



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

Carlos Manuel Martelo Cardoso

AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DO WATCHPAT NO DIAGNÓSTICO DA SAOS – UM ESTUDO METODOLÓGICO

Dissertação no âmbito do Mestrado em Fisiologia Clínica, realizada sob orientação do Professor Doutor Telmo António dos Santos Pereira e apresentada à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Politécnico de Coimbra

SETEMBRO 2024



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DO WATCHPAT NO DIAGNÓSTICO DA SAOS – UM ESTUDO METODOLÓGICO

Carlos Manuel Martelo Cardoso

Dissertação no âmbito do Mestrado em Fisiologia Clínica, especialidade de Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não Invasiva, realizada sob orientação do Professor Doutor Telmo António dos Santos Pereira e apresentada à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Politécnico de Coimbra para obtenção do grau de Mestre

SETEMBRO 2024

AGRADECIMENTOS

Ao chegar ao fim de mais um desafio académico, não posso deixar de agradecer a todos que contribuíram direta ou indiretamente para que este projeto se tornasse possível, deixo, nestas linhas, o meu mais sentido e profundo reconhecimento por toda a colaboração, apoio, incentivo e amizade, destacando de forma singular:

Ao meu orientador, Professor Doutor Telmo António dos Santos Pereira, que desde o primeiro momento se disponibilizou sem hesitar para me guiar e apontar o caminho. Pela competência científica, pelo saber transmitido em cada reunião de orientação, pelas opiniões e críticas que contribuíram para clarificar dúvidas e resolver problemas que foram surgindo ao longo do trabalho, mas sobretudo pela confiança, que em mim depositou. Agradeço-lhe os seus ensinamentos, a amizade e o respeito que tanto estimo e prezo.

Ao meu co-orientador Dr. Jorge Marques Vale por todo o apoio, contributo, disponibilidade, fazendo jus a uma amizade de longa data.

Ao serviço do internamento de Pneumologia do Hospital São Teotónio - Unidade Local de Saúde Viseu Dão-Lafões na pessoa do seu diretor Dr. António Reis, também meu co-orientador, por autorizar juntamente com toda a equipe de trabalho a realização deste estudo, por terem deixado utilizar equipamentos do laboratório da Unidade do Sono e VNI para recolha da amostra.

À empresa Gasoxmed na pessoa do seu comercial Gonçalo, que facultou o equipamento e consumíveis para realizar os estudos. Muito agradecido pelo contributo e disponibilidade com que me autorizaram a realização desta investigação com o seu equipamento.

A todos os pacientes que participaram de forma desinteressada e verdadeiramente neste estudo, sem os quais não teria sido possível a sua realização, agradeço sentidamente.

À Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra, na pessoa do seu presidente, Professor Doutor Graciano Paulo, agradeço pelo apoio e por proporcionar as condições possíveis para a realização desta formação.

À colega e amiga Cláudia Sousa, companheira de caminhada nesta tarefa do mestrado. Ao longo destes dois anos caminhamos lado a lado, nesta

peregrinação pela ciência, incentivando-nos um ao outro e chegando ao destino quase em simultâneo. Fico muito grato pelo apoio, disponibilidade e colaboração da recolha da amostra para este estudo. Com a amizade, o incentivo e o exemplo dos amigos tudo se torna mais fácil.

Aos meus pais, afinal foi onde tudo começou, sem os quais não seria o que sou hoje, por toda a motivação, incentivo, compreensão e apoio que diariamente me dão. Fizeram-me acreditar que era possível chegar aqui.

À minha irmã e restante família, que sempre me fizeram sentir mais do que realmente sou.

E porque os últimos são sempre os primeiros, aos meus filhos, Dinis e Francisco e à minha esposa Isabel Silva, pois viveram e sentiram tanto este trabalho quanto eu, pelos momentos de ausência, isolamento de largos momentos deste percurso, mas mesmo assim sempre me rodearam de tolerância, apoio e compreensão. À minha esposa, agradecer ainda a paciência pela leitura e sugestões dadas para esta tese.

A todos aqueles que de alguma forma involuntariamente não referi, o meu bem hajam.

Obrigado.

RESUMO

A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) é um distúrbio respiratório que está associada a importantes complicações neurocognitivas e cardiovasculares que podem ser revertidas com o tratamento. O método *gold standard* para diagnosticar SAOS é a polissonografia (PSG), no entanto este método não se encontra acessível em todos os laboratórios, é limitado pelo seu custo de execução e tempos de espera para a realização do exame. O WatchPAT (WP) é um teste de diagnóstico domiciliário de apneia do sono baseado na tecnologia de tonometria arterial periférica (PAT) e um método relativamente novo para estudar a apneia do sono. Esta tecnologia foi validada por vários estudos para diagnóstico de SAOS, contudo nenhum desses estudos foi realizado na população portuguesa.

Os objetivos deste estudo foram: verificar a validade do equipamento WP 300 comparativamente à PSG nível 1 e avaliar a correlação entre as variáveis medidas por um aparelho portátil para estudo do sono (WP 300) e os medidos pelo método *gold standard* (PSG) na população portuguesa.

Para tal realizou-se um estudo observacional, transversal, numa amostra consecutiva de doentes referenciado para a realização de PSG, nos quais foi realizado, simultaneamente, estudo do sono com o WP. Foram incluídos 46 participantes (56.5% do género masculino; idade média 53.78 ± 11.3 anos; índice de massa corporal (IMC) 29.0 ± 4.3 Kg/m²).

Da análise comparativa dos parâmetros obtidos, realça-se a sobrestimação pelo WP dos valores médios do tempo total do sono (TTS), índice de apneia e hipopneia (IAH) e saturação média de O₂, com diferenças estatisticamente significativas relativamente aos resultados obtidos pela PSG ($p < .05$), ainda que estas variáveis tenham apresentado boas correlações. Quanto ao diagnóstico de SAOS determinado pelo WP para um limiar de dessaturação de 3%, observou-se uma concordância baixa entre os dois métodos ($k = .338$), obtendo-se uma sensibilidade de 91%, uma especificidade de 40%, um valor preditivo positivo de 76%, um valor preditivo negativo de 67% e uma exatidão de 74%. Contudo, os dois métodos apresentaram uma boa concordância ($k = .615$), para um limiar de 4%. Quanto aos

diferentes níveis de gravidade do IAH obtidos pelos testes com o WP no limiar de dessaturação de 3%, a concordância foi melhorando progressivamente em função da gravidade da SAOS, sendo bem ilustrada no crescimento dos coeficientes K, passando de .048 na classe ligeira para .934 na classificação grave.

O desempenho diagnóstico demonstrado pelo WP indica de forma clara que este método não poderá substituir, em circunstância alguma, a PSG. Nos casos de ausência de SAOS ou SAOS ligeira diagnosticados pelo WP, é recomendado que seja repetido o exame por uma PSG. Consideramos, assim, que o WP não é um método de diagnóstico de SAOS alternativo ou adjuvante para a PSG, embora se reconheça a sua utilidade como método de rastreio em casos selecionados.

Palavras-Chave: Polissonografia, Síndrome de Apneia do Sono, Tonometria Arterial Periférica, WatchPAT.

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea syndrome is a respiratory disorder that is associated with significant neurocognitive and cardiovascular complications that can be reversed with treatment. Polysomnography (PSG) is the gold standard method for the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. However, this method is not available in all laboratories and is limited by its cost and the waiting times for the test to be performed. WatchPAT (WP) is a home diagnostic test for sleep apnea based on peripheral arterial tonometry (PAT) technology and is a relatively new method for studying sleep apnea. This technology has been validated for the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome by several studies, however, none of these studies have been performed in a portuguese population.

The objectives of this study were: to verify the validity of the WP 300 equipment compared to PSG level 1 and to evaluate the correlation between the variables measured by a portable sleep study device (WP 300) and those measured by the gold standard method (PSG) in a portuguese population.

Therefore an observational, cross-sectional study was carried out in a consecutive sample of patients referred for PSG, in whom a sleep study was simultaneously performed with the WP. A total of 46 participants were included (56.5% male; mean age 53.78 ± 11.3 years; body mass index (BMI) 29.0 ± 4.3 kg/m²).

From the comparative analysis of the obtained parameters, it is worth to highlight the overestimation by WP of the mean values of total sleep time, apnea-hypopnea index (AHI) and mean oxygen saturation, with statistically significant differences in relation to the results obtained by PSG ($p < .05$), although these variables presented good correlations. Regarding the diagnosis of OSAS determined by WP using a 3% desaturation threshold, a low agreement was observed between the two methods ($k = .338$), obtaining a sensitivity of 91 %, a specificity of 40%, a positive predictive value of 76%, a negative predictive value of 67% and an accuracy of 74%. However, the two methods presented a good agreement ($k = .615$) when using a 4% threshold. Regarding the different levels of severity of the AHI obtained by the WP using the 3% desaturation threshold, the agreement progressively improved in function of the severity of obstructive sleep apnea syndrome, being well illustrated with the growth

of the K coefficients, going from .048 in the mild classification to .934 in the severe classification.

The diagnostic performance demonstrated by WP clearly indicates that this method can not replace PSG under any circumstances. In cases of absence of obstructive sleep apnea syndrome or mild obstructive sleep apnea syndrome diagnosed by WP, it is recommended to repeat the examination using PSG. We therefore consider that WP is not an alternative or adjuvant method for the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome, although we recognised its usefulness as a screening method in selected cases.

Keywords: Polysomnography, Sleep Apnea Syndrome, Peripheral Arterial Tonometry, WatchPAT.

ÍNDICE DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AASM	<i>American Academy Sleep Medicine</i>
APAP	<i>Automatic Self-adjusting Positive Airway Pressure</i>
BiPAP	<i>Bilevel Positive Airway Pressure</i>
CPAP	<i>Continuos Positive Airway Pressure</i>
DRS	Distúrbio Respiratório do Sono
ECG	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiograma
EOG	Eletro-oculograma
ESE	Escala de Sonolência de Epworth
IAH	Índice de Apneia e Hipopneia
IDR	Índice de Distúrbio Respiratório
IMC	Índice de Massa Corporal
NREM	<i>Non-rapid Eye Movement</i>
N1	Fase N1 do sono NREM
N2	Fase N2 do sono NREM
N3	Fase N3 do sono NREM
PAP	<i>Positive Airway Pressure</i>
PAT	<i>Peripheral Arterial Tonometry</i>
PSG	Polissonografia
REM	<i>Rapid Eye Movement</i>
SAOS	Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono
SDE	Sonolência Diurna Excessiva
SpO ₂	Saturação de Oxigênio
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
TTS	Tempo Total de Sono
WP	<i>WatchPAT</i>

