses simuladores para se estratificar a aptidão individual para conduzir veículos.

Uma pesquisa levantada pela *Federal Motor Carrier Safety Administration* mostrou que há associação da doença com a ocorrência de graves acidentes de trânsito, o que torna fundamental o seu tratamento. Quando motoristas com SAOS moderada e grave são tratados, nota-se queda no risco de colisão, já que a sonolência diurna excessiva é aliviada. Os pacientes que receberam tratamento tiveram essa melhoria em apenas dois dias, sendo a melhora progressiva ao decorrer do tempo<sup>29</sup>.

A SAOS é mais pronunciada em motoristas profissionais<sup>1</sup>. Nos Estados Unidos, dos 5% da população que sofrem com a apneia, o grupo de maior risco são os motoristas comerciais (ônibus e caminhão). Estudos indicam que 30% dos caminhoneiros têm um alto risco de sofrer de SAOS e aproximadamente 40% dos motoristas de ônibus apresentam critérios para o diagnóstico da doença<sup>1,32</sup>.

Mais especificamente referente aos motoristas de caminhão, os que relataram dormir ao volante têm 25% de chance de desenvolver a SAOS; e dentre os que sofreram acidentes nos últimos 12 meses, apresentam 15,9% de chance de desenvolver a doença. A alta propensão ao desenvolvimento dessa doença está também associada à qualidade de sono referida<sup>32</sup>. Ainda nesse estudo, a prevalência da apneia foi estimada através de instrumentos que avaliaram variáveis confundíveis, como consumo de álcool, obesidade, hipertensão, ronco, sonolência diurna e fadiga. Encontrou-se como variáveis associadas à SAOS, o vínculo empregatício

informal, o IMC elevado e a má qualidade do sono<sup>32</sup>. Além disso, observou-se que o consumo de álcool potencializa a sonolência de motoristas, e mesmo em quantidades pequenas tem um efeito amplificador da relação entre a SAOS e os acidentes de trânsito<sup>1,29</sup>.

Em estudos envolvendo particularmente os motoristas de ônibus interestaduais, observou-se que 42% deles já se envolveram em acidentes e em 7,6% dos casos o acidente foi devido à sonolência excessiva. Além disso, 28% apresentaram sonolência na direção, tendo dessa forma o nível de atenção concentrada comprometido<sup>28</sup>. Outro dado alarmante revela que 16% desses motoristas dormem quando estão dirigindo. Embora a legislação brasileira, desde 2008, inclua no exame médico físico e mental a avaliação da SAOS, fica a cargo do especialista a decisão sobre a aptidão do indivíduo para dirigir. Seriam necessários novos parâmetros capazes de avaliar com maior precisão se os motoristas apresentam um quadro de SAOS ou não<sup>33</sup>.

Diante da relevância associada às possíveis consequências da SAOS, é necessário o desenvolvimento de uma política que abranja maior discussão do assunto entre especialistas e segmentos da sociedade responsáveis por habilitar os indivíduos a conduzirem automóveis com intuito profissional ou não. Infelizmente, pequena parte dos países incluem a SAOS na legislação como fator a ser considerado na habilitação dos cidadãos<sup>34</sup>. Embora este tópico esteja em discussão entre os países da União Europeia<sup>35</sup>, apenas a França estabeleceu que fosse requisitado aos motoristas profissionais um eletroencefalograma normal<sup>34</sup>. Os países europeus discutem há anos a harmonização das legislações nacionais através da elaboração de leis que abordassem a SAOS como critério a ser analisado no processo de habilitação em todo território da União Europeia, porém nenhuma legislação específica foi até hoje implantada<sup>36</sup>.

## Prejuízos ocupacionais e sociais

No Brasil, uma pesquisa<sup>37</sup> feita com 1.027 trabalhadores industriais do Rio Grande do Sul constatou que 2,4% referiram interrupções na respiração durante o sono, o que reflete o impacto da SAOS na população economicamente ativa do país. Alguns estudos revelam também uma possível associação entre acidentes industriais, catástrofes e o erro humano decorrente da sonolência diurna associada à SAOS<sup>38</sup>.

