

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**POLIGRAFIA NOTURNA COMO FERRAMENTA PARA
DIAGNÓSTICO DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E INDICAÇÃO
DE VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA EM PACIENTES COM DOENÇAS
NEUROMUSCULARES ATENDIDOS EM UM AMBULATÓRIO
ESPECIALIZADO DO SUS**

ALECIANE CRISTINE DE OLIVEIRA

**UBERLÂNDIA-MG
2025**

ALECIANE CRISTINE DE OLIVEIRA

**POLIGRAFIA NOTURNA COMO FERRAMENTA PARA
DIAGNÓSTICO DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E INDICAÇÃO
DE VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA EM PACIENTES COM DOENÇAS
NEUROMUSCULARES ATENDIDOS EM UM AMBULATÓRIO
ESPECIALIZADO DO SUS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Ciências da Saúde.

Orientador: Profa. Dra. Isabela Maria Bernardes Goulart

Co-orientador: Prof. Dr. Diogo Fernandes dos Santos

**UBERLÂNDIA-MG
2025**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

O48p
2025

Oliveira, Aleciane Cristine de, 1978-

Poligrafia noturna como ferramenta para diagnóstico da apneia obstrutiva do sono e indicação de ventilação não invasiva em pacientes com doenças neuromusculares atendidos em um ambulatório especializado do SUS [recurso eletrônico] / Aleciane Cristine de Oliveira. - 2025.

Orientadora: Isabela Maria Bernardes Goulart.

Coorientador: Diogo Fernandes dos Santos.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde.

Modo de acesso: Internet.

Disponível em: <http://doi.org/10.14393/ufu.di.2025.5198>

Inclui bibliografia.

Inclui ilustrações.

1. Ciências médicas. I. Goulart, Isabela Maria Bernardes, 1959-, (Orient.). II. Santos, Diogo Fernandes dos, 1985-, (Coorient.). III. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde. IV. Título.

CDU: 61

André Carlos Francisco
Bibliotecário-Documentalista - CRB-6/3408



ATA DE DEFESA - PÓS-GRADUAÇÃO

Programa de Pós-Graduação em:	Ciências da Saúde				
Defesa de:	Defesa de Dissertação de Mestrado Nº 09/PPGC SAUDE				
Data:	25.06.2025	Hora de início:	10:00h	Hora de encerramento:	13:00h
Matrícula do Discente:	12312CSD009				
Nome do Discente:	Aleciane Cristine de Oliveira				
Título do Trabalho:	Avaliação da prevalência da apneia obstrutiva do sono em pacientes com doenças neuromusculares em um hospital universitário				
Área de concentração:	Ciências da Saúde				
Linha de pesquisa:	3: Fisiopatologia das Doenças de Agravos à Saúde				
Projeto de Pesquisa de vinculação:	Caracterização Imunológica e Molecular de Pacientes com Hanseníase e seus Comunicantes para Identificação de Grupos de Risco				

Reuniu-se pela plataforma Microsoft Teams, a Banca Examinadora, designada pelo Colegiado do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, composta pelos Profs. Drs. Laerte Honorato Borges Junior, Vinicius Vasconcelos Teodoro (UFU) e Isabela Maria Bernardes Goulart (UFU), orientadora da candidata.

Iniciando os trabalhos a presidente da mesa, Dra. Isabela Maria Bernardes Goulart, apresentou a Comissão Examinadora e a candidata, agradeceu a presença dos membros da banca, e concedeu a Discente a palavra para a exposição do seu trabalho. A duração da apresentação da Discente e o tempo de arguição e resposta foram conforme as normas do Programa.

A seguir o senhor(a) presidente concedeu a palavra, pela ordem sucessivamente, aos(às) examinadores(as), que passaram a arguir o(a) candidato(a). Ultimada a arguição, que se desenvolveu dentro dos termos regimentais, a Banca, em sessão secreta, atribuiu o resultado final, considerando o(a) candidato(a):

Aprovada.

Esta defesa faz parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre.

O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, a legislação pertinente e a regulamentação interna da UFU.

Nada mais havendo a tratar foram encerrados os trabalhos. Foi lavrada a presente

ata que após lida e achada conforme foi assinada pela Banca Examinadora.



Documento assinado eletronicamente por **Laerte Honorato Borges Júnior, Usuário Externo**, em 25/06/2025, às 11:47, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Isabela Maria Bernardes Goulart, Professor(a) do Magistério Superior**, em 25/06/2025, às 12:04, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Vinícius Vasconcelos Teodoro, Professor(a) do Magistério Superior**, em 25/06/2025, às 12:33, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://www.sei.ufu.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **6450322** e o código CRC **30A52C3A**.

Referência: Processo nº 23117.042927/2025-71

SEI nº 6450322

DEDICATÓRIA

*Tia Aurora, sinônimo de amor e cuidado...
A ELA lhe tirou a voz e os movimentos, mas
nunca a capacidade de demonstrar o amor através
do olhar.
Tive a chance de retribuir, ainda que pequena
parte, o imenso carinho que sempre me dedicou.
Este trabalho, é também um gesto de gratidão.
Muito obrigado, com todo o meu amor!*

AGRADECIMENTOS

Toda honra e toda a glória a Ele, obrigado Senhor por permitir que esse desafio surgisse em minha vida, o Seu cuidado foi fundamental para eu não desistir no meio do caminho.

Ao Prof. Dr. Diogo Fernandes, expresse meu sincero reconhecimento pela orientação generosa, conhecimento compartilhado, pela paciência nos processos e a exigência que impulsionou meu crescimento acadêmico e pessoal.

A Prof.^a Dra. Isabela Goulart, agradeço a oportunidade.

Aos professores e profissionais que compuseram as bancas de qualificação e defesa, minha sincera gratidão pelas contribuições valiosas, cuja excelência foi fundamental para o aprimoramento deste trabalho.

Aos profissionais do Serviço Atenção Domiciliar minha gratidão por todo apoio contínuo durante este período, vocês sempre encontraram tempo para esclarecer dúvidas, orientar, incentivar em especial Ana Elisabeth, Thayanne e Paulo.

Aos pacientes e familiares minha eterna gratidão e respeito.

A minha mãe, aquela que é meu exemplo de dedicação, persistência e força, que nunca mediu esforços para me encorajar, impulsionar e ajudar nesse período e toda a minha vida.

A meu pai que mesmo desconhecendo esse mundo acadêmico me incentivou.

Ao meu irmão Junior mesmo distante geograficamente estive ao meu lado durante todo o processo com palavras de estímulo e muito amor.

Aos meus filhos, Heitor e Benjamin obrigado por estarem ao meu lado, serem esses filhos abençoados, que a conquista desse objetivo seja exemplo a vocês para lutarem e buscarem sempre seus sonhos e objetivos.

Ao pequeno grupo familiar Lucimar, Jason, Luiza, Halanne, Rafael, Juliana e Elton que torceram em cada etapa desse processo.

As minhas amigas que estiveram ao meu lado, nossas conversas e orações foram essenciais nessa caminhada.

Ao Rodrigo (*in memoriam*) tenho certeza de que o processo teria sido mais leve com sua presença ao meu lado, minha eterna gratidão por ter plantado a semente que eu seria capaz.

A todos que participaram e contribuíram de alguma maneira para a realização deste trabalho, meu sincero agradecimento.

RESUMO

Introdução: O sono exerce papel fundamental na saúde física e mental ao longo de todas as fases da vida. Os distúrbios respiratórios do sono comprometem sua qualidade, sobretudo a apneia obstrutiva do sono (AOS). Pacientes com doenças neuromusculares (DNM) estão entre os grupos de maior risco para o desenvolvimento de AOS, devido à fraqueza progressiva da musculatura respiratória, disfunções bulbares e alterações no controle ventilatório. A identificação precoce desses distúrbios é essencial para otimizar o manejo clínico e a qualidade de vida desses pacientes. **Objetivos:** Este estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de AOS por meio de poligrafia domiciliar em um hospital universitário público durante avaliações respiratórias de pacientes com DNMs e sua contribuição para a indicação de ventilação não invasiva. **Materiais e Métodos:** A coleta de dados foi realizada em um ambulatório especializado em DNM de um Hospital Público Universitário, entre maio de 2021 a junho de 2024, utilizando prontuários médicos e exames como espirometria para avaliar a função respiratória pulmonar, poligrafia domiciliar e avaliações do sono por meio da Escala de Sonolência de Epworth e um questionário de sintomas. Os dados foram analisados com auxílio do SPSS e JAMOV, utilizando testes estatísticos conforme a distribuição das variáveis e o tipo de dado. Foram aplicados testes de normalidade, comparação de médias e associação entre variáveis, com nível de significância estabelecido em $p \leq 0,05$. **Resultados:** Foram incluídos 74 pacientes. As DNMs mais prevalentes foram distrofia muscular (29,7%), miastenia gravis ($n = 13$; 17,6%) e esclerose lateral amiotrófica ($n = 11$; 14,9%). Os valores do índice de apneia-hipopneia foram maiores na posição supina. A Escala de Sonolência de Epworth revelou que 40,5% dos pacientes apresentaram escores indicativos de sonolência diurna excessiva. **Conclusão:** Os achados reforçam a importância do diagnóstico precoce da AOS em pacientes com DNMs.

Palavras-chave: Doenças Neuromusculares, Apneia Obstrutiva do Sono, Poligrafia Domiciliar, Ventilação Não Invasiva.

ABSTRACT

Introduction: Sleep plays a fundamental role in physical and mental health throughout all stages of life. Sleep-related breathing disorders compromise its quality, especially obstructive sleep apnea (OSA). Patients with neuromuscular diseases (NMDs) are among the groups at highest risk for developing OSA, due to progressive weakness of the respiratory muscles, bulbar dysfunctions, and changes in ventilatory control. Early identification of these disorders is essential to optimize the clinical management and quality of life of these patients. **Objectives:** This study aimed to evaluate the prevalence of OSA through home polygraphy in a public university hospital during respiratory assessments of patients with NMDs and its contribution to the indication of noninvasive ventilation. **Materials and Methods:** Data collection was carried out in an outpatient clinic specialized in NMD at a Public University Hospital, between May 2021 and June 2024, using medical records and exams such as spirometry to assess pulmonary respiratory function, home polygraphy and sleep assessments using the Epworth Sleepiness Scale and a symptom questionnaire. Data were analyzed using SPSS and JAMOVI, using statistical tests according to the distribution of variables and type of data. Normality tests, comparison of means and association between variables were applied, with significance level set at $p \leq 0.05$. **Results:** A total of 74 patients were included. The most prevalent NMDs were muscular dystrophy (29.7%), myasthenia gravis ($n = 13$; 17.6%) and amyotrophic lateral sclerosis ($n = 11$; 14.9%). Apnea-hypopnea index values were higher in the supine position. ESS revealed that 40.5% of patients had scores indicative of excessive daytime sleepiness. **Conclusion:** The findings reinforce the importance of early diagnosis of OSA in patients with NMDs.

Keywords: Neuromuscular Diseases, Obstructive Sleep Apnea, Home Polygraphy, Noninvasive Ventilation.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Dispositivo para exame domiciliar do sono de tipo III - APNEA LINK TM AIR.....	22
Figura 2: Astral – Ventilador pulmonar de suporte não invasivo para uso domiciliar ou hospitalar.....	26
Figura 3. Fluxograma para avaliação de pacientes com doenças neuromusculares.....	39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Caracterização de 74 participantes com base em variáveis sociodemográficas e clínicas.....	34
Tabela 2. Caracterização dos 74 participantes de acordo com seus índices polissonográficos e pontuação total na Escala de Sonolência de Epworth.....	35
Tabela 3. Distribuição ¹ dos 54 participantes que realizaram o exame de acordo com a indicação para uso de dispositivo ventilatório.....	36

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ACS	Apneia Central do Sono
AME	Atrofia Muscular Espinhal
AOS	Apneia Obstrutiva do Sono
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CRF	Capacidade Residual Forçada
CV	Capacidade Vital
CVF	Capacidade Vital Forçada
DMD	Distrofia Muscular Espinhal
DNM	Doenças Neuromusculares
DROS	Distúrbios Respiratórios Obstrutivos do Sono
DRS	Distúrbios Relacionados ao Sono
ELA	Esclerose Lateral Amiotrófica
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HC-UFU	Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia
HNA	Hipoventilação Alveolar Noturna
IAH	Índice Apneia-Hipopneia
PD	Poligrafia domiciliar
PFR	Prova de Função Respiratória
PSG	Polissonografia
REM	Rapid Eye Movement
SDE	Sonolência Diurna Excessiva
SHO	Síndrome da Hipoventilação da Obesidade
SUS	Sistema Único de Saúde
RVAS	Resistência das vias aéreas superiores
VAS	Vias Aéreas Superiores
VNI	Ventilação não invasiva
VRE	Volume de Reserva Expiratória
VEF1	Volume expiratório forçado no primeiro segundo

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	12
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	13
2.1 Doenças Neuromusculares.....	13
2.1.Principais aspectos clínicos.....	13
2.1.2 Sintomas respiratórios.....	15
2.1.3 Fisiopatologia do comprometimento respiratório.....	17
2.1.4 Transtornos do sono.....	18
2.2 Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono.....	19
2.2.1 Sintomas e epidemiologia.....	20
2.2.2 Aspectos clínicos.....	21
2.2.3 Métodos diagnósticos.....	22
2.3 Apneia Obstrutiva do Sono nas Doenças Neuromusculares.....	24
2.4 Ventilação não invasiva nas Doenças Neuromusculares.....	25
3. OBJETIVOS	28
4. ARTIGO: “Evaluation of the prevalence of obstructive sleep apnea in patients with neuromuscular diseases in a University Hospital”	29
REFERÊNCIAS	43
APÊNDICE 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	52
ANEXO 1 – APROVAÇÃO CEP.....	55
ANEXO 2 – ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH (ESS).....	57

1. INTRODUÇÃO

O sono exerce papel fundamental na saúde física e mental ao longo de todas as fases da vida, influenciando as funções cognitivas, sistemas cardiovascular, cerebrovascular e metabólico (BARBOSA *et al.*, 2020). Os distúrbios respiratórios do sono (DRS) comprometem sua qualidade, sobretudo a apneia obstrutiva do sono (AOS), considerada a alteração mais prevalente. A AOS é caracterizada por colapso frequente das vias aéreas superiores (VAS) durante o sono, levando a hipóxia intermitente e fragmentação do sono (BARBOSA *et al.*, 2020; KARAGIANNIS *et al.*, 2023). Devido ao seu impacto sistêmico e social, a AOS representa um significativo ônus econômico. Em 2015, os custos com diagnóstico e tratamento da AOS nos EUA foram estimados em 12,4 bilhões de dólares (BENJAFIELD *et al.*, 2020).

Pacientes com doenças neuromusculares (DNM) estão entre os grupos de maior risco para o desenvolvimento de AOS, devido à fraqueza progressiva da musculatura respiratória, disfunções bulbares e alterações no controle ventilatório. A identificação precoce desses distúrbios é essencial, uma vez que sua presença pode antecipar a piora da função respiratória e indicar a necessidade de intervenções como a ventilação não invasiva (VNI), com impacto direto na sobrevida e na qualidade de vida desses pacientes (LÉOTARD *et al.*, 2021; SHEERS; HOWARD; BERLOWITZ, 2019).