ÍNDICE DE FIGURAS E TABELAS

FIGURA 1 - DEMONSTRAÇÃO DA REDUÇÃO NO SINAL PAT APÓS EVENTO RESPIRATÓRIO.....	56
FIGURA 2 - MUDANÇA DOS SINAIS OBTIDOS PELO WP NOS DIFERENTES ESTÁGIOS DO SONO.....	61
FIGURA 3 - CARATERIZAÇÃO DAS CLASSES DO IAH NA PSG.....	80
FIGURA 4 - CORRELAÇÃO E GRÁFICO DE BLAND-ALTMAN ENTRE O TTS DETERMINADO PELO WP E PSG.....	85
FIGURA 5 - CORRELAÇÃO E GRÁFICO DE BLAND-ALTMAN ENTRE O RDI DETERMINADO PELO WP E PSG.....	86
FIGURA 6 - CORRELAÇÃO E GRÁFICO DE BLAND-ALTMAN ENTRE O IAH DETERMINADO PELO WP E PSG.....	86
FIGURA 7 - CORRELAÇÃO E GRÁFICO DE BLAND-ALTMAN ENTRE A SAT_MÉDIA DETERMINADO PELO WP E PSG.....	87
FIGURA 8 - CORRELAÇÃO E GRÁFICO DE BLAND-ALTMAN ENTRE O IAH_SUPINO DETERMINADO PELO WP E PSG.....	87
TABELA 1 - EQUIPAMENTOS AMBULATÓRIOS PARA ESTUDO DO SONO.....	48
TABELA 2 - CARATERIZAÇÃO GERAL DA AMOSTRA.....	80
TABELA 3 - PARÂMETROS DA PSG.....	81
TABELA 4 - CARATERIZAÇÃO DAS CLASSES DO IAH NA PSG E WP PARA LIMAR DE DESSATURAÇÃO DE 3 % NO WP.....	82
TABELA 5 - CARATERIZAÇÃO DAS CLASSES DO IAH NA PSG E WP PARA LIMAR DE DESSATURAÇÃO DE 4 % NO WP.....	83
TABELA 6 - PARÂMETROS DO WP E PSG.....	83
TABELA 7 - CONCORDÂNCIA ENTRE MEDIDAS DE WP E PSG NA PRESENÇA/AUSÊNCIA DE SAOS PARA LIMAR DE DESSATURAÇÃO DE 3 %.....	84
TABELA 8 - CONCORDÂNCIA ENTRE MEDIDAS DE WP E PSG NA PRESENÇA/AUSÊNCIA DE SAOS PARA LIMAR DE DESSATURAÇÃO DE 4 %.....	84
TABELA 9 - CONCORDÂNCIA NA CLASSIFICAÇÃO DO IAH NO LIMAR DE DESSATURAÇÃO DE 3 % PARA OS DIFERENTES NÍVEIS DE GRAVIDADE DE SAOS.....	85

ÍNDICE GERAL

INTRODUÇÃO	15
PARTE I - ENQUADRAMENTO TEÓRICO	19
CAPÍTULO I	21
1- SONO.....	21
1.1 - ARQUITETURA DO SONO.....	23
1.1.1 SONO NREM	25
1.2.2 O SONO REM.....	27
1.2.3 CICLO NREM-REM.....	28
CAPÍTULO II	31
2 – SAOS	31
2.1 - APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO - PATOGÉNESE	31
2.2 - CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DA PERTURBAÇÃO RESPIRATÓRIA DO SONO	33
2.3 - EPIDEMIOLOGIA DA SAOS.....	34
2.4 – TRATAMENTO DA SAOS	36
CAPÍTULO III	41
3 - MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DA SAOS.....	41
3.1 - POLISSONOGRAMA	41
3.2 - ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH E QUESTIONÁRIO STOP-BANG NA SAOS.....	44
3.3 – NOVAS TECNOLOGIAS	46
3.4 - WATCHPAT	54
3.4.1 – Descrição técnica do dispositivo.....	55
3.4.2 –Princípios de medição e funcionamento.....	56
3.4.3 – Aplicação na avaliação da SAOS	60
3.4.4 – Estudos de validação.....	62
PARTE II - CONTRIBUIÇÃO PESSOAL	69
CAPÍTULO I	71
1 - CONCEPTUALIZAÇÃO DO ESTUDO	71
2 - MATERIAL E MÉTODOS	73
2.1 - DESENHO DO ESTUDO	73
2.2 – AMOSTRA	73
2.3 – METODOLOGIA E PROCEDIMENTO GERAL	74
2.3.1 – PSG	74
2.3.2 – WatchPAT	75

2.4 - ESTATÍSTICA.....	76
CAPÍTULO II	79
1 – RESULTADOS.....	79
1.1 -DESCRIÇÃO GERAL DA AMOSTRA.....	79
1.2 – ANÁLISE INFERENCIAL DOS DADOS.....	81
CAPÍTULO III	89
1 - DISCUSSÃO E CONCLUSÕES	89
BIBLIOGRAFIA.....	99
ANEXOS	115
ANEXO I – CONSENTIMENTO INFORMADO	117

INTRODUÇÃO

O sono é um processo biológico crucial, sendo reconhecido como um processo essencial da saúde e do desempenho humano. É caracterizado pela atividade sensorial relativamente inibida, consciência alterada, atividade muscular reduzida e diminuição das interações com o ambiente. Distingue-se da vigília, por uma capacidade limitada de reagir a estímulos, mas mais reativa do que um coma ou distúrbios da consciência, com o sono exibindo diferentes padrões cerebrais ativos (Jawabri & Raja, 2021; Troynikov et al., 2018).

Os seres humanos podem sofrer de vários distúrbios do sono. A SAOS é um distúrbio respiratório do sono (DRS) extremamente comum, caracterizado por episódios recorrentes de obstrução total ou parcial da via aérea superior durante o sono, os quais levam a hipoxemia intermitente, hipercapnia transitória e despertares frequentes desfragmentando o sono, associados a sinais e/ou sintomas clínicos (AlGhanim et al., 2008). Estima-se nas várias regiões do mundo que a prevalência da SAOS na população geral seja de 9 a 38% (Senaratna et al., 2017). Espera-se que estes valores continuem a aumentar com a expansão da epidemia global (obesidade), daí a SAOS se ter vindo a tornar um problema de saúde pública (Feliciano, 2017). Para além disto, mais de metade dos pacientes com SAOS não são diagnosticados nem tratados, o que vem agravar ainda mais estas implicações para a saúde pública.

Os sinais e sintomas mais comuns da SAOS são o ronco, sonolência diurna excessiva e apneias respiratórias presenciadas durante o sono. A SAOS tem um alto risco de mortalidade e morbilidade cardiovascular, como hipertensão arterial, doença cardíaca isquémica, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, arritmias e morte súbita. A resistência à insulina e as alterações no metabolismo lipídico também são consideradas como uma das complicações da SAOS. Prejuízos das funções cognitivas, como concentração, atenção e alterações mnésicas são frequentemente observadas, além de alterações de humor, como irritabilidade, depressão e ansiedade. Para evitar estas consequências, o diagnóstico precoce deve ser preconizado. O diagnóstico adequado e o tratamento correto da SAOS levam a melhorias importantes na sintomatologia, reduzindo os riscos associados à doença (Mendes, 2021; Richard & Bentes, 2016).

A PSG é considerada o exame *Gold Standard* no diagnóstico da SAOS, que combina a monitorização dos parâmetros cardio-respiratórios e neurofisiológicos. São recolhidos os sinais de eletroencefalograma (EEG), eletromiograma (EMG) do mento, eletro-oculograma (EOG) permitindo o estadiamento das fases do sono, o registo contínuo de fluxo aéreo, movimentos torácicos e abdominal, ritmo cardíaco, saturação de oxigénio, ronco, tónus muscular e movimento das pernas. O número de eventos (apneias ou hipopneias) por hora de sono é conhecido como IAH, sendo largamente utilizado para avaliar a gravidade da síndrome (J. L. Chang et al., 2023; Gupta, 2018).

Estudos do sono com PSG apresentam um custo elevado, pois exigem um laboratório do sono completo e uma equipe especializada, sendo o acesso a este exame limitado por estes motivos. Nos últimos anos, tem havido uma expansão significativa no desenvolvimento e utilização de sensores e tecnologias multimodais para monitorizar o sono. Foram desenvolvidos dispositivos portáteis de registos para testes de sono em ambulatório para o diagnóstico de SAOS (Pinto et al., 2015; Schwartz & Schneider, 2019).

Um desses métodos de diagnósticos alternativos é o WP. Têm sido realizados vários estudos internacionalmente para avaliar a eficácia desta tecnologia em comparação com a PSG em várias populações, contudo não há registos de que tenha sido feito nenhum destes estudos com a população de pacientes portugueses até ao momento. Este método determina a PAT, possibilitando a sua realização no próprio domicílio, com o objetivo de reduzir os custos e manter a mesma eficiência no diagnóstico das patologias. Podemos considerar PAT como um sinal fisiológico das alterações do sistema nervoso autónomo que ocorrem durante o sono. Este sinal pode ser afetado pelas alterações das propriedades vasculares, ritmos cardíacos, presença de doença cardiovascular subjacentes ou uso de determinados medicamentos. Além da PAT, esses monitores portáteis avaliam a frequência cardíaca, a saturação de oxigénio e a actigrafia. Estes parâmetros permitem determinar com alguma precisão o TTS durante os estudos em oposição ao tempo total de registo obtido pela maioria dos outros equipamentos desenvolvidos para testes de ambulatório (Campbell & Sulaiman, 2023; Kasai et al., 2020; Schnall et al., 2022).

O algoritmo automático desenvolvido para este equipamento, analisa a amplitude do sinal PAT que associada às variações da frequência cardíaca e da

saturação de oxigénio, identifica os eventos respiratórios. O resultado desse algoritmo determina o IAH e o índice de distúrbio respiratório (IDR) usando padrões específicos de sinal (Schnall et al., 2022).

Existem estudos que apresentam uma boa correlação e exatidão quando comparados com a PSG, mas é sobretudo no caso de IAH moderado/grave que esses resultados apresentam melhores sensibilidade e especificidade (Ioachimescu et al., 2020; Pinto et al., 2015; Tondo et al., 2021). Outros trabalhos pelo contrário os resultados não são assim tão promissores, encontrando discordância na classificação da gravidade da SAOS e entre as medidas do IAH do WP e PSG (Iftikhar et al., 2022).

A PAT é uma opção existente no mercado para o diagnóstico de SAOS, especialmente nos casos de pacientes com alta probabilidade de SAOS moderada ou grave. Por se tratar de um dispositivo portátil de fácil manuseio, cujos resultados são prontamente disponibilizados e interpretados, seria uma opção de modo a otimizar a identificação de pacientes com suspeita de SAOS e, consequentemente, para que o tratamento dessa doença seja o quanto antes preconizado (Schnall et al., 2022).

Neste sentido os objetivos desta investigação foram verificar a validade do equipamento WP 300 comparativamente à PSG nível 1 e avaliar a correlação entre as variáveis medidas por um aparelho portátil para estudo do sono (WP 300) e os medidos pelo método *gold standard* (PSG) na população portuguesa.

O presente trabalho foi organizado em duas partes principais: a primeira onde incluímos os capítulos da revisão da literatura para enquadrar o tema e rever conceitos que pudessem explicitar a inovação ao conhecimento que pretendemos trazer. A segunda parte corresponde aos métodos, resultados obtidos no tratamento estatístico da amostra recolhida, terminando com a discussão e conclusão.

PARTE I - ENQUADRAMENTO TEÓRICO

CAPÍTULO I

1- SONO

O sono é um processo fisiológico complexo, no qual o corpo e a mente entram em estado de repouso por algum tempo. Os seres humanos passam um terço do tempo a dormir (Jawabri & Raja, 2021).

O sono é uma função natural básica, a partir do qual o organismo exerce as principais funções restauradoras do corpo, tais como, a síntese de proteínas, o crescimento dos tecidos e músculos, a consolidação da memória, a cognição, a função imunológica, a função endócrina, a saúde cardiovascular e o humor (Jawabri & Raja, 2021; Troynikov et al., 2018). Um sono com qualidade é aquele que repara e dá energia, permite ao longo do dia manter as pessoas despertas e ativas para o desempenho de tarefas, melhora a atividade cognitiva e leva à boa disposição.