Um indivíduo portador de SAOS oferece um risco não só para si, mas também para o próximo<sup>39</sup>. Como não consegue descansar o suficiente à noite, há um excesso de sono durante o dia que limita o desenvolvimento normal das habilidades cognitivas e motoras necessárias na execução de sua atividade profissional. Disso resultam imperícias no ambiente de trabalho, constituindo uma ameaça à vida própria e alheia, além de queda de produtividade pessoal e para a empresa. Isso gera aumento dos gastos privados e redução da remuneração do trabalhador portador de SAOS, o que pode, inclusive, levar ao rompimento do vínculo empregatício e um desgaste emocional e financeiro ainda maior<sup>33,35,36</sup>.

No Brasil, estima-se que haja uma queda de 42% da produtividade resultante dos distúrbios do sono e que, de acordo com dados oficiais, 28% das mortes no ano de 2004 foram em acidentes de trânsito, tendo como maior causa o fato de “dormir no volante”<sup>33</sup>.

Inferese ainda ser necessária a conscientização dos médicos por especialistas em distúrbios do sono<sup>39</sup>, alertando sobre a possível ocorrência de imperícias médicas decorrentes da SAOS para que haja uma automonitorização no sentido de buscar tratamento. Os médicos também têm o papel de educar os pacientes quanto ao impacto da SAOS na vida do indivíduo e quanto à importância de se aderir ao tratamento, a fim de tentar evitarem-se as possíveis consequências associadas<sup>40</sup>.

### Aumento de gastos públicos e privados

Estima-se que a SAOS traga consigo gastos públicos e privados, em torno de 1 a 3% do produto interno bruto de um país<sup>1</sup>. Nos Estados Unidos, o Conselho Nacional de Segurança divulgou, em 2000, um estudo no qual se calculou o índice de fatalidades

atribuídas a pacientes com SAOS sobre as mesmas fatalidades dessa vez atribuídas à população em geral<sup>3,29</sup>. Foi calculado um custo mundial de mais de 1,67 trilhões de dólares anuais, atribuídos direta ou indiretamente à SAOS, e que a apneia custou 15,9 bilhões de dólares aos Estados Unidos no ano de 2000<sup>40</sup>. Esses custos são relacionados a múltiplos gastos, dentre eles: diagnósticos, terapêuticos, hospitalares e administrativos, devido à diminuição de produtividade e aos altos índices de acidentes e também aos custos associados à queda da qualidade de vida decorrentes da própria SAOS e de suas consequências<sup>29</sup>. Caso fosse instituído o tratamento para SAOS, estima-se uma redução nos custos de aproximadamente 70%<sup>3</sup>.

### CONCLUSÃO

A SAOS deve ser considerada como uma doença de saúde pública, dados os seus inequívocos prejuízos individuais, sociais e econômicos. Políticas específicas devem ser implementadas visando à redução do impacto dessas consequências.

### REFERÊNCIAS

- Pandi-Perumal SR, Verster JC, Kayumov L, Lowe AD, Santana MG, Pires ML, et al. Sleep disorders, sleepiness and traffic safety: a public health menace. *Braz J Med Biol Res.* 2006;39(7):863-71.
- Noal RB, Menezes AM, Canani SF, Siqueira FV. Ronco habitual e apneia obstrutiva observada em adultos: estudo de base populacional, Pelotas, RS. *Rev Saúde Pública.* 2008;42(2):224-33.
- 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.
- Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the São Paulo epidemiologic sleep study. *Sleep Med.* 2010;11(5):441-6.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005;365(9464):1046-53.
- D'Ambrosio C, Bowman T, Mohsenin V. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea. *Chest.* 1999;115(1):123-9.
- Balbani APS, Formigoni GGS. Ronco e síndrome da apneia obstrutiva do sono. *Rev Assoc Med Bras.* 1999;45(3):273-8.
- Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN, et al. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(1):18-22.
- Hanak V, Jacobson DJ, McGree ME, Sauver JL, Lieber MM, Olson EJ, et al. Snoring as a risk factor for sexual dysfunction in community men. *J Sex Med.* 2008;5(4):898-908.
- Farias PAM. Distúrbios respiratórios do sono: avaliação das alterações do sono, sintomas depressivos e comorbidades. Tese [mestrado] – Programas de Pós-Graduação da CAPES em Ciências Farmacêuticas, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2006.
- Zaharna M, Guilleminault C. Sleep, noise and health: review. *Noise Health.* 2010;12(47):64-9.
- Beninati W, Harris CD, Herold DL, Shepard Jr JW. The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners. *Mayo Clin Proc.* 1999;74(10):955-8.
- Stoppe Júnior A, Cordás TA. Depressão e ansiedade [internet]. Disponível em: [http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id\\_materia=1871&fase=imprime](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=1871&fase=imprime). Acesso em 14 jun. 2011.
- National Cholesterol Education Program. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285(19):2486-97.
- Lam JC, Ip MS. Sleep & the metabolic syndrome. *Indian J Med Res.* 2010;131:206-16.
- Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Sleep apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. *Sleep Med Rev.* 2005;9(3):211-24.
- Carneiro G, Ribeiro Filho FF, Togeiro SM, Tufik S, Zanella MT. Interactions between obstructive sleep apnea syndrome and insulin resistance. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007;51(7):1035-40.
- Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study.* *JAMA.* 2000;283(14):1829-36.
- O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, Redline S, et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179(12):1159-64.
- Cintra FD, Tufik S, Paola A, Feres MC, Melo-Fujita L, Oliveira W, et al. Perfil cardiovascular em pacientes com apneia obstrutiva do sono. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(4):293-9.