A polissonografia (PSG) tipo I é o padrão-ouro para o diagnóstico e estratificação da AOS, mas seu uso é limitado devido à necessidade de infraestrutura especializada e alto custo, especialmente no Sistema Único de Saúde (SUS) (DUARTE *et al.*, 2022). A poligrafia tipo III ou poligrafia domiciliar (PD) permite a avaliação simplificada no domicílio, utilizando dispositivos portáteis validados que monitoram parâmetros como saturação de oxigênio, fluxo de ar, ronco, frequência cardíaca, esforço respiratório e posição corporal (ABATI *et al.*, 2024). Essa abordagem viabiliza o diagnóstico com maior acessibilidade, sem comprometer a qualidade diagnóstica.

Considerando a relevância do diagnóstico preciso e precoce da AOS em pacientes com doenças neuromusculares, as particularidades do acesso a métodos diagnósticos em sistemas de saúde públicos e as vantagens operacionais da poligrafia domiciliar, o presente estudo se propõe a investigar o papel dessa ferramenta. A análise de como a poligrafia noturna pode contribuir para a identificação da AOS, especialmente em um cenário de atendimento

ambulatorial especializado, é crucial para fundamentar a indicação oportuna da VNI, otimizando o manejo clínico e a qualidade de vida desses pacientes.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Doenças Neuromusculares

2.1.1 Principais aspectos clínicos

As DNMs constituem um grupo heterogêneo de condições que afetam os neurônios motores superiores e inferiores, nervos periféricos, junção neuromuscular e fibras musculares, resultando em disfunção progressiva dos músculos voluntários, inclusive os respiratórios (PATEL; HOWARD; BAYDUR, 2023). Essa disfunção pode causar fraqueza, prejuízo da mobilidade, disfagia e insuficiência respiratória — principal causa de mortalidade nesses pacientes (PATEL; HOWARD; BAYDUR, 2023; MARWAH *et al.*, 2022). A evolução clínica varia conforme o tipo de DNM, podendo ser aguda, subaguda ou crônica, como observado nas crises miastênicas, distrofias musculares e Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA), respectivamente (MARWAH *et al.*, 2022). O comprometimento respiratório pode afetar a ventilação (por fraqueza inspiratória), a tosse e a eliminação de secreções (por fraqueza expiratória e glótica), bem como a proteção das vias aéreas, predispondo à hipercapnia, dessaturação e infecções pulmonares.

A ELA é uma doença neurodegenerativa progressiva e fatal que compromete os neurônios motores superiores e inferiores, resultando em fraqueza muscular e perda da função motora voluntária. Sua etiologia é multifatorial, com 90% dos casos sendo esporádicos e 10% familiares, associados a mutações em genes como *SOD1*, *C9orf72*, *FUS* e *TARDBP* (BROWN *et al.*, 2023). Clinicamente, manifesta-se com fraqueza assimétrica, fasciculações, atrofia muscular, espasticidade, hiperreflexia e disfunções bulbares, como disartria e disfagia, que indicam pior prognóstico (VAN ES *et al.*, 2022). A progressão da doença leva ao comprometimento respiratório, culminando em insuficiência respiratória, principal causa de mortalidade (PAGANONI *et al.*, 2021).

A Atrofia Muscular Espinhal (AME) é uma condição neuromuscular rara e grave, de herança autossômica recessiva, provocada pela deficiência da proteína de sobrevivência do neurônio motor (SMN), em decorrência da perda da função do gene *SMN1* (VELDHOEN *et*

al., 2022). Clinicamente, a doença é classificada em tipos I a IV, com base na idade de início dos sintomas e nas habilidades motoras alcançadas (ALVES; VAN DER LINDEN; ANDRADE, 2023). Sua principal característica é a fraqueza muscular progressiva, acompanhada de atrofia, resultante da degeneração dos neurônios motores na medula espinhal. Um dos aspectos mais críticos da AME é o comprometimento da função respiratória. Com a progressão da doença, os músculos respiratórios — especialmente os intercostais — tornam-se cada vez mais afetados, levando a dificuldades respiratórias e insuficiência respiratória (ABATI *et al.*, 2024).

A Miastenia Gravis (MG) é uma enfermidade autoimune adquirida, caracterizada pela presença de anticorpos que atacam componentes específicos da junção neuromuscular pós-sináptica, especialmente os receptores nicotínicos de acetilcolina (AChR) (GARCÍA ESTÉVEZ; PARDO FERNÁNDEZ, 2023). As síndromes miastênicas se manifestam principalmente por meio de fraqueza muscular fatigável, que é consequência de disfunções na junção neuromuscular e apresenta uma característica marcante: a flutuação dos sintomas ao longo do dia ou mesmo em poucas horas, podendo acometer quase todos os músculos estriados do organismo. Embora o comprometimento dos músculos extraoculares e/ou do músculo levantador da pálpebra seja comum em algum momento da doença, os sintomas também podem abranger fraqueza nos músculos orofaciais, bulbares, dos membros, cervicais e respiratórios (ESTEPHAN; BAIMA; ZAMBON, 2022).

A doença de Charcot-Marie-Tooth (CMT) abrange um amplo conjunto de neuropatias hereditárias sensório-motoras primárias, cuja principal manifestação é a degeneração das estruturas mielínicas ou axonais dos nervos periféricos. As condições pertencentes a esse espectro apresentam particularidades patológicas e moleculares que afetam diretamente os nervos motores e sensitivos (LAURÁ *et al.*, 2019). Embora a disfunção respiratória significativa não seja comum nesses pacientes, ela pode estar presente e, muitas vezes, é subestimada. Há registros de casos que relatam paresia de cordas vocais e do diafragma, com necessidade de suporte ventilatório não invasivo (CAVALCANTI *et al.*, 2023). No estudo de Uchôa Cavalcanti *et al.* (2021), descreveram que alterações na função respiratória eram frequentes em pacientes com formas recessivas de CMT.

Distrofia Muscular de Duchenne (DMD) é a distrofia muscular hereditária mais comum, de herança recessiva ligada ao cromossomo X. Resulta de mutações no gene da distrofina, levando à ausência ou disfunção dessa proteína essencial para a estabilidade da fibra muscular (SUN *et al.*, 2020). A doença costuma manifestar-se entre os três e cinco anos de idade, caracterizando-se por fraqueza muscular proximal, alterações na marcha, presença de lordose e

sinal de Gowers positivo (BIRNKRANT *et al.*, 2018). A fraqueza acomete predominantemente os músculos proximais dos membros, com maior intensidade nos membros inferiores, comprometendo habilidades como correr, pular, subir escadas e, em estágios mais avançados, dificultando ou mesmo impedindo a marcha. Indivíduos com DMD apresentam dificuldade para se levantar do chão devido à atrofia dos músculos responsáveis pela extensão dos joelhos, quadris e tronco, manifestando, como sinal característico, a manobra de Gowers ou padrão de levantamento miopático (CARVALHO; LEVI; MARQUES, 2025). Durante esse movimento, é comum adotarem uma postura com hiperlordose lombar, abdome projetado para frente e ombros retraídos, como uma estratégia compensatória para manter a posição ereta diante da fraqueza dos músculos extensores do quadril (CARVALHO; LEVI; MARQUES, 2025).

2.1.2 Sintomas respiratórios nas doenças neuromusculares

A respiração eficaz depende da integridade do centro de controle respiratório, da caixa torácica e da musculatura respiratória. Em indivíduos saudáveis, esse processo ocorre com baixo esforço, graças à ação coordenada dos músculos respiratórios sob controle adequado do impulso central. No entanto, em indivíduos com DNMs, apesar de o controle central da ventilação geralmente permanecer preservado, a fraqueza da musculatura respiratória compromete o desempenho da mecânica ventilatória. Isso leva à sobrecarga funcional, dificultando a ventilação pulmonar e podendo resultar em hipoventilação, caracterizada por hipercapnia (acúmulo de dióxido de carbono) e hipoxemia (redução da oxigenação) (FAUROUX *et al.*, 2020; PATEL; HOWARD; BAYDUR, 2023).

Embora as DNMs não afetem diretamente o parênquima pulmonar, elas comprometem os músculos essenciais para a respiração, a tosse e a função da laringe. Como consequência, as complicações respiratórias são frequentes nesses pacientes, incluindo obstrução das vias aéreas, prejuízo nos reflexos de proteção e insuficiência ventilatória. As DNMs podem, portanto, afetar os três pilares da função respiratória: a ventilação pulmonar, a desobstrução das vias aéreas e sua proteção. Além disso, certos distúrbios respiratórios podem ser exacerbados por fatores como a posição corporal ou o sono, o que torna ainda mais desafiadora a gestão ventilatória desses pacientes (KHAN *et al.*, 2023; AKPA; PUSALAVIDYASAGAR; IBER, 2024).

Com o avanço de algumas DNMs, os músculos respiratórios podem gradualmente perder a capacidade de gerar a força necessária para manter uma respiração eficaz. Essa fraqueza progressiva compromete a ventilação alveolar e leva à hipoventilação, hipercapnia (hipercarbica), hipoxemia, além da expansão pulmonar inadequada e formação de

microatelectasias. Para compensar o volume corrente reduzido, os pacientes tendem a adotar um padrão respiratório mais rápido e superficial (taquipneico), que pode evoluir para respiração paradoxal devido à fadiga diafragmática — caracterizada pelo movimento de retração da parede abdominal durante a inspiração, resultado da ação dos músculos acessórios como o esternocleidomastóideo e o escaleno (PATEL *et al.*, 2023; SHEERS *et al.*, 2023).

Além disso, o comprometimento dos músculos bulbares — como os da orofaringe e da língua — aumenta significativamente o risco de broncoaspiração, pneumonias recorrentes e disfagia. A diminuição do tônus da musculatura das vias aéreas superiores também eleva a resistência inspiratória, intensificando a carga respiratória e contribuindo para a insuficiência ventilatória crônica. Essa condição afeta ainda o reflexo da tosse, tornando-o ineficaz, o que dificulta a depuração das vias aéreas e favorece infecções respiratórias, constituindo um importante fator de morbimortalidade nesses pacientes (PATEL; HOWARD; BAYDUR, 2023; SHEERS *et al.*, 2023). Embora, em estágios iniciais, a hipoventilação possa ser silenciosa, à medida que a fraqueza muscular progride, tornam-se evidentes complicações como atelectasias, pneumonias e insuficiência respiratória. A disfunção respiratória decorrente da debilidade muscular é uma das principais causas de mortalidade e morbidade em pacientes com DNMs em diferentes faixas etárias (SAFRAN; OZER; GURSES, 2022)

Além disso, condições extrapulmonares, como a miocardiopatia, podem agravar a disfunção respiratória. Alterações estruturais na parede torácica e na coluna vertebral, frequentemente observadas em pacientes com distrofias musculares, miopatias congênitas, AME e sequelas de poliomielite, reduzem a complacência pulmonar e aumentam o esforço respiratório (PATEL; HOWARD; BAYDUR, 2023)

Na ELA por exemplo, os sintomas respiratórios se manifestam inicialmente como dispneia aos esforços, evoluindo para ortopneia e dispneia em repouso à medida que a fraqueza diafragmática se agrava. A hipoventilação noturna é comum e pode ser reconhecida por sinais indiretos como cefaleia matinal, fadiga, sonolência diurna e distúrbios do sono (VAN ES *et al.*, 2022). A fraqueza dos músculos expiratórios e bulbares também compromete a eficácia da tosse, dificultando a depuração das vias aéreas e favorecendo o acúmulo de secreções, o que aumenta o risco de infecções respiratórias, como pneumonias por broncoaspiração (PAGANONI *et al.*, 2021).

Na DMD, a progressão da doença compromete a musculatura respiratória, ocasionando tosse ineficaz, infecções pulmonares recorrentes, hipoventilação noturna, AOS e insuficiência respiratória crônica. Fatores como escoliose, cardiomiopatia, disfagia com risco de aspiração e desnutrição agravam a disfunção respiratória, aumentando o risco de hospitalizações

prolongadas, complicações graves e mortalidade precoce (SHEEHAN, 2018; BIRNKRANT *et al.*, 2018; CARVALHO; LEVI; MARQUES, 2025).

Na AME, a fraqueza muscular progressiva, especialmente dos músculos respiratórios e do diafragma, leva à hipoventilação, comprometimento da depuração de secreções, fragmentação do sono e aumento do risco de infecções respiratórias (ABATI *et al.*, 2024; BUTTERFIELD, 2021). A redução da complacência pulmonar, da capacidade vital (CV) e da eficiência na troca gasosa contribui para a evolução da insuficiência respiratória e para distúrbios metabólicos como hipoxemia e hipercapnia (ALVES; VAN DER LINDEN; ANDRADE, 2023).

2.1.3 Fisiopatologia do comprometimento respiratório nas doenças neuromusculares

Apesar de cada DNM apresentar uma evolução clínica e impactos fisiopatológicos próprios sobre o sistema respiratório, há padrões comuns frequentemente identificados. Entre eles, destacam-se a diminuição da força dos músculos respiratórios, o que leva à redução da CV e à tosse ineficaz, além do comprometimento da musculatura bulbar e da deglutição, alterações na qualidade do sono e no controle ventilatório (BENDITT, 2018).

Normalmente, o impulso respiratório e a ação dos músculos envolvidos na respiração operam de forma eficiente para suprir as necessidades de ventilação, seja em repouso, durante o exercício ou no sono. Contudo, indivíduos com DNM frequentemente enfrentam um risco aumentado de insuficiência respiratória. Essa condição surge de um desequilíbrio crítico: a força muscular é inadequada para lidar com uma carga respiratória que, em muitos casos, encontra-se elevada. (ABATI *et al.*, 2024).

Uma abordagem clínica prática para avaliar a disfunção respiratória em pacientes com DNM consiste em dividi-la em três áreas funcionais principais. A primeira é a função ventilatória, que depende predominantemente da força e integridade dos músculos inspiratórios. A segunda refere-se à eficácia da tosse, a qual exige a ação coordenada das funções inspiratória, expiratória e glótica para gerar fluxo aéreo suficiente para remover secreções. A terceira envolve a deglutição e a proteção das vias aéreas, funções reguladas principalmente pelos músculos glóticos, cuja disfunção pode predispor a episódios de aspiração e infecções respiratórias (BENDITT, 2018).