A duração, profundidade e continuidade do sono influenciam a sua qualidade interferindo nas tomadas de decisões, na velocidade e na precisão do desempenho das tarefas e na recuperação após atividade física (Troynikov et al., 2018). Dormir bem é, então, um hábito que deve ser incluído na rotina diária de todas as pessoas.

O cérebro tem um ciclo de sono e um ciclo de vigília que alternam entre si e têm uma duração de aproximadamente 24 horas. Este ritmo de sono-vigília próprio de cada pessoa, denomina-se regulação circadiana. Os seres humanos têm este “relógio” programado para estarem acordados durante o dia, quando existe luminosidade, ou seja, durante o dia a luz estimula a nossa retina a enviar sinais ao núcleo supraquiasmático, e este, por sua vez, inibe a produção de melatonina e estimula a produção de serotonina que nos mantém acordados. Com a ausência de luz, a retina envia a informação ao núcleo supraquiasmático, que emite um aviso ao gânglio cervical superior para que liberte noradrenalina que, por sua vez, vai fazer com que a glândula pineal produza e secrete a melatonina que ajuda na indução do sono (Reddy Sujana et al., 2022; Reid, 2019).

A regulação humana do ciclo sono-vigília é gerada por uma interação complexa de processos circadianos endógenos (processo C) e homeostáticos (processo S), bem como, de fatores ambientais que influenciam os ritmos biológicos (ex.: luz solar, atividade física, refeições) (Almeida et al., 2020). O processo C é

impulsionado com a regulação circadiana que nos mantém em alerta e acordados durante o dia devido à estimulação da luz, e à noite vai induzir o sono com aumento da produção de melatonina (Reddy Sujana et al., 2022; Reid, 2019).

A quantidade e a profundidade do sono são determinadas pelo processo homeostático do sono S. O processo S é definido pela pressão de sono homeostática acumulado em função da vigília anterior; ou seja, ao longo do dia, vai haver acumulação da pressão do sono, e com o início da produção de melatonina essa pressão vai reduzindo ao longo da noite, voltando a retomar o ciclo com o início do próximo dia (Reddy Sujana et al., 2022; Reid, 2019). A “pressão para dormir” é um fenómeno que reflete a dinâmica de um processo que aumenta em função do tempo que se passa acordado e diminui com o sono (Almeida et al., 2020).

Os padrões de sono, incluindo a duração, o ritmo circadiano e o ritmo ultradiano, são diferentes e mudam ao longo dos primeiros anos de vida. Os recém-nascidos dormem durante a maior parte do dia e só acordam para serem alimentados. Por outro lado, os bebés de 1 ano dormem de 10 a 12 horas à noite sem acordar. A coordenação entre o ritmo biológico e o ciclo sono-vigília desenvolve-se ao longo dos primeiros seis meses de vida (Reid, 2019). Na infância, os estágios do sono são classificados em estágios ativos, indeterminados e não ativos, enquanto que na idade adulta, esses estágios são designados de estágios de movimento rápido dos olhos (REM rapid eye movement) e sem movimento rápido dos olhos (NREM non-rapid eye movement) (Bathory & Tomopoulos, 2017).

O padrão de sono é regulado por um “relógio” interno variável de pessoa para pessoa. Alguns de nós poderão ter necessidade de dormir mais cedo, outros mais tarde. O mesmo acontece ao despertar natural.

Um sono de qualidade permite melhorar a saúde cardiovascular, a saúde mental, a cognição, a consolidação da memória, a imunidade e a regulação hormonal (Baranwal et al., 2023). Apesar do papel fundamental do sono na manutenção e melhoria da saúde física e mental, muitas pessoas dormem menos do que o recomendado devido à má higiene do sono ou a distúrbios do sono (Baranwal et al., 2023). Os distúrbios do sono abordam mais de 70 patologias do sono e podem ser agrupadas em insónias, distúrbios respiratórios do sono, hipersónias de causa central, distúrbios do ritmo circadiano, parassónias e distúrbios do movimento (Thorpy, 2017).

As perturbações do sono são frequentes e podem causar problemas sérios se não forem tratadas, tais como, alterações metabólicas (e.g. obesidade, diabetes), doenças cardiovasculares (e.g. HTA, doença coronária, AVC), doenças oncológicas (e.g. cancro da mama, colorretal, próstata), problemas imunológicos (e.g. infeções víricas e bacterianas), distúrbios neurocognitivos (e.g. défices de atenção, perdas amnésicas, demência), alterações psicológicas (e.g. irritabilidade, depressão, ansiedade), alterações funcionais (e.g. acidentes de viação e no local de trabalho) e impactos globais (e.g. redução na qualidade de vida, aumento da mortalidade) (Kryger et al., 2010). Por outro lado, a higiene do sono integra bons hábitos de sono que qualquer pessoa deve adotar para aumentar a qualidade do mesmo.

1.1 - ARQUITETURA DO SONO

O conhecimento do sono tem sido possível graças à descoberta da existência de atividade cerebral durante o sono realizada por Hans Berger em 1924 com o uso da EEG (Kryger et al., 2010).

Nos anos 50 o sono foi conhecido como um processo ativo e um período organizado de estados. A PSG surgiu em 1974, exame *gold standard* utilizado para registo simultâneo de diversas variáveis fisiológicas durante o sono, mas baseava-se principalmente na medição da atividade elétrica do córtex, por EEG (Conde, 2017).

Podemos considerar que o sono se divide basicamente em dois estados de sono, caracterizados por um processo cíclico e rítmico que alterna entre três estágios de sono NREM e um quarto estágio de sono REM. Este processo é conhecido como arquitetura do sono. Quando a arquitetura do sono é perturbada, os indivíduos não recebem todos os benefícios restauradores do sono. Muitos fatores podem prejudicar negativamente a arquitetura do sono, tais como, a quantidade de sono, exposição à luz, cafeína, ruído, entre outros (Carskadon, 2013).

O corpo humano passa então por duas fases do sono, REM e NREM, sendo esta última subdividida em três estágios, N1, N2 e N3. Cada fase e estágio do sono incluem variações no tônus muscular, padrões de ondas cerebrais e movimentos

oculares. O corpo percorre todos esses estágios aproximadamente 4 a 6 vezes por noite, com média de 90 minutos para cada ciclo (Almeida et al., 2020; Carskadon, 2013). O primeiro ciclo de sono é constituído por um período inicial de sono NREM progredindo através de estágios mais profundos e em seguida do sono REM (Almeida et al., 2020; Conde, 2017; Hermans et al., 2022). O sono NREM é responsável por 75-80% do tempo total de sono.

Durante o sono, há um aumento gradual da duração do REM, mais significativa na segunda parte da noite. Com o avançar da idade a quantidade do tempo total do sono e o sono NREM tendem a diminuir (Attarian & Undevia, 2012; Conde, 2017; Helwig et al., 2012).

A classificação das fases e evolução da profundidade do sono durante a noite, é caracterizado pela eletroencefalografia a partir das várias atividades registadas que passo a descrever:

- **Atividade Alfa** - A atividade é rítmica, pode ser observada em pessoas que se encontram relaxadas, acordadas e surge quando os olhos estão fechados. Apresenta uma frequência entre 8 a 13 Hz com uma amplitude variável entre 10 a 120 μ V, sendo em média de 50 μ V, maior amplitude occipital em vigília, mas torna-se mais anterior na sonolência. Diminui em frequência, amplitude e abundância no início do sono e desaparece com o abrir dos olhos (American Academy of Sleep Medicina, 2023; Attarian & Undevia, 2012; Müller-Putz, 2020).
- **Atividade Teta** – Apresenta frequência de 4 a 7.99 Hz com amplitudes menores que 75 μ V, mais frequentes durante a sonolência e na fase NREM N2, que mostram uma atividade cerebral reduzida, pouco frequente na fase profunda e volta a surgir na fase REM (American Academy of Sleep Medicina, 2023; Attarian & Undevia, 2012; Müller-Putz, 2020).
- **Atividade Delta** -Evidencia frequências de 0 a 3.99 Hz, com maior expressão nas derivações frontais e que não ocorrem na vigília. É critério de marcação para a fase NREM N3 na faixa de atividade de ondas lenta com frequência de 0,5-2 Hz e com amplitudes superiores a 75 μ V (American Academy of Sleep Medicina, 2023; Attarian & Undevia, 2012; Müller-Putz, 2020).
- **Complexos K** - São grafoelementos com onda negativa acentuada bem delineada (deflexão para cima) imediatamente seguida por um componente

positivo (deflexão para baixo), com duração total igual ou superior a 0,5 segundos. Geralmente, a amplitude é máxima nas derivações frontais. Os complexos K podem ser espontâneos ou induzidos por um estímulo sensorial conhecido, embora ambos pareçam idênticos. São considerados como tendo um papel de efeito protetor no sono NREM (Attarian & Undevia, 2012).

- **Fusos** - É definido como uma série de ondas distintas com frequência de 11-16 Hz (geralmente 12-14 Hz) com uma duração de 0,5 segundos, com amplitude máxima geralmente nas derivações centrais. Frequentemente, mas nem sempre, são seguidos por um complexo K (Attarian & Undevia, 2012). Existem medicamentos que interferem com os fusos, tais como os benzodiazepínicos e os agonistas benzodiazepínicos (Attarian & Undevia, 2012; Hermans et al., 2022).

1.1.1 Sono NREM

Há vários aspetos da fisiologia que se modificam à medida que se entra no sono NREM. O EMG fica estável e diminuiu ligeiramente em comparação com a vigília, embora o tônus muscular geral permaneça semelhante (Mendelson, 2017).

Para além disso, há uma série de mudanças que acontecem no sistema respiratório. Há menos impulsos do cérebro para o músculo do diafragma e da parede torácica, assim como para os músculos que mantêm as vias aéreas superiores abertas, resultando numa maior resistência ao fluxo de ar através da via aérea superior. A respiração pode, por momentos, tornar-se ligeiramente irregular após o início do sono, um fenómeno conhecido como “respiração periódica”. Há também uma diminuição da “ventilação minuto” especialmente na fase N3, devido, em grande parte, a uma diminuição na quantidade total de volume de ar de cada respiração, e não tanto pela queda da frequência respiratória (Mendelson, 2017).

No geral, o funcionamento do sistema nervoso autónomo é amplamente preservado no sono NREM, com predominância do sistema nervoso parassimpático em relação ao sistema nervoso simpático. A função cardíaca permanece praticamente inalterada. Neste período, existe uma pequena regulação da frequência cardíaca com a respiração, de forma que o coração acelera

ligeiramente durante a inspiração e diminui ligeiramente durante expiração. Isto é um processo normal, no entanto a ausência desse acoplamento respiratório pode estar relacionada com a presença de determinadas patologias e com a idade mais avançada. O fluxo sanguíneo cerebral e a atividade metabólica no cérebro estão ligeiramente diminuídas no sono N2 (estágio 2) e diminuem significativamente no sono N3 (ondas lentas), novamente em contraste com o sono REM, no qual eles são aproximadamente comparáveis ao estado de vigília (Mendelson, 2017).

No sono NREM, relativamente à vigília, diminui a sudorese, a frequência cardíaca, a pressão arterial, o débito cardíaco, a temperatura corporal e a atividade no EEG regista lentificação progressiva das ondas à medida que o sono se torna mais profundo devido a uma diminuição da atividade do sistema autónomo simpático e aumento da atividade parassimpática (Helwig et al., 2009).