21. Dincer HE, O'Neill W. Deleterious effects of sleep-disordered breathing on the heart and vascular system. *Respiration*. 2006;73(1):124-30.
22. Lévy P, Pépin JL, Arnaud C, Baguet JP, Dematteis M, Mach F. Obstructive sleep apnea and atherosclerosis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;51(5):400-10.
23. Primi R. Inteligência fluida: definição fatorial, cognitiva e neuropsicológica. *Paideia*. 2002;12(23):57-75.
24. Petersen RC. Clinical practice. Mild cognitive impairment. *N Engl J Med*. 2011;364(23):2227-34.
25. Torelli F, Moscufo N, Garreffa G, Placidi F, Romigi A, Zannino S, et al. Cognitive profile and brain morphological changes in obstructive sleep apnea. *Neuroimage*. 2011;54(2):787-93.
26. Beebe DW, Groesz L, Wells C, Nichols A, McGee K. The neuropsychological effects of obstructive sleep apnea: a meta-analysis of norm-referenced and case-controlled data. *Sleep*. 2003;26(3):298-307.
27. Marshall L, Born J. The contribution of sleep to hippocampus-dependent memory consolidation. *Trends Cogn Sci*. 2007;11(10):442-50.
28. 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.
29. Rodenstein D. Sleep apnea: traffic and occupational accidents – individual risks, socioeconomic and legal implications. *Respiration*. 2009;78(3):241-8.
30. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med*. 1999;340(11):847-51.
31. Tippin J, Sparks J, Rizzo M. Visual vigilance in drivers with obstructive sleep apnea. *J Psychosom Res*. 2009;67(2):143-51.
32. Lemos LC, Marqueze EC, Sachi F, Lorenzi-Filho G, Moreno CR. Síndrome da apneia obstrutiva do sono em motoristas de caminhão. *J Bras Pneumol*. 2009;35(6):500-6.
33. de Mello MT, Bittencourt LR, Cunha Rde C, Esteves AM, Tufik S. Sleep and transit in Brasil: New Legislation. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(2):164-6.
34. Alonderis A, Barbé F, Bonsignore M, Calverley P, De Backer W, Diefenbach K, et al. Medico-legal implications of sleep apnoea syndrome: driving license regulations in Europe. *Sleep Med*. 2008;9(4):362-75.
35. Rodenstein D. Driving in Europe: the need of a common policy for drivers with obstructive sleep apnoea syndrome. *J Sleep Res*. 2008;17(3):281-4.
36. Pandi-Perumal SR, Verster JC, Kayumov L, Lowe AD, Santana MG, Pires ML, et al. Sleep disorders, sleepiness and traffic safety: a public health menace. *Braz J Med Biol Res*. 2006;39(7):863-71.
37. Martinez D, Foppa M, Silva GC, Canais AA, Caramori C, Caleffi L. Sintomas respiratórios associados a distúrbios do sono em trabalhadores industriais no Rio Grande do Sul. *J Pneumol*. 1994;20(3):127-32.
38. Mitler MM, Carskadon MA, Czeisler CA, Dement WC, Dinges DF, Graeber RC. Catastrophes, sleep, and public policy: consensus report. *Sleep*. 1988;11(1):100-9.
39. Krishnan V, Shaman Z. Legal issues encountered when treating the patient with a sleep disorder. *Chest*. 2011;139(1):200-7.
40. Ellen RL, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Manson-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2006;2(2):193-200.