A fisiopatologia da Síndrome da Hipoventilação da Obesidade (SHO), por exemplo, envolve três mecanismos principais: alterações na mecânica respiratória decorrentes da obesidade, disfunção do impulso respiratório e distúrbios ventilatórios relacionados ao sono. O

acúmulo de tecido adiposo na parede torácica e abdominal compromete a função pulmonar, reduzindo a Capacidade Residual Funcional (CRF) e o Volume de Reserva Expiratória (VRE), além de limitar a excursão do diafragma e a complacência pulmonar, aumentando a resistência das vias aéreas inferiores (MESSINEO *et al.*, 2024). Isso leva ao fechamento precoce das vias aéreas, gerando uma PEEP intrínseca e promovendo desequilíbrio ventilação-perfusão. Inicialmente, o organismo tenta compensar com maior impulso respiratório, mas essa resposta é insustentável, resultando em hipoventilação, especialmente durante o sono REM (rapid eye movement), fase em que a ventilação depende exclusivamente do diafragma. Em indivíduos com SHO, a disfunção diafragmática e a redução do impulso central intensificam essa hipoventilação, podendo evoluir para hipercapnia diurna. Além disso, a resistência à leptina, comum nesses pacientes, agrava ainda mais a disfunção respiratória (MESSINEO *et al.*, 2024).

2.1.4 Transtornos do sono nas doenças neuromusculares

Os distúrbios respiratórios do sono (DRS) englobam um amplo espectro de condições que comprometem a função respiratória durante o sono, incluindo hipoventilação e hipoxemia noturna, apneias de origem obstrutiva ou central, além de alterações no controle respiratório (ARENS; MUZUMDAR, 2010). Além dessas manifestações, outras disfunções podem estar presentes, como a fragmentação do sono, mudanças em sua arquitetura e episódios de convulsões noturnas, especialmente em crianças com determinadas doenças neuromusculares (PANITCH, 2017).

Dentro desse grupo, destacam-se os Distúrbios Respiratórios Obstrutivos do Sono (DROS), os quais representam uma síndrome caracterizada pela disfunção das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em ronco e/ou aumento do esforço respiratório. Essa condição decorre principalmente da elevação da resistência e da colapsabilidade faríngea, e inclui um contínuo de manifestações clínicas que vai do ronco primário, passa pela síndrome de resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) e hipoventilação obstrutiva, até chegar à AOS (PIOTTO *et al.*, 2023).

Estudos indicam que a prevalência de DRS em indivíduos com DNM ultrapassa 40%, sendo a apneia do sono significativamente mais comum nessa população do que na população geral (ABOUSSOUAN; MIRELES-CABODEVILA, 2017). A progressão dos DRS não segue um padrão único, variando consideravelmente entre diferentes doenças e indivíduos. Essa diversidade na história natural dos DRS é influenciada pelo genótipo e fenótipo da DNM subjacente (ARENS; MUZUMDAR, 2010).

A hipoventilação noturna é um transtorno comum nas DNMs, com prevalência variável dependendo dos critérios diagnósticos utilizados. Em adultos, estima-se que afete entre 4% e 9% dos casos, enquanto em crianças pode alcançar até 24%. Essa condição é caracterizada pela permanência de níveis de dióxido de carbono (CO₂) superiores a 50 mmHg por mais de 25% do tempo total de sono. Sua ocorrência está relacionada à incapacidade dos músculos inspiratórios em sustentar uma ventilação adequada durante o sono, especialmente na fase REM, e tende a se intensificar com a progressão da doença (ABOUSSOUAN; MIRELES-CABODEVILA, 2017).

Outro transtorno do sono nas DNMs é a ACS, caracterizada pela interrupção do fluxo aéreo sem a presença de esforço respiratório, diferentemente da AOS, na qual o esforço respiratório persiste. Apesar dessa diferença, as duas condições estão intimamente relacionadas. Estudos recentes indicam que os eventos centrais refletem uma instabilidade no padrão respiratório, a qual pode desencadear episódios obstrutivos (BOENTERT, 2023).

2.2 Apneia Obstrutiva do Sono (AOS)

A AOS caracteriza-se clinicamente por episódios repetidos de obstrução das VAS, decorrentes da diminuição de seu diâmetro ou de colapso total (MUTLU, 2020; NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE, 2021; OLIVEIRA, 2023). Durante o sono, os músculos da orofaringe e da hipofaringe relaxam, levando a uma redução parcial (hipopneia) ou total (apneia) do fluxo respiratório (NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE, 2021; OLIVEIRA, 2023).

Do ponto de vista fisiopatológico, a AOS envolve a redução do calibre das VAS, causada por excesso de tecido mole — como palato mole, úvula, língua e amígdalas — ou por alterações anatômicas craniofaciais, como desvio do septo nasal, micrognatia e retrognatia (EUROPEAN LUNG FOUNDATION, 2021; OLIVEIRA, 2023). Essas alterações aumentam a resistência à passagem do ar e modificam o controle da respiração. Durante os episódios de apneia, há esforços respiratórios persistentes, interrompidos por despertares noturnos breves, cujo objetivo é restabelecer o tônus muscular e reabrir as vias aéreas (EUROPEAN LUNG FOUNDATION, 2021; OLIVEIRA, 2023).

O colapso das VAS, predominantemente durante a fase inspiratória, resulta em episódios de hipopneia e/ou apneia, com consequente hipoxemia (redução da pressão arterial de oxigênio) e hipercapnia (retenção de dióxido de carbono). Essas alterações desencadeiam a ativação do sistema nervoso simpático, levando ao aumento da pressão arterial e da frequência

cardíaca. A repetição desses eventos ao longo do tempo pode provocar disfunções nos sistemas cardiovascular, pulmonar e neurocognitivo (ABBASI *et al.*, 2021; OLIVEIRA, 2023).

A patogênese da AOS é multifatorial, envolvendo tanto alterações anatômicas — de origem congênita ou adquirida — quanto fatores não anatômicos, como um limiar respiratório alterado e a baixa responsividade dos músculos da faringe (MESSINEO *et al.*, 2024). Além de seus mecanismos complexos, a AOS está associada a uma série de complicações clínicas, incluindo infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, morbidade cardiovascular geral e diabetes mellitus. Há, ainda, uma relação bidirecional entre distúrbios endócrinos e a AOS: enquanto condições como obesidade, acromegalia, síndrome de Cushing, diabetes tipo 1 e 2 e hipotireoidismo aumentam o risco para o desenvolvimento da apneia, esta também pode favorecer o surgimento de alterações metabólicas, especialmente na regulação da glicose (PLATON *et al.*, 2023).

2.2.1 Sintomas e epidemiologia da AOS

A AOS é um distúrbio comum que pode se apresentar com ou sem sintomas. Atualmente, o tratamento de pacientes com AOS varia de acordo com o país e depende dos sintomas do paciente (BENJAFIELD *et al.*, 2019). Os sintomas noturnos típicos são roncos persistentes e despertares com sensação de dispneia. Já os sintomas diurnos podem incluir sonolência, dores de cabeça, astenia, distúrbios neurológicos e comprometimento dos relacionamentos pessoais, acordar sem se sentir descansado, fadiga, (IANNELLA *et al.*, 2022).

Na revisão da literatura de Vanek e colaboradores (2020) os achados sobre os sintomas foram que após o despertar, os pacientes não se sentem relaxados e permanecem cansados durante o dia e sentem sonolência excessiva, perda de energia, irritabilidade, retirada das atividades sociais, dificuldade em concentrar, disfunção cognitiva, ansiedade ou problemas de humor depressivo e mudanças psicomotoras. E os sintomas noturnos incluíram ronco, intervalos para respirar, sentir -se doente, salivação excessiva, transpiração excessiva, refluxo gastroesofágico, micção durante a noite, boca seca e dor de cabeça.

No estudo de Arnardottir e colaboradores (2016), eles descreveram que os sintomas relatados pelos 236 pacientes com AOS incluídos foram: ronco, sudorese noturna, boca seca ao acordar, dificuldade para iniciar o sono, dificuldade para manter o sono, despertares matinais precoces, sintomas de síndrome das pernas inquietas por mais de três semanas e, dor de cabeça matinal e refluxo gastroesofágico noturno por mais de uma semana.

Os sintomas clássicos da AOS segundo Duarte e colaboradores (2022) incluem ronco alto e perturbador, apneias presenciadas, engasgos e/ou sensação de sufocamento durante o sono, cansaço, noctúria, congestão nasal, sudorese noturna, fadiga, cefaleia matinal e sonolência diurna excessiva (SDE). Esta última é um dos principais sintomas diurnos da AOS, frequentemente associada a alterações cognitivas e funcionais, como dificuldade de concentração, irritabilidade, prejuízo de memória e redução da capacidade laboral, além de estar relacionada a um aumento no risco de acidentes automobilísticos (DUARTE *et al.*, 2022).

Estimativas recentes indicam que quase um bilhão de pessoas no mundo, entre 30 e 69 anos, podem ser afetadas pela AOS. Destas, aproximadamente 425 milhões apresentam formas moderadas ou graves da doença (BENJAFIELD *et al.*, 2019). O Brasil está entre os dez países com maior número estimado de indivíduos com AOS, somando cerca de 49 milhões de pessoas com índice de apneia-hipopneia (IAH) ≥ 5 eventos por hora e 25 milhões com IAH ≥ 15 eventos por hora (BENJAFIELD *et al.*, 2019).

A prevalência de AOS aumenta com a idade, possivelmente pelos seguintes mecanismos: aumento da deposição de gordura ao redor da faringe, perda de elasticidade tecidual, alongamento do palato mole e diminuição da resposta dos quimiorreceptores respiratórios. Os indivíduos idosos podem, comumente, não ser diagnosticados com AOS devido à percepção de que os sintomas se devam ao envelhecimento e não à AOS. A prevalência de AOS tende a se aproximar entre os homens e as mulheres, principalmente após os 60 anos de idade. Estima-se que a prevalência de AOS em adultos (39 a 59 anos) esteja entre 2% e 14%, mas em indivíduos com idade superior a 60 anos é tão alta quanto 20%. Uma análise epidemiológica crítica de poligrafia doméstica limitada nos Estados Unidos mostrou que a prevalência de AOS, definida por IAH > 15 , foi de aproximadamente 18% na população em geral. A AOS também apresenta alta prevalência em grupos populacionais específicos, como pacientes no pré-operatório de cirurgia bariátrica, indivíduos com hipertensão arterial sistêmica (HAS) resistente, pessoas com fibrilação atrial e aqueles que sofreram acidente vascular cerebral (AVC) (DUARTE *et al.*, 2022).

2.2.2 Aspectos clínicos

Estudos recentes apontam que a AOS apresenta uma natureza heterogênea, tanto em relação aos mecanismos fisiopatológicos quanto às suas manifestações clínicas. Os chamados fenótipos da AOS englobam os sinais e sintomas observáveis durante a anamnese, como o ronco, a sonolência diurna e os padrões respiratórios interrompidos durante o sono. Por outro

lado, os endótipos dizem respeito aos mecanismos biológicos subjacentes responsáveis por esses sintomas. A identificação desses endótipos contribui para uma abordagem terapêutica mais personalizada, direcionada não apenas à expressão clínica, mas também às causas fisiológicas específicas da doença (SANCHEZ-AZOFRA *et al.*, 2023).

Os endótipos da AOS incluem diversos fatores fisiopatológicos, como alterações anatômicas craniofaciais, atividade insuficiente dos músculos dilatadores da faringe, instabilidade no controle ventilatório caracterizada por alto ganho de alça, e limiar de excitação reduzido, que indica uma maior propensão ao despertar diante de eventos respiratórios. Além disso, o volume pulmonar expiratório final, a intensidade da excitação durante o sono e a redistribuição de fluidos corporais também exercem influência significativa sobre a condição (MALHOTRA *et al.*, 2020). Clinicamente, os indivíduos com AOS podem ser agrupados em três fenótipos principais: aqueles que apresentam sonolência excessiva diurna associada a risco cardiovascular; os que manifestam sintomas como sono fragmentado e insônia; e os assintomáticos. Reconhecer essa heterogeneidade é fundamental para uma abordagem terapêutica mais individualizada, otimizando os resultados ao adaptar o tratamento às características específicas de cada paciente (MALHOTRA *et al.*, 2020; ZINCHUK *et al.*, 2017).

2.2.3 Métodos diagnósticos

A gravidade da AOS é determinada pela realização de uma polissonografia, que permite quantificar o número de apneias obstrutivas e/ou hipopneias por hora durante o sono, o IAH. Neste sentido, a SAOS pode classificar-se como ligeira (IAH 5-14 eventos por hora), moderada (IAH 15-29 eventos por hora) ou grave (IAH >30 eventos por hora) (BRITISH COLUMBIA GUIDELINES, 2021).

Segundo as guidelines da NIHCE (2021), no diagnóstico desta síndrome, devem ser consideradas as seguintes características: roncopatia, episódios de apneia durante a noite, apneias testemunhadas por alguém, sono não reparador, sensação de asfixia durante o sono, fragmentação do sono ou insônia, dores de cabeça ao acordar, sonolência excessiva, cansaço ou fadiga inexplicáveis durante o dia, disfunção cognitiva ou perda de memória. Por outro lado, é fundamental incluir no diagnóstico da SAOS os fatores de risco, comorbilidades associadas e o exame físico (com avaliação do Índice de Massa Corporal, da circunferência do pescoço, características e alterações craniofaciais).

A PSG dos tipos I e II é atualmente considerada o padrão-ouro para o diagnóstico da AOS. Trata-se de um exame complexo, que normalmente envolve a gravação de mais de 16 canais de dados e requer pernoite em laboratório especializado (WESTENBERG *et al.*, 2021). Apesar de sua alta precisão, o acesso à PSG ainda é limitado em muitas regiões, representando uma barreira significativa, especialmente para pacientes com DNM e seus cuidadores. Além disso, o diagnóstico oportuno muitas vezes é dificultado pelo desconhecimento dos sinais clínicos tanto por parte dos profissionais de saúde quanto dos próprios pacientes, bem como pela ausência de sintomas claramente sugestivos.

O exame PD, também denominado estudo tipo III (Figura 1), utiliza um número reduzido de canais e pode ser realizado no ambiente residencial do paciente. Esse tipo de monitoramento requer, no mínimo, quatro canais: dois relacionados à ventilação (como movimentos respiratórios torácicos e abdominais, ou fluxo aéreo oronasal), um canal para eletrocardiograma ou frequência cardíaca e outro para a oximetria de pulso. A principal distinção em relação ao estudo de nível I é o local de realização, mantendo-se semelhante no que se refere à avaliação das variáveis cardiorrespiratórias. No entanto, o nível III não inclui parâmetros neurofisiológicos necessários para a definição das fases do sono (GUIMARÃES, 2010; WESTENBERG *et al.*, 2021).

Figura 1: Dispositivo para exame domiciliar do sono de tipo III - APNEA LINK™ AIR



Fonte: RESMED.

O estudo do sono tipo IV, por sua vez, é composto basicamente por oximetria noturna e tem sido utilizado como ferramenta de triagem, para avaliação da eficácia terapêutica e como auxílio na titulação domiciliar de dispositivos (WESTENBERG *et al.*, 2021).