O estágio 1 (N1) representa aproximadamente 5-10% do período de sono. Este ocorre com mais frequência na transição da vigília para os outros estágios do sono ou após o despertar do sono. A maioria das pessoas entra no sono através do estágio N1, e é por isso que muitas vezes é chamada fase de transição. O indivíduo tem um sono superficial e pode facilmente ser despertado para a vigília quando ocorrem estímulos externos. A atividade da EEG apresenta um padrão com frequências mistas e baixa voltagem, geralmente ocorre na faixa de ondas tetas (4–7.99 Hz) nas regiões frontocentrais do cérebro. A atividade EMG diminui ligeiramente ou poderá manter-se inalterada e o EOG demonstra movimentos oculares lentos e giratórios. São comuns surgirem neste estágio ondas de vertex, ondas com duração inferior a 0.5 segundos (American Academy of Sleep Medicine, 2023; Lisa M. Endee, 2016).

O sono do estágio 2 (N2) começa após 10 a 12 minutos de sono N1 e compreende, aproximadamente 45-55% do tempo total de sono em adultos jovens normais e saudáveis. O limiar de excitação aumenta durante o sono N2, porque os sentidos começam a ser bloqueados dos estímulos exteriores. Os achados do EEG do sono N2 incluem ondas teta com frequências mistas e baixa amplitude, fusos do sono e complexos K. As ondas delta no EEG podem aparecer pela primeira vez no sono N2, mas estão presentes em número pouco representativo. A atividade EMG é diminuída em comparação com a vigília e o EOG apresenta ausência de movimentos dos olhos (American Academy of Sleep Medicine, 2023; Lisa M. Endee, 2016).

O estágio 3 (N3) do sono ocupam 15-20% do tempo total de sono e constituem o sono de ondas lentas ou sono lento profundo. Os limiares de excitação mais elevados são observados durante o sono N3. O sono N3 é caracterizado por atividade das ondas lentas superiores a 20% em cada época de 30 segundos, com amplitude superior a 75 μ V. O EOG não registra movimentos dos olhos no sono N3 e o tônus muscular está diminuído em comparação com a vigília ou sono N1 (American Academy of Sleep Medicine, 2023; Carskadon, 2013; Lisa M. Endee, 2016).

1.2.2 O sono REM

O sono REM é caracterizado por movimentos rápidos dos olhos, diminuição do tônus muscular e ativação do EEG cortical e hipocampal. O sono REM é responsável por 20-25% do tempo total de sono (American Academy of Sleep Medicine, 2023; American Academy of Sleep Medicine & Lisa M. Endee, 2016).

O primeiro episódio de sono REM ocorre 60-90 minutos após o início do sono NREM. Na transição de sono NREM para REM, a atividade simpática aumenta e a atividade parassimpática diminui, fazendo com que a frequência cardíaca, pressão arterial e a frequência respiratória aumentem novamente, embora o tônus muscular permaneça ativamente suprimido (American Academy of Sleep Medicine, 2023; American Academy of Sleep Medicine & Lisa M. Endee, 2016).

No REM, as respostas homeostáticas são atenuadas, como exemplo, a respiração torna-se insensível à variação do CO₂ no sangue e a termorregulação estão praticamente ausentes. Características periféricas adicionais do REM incluem ereções penianas e ingurgitamento clitoriano (Conde, 2017).

Os traçados de EEG durante o sono REM são caracterizados por uma atividade de baixa voltagem e frequência mista de predomínio teta. Estão ausentes os fusos e complexos K, o EEG apresenta traçado semelhante ao da fase 1 do sono NREM. Ondas dente de serra, que têm a aparência de dentes de uma lâmina de serra, ocorrem frequentemente em conjunto com o movimento

rápido dos olhos e têm uma frequência na faixa das ondas teta (American Academy of Sleep Medicine, 2023; American Academy of Sleep Medicine & Lisa M. Endee, 2016).

Devido à combinação de atividade cortical rápida que também é característica da vigília e da atonia, o sono REM pode ser descrito como sono paradoxal (American Academy of Sleep Medicine, 2023; American Academy of Sleep Medicine & Lisa M. Endee, 2016; Conde, 2017).

Com base nas características de EEG, EMG e EOG, o sono REM pode ser dividido em duas etapas: tônica e fásica. O estágio tônico é caracterizado por um EEG dessincronizado e atonia de grupos musculares esqueléticos. O sono REM fásico é marcado pelos REMs em todas as direções, bem como, por oscilações transitórias na pressão arterial, alterações na frequência cardíaca, irregularidades na respiração, movimentos da língua e espasmos mioclônicos do queixo e dos músculos dos membros. O limiar de despertar durante o sono REM é considerado variável, com valores limiares durante o sono REM tônico semelhantes aos do sono N2, e os valores limiares durante o sono REM fásico semelhante ao sono N3 (American Academy of Sleep Medicine, 2023; Lisa M. Endee, 2016).

1.2.3 Ciclo NREM-REM

O sono NREM e REM continuam a ocorrer em ciclos alternados durante a noite. Aproximadamente quatro a seis ciclos ocorrem por cada período de sono. O ciclo de sono NREM-REM ocorre aproximadamente a cada 90-110 minutos, com ciclos posteriores tornando-se ligeiramente de maior duração. A proporção entre sono NREM e sono REM em cada ciclo varia durante a noite (Carskadon, 2013).

Os ciclos iniciais são constituídos maioritariamente pelo sono de ondas lentas, enquanto o sono REM aparece em maior proporção nos últimos ciclos. O primeiro episódio do sono REM pode durar apenas alguns minutos, enquanto os episódios seguintes de REM vão aumentando progressivamente durante o período de sono. A quantidade de sono N3 também diminui progressivamente ao

longo da noite, com o sono N2 a ocupar maiores proporções dos ciclos de sono NREM (Carskadon, 2013).

O sono N3 é proeminente no primeiro terço da noite e o sono REM é proeminente no último terço da noite (Carskadon, 2013).

A duração do sono humano depende de vários fatores, mas é determinado principalmente por decisões comportamentais. A duração normal do sono diminui desde o nascimento até a idade adulta.

CAPÍTULO II

2 – SAOS

A SAOS é uma doença altamente prevalente (Garvey et al., 2015), ainda assim subdiagnosticada (AlGhanim et al., 2008; Mendes, 2021). A fragmentação do sono associados aos episódios repetitivos de hipoxemia, provocam ativação do sistema nervoso simpático, disfunção endotelial e comprometimento neurocognitivo, com maior risco para doenças cardiovasculares (AlGhanim et al., 2008; Li & Ren, 2022). A sonolência diurna excessiva que lhe está comumente associada reduz a qualidade de vida relacionada com a saúde, com maior risco de acidentes de viação/trabalho, perda de produtividade e erros, com custos económicos suportados pelos pacientes, entidade patronal, serviço nacional de saúde e sociedade em geral.

2.1 - APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO - PATOGÉNESE

Os distúrbios do sono continuam a ser estudados e a sua classificação é fundamental para a definição das patologias e para uma melhor compreensão dos sintomas, etiologia, patofisiologia e tratamento.

A International Classification of Sleep Disorders, versão 3 (ICSD-3) publicada em 2014 pela Academia Americana de Medicina do Sono (AASM) inclui mais de 70 perturbações do sono, categorizadas em 6 grupos, sendo que, o grupo II abrange todas as perturbações respiratórias noturnas, entre as quais está os distúrbios da SAOS, síndrome de apneia central do sono, distúrbios de hipoventilação relacionados com o sono, distúrbios da hipoxemia relacionados com o sono e sintomas isolados e variantes da normalidade (Richard & Bentes, 2016; Thorpy, 2017).

A SAOS é a mais frequente das patologias respiratórias do sono, caracterizada essencialmente pela existência, durante o sono, de perturbações respiratórias (apneias, hipopneias e/ou RERAS), que são sobretudo responsáveis

por modificações na oxigenação arterial noturna e deterioração do padrão de sono (Rente, Pilar; Pimentel, 2016).

As perturbações respiratórias são obstruções das vias aéreas por mais de 10 segundos, o que provoca interrupções da respiração total (apneias) ou parciais (hipopneias) durante o sono. Ocorre um relaxamento excessivo dos músculos da via aérea superior resultando no bloqueio da respiração normal e isto interrompe a constante troca gasosa a nível alveolar (Garvey et al., 2015). Esses eventos, muitas vezes, resultam em reduções da saturação de oxigênio no sangue e, geralmente, terminam com a presença de despertares e microdespertares com consequente fragmentação do sono e dessaturação intermitente durante o mesmo, alterando a macro e microestrutura do sono (Rundo, 2019).

A roncopatia, sensação de sufocação noturna e apneias presenciadas pelo companheiro/a do doente são a tríade de queixas mais frequentemente referidas.

Os sintomas clínicos podem ser divididos em sintomas noturnos e sintomas diurnos. Durante o dia, geralmente envolvem hipersonolência diurna quer no emprego, quer a conduzir ou a fazer outras atividades simples do dia a dia, cansaço, cefaleias matinais, secura da mucosa oral, ansiedade, irritabilidade e alterações do humor (Rente, Pilar; Pimentel, 2016). Nas situações mais graves pode haver deterioração intelectual, da atenção, memória e raciocínio, bem como, impotência sexual (Rente, Pilar; Pimentel, 2016; Rundo, 2019). Durante a noite temos a roncopatia, apneias presenciadas, episódios asfíxicos, sono agitado, insónia, nictúria, diaforese, despertares e hiperonirismo (Rente, Pilar; Pimentel, 2016; Rundo, 2019).

Esta síndrome ocorre com maior frequência nos indivíduos de meia-idade e obesos. O sexo masculino surge como fator de risco, embora no sexo feminino a sua prevalência aumente após a menopausa (Garvey et al., 2015). A obesidade associada ao aumento do perímetro do pescoço são fatores importantes no estreitamento da faringe. O consumo de álcool pode induzir o aparecimento de apneias em doentes com roncopatia ou aumentar o número de perturbações respiratórias nos casos de SAOS, devido à diminuição da atividade dos músculos da faringe facilitando a obstrução da via aérea superior. Para além disto, o uso de certos fármacos como sedativos e hipnóticos também favorece o colapso da via aérea. As alterações craniofaciais, certas patologias endócrinas e congénitas também surgem como fator de risco para a SAOS (Rente, Pilar; Pimentel, 2016).

A presença de SAOS está relacionada ao risco aumentado de várias patologias cardiovasculares, como HTA, insuficiência cardíaca, angina, arritmias cardíacas, hipertensão pulmonar e morte súbita, embora esta menos documentada (Mendes, 2021). São vários os estudos que demonstram a relação da apneia do sono com o risco cardiovascular, sendo esse risco maior quanto maior for a gravidade da SAOS. Assim sendo, a SAOS foi considerada como um importante problema de saúde pública, devido ao seu impacto na saúde física, psíquica e social (Feliciano, 2017; Richard & Bentes, 2016). O mecanismo fisiopatológico mais consensual como explicação para esta predisposição, está assente em quatro mecanismos: a ativação simpática, o estado inflamatório crónico, a disfunção endotelial e o stress oxidativo. Estes mecanismos interagem entre si, modulando-se e potenciando efeitos (AlGhanim et al., 2008; J. L. Chang et al., 2023; Li & Ren, 2022).

Outras perturbações são observadas em doentes com SAOS, tais como, as complicações neuropsiquiátricas. As mais comuns são os AVC, as perturbações emocionais, a depressão/psicoses, o baixo rendimento laboral, os problemas familiares, sociais e acidentes (Rundo, 2019).

A resistência à insulina e as alterações no metabolismo lipídico também podem surgir como complicações da SAOS. A hipoxémia noturna através da estimulação simpática não só é responsável pela diminuição da secreção de insulina pelo pâncreas, como pela acumulação de lípidos, sobretudo no fígado e tecido muscular esquelético (Lv et al., 2023; Rente, Pilar; Pimentel, 2016).

2.2 - CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DA PERTURBAÇÃO RESPIRATÓRIA DO SONO

O diagnóstico da SAOS baseia-se inicialmente na avaliação da história clínica, antes da realização de qualquer meio complementar de diagnóstico (Ferreira, 2012). Para além dos dados clínicos e da sintomatologia do doente, e uma vez que muitos doentes com SAOS não referem uma semiologia clara, são importantes as referências do(a) cônjuge, no sentido de avaliar a existência de outros sinais, como as apneias presenciadas, o ressonar ou um sono agitado. Estas perturbações, na maior parte das vezes, não são sentidas ou valorizadas pelo

próprio. Contudo, a sonolência diurna excessiva constitui o principal sintoma e, por conseguinte, o principal fator de risco, relativamente a eventuais acidentes laborais, domésticos ou de viação (Ferreira, 2012).

Os critérios de diagnóstico para a classificação de SAOS no adulto, segundo o ICSD-3 deve satisfazer (A+B) ou C (Thorpy, 2017):

A – Presença de um ou mais dos seguintes sinais/sintomas: 1) queixas de sonolência, sono não reparador, fadiga ou insónia; 2) Queixas de acordar com contenção da respiração, arquejo ou sufocação; 3) Parceiro da cama ou outro observador referir ressonar habitual, interrupções da respiração, ou ambas durante o sono do doente; 4) Doente diagnosticado com HTA, distúrbio do humor, disfunção cognitiva, doença coronária, AVC, insuficiência cardíaca congestiva, fibrilhação auricular ou Diabetes Mellitus tipo 2.

B – PSG ou poligrafia do sono domiciliária com cinco ou mais eventos respiratórios predominantes obstrutivos (apneia obstrutiva e mista, hipopneia) ou despertar relacionado com esforço respiratório (RERA) por hora de sono em PSG ou por hora de monitorização em poligrafia do sono domiciliária.

C – PSG ou poligrafia do sono domiciliária com 15 ou mais eventos respiratórios predominantemente obstrutivos (apneia obstrutiva e mista, hipopneia ou RERA) por hora de sono em PSG ou por hora de monitorização em poligrafia de sono domiciliária.

O IAH é usado para determinar a gravidade da SAOS correspondendo ao número total de apneias e hipopneias por hora de sono. De acordo com a Associação Americana de Medicina do Sono a gravidade da SAOS, é classificada em SAOS ligeira, quando se verificam 5 a 14.9 eventos respiratórios/hora, SAOS moderada quando o IAH está entre 15 a 29.9 e SAOS grave quando os números de eventos respiratórios/hora são superiores a 30 (J. L. Chang et al., 2023; Rundo, 2019; Thorpy, 2017).

2.3 - EPIDEMIOLOGIA DA SAOS

Segundo estudos epidemiológicos, a SAOS é o segundo distúrbio do sono com maior prevalência, sendo apenas ultrapassado pela insónia (Feliciano, 2017).

A SAOS é uma patologia subdiagnosticada, com graves complicações para a saúde dos pacientes e para a sociedade. Apesar da alta frequência e da gravidade da doença, quase 90% das pessoas com apneia do sono continuam sem ser diagnosticadas, nem tratadas (Sullivan, 2016).

Uma revisão sistemática da literatura publicada em 2016 (Senaratna et al., 2017), englobando as várias regiões do mundo, reportou uma prevalência na população geral de 9 a 38%, o que tornam a SAOS um problema significativo de saúde pública (Feliciano, 2017).

Não existem estudos epidemiológicos conhecidos até ao momento para a realidade portuguesa, contudo um estudo transversal datado de 2014 aponta para uma prevalência da SAOS na população com idade superior a 25 anos de 0,89%, valor considerado inferior aqueles estimados noutros países, muito provavelmente atribuível ao subdiagnóstico. O sexo masculino teve maior prevalência (1,47%), como seria expectável, com maior expressão naqueles com idade entre 65 e 74 anos (2,35%) sendo que a maioria tinha SAOS grave (48,4%) (Rodrigues et al., 2014).

A SAOS afeta preferencialmente indivíduos do sexo masculino, de meia-idade e obesos, pelo que se identifica que o aumento da prevalência de obesidade assuma um relevante contributo para o aumento da SAOS (Mendes, 2021).

A obesidade é consistentemente reconhecida como um dos maiores fatores de risco para a SAOS (Garvey et al., 2015; Tarasiuk & Reuveni, 2013). Segundo o primeiro Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico (INSEF) da rede de médicos Sentinela, existem percentagens elevadas de comorbilidades entre a SAOS, nomeadamente a obesidade com 84,6%, HTA com 74,8% e diabetes mellitus com 38,7% (Rodrigues et al., 2014).

Assim, se entendermos que cada individuo obeso é um potencial candidato a SAOS, podemos ter ideia do flagelo nacional, tendo em conta os números do departamento de epidemiologia Dr. Ricardo Jorge, relativamente à obesidade, que apontam para valores na ordem dos 28,7% na população adulta (Gaio et al., 2018).

Na vizinha Espanha, um estudo de 2015, que incidiu sobre a prevalência global da SAOS durante o período de 5 anos, demonstra uma tendência para o aumento da doença neste país (Miguel-Díez et al., 2015). As prevalências apontadas são consideráveis, tornando a SAOS num problema de saúde pública. Este facto tem um impacto importante na sociedade, decorrente dos custos

relativos ao diagnóstico e tratamento, diminuição da qualidade de vida e consequências para a saúde.

A elevada prevalência da SAOS é um verdadeiro desafio para os profissionais de saúde no que concerne à disponibilização de recursos humanos e físicos que possibilitem o diagnóstico e o tratamento. No entanto, considera-se que estes dados epidemiológicos subestimam a verdadeira dimensão da doença, considerando o aumento dos fatores de risco, como a obesidade e o envelhecimento, e a melhoria da tecnologia diagnóstica que tem ocorrido nos últimos anos. E portanto, a maioria dos doentes com SAOS permanece por diagnosticar (Singh et al., 2013) e por tratar (Steier et al., 2014).

2.4 – TRATAMENTO DA SAOS

Todos os pacientes diagnosticados com SAOS, primeiramente devem ser aconselhados sobre medidas de higiene do sono, tais como a posição de dormir que deverá ser em não supina, o uso de fármacos para indução do sono, a terapia para congestão nasal, a perda de peso, a evicção de tabaco, e de ingestão de álcool, sobretudo perto da hora de dormir (Mendes, 2021; Wolf & Narkiewicz, 2012).

O tratamento de primeira linha e o método mais eficaz, reconhecido clinicamente para manter uma via aérea patente em pacientes que sofrem de SAOS grave é a terapia por pressão positiva da via aérea (PAP) (Feliciano, 2017). Esta terapia consiste na utilização de um ventilador conectado por um tubo flexível a uma máscara colocada com ajuda de um arnês sobre o nariz, boca ou ambos. São ventiladores regulados por pressão, sendo aplicada uma pressão positiva de ar, que é sempre superior à pressão atmosférica, tendo como objetivo impedir o colapso parcial ou completo da via aérea (Wolf & Narkiewicz, 2012). Com esta terapia pretende-se obter uma melhoria da relação ventilação/perfusão e das trocas gasosas, com consequente diminuição do trabalho respiratório (Rente, Pilar; Pimentel, 2016).

Os equipamentos de PAP apresentam-se sob três formas distintas possíveis de utilização no tratamento da SAOS (Richard & Bentes, 2016):

- CPAP (*contínuos positive airway pressure*) - terapia por pressão positiva contínua na via aérea, ou seja, é fornecida uma pressão igual tanto na inspiração como na expiração.
- Auto-CPAP ou APAP (*Automatic self-adjusting positive airway pressure*) - fornecem uma pressão positiva contínua na via aérea que vai variar ao longo da noite, de acordo com os eventos respiratórios detetados pelo equipamento.
- BiPAP (*Bilevel positive airway pressure*) ou binível - são equipamentos que permitem a escolha de uma pressão inspiratória e expiratória. São instituídos em doentes com SAOS, quando existe intolerância ou desconforto com as pressões muito elevadas dos outros modos de ventilação, ou quando a pressão já elevada não consegue eliminar os eventos obstrutivos.

A prescrição de PAP na SAOS só é iniciada após ser efetuado o diagnóstico por PSG ou estudo cardiorrespiratório do sono (Chung et al., 2012). A ventiloterapia é prescrita em doentes sintomáticos com IAH entre 5 a 30/h, mas com patologia cardíaca ou cerebral associada e em doentes assintomáticos com IAH superior a 30/h (Senaratna et al., 2017).

O CPAP e APAP por máscara nasal ou facial constitui o tratamento de eleição da SAOS. Em casos excecionais, poderá estar indicada a terapêutica com ventilação por pressão positiva binível como já descrito anteriormente (Rodrigues et al., 2014).

A terapia de PAP é um tratamento altamente eficaz para a apneia obstrutiva do sono. No entanto, a eficácia geral deste tratamento depende da adesão dos pacientes ao mesmo. Assim sendo, há fatores que influenciam essa adesão, ou seja, a doença e as características do paciente, os procedimentos de titulação do tratamento, os fatores e efeitos colaterais do dispositivo médico e os fatores psicossociais (Mendes, 2021).

O tratamento deve ser diário, por um período indeterminado até indicação médica, sendo o objetivo desta terapia a desobstrução da via aérea superior tendo como objetivo terapêutico fundamental a obtenção de valores de IAH inferiores a 5/hora (J. L. Chang et al., 2023; Rente, Pilar; Pimentel, 2016).

Muita investigação tem sido desenvolvida no sentido de captar a dimensão do fenómeno da não adesão, dadas as importantes repercussões que a falta de adesão assume na saúde pública (Goreti & Lopes, 2012).

Considera-se aderente ao tratamento com PAP, o paciente que cumpre mais de 4 horas/noite em, pelo menos, 70% das noites. Os pacientes sob PAP devem ser reavaliados até 3 meses após o início da terapêutica. Posteriormente, quando bem-adaptados e com boa adesão, devem ser avaliados anualmente. Quando estabilizados (eficácia terapêutica e adesão comprovadas), os pacientes passam a ser seguidos em cuidados de saúde primários, devendo ser referenciados para reavaliação pelo especialista em centros especializados em medicina do sono sempre que se verificar um agravamento clínico (Chung et al., 2012).

Tipicamente, as empresas fornecedoras do equipamento fazem uma primeira visita domiciliária para reforçar o ensino e educação do paciente e dos seus cuidadores, avaliando também se há uma boa adaptação e adesão ao tratamento. O resultado desta avaliação é enviado para o especialista do centro de referência em medicina do sono e para o médico de clínica geral familiar. Se for detetada uma fraca adesão (uso < 4 horas em pelo menos 70% dos dias de terapêutica), o doente deverá ser referenciado ao centro especializado em medicina do sono para reavaliação da situação clínica (Chung et al., 2012).