A espirometria é a principal prova de função respiratória (PFR) utilizada na prática

pneumológica, sendo fundamental na identificação de disfunções pulmonares do tipo obstrutivo e restritivo (LUZ, 2024). Trata-se de uma ferramenta diagnóstica essencial para indivíduos com doenças respiratórias ou sob risco de desenvolvê-las, além de ser utilizada na avaliação pré-operatória, especialmente em cirurgias torácicas, como as de ressecção pulmonar (ALBUQUERQUE *et al.*, 2024). Suas aplicações incluem a investigação de sintomas respiratórios inespecíficos, a monitorização longitudinal de pacientes, a classificação da gravidade de doenças respiratórias e a estimativa prognóstica (TRINDADE; SOUSA; ALBUQUERQUE, 2015). Por meio de manobras inspiratórias e expiratórias, forçadas ou lentas, a espirometria mede volumes e fluxos aéreos, como a capacidade vital lenta (CV), a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) e suas respectivas relações (VEF1/CV e VEF1/CVF), o que a torna indispensável na avaliação da função pulmonar (LUZ, 2024).

Do ponto de vista funcional, a CVF, avaliada na posição ereta, é o parâmetro mais amplamente utilizado para monitorar a gravidade e a taxa de progressão do comprometimento respiratório restritivo (HANSEN-FLASCHEN; ACKRIVO, 2023). Trata-se de uma medida integrativa que expressa alterações tanto na rigidez torácica quanto na força dos músculos inspiratórios e expiratórios. A mensuração da CV também em posição supina permite avaliação mais sensível da função diafragmática. Uma diferença superior a 15% entre os valores obtidos na posição sentada e supina é fortemente indicativa de fraqueza do diafragma (HANSEN-FLASCHEN; ACKRIVO, 2023).

2.3. Apneia Obstrutiva do Sono nas doenças neuromusculares

As DNMs frequentemente aumentam o risco de desenvolver AOS, mesmo na ausência de fatores de risco, e esse risco elevado parece estar diretamente relacionado à gravidade do comprometimento motor geral do paciente. A principal hipótese para essa associação é a redução do tônus muscular da faringe, uma consequência direta da própria doença subjacente, que predispõe ao colapso das VAS durante o sono (BOENTERT, 2023). A AOS pode ocorrer em função da hipotonia das vias aéreas superiores, neuropatias faríngeas e alterações anatômicas, como macroglossia e colapsabilidade das vias aéreas. Distrofias musculares, doença de Pompe e neuropatias hereditárias, como a Charcot-Marie-Tooth, estão associadas a maior risco de AOS. Embora a disfunção bulbar esteja presente em várias DNMs, ela raramente causa apneias obstrutivas genuínas, sendo mais comuns eventos relacionados à fraqueza diafragmática. Fatores adicionais, como o uso de corticosteroides, lesões medulares e redução

do volume pulmonar, também contribuem para o comprometimento respiratório durante o sono, reforçando a importância da avaliação polissonográfica nesse grupo de pacientes (ABOUSSOUAN; MIRELES-CABODEVILA, 2017).

A prevalência da síndrome da SAOS em pacientes com ELA segue um padrão semelhante ao observado na população geral, sendo mais comum em indivíduos do sexo masculino. No entanto, observa-se uma menor incidência de SAOS em pacientes com disfunção bulbar grave, em contraste com aqueles que apresentam formas não bulbares da doença. Essa diferença provavelmente se deve ao impacto da atrofia da língua, que compromete a capacidade de manter as vias aéreas superiores desobstruídas (BOENTERT *et al.*, 2018). A fragilidade dos músculos das vias aéreas superiores em pacientes com ELA de fenótipo bulbar aumenta a vulnerabilidade à AOS, especialmente durante o sono, quando ocorre uma redução natural do tônus muscular (hipotonia). Como consequência, a fragmentação do sono causada pela AOS resulta em sintomas como sonolência diurna e dificuldades na iniciação e manutenção do sono, que são comuns nesse grupo de pacientes (BOENTERT, 2019). Já em pacientes com MG que também apresentam AOS, a ventilação mecânica não invasiva de dois níveis de pressão positiva nas vias aéreas (Binível) é reconhecida como a intervenção padrão-ouro para o manejo tanto da AOS quanto da hipoventilação (FERNANDES OLIVEIRA *et al.*, 2015; IAFIGLIOLA *et al.*, 2024).

2.4 Ventilação não invasiva nas doenças neuromusculares

A VNI representa uma modalidade terapêutica eficaz no manejo da insuficiência respiratória em pacientes com DNMs. Desde a década de 1990, seu uso tem se expandido tanto em ambientes hospitalares quanto domiciliares, sendo especialmente empregada na insuficiência respiratória crônica hipercápnica. Estudos demonstram que a VNI está associada à atenuação de sintomas respiratórios diurnos e noturnos, à melhora da qualidade do sono, da ventilação alveolar e da qualidade de vida, além de prolongar significativamente a sobrevida desses pacientes (BANFI *et al.*, 2024; MARWAH *et al.*, 2022; PRAUD, 2020).

O uso precoce da VNI é recomendado assim que surgem sinais de comprometimento da função respiratória. Seu início oportuno é essencial para prevenir a progressão da hipoventilação e reduzir a mortalidade. Os principais benefícios incluem o repouso da musculatura respiratória, melhora do impulso respiratório central, melhora da mecânica ventilatória e da relação ventilação-perfusão, além de maior recrutamento de áreas atelectásicas

e distensibilidade pulmonar (DUARTE *et al.*, 2022; NEUMANNNOVA *et al.*, 2018). A VNI também previne a hipoventilação noturna e melhora a ventilação e a troca gasosa durante o dia.

A indicação da VNI nas DNMs abrange um amplo espectro de patologias, incluindo ELA, DMD, Distrofia Muscular de Becker, AME e, menos frequentemente, MG (MARWAH *et al.*, 2022). A escolha do momento e do ambiente adequado para o início da VNI é crucial, e a prática clínica tem favorecido a antecipação dessa intervenção, inclusive em contexto domiciliar. Estudos como o de Crescimanno, Greco e Marrone (2014) evidenciam a viabilidade da poligrafia domiciliar sem supervisão para monitorar a qualidade do sono e a eficácia da VNI, com resultados técnicos comparáveis aos do ambiente hospitalar e maior conforto para o paciente.

A VNI (Figura 2) atua por meio da oferta de pressão positiva na inspiração, com o objetivo de manter volumes correntes e ventilação minuto adequados. Em indivíduos com fraqueza muscular respiratória, como nos casos avançados de DNM, a terapia é geralmente iniciada durante o sono, período em que ocorrem alterações na mecânica ventilatória, como aumento da resistência ao fluxo aéreo, redução da capacidade residual funcional e desproporção ventilação-perfusão (FAUROUX *et al.*, 2020). Durante o sono REM fásico, essas alterações se intensificam, levando à hipoventilação mais pronunciada, que pode evoluir para hipercapnia diurna e hipoxemia. O uso contínuo da VNI também contribui para melhorar a resposta ventilatória e a sensibilidade aos estímulos hipercápnicos e hipóxicos, inclusive durante a vigília (BANFI *et al.*, 2024).

Figura 2: Astral – Ventilador pulmonar de suporte não invasivo para uso domiciliar ou hospitalar.



Fonte: RESMED

No caso específico da ELA, que afeta todos os músculos respiratórios, incluindo os de proteção das vias aéreas e da tosse, a VNI é fortemente indicada para pacientes com CVF inferior a 80%, especialmente quando há sintomas respiratórios como dispneia, uso de musculatura acessória, taquipneia, fadiga intensa ou sonolência diurna excessiva. A presença

de hipoventilação noturna — comum em DNMs — também deve ser um critério relevante para início da VNI. Evidências indicam que, na ELA sem disfunção bulbar grave, a VNI aumenta a sobrevida e melhora a qualidade de vida de forma mais eficaz que a terapia farmacológica disponível, como o riluzol (ANNUZIATA *et al.*, 2024; BENDITT, 2018; BANFI *et al.*, 2024).

Na DMD, a fraqueza progressiva da musculatura respiratória leva à necessidade de assistência ventilatória noturna devido à hipoventilação e à apneia obstrutiva do sono. Com a progressão da doença, pode haver necessidade de VNI diurna. A VNI, especialmente nos estágios avançados, é essencial para compensar a disfunção do diafragma, aliviar sintomas de hipercapnia e melhorar o estado clínico geral, podendo estender a sobrevida em até 13 a 15,5 meses, dependendo do grau de comprometimento respiratório (BENDITT, 2018; BANFI *et al.*, 2024).

OBJETIVOS

Objetivo geral

-Avaliar a prevalência de AOS em pacientes com DNM atendidos em ambulatório especializado no SUS, por meio do uso de poligrafia domiciliar.

Objetivos específicos

- Descrever os principais índices respiratórios obtidos pela poligrafia domiciliar.
- Analisar a relação entre os resultados da poligrafia noturna e os parâmetros da espirometria em pacientes com doenças neuromusculares.
- Descrever a importância do diagnóstico da apneia obstrutiva do sono por meio da poligrafia domiciliar para a indicação de ventilação não invasiva em pacientes com doenças neuromusculares.

Artigo 1. “Evaluation of the prevalence of obstructive sleep apnea in patients with neuromuscular diseases in a University Hospital”

Aleciane Cristine de Oliveira¹, Thayanne dos Santos Corrêa³, Lucas Figueira Vieira², Daniela Name Chaul⁴, Ana Elizabeth Cunha Guimarães de Almeida³, Vitor Laguardia Guido Faria⁵, Paulo César Simamoto Júnior⁶, José Fausto de Moraes⁷, Isabela Maria Bernardes Goulart⁸, Diogo Fernandes dos Santos⁸

1. Postgraduate Program in Health Sciences, Hospital das Clínicas, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0294-2578>
2. Faculty of Medicine, Federal University of Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0613-8089>
3. Home Care and Palliative Care Unit, Neuromuscular Diseases Outpatient Clinic, Hospital das Clínicas, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. ORCIDs: <https://orcid.org/0000-0002-4334-2217> and <https://orcid.org/0009-0004-3451-2407>.
4. Department of Biosciences, Center for Biomedical Sciences, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-4184-1045>
5. Postgraduate Program in Health Sciences, Faculty of Medicine, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-0349-3051>.
6. Postgraduate Program in Dentistry, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6087-9721>
7. Institute of Mathematics and Statistics, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0808-0477>
8. National Reference Center for Leprosy and Sanitary Dermatology, Laboratory of Molecular Biology and Biotechnology, Hospital das Clínicas, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. ORCIDs: <https://orcid.org/0000-0003-2319-3223> and <https://orcid.org/0000-0002-3807-9987>.

Address for correspondence: Diogo Fernandes dos Santos (e-mail: diogofsan@gmail.com)

Abstract

Background: Patients with neuromuscular diseases (NMDs) have a high incidence of sleep-related breathing disorders. These include obstructive sleep apnea (OSA), which is characterized by recurrent episodes of upper airway obstruction during sleep, resulting in intermittent hypoxemia and sleep fragmentation. OSA may be more common in patients with NMDs than in the general population.

Objective: This study aimed to assess the prevalence of OSA through home polygraphy at a public university hospital during respiratory evaluations of patients with NMDs, and its contribution to the indication of non-invasive ventilation.

Methods: Data collection was conducted from May 2021 to June 2024, using medical records and tests such as spirometry to evaluate pulmonary respiratory function, home polygraphy, and sleep assessments using the Epworth Sleepiness Scale (ESS) and a symptom questionnaire.

Results: A total of 74 patients were included. The most prevalent NMD was muscular dystrophy (29.7%), myasthenia gravis (n=13; 17.6%), and amyotrophic lateral sclerosis (ALS) (n=11; 14.9%). Apnea-hypopnea index (AHI) values were higher in the supine position. The ESS revealed that 40.5% of patients had scores indicating excessive daytime sleepiness (EDS).

Conclusions: The findings reinforce the importance of early OSA diagnosis in patients with NMDs.

Keywords: Neuromuscular Diseases, Obstructive Sleep Apnea, Polysomnography

INTRODUCTION

Neuromuscular diseases (NMDs) encompass a group of disorders affecting upper and lower motor neurons, peripheral nerves (hereditary and acquired neuropathies), the neuromuscular junction (myasthenia gravis and congenital myasthenia), and/or muscles (myopathies and dystrophies).¹⁻⁵ They are characterized by progressive muscle impairment that leads to loss of ambulation, use of wheelchairs, swallowing difficulties, respiratory muscle

weakness, and eventually death due to respiratory failure.¹⁻⁵ Most NMDs are considered rare, with a prevalence of less than 50 per 100,000.⁶

Restrictive respiratory impairment, also known as restrictive lung disease, refers to a group of disorders marked by a reduced ability of the lungs to expand, resulting in decreased lung volumes, especially total lung capacity (TLC).⁷ These impairments may have intrinsic causes related to lung tissue or extrinsic causes, such as obesity and NMDs. Both affect respiratory mechanics, leading to reduced lung function and potentially to respiratory failure.⁸

Patients with NMDs have a high incidence of sleep-related breathing disorders (SRBDs),⁹ including obstructive sleep apnea (OSA), central sleep apnea (CSA), and nocturnal hypoventilation (NH). Due to the association of these disorders with typical restrictive respiratory impairment, both OSA and NH are frequent in these patients.^{2,6} Additionally, studies suggest that OSA may be more prevalent in individuals with NMDs than in the general population.^{6,9,10}

OSA is characterized by recurrent episodes of airway obstruction during sleep, leading to intermittent hypoxemia and sleep fragmentation, with resulting daytime dysfunction.¹¹ This condition poses a public health concern and is linked to a reduction in quality of life.¹² In the general population, OSA affects 3% to 7% of men and 2% to 5% of women. Brazil ranks among the ten countries with the highest estimated number of individuals with OSA, with 49 million people having an Apnea-Hypopnea Index (AHI) ≥ 5 events per hour and 25 million with AHI ≥ 15 events per hour.¹³ Even higher prevalence rates have been reported in various NMDs. Therefore, the risk of OSA should be regarded as significant for all NMD patient who presents with sleep-related symptoms.⁶

Type I polysomnography (PSG) is considered the gold standard for diagnosing and stratifying the severity of OSA. However, it is a test that requires a sleep laboratory and trained technical personnel, has inherent costs, and is not widely available.¹³ Although PSG is mandatory in many countries, its application faces challenges due to limited availability, resulting in delayed diagnoses and potential missed opportunities for treatment. Therefore, it is essential to provide alternative strategies that ensure OSA identification.¹⁴ One such alternative is Type III polysomnography or home polygraphy (HP), used in OSA screening, which simultaneously monitors oxygen saturation, airflow, snoring, heart rate, chest effort, and body position using surface electrodes.¹⁵ In addition to being widely accessible, this test can be easily performed at home, facilitating OSA screening.¹⁴ Thus, this study aimed to assess the prevalence of OSA through HP in a public university hospital in Brazil during the respiratory evaluation of patients with NMDs.

MATERIAL AND METHODS

Study Description

This was a prospective and observational analysis conducted with patients diagnosed with NMDs, monitored at a specialized neuromuscular diseases outpatient clinic of a Public University Hospital. Patients with a diagnosis of NMD who were already routinely evaluated for restrictive pulmonary impairment and indication for non-invasive ventilation (NIV) were included. The exclusion criterion was the patient's refusal to participate in the study.

The study was previously approved by the Research Ethics Committee involving Human Subjects of the Federal University of Uberlândia (CEP/UFU) under opinion number 44467320.4.0000.5152, in 2021. All participants were properly informed about the study's objectives and procedures and subsequently signed the Informed Consent Form (ICF), in accordance with ethical and legal standards.