Múltiplos fatores podem contribuir para uma deficiente adesão: benefício clínico não evidente; dificuldades na adaptação à interface ou em tolerar pressões elevadas, existência de fugas e ocorrência de efeitos secundários (Wickwire et al., 2019). A adoção de hábitos de sono saudáveis, como dormir num quarto fresco e escuro, evitar aparelhos eletrónicos e olhar para o relógio, e ter uma rotina de relaxamento, também é importante para aumentar a adesão e os benefícios da terapia escolhida (Wolf & Narkiewicz, 2012).

O não cumprimento da terapia pode provocar efeitos colaterais mais amplos em termos sociais e económicos, podendo levar a uma deterioração do estado clínico, para além de ter consequências na qualidade de vida e no aumento da mortalidade, envolvendo necessidade de procedimentos de diagnóstico ou terapêuticos mais custosos e complexos, a utilização dos serviços de urgência, e um aumento das hospitalizações e/ou despesas preveníveis (Wickwire et al., 2019).

Muitos pacientes não toleram o tratamento com PAP, não querem usá-lo ou estão constantemente com contextos que dificultam a sua utilização (e.g. viagens frequentes). Alguns pacientes desejam tratamentos alternativos para uso diário e outros necessitam deles apenas de forma intermitente quando o PAP não é uma opção (Wolf & Narkiewicz, 2012).

Devem ser identificadas as dificuldades que levam ao insucesso da terapia PAP e tentar solucionar esses problemas. Por exemplo, o tratamento adjuvante da congestão nasal pode levar à melhoria parcial da SAOS, facilitar o uso da terapia PAP ou ambos. Os corticosteróides nasais podem ser usados preventivamente para desobstruir os canais nasais à noite. Consultas de otorrinolaringologia, cirurgia maxilofacial ou alergia devem ser consideradas para pacientes que necessitam de tratamento de SAOS e apresentam sintomas de SAOS refratários, achados craniofaciais atípicos ou IMC baixo ou normal que precisam ser avaliados para outras causas de obstrução (Rundo, 2019).

Para pacientes com apneia ligeira a moderada que não toleram a terapia de PAP, estão indicados tratamentos alternativos com o uso de aparelhos intraorais que modificam a posição da língua, palato mole ou mandíbula. Dispositivos de avanço mandibular projetam a mandíbula inferior e podem tratar eficazmente SAOS leve a moderada com predominância supina, especialmente em pacientes com IMC baixo ou normal (Vecchierini et al., 2016, 2021). Em pacientes com SAOS grave que não toleram o CPAP, uma resposta parcial com um dispositivo de avanço mandibular pode ser melhor do que nenhum tratamento. Aparelhos orais feitos sob medida são mais eficazes e confortáveis do que dispositivos temporários usados para estimar a resposta ao tratamento (Attali et al., 2019; Vecchierini et al., 2019). Alguns pacientes não toleram um dispositivo de avanço mandibular devido à dor na mandíbula ou ao desconforto causado por ter um dispositivo na boca durante o sono (Mickelson, 2020; Rundo, 2019; Wolf & Narkiewicz, 2012).

Outros métodos de tratamento como a estimulação elétrica durante o dia da língua, permite o fortalecimento dos músculos da língua, diminuindo a probabilidade de queda da língua durante a noite. Esta é uma terapia utilizada para o tratamento da SAOS leve a moderada sobretudo nos Estados Unidos e no Canadá, embora o nível de evidência seja baixo para essas modalidades (Diercks et al., 2017; Eastwood et al., 2020; Huyett et al., 2021).

Medidas mais extremas, incluem o tratamento com recurso a cirurgia nasofaríngea, embora a eficácia a longo prazo desta abordagem seja questionável devido ao aglomerar de tecido cicatricial (Wolf & Narkiewicz, 2012).

A estimulação do nervo hipoglosso está aprovada em alguns países para tratamento de adultos com SAOS com IMC menor ou igual a 32 kg/m² (Mendes, 2021; Wolf & Narkiewicz, 2012). Após a ativação do dispositivo com controle remoto, um elétrodo na parede torácica deteta o esforço para respirar por meio da ativação dos músculos respiratórios e estimula ramos do nervo hipoglosso que empurram a língua para frente. Pequenos estudos tiveram sucesso em pacientes com síndrome de Down e está a ser avaliado se pode ser utilizado em indivíduos com IMC superior a 32 kg/m². Descobriu-se que um estimulador bilateral do nervo hipoglosso tem mais sucesso em pacientes com colapso concêntrico do palato (Diercks et al., 2017; Eastwood et al., 2020; Huyett et al., 2021).

Vários estudos com fármacos demonstraram capacidade de reduzir o IAH em determinadas circunstâncias, mas o seu uso ainda não está generalizado devido à falta de evidências suficientes de segurança e eficácia. Estudos recentes sobre tratamentos farmacológicos para SAOS podem vir a permitir opções terapêuticas adicionais num futuro muito próximo (Gaisl et al., 2019; Schütz et al., 2021).

CAPÍTULO III

3 - MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DA SAOS

3.1 - POLISSONOGRAFIA

A PSG consiste no estudo do sono através de técnicas poligráficas. O termo poligrafia refere-se ao estudo simultâneo de diferentes variáveis fisiológicas necessárias para a identificação das fases do sono e para avaliação do estado de vigília (Rente, Pilar; Pimentel, 2004).

Existem diferentes tipos de PSG que se classificam em PSG de nível 1,2,3 e 4 (Gupta, 2018; Richard & Bentes, 2016).

Resumidamente, a PSG nível 1 corresponde a uma polissonografia realizada no laboratório do sono, com técnico permanente, em que são avaliados parâmetros cardio-respiratórios e neurofisiológicos. Este tipo de exame encontra-se indicado para todas as patologias de sono (J. L. Chang et al., 2023; Gupta, 2018).

O estudo de nível 2 é uma PSG completa, mas realizada em ambulatório e não vigiada por um técnico do sono, sendo registados, similarmente, os parâmetros cardio-respiratórios e neurofisiológicos sem gravação de vídeo e som. Está indicado na suspeita de patologia respiratório do sono (J. L. Chang et al., 2023; Gupta, 2018).

O estudo de nível 3 é uma análise realizada no ambulatório, não vigiada, de quatro a sete canais cardio-respiratórios, sendo este tipo de exame conhecido por estudo cardio-respiratório. É usado no rastreio de SAOS em doentes com alto risco de SAOS, sem comorbilidades significativas (J. L. Chang et al., 2023; Gupta, 2018).

O estudo de nível 4 é um exame do sono realizado em ambulatório, mais simplificado, registando variáveis fisiológicas, habitualmente, a partir de apenas um a dois canais. Estes estudos não são aprovados pela AASM para diagnóstico de SAOS (J. L. Chang et al., 2023; Gupta, 2018).

O diagnóstico da SAOS é feito através da sintomatologia do doente (avaliação clínica) e de métodos complementares de diagnóstico e terapêutica, como a PSG, nomeadamente nos seus níveis 1 e 2, reservando-se um papel de apoio à decisão (não diagnóstico) aos estudos cardio-respiratórios (nível 3) (Ferreira, 2012).

A PSG nível 1 é o método *gold standard* no estudo dos distúrbios do sono. Para que a monitorização seja feita da mesma forma, deve-se seguir as orientações da AASM versão 3 de 2023 (American Academy of Sleep Medicine, 2023). Neste método complementar de diagnóstico, são recolhidos os sinais de EEG, EMG do mento e dos membros inferiores, EOG, eletrocardiograma (ECG), respiração, ressonar, oximetria, posição corporal, comportamento, movimento e outros registos mais específicos que só são registados em certas condições clínicas e de acordo com o equipamento disponível, como é o caso da pressão e PH esofágica, PaCO₂, temperatura e canal para registo pressão de PAP (Conde, 2017; Gupta, 2018; Rente, Pilar; Pimentel, 2016; Richard & Bentes, 2016).

Os canais utilizados durante uma PSG nível 1 permitem uma análise do sono e das suas perturbações, nomeadamente:

EEG – permite o estudo do registo gráfico das correntes elétricas espontâneas emitidas pelo cérebro. São colocados seis elétrodos aplicados no couro cabeludo, de acordo com o sistema internacional 10-20 com o objetivo de permitir o estadiamento do sono e os despertares (American Academy of Sleep Medicine, 2023; Gupta, 2018).

EOG - Regista a diferença de potencial entre dois elétrodos, um dos elétrodos colocado 1 cm acima e o outro 1 cm abaixo da linha média do canto externo de cada olho. O sinal obtido indica-nos a oscilação dos movimentos oculares durante a noite e o tipo de movimentos, sendo necessário para a identificação do sono REM (American Academy of Sleep Medicine, 2023; Gupta, 2018).

EMG - permite registar o sinal da amplitude da atividade elétrica dos músculos, correspondente ao tônus muscular, que é importante para a definição das fases do sono e dos despertares. É necessário um elétrodo bipolar colocado geralmente na região sub-mentoniana. O registo de outros grupos musculares pode auxiliar no diagnóstico de certos tipos de distúrbios de sono. É usado para detetar os movimentos periódicos das pernas, colocando dois elétrodos, cada um sobre o

músculo tibial anterior de cada um dos membros inferiores e tendo como referência outros dois elétrodos colocados a cerca de 3 cm dos elétrodos anteriores (American Academy of Sleep Medicina, 2023; Gupta, 2018).

ECG - deteta a atividade elétrica do coração, permitindo fazer uma avaliação da frequência cardíaca e alterações do ritmo cardíaco, nas diferentes fases do sono. Geralmente utiliza-se apenas um canal, sendo recomendado a utilização da derivação DII, através da colocação de dois elétrodos, um na região supraclavicular direita e outro no 7º espaço intercostal esquerdo (American Academy of Sleep Medicina, 2023; Gupta, 2018).

Oximetria - mede a saturação de oxigénio no sangue por meio de um sensor colocado em um dedo da mão. Esse sensor tem detetores fotoelétricos que medem continuamente as variações de espectro da cor da hemoglobina circulante (Gupta, 2018).

Fluxo respiratório - São colocados dois sensores para identificação das apneias e hipopneias, uma cânula de pressão nasal e um termístor oro-nasal que deteta o fluxo a partir da diferença de temperatura ao passar pelo sensor (American Academy of Sleep Medicina, 2023; Gupta, 2018).

Movimento torácico e abdominal - regista graficamente o movimento respiratório nestas duas localizações do corpo para se permitir diferenciar as apneias de acordo com os sinais registados pelas bandas com sistema de pletismografia por indutância (American Academy of Sleep Medicina, 2023; Gupta, 2018).

Ruídos respiratórios - permite registar o ressonar, com a colocação de um microfone na região anterior do pescoço (Gupta, 2018).

Posição corporal - permite fazer o registo da posição ao longo do estudo que o utente vai adotando, com a utilização de um sensor de posição colocado na região anterior e central do tórax (Gupta, 2018).

O EEG, o EOG e o EMG do mento permitem fazer o estadiamento do sono. Segundo as recomendações da AASM deverão ser utilizados seis canais de EEG (frontais, centrais e occipitais, bilateralmente) (American Academy of Sleep Medicina, 2023). O exame é realizado durante uma noite inteira, durando de 6 a 8 horas seguidas, e todas as variáveis descritas acima são monitorizadas simultânea e continuamente.

Numa fase posterior, diagnosticada a SAOS, e após prescrição de ventilação não invasiva, a PSG permite, inclusive, calcular a pressão necessária a administrar nos ventiladores de pressão positiva, nomeadamente o CPAP e o BiPAP (Ferreira, 2012).

3.2 - ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH E QUESTIONÁRIO STOP-BANG NA SAOS

A sonolência diurna excessiva (SDE) crónica é uma condição incapacitante associada a uma tendência exagerada de adormecer, levando à diminuição da qualidade de vida e a outros problemas. De acordo com a Classificação Internacional de Distúrbios do Sono (ICSD-3 – 3ª Edição), a hipersonolência está presente em vários distúrbios do sono, particularmente na SAOS (Gonçalves et al., 2023), sendo um dos seus principais sintomas. No entanto, apesar da relevância clínica da SDE, não há consenso quanto à forma ideal de a avaliar, uma vez que, a sonolência não é facilmente medida com as ferramentas subjetivas e objetivas disponíveis (Matos, 2011; Scharf, 2022).

A escala de sonolência de Epworth (ESE) é um método subjetivo desenvolvido por Murray Johns no Hospital Epworth, na Austrália, e foi relatada pela primeira vez em 1991 (Johns, 1992; Scharf, 2022). O carácter subjetivo desta escala pode condicionar a exata expressão do verdadeiro grau de sonolência (Guimarães et al., 2012). A escala é constituída por 8 perguntas relativas à probabilidade de adormecer nos últimos tempos em situações específicas frequentes do dia-a-dia, cada uma com um *score* de gravidade que varia de 0 a 3, o que determina uma pontuação total entre 0 (mínimo) e 24 (máximo). É de fácil aplicabilidade prática e é, atualmente, o teste mais amplamente utilizado na avaliação subjetiva da sonolência (Guimarães et al., 2012). A pontuação máxima é 24 e pode ser usada para subdividir clinicamente os pacientes: dentro da normalidade (ESE <10), sonolência diurna subjetiva ligeira (ESE = 10-12), sonolência diurna subjetiva moderada (ESE =13-17) ou sonolência diurna subjetiva severa (ESE>17); uma cotação entre 8 e 9 fica numa zona cinzenta e sugere maus hábitos de sono (Matos, 2011). Convencionalmente, pontuações acima de 10 podem indicar distúrbios do sono e pontuações superiores a 16 estão associadas

a sintomas graves frequentemente observados na narcolepsia, hipersónia idiopática e SAOS (Scharf, 2022).

Embora a correlação entre ESE e gravidade da SAOS seja relativamente fraca, a ESE é a melhor ferramenta disponível para o clínico orientar o paciente para a perceção da sua sonolência. Também pode ser usada para prever a probabilidade de adesão a longo prazo com CPAP (Mulgrew et al., 2007). A ESE continua a ser uma ferramenta importante para medir a SDE em populações de pacientes, mas é necessário ter em consideração as suas limitações (Scharf, 2022).

Como vimos anteriormente, existe uma elevada prevalência de SAOS na população em geral, contudo continua a ser uma síndrome subdiagnosticada (Chung et al., 2016). O meio complementar de diagnóstico para confirmação desta patologia tem um elevado custo e listas de espera assinaláveis. Neste sentido, foram desenvolvidos vários testes de rastreio para identificar pacientes de alto risco (Reis et al., 2015). O questionário STOP-Bang foi originalmente desenvolvido para triagem de utentes pré-operatórios cirúrgicos com SAOS. Foi uma das ferramentas desenvolvidas especificamente para atender à necessidade de uma triagem confiável, simples, concisa e fácil de usar. É composto por oito perguntas (sim/não) relacionados com as características clínicas da apneia do sono. A pontuação total varia de 0 a 8. Os pacientes podem ser classificados quanto ao risco de SAOS com base na pontuação obtida. Uma pontuação ≥ 3 está associada a um risco aumentado de SAOS moderada a grave (Chung et al., 2012, 2016; Reis et al., 2015). Segundo uma meta-análise realizada em 2016 que investigou e comparou a sensibilidade, especificidade e razão de chances diagnóstica entre os questionários de Berlim, STOP-Bang, STOP e escala de sonolência de Epworth de acordo com a gravidade da SAOS, concluiu que, para SAOS leve, moderada e grave, a sensibilidade e a razão de chances diagnóstica do questionário STOP-Bang foram significativamente maiores que os de outras ferramentas de triagem, ainda que a especificidade do questionário STOP-Bang tenha sido inferior à da escala de sonolência de Epworth (Chiu et al., 2017). Outro estudo realizado em Portugal para validação do questionário STOP-Bang, mostrou que este, no contexto de uma clínica de medicina do sono, pode ser uma ferramenta muito útil para triagem de pacientes em três grupos, dependendo da sua pontuação: pontuação de 0 a 2 - baixa probabilidade de SAOS e muito baixa probabilidade de SAOS moderada/grave; pontuação de 3 a 4 - provável SAOS; pontuação de 5 a 8 - alta

probabilidade de SAOS moderada/grave (Reis et al., 2015). Noutro estudo, o questionário STOP-Bang mostrou alta sensibilidade e valor preditivo positivo (VPP) para SAOS, com a probabilidade de SAOS grave a aumentar constantemente quanto maiores as pontuações. Além disso, uma pontuação baixa apresentou alto valor preditivo para exclusão de SAOS moderada/grave (Reis et al., 2015). Com base nas evidências atuais, o questionário STOP-Bang tem-se assumido como uma ferramenta poderosa para estratificar pacientes no diagnóstico de SAOS.

3.3 – NOVAS TECNOLOGIAS

A PSG nível 1 continua a ser o *Gold Standard* no diagnóstico de SAOS. Contudo, estima-se uma média de espera para a sua realização em instituições públicas portuguesas na ordem dos 6 a 8 meses (Rodrigues et al., 2014). Embora o aumento do uso de testes diagnósticos domiciliários tenha aumentado consideravelmente, a sua capacidade diagnóstica ainda é insuficiente (AlGhanim et al., 2008). Estima-se que cerca de 90% das pessoas com SAOS não seja identificada com a doença e, portanto, apenas uma pequena franja da população é tratada (Rodrigues et al., 2014).

Atualmente, a utilização de dispositivos portáteis como métodos auxiliares na avaliação diagnóstica da SAOS, ganhou muita atenção por parte dos clínicos e entidades de saúde, devido às enormes listas de espera para a realização de uma PSG de nível 1. Para além disso, os custos e desconforto causados pelos sensores que estão associados a esta técnica e a indisponibilidade em algumas áreas, levaram ao avanço tecnológico de métodos diagnósticos alternativos realizados em ambulatório para superar estas dificuldades, tendo-se como objetivo tornar os exames mais económicos e ao mesmo tempo manter a mesma eficiência no diagnóstico da patologia (Pinto et al., 2015; Schwartz & Schneider, 2019; Weimin et al., 2013).

Para colmatar estes problemas surgiram no mercado vários equipamentos que têm demonstrado precisão no diagnóstico de SAOS. Os mais utilizados atualmente são os estudos do sono nível 3, com 4 a 7 canais de registo. A diretriz mais recente AASM recomenda o uso de testes domiciliários (como alternativa à PSG) como um dispositivo tecnicamente adequado para pacientes não

complicados que apresentam alto risco de SAOS moderada a grave (Fitzpatrick et al., 2020). Os dispositivos para realizar teste de apneia no domicílio, permitem que os pacientes tenham acesso a uma opção de diagnóstico menos dispendiosa, que pode ser realizada em ambientes domésticos onde os técnicos do sono não estão presentes (Miller et al., 2018).

As orientações da AASM afirmam que os dispositivos para realizar teste de apneia no domicílio devem incorporar, pelo menos, os seguintes canais: pressão nasal, movimentos torácicos e abdominais, oximetria ou PAT com oximetria e actigrafia (Campbell & Sulaiman, 2023).

As desvantagens mais comuns quando se utilizam estes equipamentos portáteis, incluem ausência de dados devido a falha do equipamento e níveis mais baixos de sensibilidade e especificidade em comparação com a PSG nível 1. As diretrizes de prática clínica para testes diagnósticos para apneia obstrutiva do sono em adultos recomendam que, se um único teste com dispositivo portátil for negativo, inconclusivo ou tecnicamente inadequado, uma PSG laboratorial deve ser realizada (Miller et al., 2018).

As normas técnicas para utilização de dispositivo nível 3 no diagnóstico de distúrbios respiratórios do sono em adultos e crianças foram disponibilizadas em 2022 no *European Respiratory Journal* (Riha et al., 2023). Esta orientação resume dados de estudos de nível 3 publicados desde 2007 a partir de múltiplas perspetivas na prática do sono em adultos e em pediatria. Acima de tudo, estas orientações visam fornecer um padrão para se ter em consideração os atuais problemas dos estudos de nível 3 (Riha et al., 2023).

Na tabela seguinte representam-se alguns dos equipamentos portáteis de nível 3/4 validados, que surgiram no mercado para a realização de testes de diagnóstico de sono em contexto domiciliário.

Tabela 1 - Equipamentos ambulatoriais para estudo do sono

Designação do Equipamento	Método de Funcionamento (biosinais)
Nox T3	Fluxo Pressão/Ronco/Banda esforço torácica e abdominal RIP/Oximetria/Posição/Atividade
MediByte	Fluxo Pressão/Ronco/Banda esforço RIP/Oximetria/Posição/PPG
Smart Watch PMP – 300E	Fluxo Pressão/Ronco/Esforço abdominal por sensor G /Oximetria/Posição/Movimento
SAS-2100	Fluxo Pressão/Ronco/Oximetria
Apnoescreen II	Termister oronasal/Oximetria/Movimentos respiratórios/Ronco/ECG/Posição/Actigrafia
APV2	Termister oronasal/Oximetria/Movimentos respiratórios/Ronco/Posição
Embletta	Fluxo Pressão/Ronco/Banda esforço torácica e abdominal RIP/Oximetria/Posição/Atividade
ARES	Fluxo Pressão/Oximetria/Esforço respiratório/Ronco/Posição testa
APN monitor 5	Termister oronasal/Oximetria/Ronco/ Banda esforço torácica e abdominal/Posição
NightOwl	Tonometria arterial periférica/Oximetria/Actigrafia
WatchPAT	Tonometria arterial periférica/Oximetria/Actigrafia/Posição/Ronco/ Movimento Respiratório

O equipamento portátil Nox-T3 tem sido amplamente utilizado em todo o mundo e são vários os estudos de validação que encontramos nos motores de pesquisa científica (Y. Chang et al., 2019; To et al., 2021; Valério et al., 2021; Wang et al., 2023; Xu et al., 2017). Um estudo com objetivo de validação do equipamento portátil Nox-T3 para diagnóstico de apneia obstrutiva do sono numa amostra de adultos chineses, demonstrou, com base em um limiar de IAH ≥ 5 eventos/h, sensibilidade de 95%, especificidade de 69%, valor preditivo positivo de 94% e valor preditivo negativo de 75% em comparação com a PSG nível 1. Usando um IAH ≥ 15 eventos/h, o Nox-T3 teve sensibilidade de 93%, especificidade de 85%, valor preditivo positivo de 89% e valor preditivo negativo de 91%. Resultados semelhantes foram obtidos utilizando diferentes critérios de pontuação para hipopneias (Xu et al., 2017). Concluíram assim que, apesar das diferenças conhecidas entre os equipamentos portáteis nível III e a PSG de nível 1, os resultados mostram uma estreita concordância entre os dois testes diagnósticos

em adultos chineses, especialmente quando se controla a variabilidade noite a noite e as mudanças no ambiente de sono (Xu et al., 2017).