Data Collection

Data collection took place from May 2021 to June 2024. Demographic information (age, sex), clinical data (NMD type), and results of pulmonary function tests (spirometry) were extracted from medical records.

Spirometry

Spirometry was performed to assess pulmonary respiratory function. It consists of an inhalation followed by a forced exhalation to evaluate, among several variables, particularly the forced vital capacity (FVC), defined as the total volume forcefully exhaled.¹⁶ In patients with neuromuscular diseases, there is a tendency for reduced FVC in the supine position compared to the seated position due to the gravitational effect amidst diaphragmatic neuromuscular weakness.¹⁷ Therefore, spirometry was performed to assess FVC in NMD patients in two conditions: seated position (pre-FVC) and lying position (post-FVC), with the aim of investigating the correlation with OSA prevalence. All patients who presented FVC less than 70% were recommended to use home NIV.

Home Polygraphy

For home polygraphy (HP), prior scheduling was arranged with the patient for delivery of the portable ApneaLink Air (ResMed Inc.) device. At that time, participants received detailed

instructions regarding the exam's objectives, the physiological parameters to be monitored, and the importance of correct sensor placement and strict adherence to usage instructions. During the visit, a practical demonstration of device handling was carried out, and any doubts were clarified. Equipment return was scheduled for the following day. Data were collected and subsequently extracted using ResMed AirView™ software, analyzed according to the guidelines of the American Academy of Sleep Medicine (AASM) 2012.¹⁸ The exam's quality was evaluated based on a minimum recording time of 4 hours of sleep. Variables extracted from valid records included: apnea index (AI), hypopnea index (HI), apnea-hypopnea index (AHI) in supine and non-supine positions, obstructive apnea index (OAI), central and mixed apnea, and oxygen desaturation index (ODI).

Epworth Sleepiness Scale (ESS)

As described by Doneh (2015)¹⁹, the ESS is composed of eight items that assess an individual's propensity to fall asleep in various everyday situations, such as: sitting and reading, watching television, sitting inactive in a public place, being a passenger in a car for an hour without a break, lying down to rest in the afternoon, sitting and talking to someone, sitting quietly after lunch without alcohol, and in a car stopped in traffic for a few minutes. The total score ranges from 0 to 24, with scores over 10 indicating excessive daytime sleepiness (EDS), which may be classified as mild, moderate, or severe. In patients with severe dysarthria and communication impaired by NMD, the scale was not applied.

Sleep-Related Symptom Questionnaire

Additionally, patients completed a questionnaire on sleep-related symptoms, including: snoring, observed respiratory pauses, gasping during sleep, daytime sleepiness, morning headache, sleep fragmentation, nocturia, concentration difficulty, memory loss, decreased libido, and irritability. Responses were recorded in a binary format (presence or absence of the symptom).

Statistical Analysis

Data obtained were organized in a Microsoft Excel® spreadsheet, version 2013. The collected data were analyzed according to protocols suggested in the literature.^{20,21} Initially, the normality of the distribution of quantitative variables was assessed using the Shapiro-Wilk test²² due to the small sample size. For analysis, frequency distributions, means, and standard

deviations were used for normally distributed quantitative variables, and frequency distributions for nominal or ordinal qualitative variables. For the ESS, frequency distribution of responses for each item was constructed and reliability was evaluated using Item-Total Correlation and Cronbach's Alpha coefficient. Associations between two nominal qualitative variables were tested using Chi-square tests with correction or Fisher's exact test, depending on the classic criteria available in the literature.²³ Student's t-test, Welch's t-test, or the Mann-Whitney U test were used to compare means between groups with or without an indication for non-invasive ventilation devices. Data were analyzed using SPSS version 21.2 and JAMOVI version 2.3.28. The significance level for all statistical tests was set at $p \leq 0.05$.

RESULTS

The sample showed a wide range of baseline characteristics among the 74 participants, with the majority (n=39; 52%) being male, a mean age of 43.9 years (± 20.3), and an average BMI of 25.9 (± 5.6), indicating a predominantly overweight (n=26; 35.1%) and obese (n=16; 21.6%) population. The most prevalent NMDs were: muscular dystrophies (n=22; 29.7%), myasthenia gravis (n=13; 17.6%), and amyotrophic lateral sclerosis (ALS) (n=11; 14.9%).

Table 1. Characterization of 74 participants based on sociodemographic and clinical variables.

Variables	n	%
Male sex	39	52.7
Age		
<22	13	17.6
22 to 60	42	56.8
>60	19	25.7
Mean $\pm$ SD		43.9 $\pm$ 20.3
BMI		
Underweight	7	9.5
Normal weight	23	31.1
Overweight	26	35.1
Obesity I	10	13.5
Obesity II	4	5.4
Obesity III	2	2.7
Did not respond*	2	2.7
Mean $\pm$ SD		25.9 $\pm$ 5.6
Associated Disease		
1. Muscular Dystrophy	22	29,7
2. Myasthenia Gravis	13	17.6
3. ALS	11	14,9
4. Acquired Polyneuropathies	9	12,2
5. Myopathy	8	10,8

6. SMA	4	5.4
7. Hereditary Polyneuropathies	4	5.4
8. Lambert-Eaton Syndrome	2	2.7
9. Machado-Joseph Disease	1	1.4

Abbreviations: n, number; SD, standard deviation; BMI, body mass index; SMA, spinal muscular atrophy; ALS, amyotrophic lateral sclerosis. Lambert-Eaton Syndrome: Lambert-Eaton myasthenic syndrome. * They did not respond because of severe dysarthria and impaired communication due to neuromuscular disease.

Table 2 presents the results of the polysomnographic indices and total ESS score. In terms of HP, AHI was assessed, revealing that the majority of patients presented high levels of AIH (64,9%; 48/74), most of them (44.6%; n=33) had mild AHI, while a smaller proportion presented with moderate (13.5%; n=10) and severe AHI (6.8%; n=5). Mean AHI in the supine position was 11.6 ± 12.6 events/hour, while in the non-supine position it was 7.0 ± 14.1 events/hour. The exam revealed an OAI of 1.3 ± 2.9 , central apnea index of 0.6 ± 1.6 , mixed apnea index of 0.1 ± 0.3 , and an ODI of 23.4 ± 17.1 .

It is important to highlight that the ODI index was elevated in these patients 23.4 ± 17.1 , more significantly than the AHI 10.6 ± 11.4 ($p < 0.005$).

Table 2. Characterization of the 74 participants according to their polysomnographic indices and total Epworth Sleepiness Scale score.

	n	%
AHI – Total		
Normal	26	35.1
Mild	33	44.6
Moderate	10	13.5
Severe	5	6.8
Mean $\pm$ SD		10.6 ± 11.4
AI		2.5 ± 6.2
HI		8.2 ± 6.7
AHI – Supine		11.6 ± 12.6
AHI – Non-Supine		7.0 ± 14.1
OAI		1.3 ± 2.9
OAI Central		0.6 ± 1.6
OAI Mixed		0.1 ± 0.3
ODI		23.4 ± 17.1
FVC Pre (Seated)		76.1 ± 24.2
FVC Post (Lying)		70.7 ± 24.2
ESS		
< 10	37	50.0
≥ 10	30	40.5
Did not respond	7	9.5

Mean $\pm$ SD8.5 $\pm$ 6.1

Abbreviations: n, number; AHI, apnea-hypopnea index; SD, standard deviation; AI, apnea index; HI, hypopnea index; AHI, apnea-hypopnea index; OAI, obstructive apnea index; ODI, oxygen desaturation index; FVC, forced vital capacity; ESS, Epworth Sleepiness Scale.

Note: Only 54 patients were considered.

Spirometric values of 54 (73%) patients were analyzed. The remaining patients (17.5%; 27/74) could not tolerate or cooperate with the procedure.

When analyzing FVC, it was observed that 23 patients (47.8%) had reduced FVC < 70%, while the majority of patients (n=31; 54.8%) had normal FVC $\geq$ 70% of predicted, indicating preserved lung function. FVC was reduced in the <70% group in both seated (53.6 $\pm$ 15.6) and supine (47.7 $\pm$ 14.0) positions, compared to the $\geq$ 70% group in the seated (92.8 $\pm$ 13.4) and supine (87.7 $\pm$ 13.5) positions (p <0.001) (Table 3). Regarding demographic characteristics, there were no differences between the groups.

Patients with reduced FVC showed a higher prevalence of excessive daytime sleepiness and ESS scores were significantly higher in patients with FVC <70% (10.5 $\pm$ 6.3; p = 0.009), compared to those with normal FVC (5.9 $\pm$ 3.8) (p =0.009). The AHI was similar between the groups, as were the other respiratory parameters evaluated in the HP. When comparing the AHI among patients stratified by FVC, it was observed that in the group with reduced FVC (<70% of predicted), the AHI classification was normal in 6 patients (26%), mild in 13 patients (56.5%), moderate in 1 patient (4.5%) and severe in 3 patients (13.0%), whereas in the group with normalized FVC ($\geq$ 70% of predicted), the distribution was 13 patients (41.9%) with normal AHI, 14 patients (45.2%) mild, 4 patients (12.9%) moderate and no patients (0.0%) severe. Regarding symptoms, there were no statistically significant differences in the prevalence of respiratory symptoms between these groups.

Table 3. Distribution¹ of the 54 participants who completed the exam according to the indication for ventilatory device use.

Variables	FVC<70 (n=23)	%	FVC $\geq$ 70 (n=31)	%	<i>p</i>
Male sex	11/23	47.8	17/31	54.8	0.815 ²
Age	46.9 $\pm$ 19.3		40.8 $\pm$ 18.1		0.214 ³
BMI	26.3 $\pm$ 5.3		25.5 $\pm$ 5.4		0.603 ⁴
AHI – Total	10.7 $\pm$ 10.9		8.6 $\pm$ 7.8		0.452 ³
AI-Total	2.4 $\pm$ 5.4		1.1 $\pm$ 2.4		0.539 ³
HI-Total	8.3 $\pm$ 6.5		7.5 $\pm$ 6.0		0.655 ²

AHI – Supine	11.5 ± 12.7		9.5 ± 9.2		0.675 ³
AHI– Non-Supine	12.3 ± 21.6		5.9 ± 9.4		0.311 ³
OAI	1.3 ± 3.2		0.5 ± 0.9		0.563 ³
Central Apnea Index	0.8 ± 1.8		0.5 ± 1.9		0.150 ³
Mixed Apnea Index	0.2 ± 0.5		0.0 ± 0.1		0.178 ³
ODI	19.2 ± 16.0		24.4 ± 15.6		0.234 ³
FVC Pre (Seated)	53.6 ± 15.6		92.8 ± 13.4		< .001⁴
FVC Post (Lying)	47.7 ± 14.0		87.7 ± 13.5		< .001³
ESS	10.5 ± 6.3		5.9 ± 3.8		0.009³
Snoring	9/20	45.0	21/31	67.7	0.107 ²
Breathing pauses	2/20	10.0	10/31	32.3	0.136 ²
Gasping during sleep	3/20	15.0	13/31	41.9	0.086 ²
Daytime sleepiness	8/20	40.0	19/31	61.3	0.230 ²
Sleep fragmentation	8/20	40.0	17/31	54.8	0.454 ²
Morning headache	3/20	15.0	10/31	32.3	0.293 ²
Nocturia	12/20	60.0	20/31	64.5	0.977 ²
Difficulty concentrating	7/20	35.0	16/31	51.6	0.381 ²
Reduced libido	6/19	31.6	13/26	50.0	0.351 ²
Irritability	8/19	42.1	20/31	64.5	0.209 ²

Abbreviations: FVC, forced vital capacity; n. number; BMI, body mass index; AHI, apnea-hypopnea index; AI, apnea index; HI, hypopnea index; OAI, obstructive apnea index; ODI, oxygen desaturation index; ESS, Epworth Sleepiness Scale.

Notes: 1. Corrected chi-square test; 2. Fisher's exact test; 3. Mann-Whitney U test; 4. Welch's t-test

DISCUSSION

This study investigated the prevalence of OSA in a group of 74 patients with various NMDs, analyzing the AHI through HP, spirometry, and ESS scores and respiratory symptoms. The findings revealed a heterogeneous distribution with high OSA prevalence in this population, predominantly in the mild category, according to the American Academy of Sleep Medicine (AASM) classification.¹⁸ AHI values were higher in the supine position compared to the non-supine position, reinforcing the hypothesis that OSA severity in NMD patients is worsened in the supine position, possibly due to muscular collapse and increased ventilatory difficulty. Among SRBDs, OSA is the most prevalent, characterized by frequent upper airway collapse during sleep, causing intermittent hypoxia and sleep fragmentation.¹³

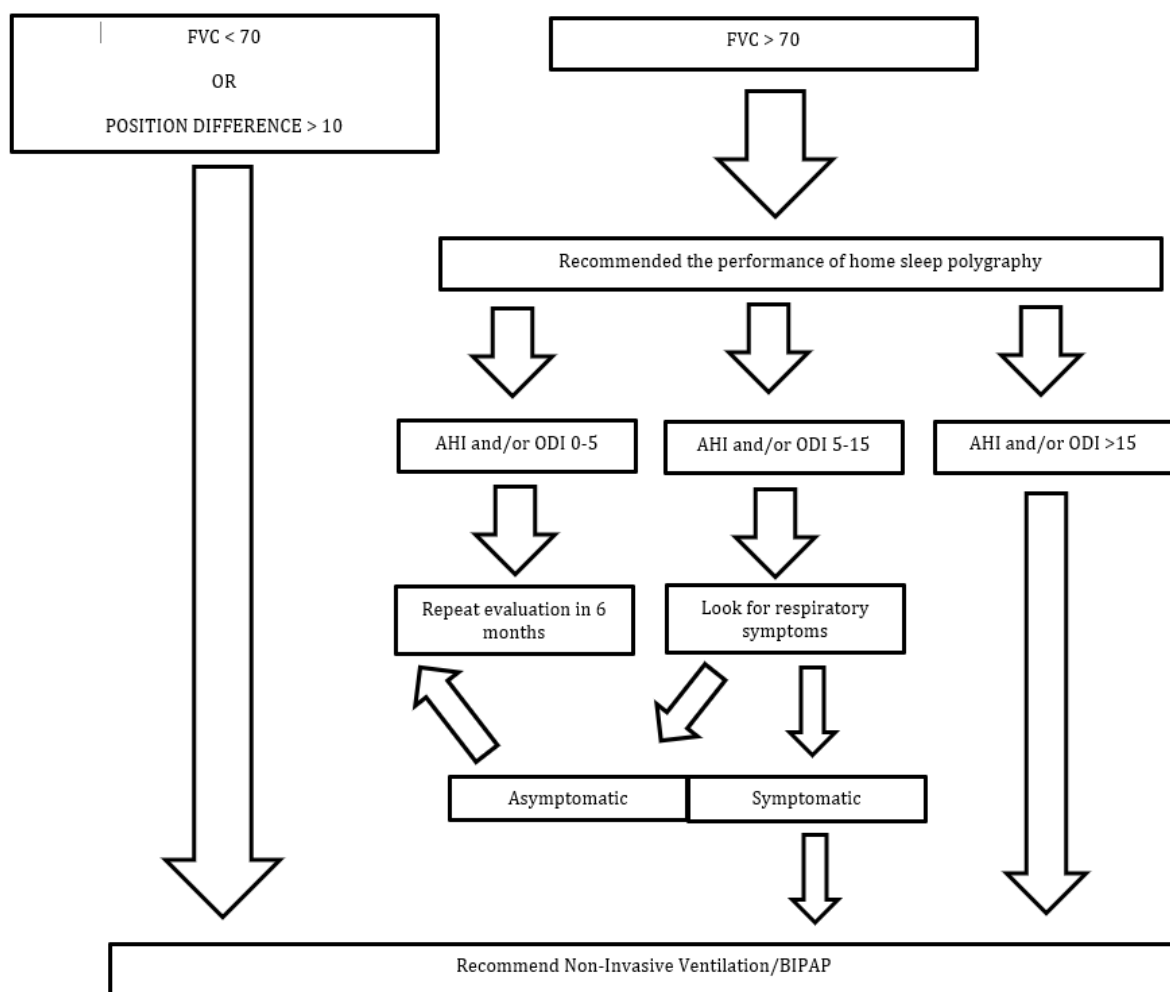
When a person lies on their back (supine position), total lung capacity (TLC) is generally preserved initially, but vital capacity (VC) can significantly decrease. This reduction is particularly pronounced in individuals with diaphragmatic weakness, leading to early symptoms like orthopnea and disrupted sleep.¹⁷ The high ODI values observed indicate frequent and significant drops in blood oxygen levels during sleep, potentially causing several health

complications. Repeated oxygen desaturation and micro-arousals—typical of OSA—have a negative impact on health, contributing to cardiovascular issues, metabolic syndromes, and neuropsychiatric complications, which affect family, occupational, and social life and increase the risk of road and work-related accidents.²⁴

ESS results showed that 40.5% of patients scored over 10, indicative of EDS. High ESS scores reflect a greater tendency to fall asleep in everyday situations, suggesting pathological or clinically relevant EDS.²⁵ This is particularly important, as EDS is associated with increased accident risk, impaired cognitive and functional performance, and reduced quality of life. Spirometry data from 54 patients revealed no statistically significant differences in values based on sex, age, or BMI. Most participants had an FVC above 70% of the predicted value (54.8%), indicating preserved pulmonary function.

These findings highlight the importance of early OSA diagnosis, given its significant impact on quality of life.¹¹ In NMD patients, OSA recognition and investigation may be undervalued in clinical practice. Previous evidence suggests that OSA prevalence may be higher in this population compared to the public, emphasizing the need for complementary diagnostic approaches in these cases.⁹

Based on the collected data, we propose a clinical and laboratory follow-up flowchart for NMD patients at risk of obstructive and/or restrictive impairment. This flowchart aims to enable early recognition of these conditions and facilitate timely indication of home NIV or BiPAP for this population, as illustrated in Figure 1.



Abbreviations: FVC, forced vital capacity; AHI, apnea-hypopnea index; ODI, oxygen desaturation index.

Figure 1. Flowchart for the evaluation of neuromuscular patients

ACKNOWLEDGMENTS

The authors express their deep gratitude to the patients and their families from the neuromuscular disease outpatient clinic at the Hospital de Clínicas de Uberlândia for their valuable participation; to the staff of the Home Care Service and outpatient clinic for their support; and to the Federal University of Uberlândia for providing the necessary infrastructure.

Authors' Contributions

ACO, LFV, TSC, DNC, AECGA, IMBG, DFS: Study design, ACO, LFV, JFM, AECGA, TSC, DFS: data collection, interpretation of data, manuscript draft; ACO, LFV, AECGA, TSC, DFS:

manuscript review; ACO, LFV, VLGF, PCSJ, DFS: study design; ACO, LFV, DFS: interpretation of data, review of the final manuscript.

Conflict of Interest

The authors have no conflict of interest to declare.

References

1. Ambrosino N, Carpenè N, Gherardi M. Chronic respiratory care for neuromuscular diseases in adults. *Eur Respir J*. 2009;34(2):444-51. doi:10.1183/09031936.00182208
2. Rodrigues Filho JC, Neves DD, Moreira GA, Viana ADC Jr, Araújo-Melo MH. Nocturnal oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in potentially hypoxic patients due to neuromuscular diseases. *Sleep Med*. 2021; 84:127–33. doi:10.1016/j.sleep.2021.05.009
3. Thompson R, Robertson A, Lochmüller H. Natural history, trial readiness and gene discovery: advances in patient registries for neuromuscular disease. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 1031:97–124. doi:10.1007/978-3-319-67144-4_5
4. Constantinides VC, Papahatzaki MM, Papadimas GK, Karandreas N, Zambelis T, Kokotis P, Manda P. Diagnostic accuracy of muscle biopsy and electromyography in 123 patients with neuromuscular disorders. *In Vivo*. 2018;32(6):1647–52. doi:10.21873/invivo.11427
5. Reed UC. Doenças neuromusculares [Neuromuscular disorders]. *J Pediatr (Rio J)*. 2002;78 Suppl 1:S89–103. Portuguese. doi:10.2223/jped.853
6. Boentert M. Sleep disorders in neuromuscular diseases: a narrative review. *Clin Transl Neurosci*. 2023; 7:23. doi:10.3390/ctn7030023
7. Komatsu H, Izumi N, Tsukioka T, Inoue H, Ito R, Suzuki S, Nishiyama N. Restrictive ventilatory impairment as a poor prognostic factor in patients who undergo surgical resection for metachronous second primary lung cancer. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2023;29(4):185–91. doi:10.5761/atcs.oa.22-00182

8. Vazquez-Nieves R, Fonseca-Ferrer V, Irizarry-Nieves J, Adorno-Fontanez E, Rodriguez-Cintron W. Measuring restrictive lung disease severity using FEV1 vs TLC. *Fed Pract.* 2024;41(7):222–7. doi:10.12788/fp.0481
9. Saulnier L, Prigent H, Hartley S, et al. Sleep disordered breathing assessment in patient with slowly progressive neuromuscular disease. *Sleep Med.* 2024; 114:229–36. doi:10.1016/j.sleep.2024.01.009
10. Westenberg JN, Petrof BJ, Noel F, Zielinski D, Constantin E, Oskoui M, Kaminska M. Validation of home portable monitoring for the diagnosis of sleep-disordered breathing in adolescents and adults with neuromuscular disorders. *J Clin Sleep Med.* 2021;17(8):1579–90. doi:10.5664/jcsm.9254
11. Phillips Stoykov ME, Milkov M, Stoykova D, Baycheva S, Terzieva Z. Obstructive sleep apnea and reduced quality of life of patients. *Laryngo-Rhino-Otologie.* 2024. doi:10.1055/s-0044-1785130
12. Mutlu P, Zateri Ç, Zöhra A, Özerdoğan Ö, Mirici AN. Prevalence of obstructive sleep apnea in female patients with fibromyalgia. *Saudi Med J.* 2020;41(7):740–5. doi:10.15537/smj.2020.7.25165
13. Duarte RLM, Togeiro SMGP, Palombini LO, et al. Brazilian Thoracic Association Consensus on Sleep-disordered Breathing. *J Bras Pneumol.* 2022;48(4):e20220106. doi:10.36416/1806-3756/e20220106
14. Grassion L, Gonzalez-Bermejo J, Arnulf I, Patout M. Diagnosing sleep disordered breathing in patients with chronic pulmonary disease: which test for which patient? *Breathe (Sheff).* 2023;19(1):220199. doi:10.1183/20734735.0199-2022
15. Abati E, Mauri E, Rimoldi M, Madini B, Patria F, Comi GP, Corti S. Sleep and sleep-related breathing disorders in patients with spinal muscular atrophy: a changing perspective from novel treatments? *Front Neurol.* 2024; 15:1299205. doi:10.3389/fneur.2024.1299205
16. Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, Barjaktarevic IZ, Cooper BG, Hall GL, et al. Standardization of spirometry 2019 update. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society technical statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(8):70–88. doi:10.1164/rccm.201908-1590ST

17. Aboussouan LS. Sleep-disordered breathing in neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(9):979–89. doi:10.1164/rccm.201412-2224CI
18. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated ¹ Events. *J Clin Sleep Med* [Internet]. 2012 Nov 15;8(5):597-619. doi.org/10.5664/jcsm.2172
19. Doneh B. Epworth Sleepiness Scale. *Occup Med (Chic)*. 2015;65(6):508. Available from: doi.org/10.1093/occmed/kqv042
20. Lang T. Twenty Statistical Errors-Even YOU Can Find in Biomedical Research Articles. *Croat Med J*. 2004;45(4):361-70.
21. Siegel S. *Nonparametric Statistics for the Behavioral Sciences*. São Paulo: McGraw-Hill do Brasil; 1975.
22. Razali NM, Wah YB. Power comparisons of shapiro-Wilk, Kolmorov-Smirnov, Lilliefors and Anderson-Darling tests. *J Stat Model Anal*. 2011;2(1):21-33.
23. Cochran WG. Some methods for strengthening the common χ^2 tests. *Biometrics*. 1954;10:417–51.
24. Sircu V, Colesnic S-I, Covantsev S, Corlateanu O, Sukhotko A, Popovici C, et al. The burden of comorbidities in obstructive sleep apnea and the pathophysiologic mechanisms and effects of CPAP. *Clocks Sleep*. 2023; 5:333–49.
25. Cangur S, Balbay EG, Weaver TE. Factors affecting daily functioning in Turkish patients with obstructive sleep apnea. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(10):1652. doi:10.3390/medicina60101652.

REFERÊNCIAS

ABATI, E. et al. Sleep and sleep-related breathing disorders in patients with spinal muscular atrophy: a changing perspective from novel treatments? **Frontiers in Neurology**, v. 15, p. 1299205, 2024. DOI: 10.3389/fneur.2024.1299205.

ABBASI, J.; XIE, M.; KAPUR, V. K. Association of Sleep-Disordered Breathing With Cardiovascular Events and Death in Adults. **JAMA**, Chicago, v. 325, n. 2, p. 119–129, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.21360>.

ABOUSSOUAN, L. S. Sleep-disordered breathing in neuromuscular disease. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 191, n. 9, p. 979–989, 2015. DOI: 10.1164/rccm.201412-2224CI.

ABOUSSOUAN, L. S.; MIRELES-CABODEVILA, E. Sleep-disordered breathing in neuromuscular disease: diagnostic and therapeutic challenges. **Chest**, Filadélfia, v. 152, n. 4, p. 880–892, out. 2017. DOI: 10.1016/j.chest.2017.03.023.

AKPA, B.; PUSALAVIDYASAGAR, S.; IBER, C. Respiratory issues and current management in neuromuscular diseases: a narrative review. **Journal of Thoracic Disease**, v. 16, n. 9, p. 6292-6307, 30 set. 2024. DOI: 10.21037/jtd-23-1931. Disponível em: <https://jtd.amegroups.org/article/view/91050/html>. Acesso em: 06 maio 2025.

ALBUQUERQUE, A. L. P. et al. Novas recomendações de espirometria da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – atualização 2024. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Brasília, v. 50, n. 6, e20240169, 2024. Disponível em: <https://dx.doi.org/10.36416/1806-3756/e20240169>. Acesso em: 20 maio 2025.

ALVES, R. M. R.; VAN DER LINDEN, V.; ANDRADE, L. B. de. Modelo abrangente de avaliação para pacientes com atrofia muscular espinhal: proposta de ferramentas para a prática clínica e estudos do mundo real. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 69, n. 3, p. 377–379, 2023. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/dDpBBR8TS68B8sQsxmhKhwg/>. Acesso em: 07 maio 2025.

AMBROSINO, N.; CARPENE, N.; GHERARDI, M. Chronic respiratory care for neuromuscular diseases in adults. **European Respiratory Journal**, v. 34, n. 2, p. 444-451, 2009. DOI: 10.1183/09031936.00182208.

ARENS, R.; MUZUMDAR, H. Sleep, sleep disordered breathing, and nocturnal hypoventilation in children with neuromuscular diseases. **Paediatric Respiratory Reviews**, v. 11, n. 1, p. 24-30, mar. 2010. DOI: 10.1016/j.prrv.2009.10.003. Disponível em: chrome-

extension://efaidnbmnnnibpcajpcgglefindmkaj/https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2818522/pdf/nihms160880.pdf. Acesso em: 05 maio 2025.

ARNARDOTTIR, E. S. et al. Obstructive sleep apnoea in the general population: highly prevalent but minimal symptoms. **European Respiratory Journal**, v. 47, n. 1, p. 194-202, jan. 2016. DOI: 10.1183/13993003.01148-2015. PMID: 26541533.

BARBOSA, D. F. et al. A singular oral appliance to treat obstructive sleep apnea in CPAP non-adherent patients. **Dental Press Journal of Orthodontics**, v. 25, n. 5, p. 44–50, set./out. 2020. <https://doi.org/10.1590/2177-6709.25.5.044-050.oar>

BENJAFIELD, A. V. et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. **Lancet Respiratory Medicine**, Londres, v. 7, n. 8, p. 687–698, ago. 2019. DOI: 10.1016/S2213-2600(19)30198-5.

BERRY, R. B. et al. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. **Journal of Clinical Sleep Medicine** [online], v. 8, n. 5, p. 597–619, 2012. DOI: 10.5664/jcsm.2172.

BERTOLAZI, Alessandra N. et al. Portuguese-language version of the Epworth sleepiness scale: validation for use in Brazil. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Brasília, DF, v. 35, n. 9, p. 877-883, set. 2009. DOI: 10.1590/s1806-37132009000900009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/rTpHBbQf6Jbz4QwZNsQDYnh/?lang=en>. Acesso em: 06 maio 2025.

BIRNKRANT, D. J. et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: respiratory, cardiac, bone health, and orthopaedic management. **The Lancet Neurology**, v. 17, n. 4, p. 347-361, abr. 2018. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30025-5.

BENDITT, J. O. Pathophysiology of neuromuscular respiratory diseases. **Clinical Chest Medicine**, Filadélfia, v. 39, n. 2, p. 297–308, jun. 2018. DOI: 10.1016/j.ccm.2018.01.011.

BOENTERT, M.; GLATZ, C.; HELMLE, C.; OKEGWO, A.; YOUNG, P. Prevalence of sleep apnoea and capnographic detection of nocturnal hypoventilation in amyotrophic lateral sclerosis. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 89, n. 4, p. 418-424, abr. 2018. DOI: 10.1136/jnnp-2017-316515

BOENTERT, M. Sleep disturbances in patients with amyotrophic lateral sclerosis: current perspectives. **Nat Sci Sleep**, v. 11, p. 97-111, 9 ago. 2019. DOI: 10.2147/NSS.S183504.

BOENTERT, M. Sleep disorders in neuromuscular diseases: a narrative review. **Clinical and Translational Neuroscience**, v. 7, p. 23, 2023. DOI: 10.3390/ctn7030023.

BOENTERT, M. Sleep disorders in patients with neuromuscular diseases. **Somnologie (Berl)**, v. 27, n. 1, p. 64-73, 2023. Disponível em: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9912238/pdf/11818_2023_Article_401.pdf . Acesso em: 07 maio 2025.

BANFI, P.; BUSCEMI, A. A. M. D.; COMPALATI, E.; et al. Enhancing respiratory function in neuromuscular disease: the role of non-invasive ventilation. A narrative review. **Acta Myologica**, [S.l.], v. 43, p. 78–82, 2024. DOI: <https://doi.org/10.36185/2532-1900-506>.

BROWN, R. H. Jr. et al. Amyotrophic lateral sclerosis. **The New England Journal of Medicine**, v. 388, n. 3, p. 231–246, 2023. DOI: 10.1056/NEJMra2111891.

CANGUR, S.; BALBAY, E. G.; WEAVER, T. E. Factors affecting daily functioning in Turkish patients with obstructive sleep apnea. **Medicina (Kaunas)**, v. 60, n. 10, p. 1652, 2024. DOI: 10.3390/medicina60101652.

CARVALHO, C. L. T.; LEVY, L. C. P.; MARQUES, R. M. Distrofia muscular de Duchenne: uma revisão. **RCMOS – Revista Científica Multidisciplinar O Saber**, São Paulo, ano V, v. 1, n. 1, jan./maio 2025. Disponível em: <https://submissoesrevistacientificaosaber.com/index.php/rcmos/article/view/808/1785>. Acesso em: 23 maio 2025. <https://doi.org/10.51473/rcmos.v1i1.2025.808>

CAVALCANTI, E. B. U.; LEAL, R. C. C.; MARQUES JUNIOR, W.; NASCIMENTO, O. J. M. D. Charcot-Marie-Tooth disease: from historical landmarks in Brazil to current care perspectives. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, São Paulo, v. 81, n. 10, p. 913-921, out. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1055/s-0043-1770348>. Acesso em: 03 maio 2025.

CRESCIMANNO, G.; GRECO, F.; MARRONE, O. Monitoring noninvasive ventilation in neuromuscular patients: feasibility of unattended home polysomnography and reliability of sleep diaries. **Sleep Medicine**, [S.l.], v. 15, n. 3, p. 336–341, mar. 2014. DOI: 10.1016/j.sleep.2013.09.029.

CHILDS, A. M. et al. Development of respiratory care guidelines for Duchenne muscular dystrophy in the UK: key recommendations for clinical practice. **Thorax**, v. 79, p. 476-485, 2024. Disponível em: <https://thorax.bmj.com/content/thoraxjnl/79/5/476.full.pdf>. Acesso em: 01 maio 2025.

COCHRAN, W. G. Some methods for strengthening the common χ^2 tests. **Biometrics**, v. 10, p. 417–451, 1954. <https://doi.org/10.2307/3001616>

CONSTANTINIDES, V. C. et al. Diagnostic accuracy of muscle biopsy and electromyography in 123 patients with neuromuscular disorders. **In Vivo**, v. 32, n. 6, p. 1647–1652, 2018. DOI: 10.21873/invivo.11427.

DOMINGOS, R. G.; DOLCI, J. E. L.; HARASHIMA, T. Obstructive sleep apnea: clinical results of a case treated with an oral appliance. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, v. 77, n. 4, p. 537, 2013. <https://doi.org/10.1590/S1808-86942011000400021>

DONEH, B. Epworth Sleepiness Scale. **Occupational Medicine (Chicago)**, v. 65, n. 6, p. 508, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/occmed/kqv042>.

DUARTE, R. L. M. et al. Brazilian Thoracic Association Consensus on Sleep-disordered Breathing. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 48, n. 4, p. e20220106, 2022. DOI: 10.36416/1806-3756/e20220106.

ESTEPHAN, E. P.; BAIMA, J. P. S.; ZAMBON, A. A. Myasthenia gravis in clinical practice. **Arq Neuropsiquiatr.**, São Paulo, v. 80, n. 5, p. S105-S105, maio 2022. Suplemento 1. DOI: 10.1590/0004-282X-ANP-2022-S105. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9491427/>. Acesso em: 13 março 2025.

EUROPEAN LUNG FOUNDATION. **Obstructive sleep apnoea (OSA)**. [S.l.], 2021. Disponível em: <https://europeanlung.org/en/information-hub/factsheets/obstructive-sleep-apnoea/>. Acesso em: 11 maio 2025.

FABER, J.; FABER, C.; FABER, A. P. Obstructive sleep apnea in adults. **Dental Press Journal of Orthodontics**, v. 24, n. 3, p. 99–109, maio/jun. 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/2177-6709.24.3.099-109.sar>. Acesso em: 30 abril 2025.

FAUROUX, B. et al. Non-invasive Ventilation in Children With Neuromuscular Disease. **Frontiers in Pediatrics**, v. 8, p. 482, 16 nov. 2020. DOI: 10.3389/fped.2020.00482. PMID: 33330262. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2020.00482/full>. Acesso em: 09 maio 2025.

FERBER, R. et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea: ASDA standards of practice. **Sleep**, v. 17, n. 4, p. 378–392, jun. 1994. <https://doi.org/10.1093/sleep/17.4.378>

FERNANDES OLIVEIRA, E. et al. Sleep disorders in patients with myasthenia gravis: a systematic review. **Journal of Physical Therapy Science**, [S.l.], v. 27, n. 6, p. 2013–2018, jun. 2015. DOI: 10.1589/jpts.27.2013.

GARCÍA ESTÉVEZ, D. A.; PARDO FERNÁNDEZ, J. Myasthenia gravis: update on diagnosis and therapy. **Medicina Clínica**, Barcelona, v. 161, n. 3, p. 119–127, 11 ago. 2023. DOI: 10.1016/j.medcle.2023.04.012.

GIL, A. C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 5. ed. São Paulo: Atlas, 2018.

GRAHAM, B. L. et al. Standardization of spirometry 2019 update. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society technical statement. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 200, n. 8, p. 70–88, 2019. DOI: 10.1164/rccm.201908-1590ST.

GRASSION, L. et al. Diagnosing sleep disordered breathing in patients with chronic pulmonary disease: which test for which patient? **Breathe (Sheffield)**, v. 19, n. 1, p. 220199, 2023. DOI: 10.1183/20734735.0199-2022.

GUIMARÃES, G. M. Diagnóstico polissonográfico. **Pulmão RJ**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 3-4, p. 88-92, 2010.

HANSEN-FLASCHEN, J.; ACKRIWO, J. Practical Guide to Management of Long-Term Noninvasive Ventilation for Adults With Chronic Neuromuscular Disease. **Respir Care**, v. 68, n. 8, p. 1123-1157, ago. 2023. DOI: 10.4187/respcare.10349.

IAFIGLIOLA, S. G. et al. Treatment Approaches to Myasthenia Gravis and Obstructive Sleep Apnea: Case Report. **Sleep Sci.**, v. 17, n. 4, p. e466-e469, 15 maio 2024. DOI: 10.1055/s-0044-1780502.

IANNELLA, G. et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome: From Symptoms to Treatment. **Int. J. Environ. Res. Public Health**, v. 19, n. 4, p. 2459, 2022. DOI: 10.3390/ijerph19042459.

KARAGIANNIS, A.; KAFKIA, T.; TZITIRIDOU, M.; KOURAKOS, M. A multivariate study on the adherence with non-invasive ventilation in people with obstructive sleep apnea. **Acta Informatica Medica**, [S.l.], v. 32, n. 1, p. 37–42, 2023. DOI: 10.5455/aim.2024.32.37-42.

KHAN, A. et al. Manejo Respiratório de Pacientes com Fraqueza Neuromuscular: Uma Diretriz de Prática Clínica e Relatório de Paineis de Especialistas do Colégio Americano de Médicos Torácicos. **Chest**, v. 164, n. 2, p. 394-413, ago. 2023.

KOMATSU, H. et al. Restrictive ventilatory impairment as a poor prognostic factor in patients who undergo surgical resection for metachronous second primary lung cancer. **Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 29, n. 4, p. 185–191, 2023. DOI: 10.5761/atcs.0a.22-00182.

LANG, T. Twenty Statistical Errors – Even YOU Can Find in Biomedical Research Articles. **Croatian Medical Journal**, v. 45, n. 4, p. 361–370, 2004.

LAURÁ, M. et al. Doença de Charcot-Marie-Tooth e distúrbios relacionados: um cenário em evolução. **Current Opinion in Neurology**, Filadélfia, v. 32, n. 5, p. 641-650, out. 2019. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000735.

LÉOTARD, A. et al. Expiratory obstruction in patients with Duchenne muscular dystrophy under non-invasive ventilation: a step-by-step analysis of a new obstructive pattern. **Chronic Respiratory Disease**, [S. l.], v. 18, p. 1–5, 2021. DOI: 10.1177/14799731211036901.

LUZ, B. P. L. **Distrofia muscular de Duchenne – espirometria de pacientes em uso de betabloqueador**. 2024. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) – Escola de Medicina e Cirurgia, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2024.

LYONS, M. M. et al. Global burden of sleep-disordered breathing and its implications. **Respirology**, v. 25, n. 7, p. 690-702, jul. 2020. DOI: 10.1111/resp.13838. PMID: 32436658.

MARWAH, V. et al. Domiciliary noninvasive ventilation for chronic respiratory diseases. **Medical Journal Armed Forces India**, v. 78, n. 4, p. 380-386, out. 2022. DOI: 10.1016/j.mjafi.2022.09.006. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9577344/>. Acesso em: 01 abril 2025.

MESSINEO, L. et al. Obstructive sleep apnea and obesity: A review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments. **Sleep Medicine Reviews**, v. 78, p. 101996, dez. 2024. DOI: 10.1016/j.smr.2024.101996. PMID: 39244884.

MICHIEL, H. J. et al. Oral appliance versus continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea syndrome: a 2-year follow-up. **Sleep**, v. 36, n. 9, p. –, 2013.

MICKELSON, S. A. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea. **Otolaryngologic Clinics of North America**, v. 53, p. 397–407, 2020. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2020.02.004>

MORELOT-PANZINI, C.; BRUNETEAU, G.; GONZALEZ-BERMEJO, J. NIV in amyotrophic lateral sclerosis: the “when” and “how” of the matter. **Respirology**, v. 24, n. 6, p. 521–530, 25 mar. 2019. <https://doi.org/10.1111/resp.13525>

MUTLU, P. et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in female patients with fibromyalgia. **Saudi Medical Journal**, v. 41, n. 7, p. 740–745, 2020. DOI: 10.15537/smj.2020.7.25165.

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and obesity hypoventilation syndrome in adults. **London**, 2021. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng202>. Acesso em: 11 maio 2025.

OLIVEIRA, F. R. **O enfermeiro de reabilitação como agente no processo de adesão à ventilação não invasiva à pessoa com síndrome de apneia obstrutiva do sono**. 2023. Dissertação (Mestrado em Enfermagem, área de especialização em Enfermagem de Reabilitação) – Escola Superior de Enfermagem de Lisboa, Lisboa, 2023.

PAGANONI, S. et al. Edaravone and riluzole in amyotrophic lateral sclerosis: A real-world observational study. **Muscle & Nerve**, v. 63, n. 2, p. 170–176, 2021. DOI: 10.1002/mus.27175.

PANITCH, H. B. Respiratory Implications of Pediatric Neuromuscular Disease. **Respiratory Care**, v. 62, n. 6, p. 826–848, jun. 2017. DOI: 10.4187/respcare.05250.

PATEL, N. et al. Respiratory considerations in patients with neuromuscular disorders. **Muscle & Nerve**, v. 68, n. 2, p. 122–141, ago. 2023. DOI: 10.1002/mus.27845

PHILLIPS STOYKOV, M. E. et al. Obstructive sleep apnea and reduced quality of life of patients. **Laryngo-Rhino-Otologie**, 2024. DOI: 10.1055/s-0044-1785130.

PIOTTO, M. et al. Pediatric Sleep Respiratory Disorders: A Narrative Review of Epidemiology and Risk Factors. **Children (Basel)**, v. 10, n. 6, p. 955, 27 maio 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/children10060955>

PLATON, A. L. et al. An Update on Obstructive Sleep Apnea Syndrome-A Literature Review. **Medicina, Kaunas**, v. 59, n. 8, p. 1459, 13 ago. 2023. DOI:

10.3390/medicina59081459. PMID: 37629749. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37629749/>. Acesso em: 05 abril 2025.

RAZALI, N. M.; WAH, Y. B. Power comparisons of Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov, Lilliefors and Anderson-Darling tests. **Journal of Statistical Modeling and Analytics**, v. 2, n. 1, p. 21–33, 2011.

REED, U. C. Doenças neuromusculares [Neuromuscular disorders]. **Jornal de Pediatria** (Rio de Janeiro), v. 78, supl. 1, p. S89–S103, 2002. DOI: 10.2223/jped.853.

RODRIGUES FILHO, J. C. et al. Nocturnal oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in potentially hypoxic patients due to neuromuscular diseases. **Sleep Medicine**, v. 84, p. 127–133, 2021. DOI: 10.1016/j.sleep.2021.05.009.

SAFRAN, E.; OZER, A. Y.; GURSES, H. N. Do handgrip strength and dexterity predict respiratory function in neuromuscular disease? **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 80, n. 11, p. 1141-1148, nov. 2022. DOI: 10.1055/s-0042-1758757. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36577413/>. Acesso em 03 março 2025.

SAULNIER, L. et al. Sleep disordered breathing assessment in patient with slowly progressive neuromuscular disease. **Sleep Medicine**, v. 114, p. 229–236, 2024. DOI: 10.1016/j.sleep.2024.01.009.

SIEGEL, S. **Nonparametric Statistics for the Behavioral Sciences**. São Paulo: McGraw-Hill do Brasil, 1975.

SIRCU, V. et al. The burden of comorbidities in obstructive sleep apnea and the pathophysiologic mechanisms and effects of CPAP. **Clocks & Sleep**, v. 5, p. 333–349, 2023.

SHEERS, N.; HOWARD, M. E.; BERLOWITZ, D. J. Respiratory adjuncts to NIV in neuromuscular disease. **Respirology**, [S.l.], v. 24, n. 6, p. 512–520, jun. 2019. DOI: 10.1111/resp.13431.

SHEERS, N. L. et al. A randomized controlled clinical trial of lung volume recruitment in adults with neuromuscular disease. **Annals of the American Thoracic Society**, [S.l.], v. 20, n. 10, p. 1445–1455, out. 2023. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202212-1062OC.

THOMPSON, R.; ROBERTSON, A.; LOCHMÜLLER, H. Natural history, trial readiness and gene discovery: advances in patient registries for neuromuscular disease. **Advances in Experimental Medicine and Biology**, v. 1031, p. 97–124, 2017. DOI: 10.1007/978-3-319-67144-4_5.

TRINDADE, A. M.; SOUSA, T. L. F.; ALBUQUERQUE, A. L. P. A interpretação da espirometria na prática pneumológica: até onde podemos avançar com o uso dos seus parâmetros? **Pulmão RJ**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 1, p. 3-7, 2015.

UCHÔA CAVALCANTI, E. B. et al. Charcot-Marie-Tooth disease: genetic profile of patients from a large Brazilian neuromuscular reference center. **Journal of the Peripheral Nervous System**, [S.l.], v. 26, n. 3, p. 290–297, 2021. <https://doi.org/10.1111/jns.12458>

VANEK, J. et al. Obstructive sleep apnea, depression and cognitive impairment. **Sleep Medicine**, v. 72, p. 50-58, ago. 2020. DOI: 10.1016/j.sleep.2020.03.017. PMID: 32544796.

VAN ES, M. A. et al. Amyotrophic lateral sclerosis. **The Lancet**, v. 400, n. 10357, p. 1362–1380, 2022. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01483-0.

VAZQUEZ-NIEVES, R. et al. Measuring restrictive lung disease severity using FEV1 vs TLC. **Federal Practitioner**, v. 41, n. 7, p. 222–227, 2024. DOI: 10.12788/fp.0481.

VELDHOEN, E. S. et al. Natural history of respiratory muscle strength in spinal muscular atrophy: a prospective national cohort study. **Orphanet Journal of Rare Diseases**, v. 17, n. 70, 2022. DOI: 10.1186/s13023-022-02227-7. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35189949/>. Acesso em 28 março 2025.

WESTENBERG, J. N. et al. Validation of home portable monitoring for the diagnosis of sleep-disordered breathing in adolescents and adults with neuromuscular disorders. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 17, n. 8, p. 1579–1590, 2021. DOI: 10.5664/jcsm.9254.

APÊNDICE 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado(a) a participar da pesquisa intitulada “Avaliação da indicação precoce e do telemonitoramento da ventilação mecânica não invasiva domiciliar em pacientes portadores de doenças neuromusculares atendidos no ambulatório de doenças neuromusculares do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia”, sob a responsabilidade dos pesquisadores Diogo Fernandes dos Santos e Ana Elizabeth Cunha Guimarães de Almeida.

Nesta pesquisa nós estamos buscando avaliar o impacto do telemonitoramento e do uso de ventilação mecânica não invasiva nos pacientes com doença neuromuscular com dificuldade de respirar e que fazem acompanhamento no ambulatório de neurologia do Hospital de Clínicas de Uberlândia da Universidade Federal de Uberlândia (HCU- UFU). O telemonitoramento é uma forma de acompanhamento da saúde do paciente à distância, normalmente de sua própria casa, usando equipamentos ligados à internet, sem a necessidade de que o profissional da saúde esteja presente fisicamente na sua casa. O telemonitoramento irá acompanhar os dados respiratórios dos pacientes em uso de ventilação mecânica não invasiva, que são as máscaras de oxigênio que ajudam na sua respiração e que podem cobrir só o nariz ou o nariz e a boca, já utilizadas no tratamento dessa doença normalmente. No final, buscamos saber o quanto o uso dessas máscaras junto do telemonitoramento podem melhorar o tempo de vida e a qualidade de vida desses pacientes.

O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido será obtido pelo pesquisador Diogo Fernandes dos Santos ou pela pesquisadora Ana Elizabeth Cunha Guimarães de Almeida no ambulatório de neurologia do Hospital de Clínicas de Uberlândia da Universidade Federal de Uberlândia, onde você já faz acompanhamento neurológico de rotina. Esse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido será obtido antes da coleta de qualquer dado para a pesquisa e será feito em um dia de uma consulta já agendada pela equipe que faz os seus atendimentos ambulatoriais. Todos os testes, exames e uso de equipamentos propostos nesse documento serão realizados e/ou supervisionados por profissionais formados em medicina ou fisioterapia, devidamente treinados e preparados em suas profissões. Os dados acompanhados por telemonitoramento serão do equipamento de ventilação mecânica não invasiva (a máscara de oxigênio) que já seria utilizada mesmo sem essa pesquisa, não alterando em nada o seu tratamento. Após a leitura deste documento, você terá um tempo para pensar se deseja ou não aceitar o convite para participar da pesquisa, em respeito o item IV da Resol. CNS 466/12.

Na sua participação manteremos seu cuidado e sua assistência da mesma forma, sem qualquer alteração no seu acompanhamento ambulatorial de rotina decorrente da participação nesta pesquisa. Iremos acompanhar você à distância, através do telemonitoramento, a partir da data em que você começar a utilizar a ventilação não invasiva já explicada nesse documento, ou caso você já faça uso de ventilação não invasiva, e por fim organizaremos e analisaremos os dados que obtivermos do seu acompanhamento. Será feita a instalação da ventilação não invasiva onde você vive(mora) e ela será ajustada de acordo com suas necessidades médicas e seu conforto. O equipamento deverá ser utilizado por você da forma que já faria em seu tratamento tradicional: usar o máximo que puder durante a noite, se possível a noite toda, e se necessário durante o dia. Para o acompanhamento dos seus sintomas respiratórios e da sua qualidade de vida, faremos uma entrevista com aplicação de alguns questionários: uma Escala de Avaliação Funcional, no qual perguntaremos a você sobre sua capacidade de desempenhar de forma independente atividades básicas dentro de casa; uma Escala de Avaliação de Qualidade de Vida, na qual perguntaremos a você sobre seu estado de saúde física, mental e emocional, sobre possíveis dores que sente, sobre suas convívências com outras pessoas, sobre

sua capacidade de desempenhar atividades básicas dentro de cada de forma independente; uma Escala Global de Incapacidade, na qual perguntaremos novamente sobre sua capacidade de realizar atividades básicas no dia-a-dia, a fim de avaliar sua capacidade de realizar essas atividades sem a ajuda de um cuidador; uma Escala de Avaliação de Depressão, na qual perguntaremos sobre sua saúde mental e emocional, a fim de avaliar a presença de depressão e, por fim, uma Escala de Classificação Funcional, caso você tenha a doença Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA), na qual perguntaremos a você sobre sintomas da sua doença nos braços, nas pernas e na sua capacidade de respirar, falar e comer. Esses questionários serão aplicados logo após sua entrada na pesquisa, e posteriormente em 3, 6, 9, 12 e 24 meses após a primeira vez em que você respondeu a esses questionários. Todas essas perguntas e escalas já seriam realizados na consulta de rotina agendada no ambulatório, independente da sua participação nessa pesquisa. A aplicação desses questionários será feito pelo pesquisador Diogo Fernandes dos Santos ou pela pesquisadora Ana Elizabeth Cunha Guimarães de Almeida no ambulatório de neurologia do Hospital de Clínicas de Uberlândia da Universidade Federal de Uberlândia, onde você já faz acompanhamento neurológico de rotina. Ao longo da pesquisa, você realizará o exame de Gasometria Arterial, útil para avaliarmos como está a sua capacidade de respirar, sendo que esse é um exame de sangue, e, portanto, será necessário fazer a coleta do sangue; o exame Prova de Função Pulmonar, também conhecido como espirometria, no qual você irá precisar assoprar com força um pequeno aparelho para que possamos avaliar como está sua capacidade respiratória; o exame de Oximetria Noturna, no qual colocaremos um oxímetro comum (um aparelho que pressiona levemente um dos seus dedos e afere como está o nível de oxigênio no seu sangue) em um dos seus dedos da mão durante uma noite de sono em sua própria casa, o que nos permite avaliar sua capacidade de respirar, e por fim, o exame de Poligrafia Noturna, que será feito na sua própria casa com um aparelho que irá monitorar o seu sono, avaliando sua respiração enquanto dorme e se você acorda ou ronca durante a noite. Todos esses exames serão feitos logo após o seu ingresso na pesquisa, e posteriormente em 3, 6, 9, 12 e 24 meses após a primeira vez em que você realizou esses exames. Todos esses exames já seriam realizados no seu acompanhamento médico normal, independente da sua entrada na pesquisa. Também coletaremos dados do seu prontuário médico, referentes às consultas ambulatoriais da neurologia. A coleta dos dados para a pesquisa durará até dezembro de 2022, e a finalização dela não altera em nada o seu acompanhamento médico.

Em nenhum momento você será identificado. Os resultados da pesquisa serão publicados e ainda assim a sua identidade será preservada. Nos comprometemos como pesquisadores a divulgar os resultados da pesquisa, de forma acessível, ao grupo ou à população que foi pesquisa.

Você não terá nenhum gasto nem ganho financeiro por participar na pesquisa, pois como explicado anteriormente, nenhum novo exame, procedimento médico ou consulta extra serão agendadas além do que já seria realizado.

Havendo algum dano decorrente da pesquisa, você terá direito a solicitar indenização através das vias judiciais (Código Civil, Lei 10.406/2002, Artigos 927 a 954 e Resolução CNS nº 510 de 2016, Artigo 19).

Os riscos consistem em você ser identificado, mas a sua identidade não será revelada, pois faremos utilização de códigos e números ao invés do seu nome, mesmo com os resultados da pesquisa sendo publicados. Dentre todos os procedimentos a serem realizados, todos já foram realizados de rotina em todos os pacientes atendidos no serviço com o diagnóstico de diagnóstico de doença neuromuscular, independente da realização desta pesquisa, e oferecem risco mínimo. O benefício será a possibilidade de justificar aos profissionais da saúde a indicação precoce (feita mais cedo) da ventilação mecânica não invasiva, demonstrando sua eficácia e benefícios, contribuindo com políticas de saúde e promovendo ainda o reconhecimento precoce dos sintomas respiratórios nas doenças neuromusculares.

Você é livre para deixar de participar da pesquisa a qualquer momento sem qualquer prejuízo ou coação. Até o momento da divulgação dos resultados, você também é livre para solicitar a retirada dos seus dados da pesquisa.

Uma via original deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ficará com você. Em caso de qualquer dúvida ou reclamação a respeito da pesquisa, você poderá entrar em contato com: Diogo Fernandes dos Santos, telefone +55 34 9918-2250, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, Avenida Pará, Bloco 2U, n 1720, Bairro Umuarama, Uberlândia - MG, CEP 38400-902. Para obter orientações quanto aos direitos dos participantes de pesquisa acesse a cartilha no link: https://conselho.saude.gov.br/images/comissoes/conep/documentos/Cartilha_Direitos_Eticos_2020.pdf.

Você poderá também entrar em contato com o CEP - Comitê de Ética na Pesquisa com Seres Humanos na Universidade Federal de Uberlândia, localizado na Av. João Naves de Ávila, nº 2121, bloco A, sala 224, *campus* Santa Mônica – Uberlândia/MG, 38408- 100; telefone: 34-3239-4131. O CEP é um colegiado independente criado para defender os interesses dos participantes das pesquisas em sua integridade e dignidade e para contribuir para o desenvolvimento da pesquisa dentro de padrões éticos conforme resoluções do Conselho Nacional de Saúde.

Uberlândia, de de 20.....

Assinatura do(s) pesquisador(es)

Eu aceito participar do projeto citado acima, voluntariamente, após ter sido devidamente esclarecido.

Assinatura do participante da pesquisa

ANEXO 1 – APROVAÇÃO CEP

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: AVALIAÇÃO DA INDICAÇÃO PRECOCE E DO TELEMONTITORAMENTO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA DOMICILIAR EM PACIENTES PORTADORES DE DOENÇAS NEUROMUSCULARES ATENDIDOS NO AMBULATÓRIO DE DOENÇAS NEUROMUSCULARES DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA.

Pesquisador: Diogo Fernandes dos Santos **Área Temática:**

Versão: 2

CAAE: 44467320.4.0000.5152

Instituição Proponente: HOSPITAL DE CLINICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLANDIA

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 4.842.922

Apresentação do Projeto:

Segundo os pesquisadores: trata-se de um estudo observacional e prospectivo de pacientes acompanhados regularmente no ambulatório de doenças neuromusculares do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, nos quais há indicação de VNI e que atendam os critérios de inclusão do estudo. Os pacientes serão acompanhados ao longo de 24 meses, durante os quais faremos uma análise de dados epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e ventilatórios obtidos pelo tele monitoramento, com o objetivo de identificar o impacto da VNI na prevenção de intercorrências e qual o seu impacto na qualidade de vida destes pacientes.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

As pendências do parecer nº4.720.234 de 18 de Maio de 2021 foram atendidas, porém é importante que os autores se atentem a questão de lanches.

Considerações Finais a critério do CEP:

OBS.: O CEP/UFU LEMBRA QUE QUALQUER MUDANÇA NO PROTOCOLO DEVE SER INFORMADA IMEDIATAMENTE AO CEP PARA FINS DE ANÁLISE E APROVAÇÃO DA MESMA.

O CEP/UFU lembra que:

- a. segundo as Resoluções CNS 466/12 e 510/16, o pesquisador deverá manter os dados da pesquisa em arquivo, físico ou digital, sob sua guarda e responsabilidade, por um período mínimo de 5 (cinco) anos após o término da pesquisa;
- b. poderá, por escolha aleatória, visitar o pesquisador para conferência do relatório documentação pertinente ao projeto.
- c. a aprovação do protocolo de pesquisa pelo CEP/UFU dá-se em decorrência do atendimento as Resoluções CNS 466/12, 510/16 e suas complementares, não implicando na qualidade científica do mesmo.

Orientações ao pesquisador:

- O participante da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 466/12 e 510/16) e deve receber uma via original do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado.
- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP

que o aprovou (Res. CNS 466/12), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa que requeiram ação imediata. • O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS 466/12). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, destacando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprobatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res.251/97, item III.2.e).

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/12, Resolução 510/16 e suas complementares, o CEP manifesta-se pela aprovação do protocolo de pesquisa proposto.

O protocolo não apresenta problemas de ética nas condutas de pesquisa com seres humanos, nos limites da redação e da metodologia apresentadas.

Data para entrega de Relatório Final ao CEP/UFU: JANEIRO/2024.

* Tolerância máxima de 01 mês para atraso na entrega do relatório final.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

UBERLANDIA, 12 de Julho de 2021

Assinado por:

Karine Rezende de Oliveira (Coordenador(a))

ANEXO 2 – ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH (ESS)

Escala de sonolência de EPWORTH (ESS-BR)				
Nome: _____				
Data: _____ Idade (anos) _____				
Qual a probabilidade de você cochilar ou dormir, e não apenas se sentir cansado, nas seguintes situações? Considere o modo de vida que você tem levado recentemente. Mesmo que você não tenha feito algumas destas coisas recentemente, tente imaginar como elas o afetariam. Escolha o número mais apropriado para responder cada questão.				
0 = nunca cochilaria				
1 = pequena probabilidade de cochilar				
2 = probabilidade média de cochilar				
3 = grande probabilidade de cochilar				
Situação	0	1	2	3
Sentado e lendo	0	1	2	3
Assistindo TV	0	1	2	3
Sentado, quieto, em um lugar público (por exemplo, em um teatro, reunião ou palestra)	0	1	2	3
Andando de carro por uma hora sem parar, como passageiro	0	1	2	3
Sentado quieto após o almoço sem bebida de álcool	0	1	2	3
Em um carro parado no trânsito por alguns minutos	0	1	2	3
Obrigado por sua cooperação				

Fonte: BERTOLAZI *et al.*, 2009.