Driver et al, realizaram um estudo com o objetivo de avaliar a confiabilidade (precisão) do dispositivo de triagem nível 3 MediByte da Braebon Medical Corporation Canadá, em comparação com a PSG noturna. Os resultados obtidos para um IAH superior a 5 eventos/h, demonstra que a sensibilidade e a especificidade do dispositivo em estudo foram de 61% e 97%. Já para um IAH superior a 15 eventos/h, foram, respetivamente, de 80% e 97%, e para um IAH superior a 30 eventos/h, o valor preditivo positivo foi de 100%, enquanto o valor preditivo negativo foi de 88%. Neste sentido, verificaram que o dispositivo MediByte identificou com precisão pacientes sem SAOS e apresentou alta sensibilidade para doentes com SAOS moderada a grave (Driver et al., 2011).

Um outro estudo que avaliou a precisão de um equipamento nível 3 (SmartWatch PMP – 300E) e outro nível 4 (SAS-2100) para diagnóstico de apneia obstrutiva do sono obteve boa correlação com os resultados da PSG nível 1. Contudo, houve uma melhor correlação dos valores obtidos com o estudo nível 3 ($r = 0,92$, $p < 0,001$) relativamente ao nível 4 ($r = 0,69$, $p < 0,001$) comparativamente com a PSG nível 1. Além disso, os dispositivos do tipo 3 tenderam a avaliar a condição do paciente como menos grave do que o teste de PSG quando o valor do IAH era superior a 30. Embora o dispositivo portátil nível 3 tenha superado os dispositivos nível 4 como substitutos da PSG, os autores reforçaram que a história clínica deve ser sempre avaliada em pacientes com suspeita de apneia obstrutiva do sono (Ito & Ikeda, 2018).

Como forma de estimar o tempo total de sono para o cálculo do índice de distúrbios respiratórios durante o sono, vários equipamentos associaram ao dispositivo portátil nível 3 a actigrafia. Um estudo prospetivo randomizado com análise cega, com o objetivo de determinar a utilidade e confiabilidade de um dispositivo de poligrafia respiratória com actigrafia (Apnoescreen II; Erich Jaeger GMBH & CoKg; Wuerzburg, Alemanha) no diagnóstico da SAOS concluiu, que a poligrafia respiratória realizada no ambulatório é uma técnica eficaz e confiável para o diagnóstico da patologia, embora seja menos sensível que a PSG realizada em laboratório. A actigrafia no pulso apenas melhora ligeiramente os resultados da poligrafia respiratória realizada no ambulatório (García-Díaz et al., 2007).

O equipamento portátil APV2 não é amplamente utilizado, mas foi objeto de vários estudos. Pekka et al, realizaram um estudo com este dispositivo com o objetivo de avaliar a confiabilidade diagnóstica e técnica deste novo dispositivo domiciliário (APV2, Remote Analysis Oy) introduzido para diagnóstico de apneia do sono. Este dispositivo apresentou sensibilidade diagnóstica semelhante na detecção de SAOS com o APV2 em comparação com o registro de referência simultâneo com o Embla. Os índices de apneia-hipopneia e os índices de dessaturação de oxigênio, registrados com APV2 e Embla, foram estreitamente correlacionados ($r = 0,996-0,997$, $p < 0,0001$). Em conclusão, o novo dispositivo foi considerado clinicamente aplicável, tecnicamente confiável e sensível para o diagnóstico de SAOS (Tiihonen et al., 2009).

Em 2018 foi testada a precisão de dispositivos portáteis no diagnóstico da apneia do sono usando o aumento da frequência cardíaca derivada da oximetria de pulso como marcador substituto do despertar cortical. Sabemos que os monitores de estudo domiciliários tipo 3 não detetam hipopneias relacionadas com despertar cortical e podem, portanto, subestimar o IAH baseado na PSG. O objetivo deste estudo foi testar a hipótese de que a pontuação de hipopneias usando acelerações da frequência cardíaca como um marcador substituto para a excitação cortical (hipopneia autonômica) melhora a precisão dos estudos de sono domiciliários para o diagnóstico de SAOS, usando IAH da PSG como padrão-chave no diagnóstico. Assim, concluíram através desta análise retrospectiva, que a precisão diagnóstica do estudo de sono nível 3 (Embletta) foi melhorada pela inclusão de aumentos da frequência cardíaca associados à hipopnéia como um marcador substituto de despertares corticais (Lachapelle et al., 2019).

Outro estudo, avaliou a capacidade de um dispositivo portátil de monitorização identificar a SAOS numa população de pacientes sintomáticos com o equipamento “ARES” sem fios, usado na testa do paciente. Este dispositivo mediu a saturação de O₂, frequência pulso, fluxo de ar, esforço respiratório, ronco, movimento e posição da cabeça. A sensibilidade foi de 89 % e a especificidade foi de 100%, respetivamente. Assim o dispositivo ARES apresentou sensibilidade e especificidade razoáveis para o diagnóstico de SAOS grave em pacientes sintomáticos chineses. No diagnóstico de doença grave, encontrou-se uma concordância moderada entre o dispositivo ARES e a PSG, mas uma menor concordância em pacientes com doença leve/moderada (TO et al., 2009).

Um estudo, com o objetivo de avaliar a importância de um dispositivo portátil de monitorização do sono (Apnomonitor 5, Chest Co., Tóquio, Japão) para diagnosticar a SAOS, observou que a sensibilidade do Apnomonitor 5 versus PSG foi de 95% nos pacientes com SAOS e IAH $\geq 15/h$. Concluíram, assim, que o Apnomonitor 5 pode ser um dispositivo de rastreio sensível e útil para SAOS, especialmente em pacientes com IAH $\geq 15/hora$ (Yagi et al., 2009).

Uma investigação utilizou um sensor colocado na ponta de um dedo (NightOwl) para avaliar o desempenho deste teste de apneia do sono. O sistema consiste em um sensor colocado na ponta do dedo e um software analítico. O sensor adquire dados do acelerómetro e fotopletismografia. O software deriva a actigrafia do primeiro, a saturação de oxigénio no sangue e o tónus arterial periférico, entre outros recursos, do último. Os investigadores chegaram à conclusão, que, apesar de ser um equipamento único e muito reduzido, o NightOwl alcançou uma estreita correlação com a PSG, foi muito viável e preciso comparativamente à PSG para a determinação do índice de eventos respiratórios e tempo total de sono (Massie et al., 2018).

Além destes equipamentos, validados em estudos clínicos, existem, disponíveis para o diagnóstico de SAOS, centenas de aplicações para smartphone, embora apenas 3% destas forneçam estudos de validação adequados (Pires et al., 2023). Os telemóveis oferecem uma ampla gama de sensores, como giroscópios, microfones e acelerómetros, que podem ser usados para monitorizar os padrões de sono. As primeiras opções difundidas para triagem de DRS foram provavelmente aplicações de smartphone para deteção de ronco (Pires et al., 2023). Outras aplicações monitorizam o sono e fornecem despertadores personalizados, acordando os utilizadores durante o sono “mais leve” (Perez-Pozuelo et al., 2020). Uma revisão sistemática realizada em 2022, efetuou uma revisão da literatura científica sobre aplicações e dispositivos de smartphones existentes direcionados ao consumidor para o diagnóstico, a monitorização e o tratamento dos DRS. O objetivo da revisão foi avaliar, através das aplicações existentes na internet, se estas são baseadas em estudos científicos, e se têm potencial para auxiliar no diagnóstico e acompanhamento dos DRS. Apenas 10 aplicações para smartphones cumpriram com os critérios de inclusão, possuindo publicações e dados científicos sólidos (Baptista et al., 2022). Constataram os autores desta revisão sistemática que o uso de novas tecnologias para diagnóstico, monitorização e tratamento de

DRS é muito promissor, mas encontra-se nos estágios iniciais de desenvolvimento, não apresentando estudos científicos adequados com testes e validação das aplicações e dispositivos. Assim sendo, estas tecnologias devem ser usadas com cautela, não substituindo os estudos do sono, mas fornecendo informação adjuvantes à gestão clínica dos doentes (Baptista et al., 2022).

Outras evoluções no diagnóstico contam com a utilização de ondas de sinal de rádio e WiFi nos estudos do sono. Esta tecnologia tem a capacidade de capturar sinais fisiológicos sem contato corporal. O princípio é enviar uma onda de rádio de baixa energia para um indivíduo que está na cama e, em seguida, detetar o sinal devolvido pelo corpo. Por meio do processamento de sinais, é possível extrair informações biológicas, como padrões da respiração, frequência cardíaca e movimento de corpo inteiro a partir dessas descobertas. Esses sinais biológicos podem ser usados para determinar os estádios do sono. O principal desafio com esta abordagem é que o sinal está sujeito a muito "ruído". Além disso, as condições de medição também dependem fortemente dos indivíduos monitorizados (Perez-Pozuelo et al., 2020).

Existem também os sensores de leito que podem ser definidos como qualquer sensor colocado na cama ou colchão e que podem ser usados para monitorizar processos fisiológicos, que detetam os movimentos corporais, a respiração e até atividade cardíaca. Estes podem ser detetados pela mudança de volume através do uso de sensores óticos de microfibra. Registam diferentes variáveis relativas ao sono: tempo total de sono, respiração, ronco, frequência cardíaca, temperatura corporal e ambiente ou níveis de humidade. Embora esses sensores sejam interessantes e potencialmente valiosos para pesquisas clínicas e epidemiológicas, ainda se sabe muito pouco em relação ao seu desempenho (Perez-Pozuelo et al., 2020).

A EEG sem fio ganhou força nos últimos anos, com diversas empresas estabelecidas, bem como start-ups, lançando produtos de EEG Wireless. O desempenho destes produtos na monitorização do sono foi comparado com o EEG convencional da PSG e demonstrou resultados sólidos (promissores) (Kam et al., 2019).

Um estudo de 2019 mostrou que a previsão automática do estadio de sono com base num único sensor intra-auricular tem uma concordância de 74% com o hipnograma gerado a partir de PSG convencional, o que é promissor (Nakamura et

al., 2020). Permitem também, a sua aplicação em ambiente não laboratorial, e desta forma, o envio de muito mais informação do que a gerada durante um estudo sono nível 3 domiciliário.

Embora o desempenho destes dispositivos de EEG sem fio e intra-auriculares seja promissor, são necessários mais estudos para determinar a sua viabilidade aplicada na pesquisa do sono.

As análises baseadas em oximetria tornaram-se mais comuns com o aparecimento de wearables que foram desenvolvidos para serem utilizados de forma autónoma pelo utilizador, como é o caso dos Smartwatches, dos anéis e dos rastreadores de fitness. Os oxímetros incorporados em dispositivos vestíveis parecem ser precisos na deteção de hipoxia em múltiplas condições, inclusive durante as atividades da vida diária, durante o sono e na hipoxia induzida experimentalmente (Pires et al., 2023). Usam a combinação de sinais de movimento (acelerómetro), frequência cardíaca, saturação de oxigénio e as suas variabilidades. Apesar da recolha destes sinais, ainda muito poucos são utilizados no diagnóstico de SAOS por falta de estudos de validação com a PSG nível 1 (Pires et al., 2023).

Um exemplo desta tecnologia é o Belun Ring Platform que recebeu em 2022 a autorização da Food and Drug Administration (FDA) dos EUA como o primeiro anel vestível do mundo para SAOS usando inteligência artificial. O Belun Ring captura sinais de saturação de oxigénio, fotopletismografia e acelerómetro. Um estudo realizado com este equipamento em comparação com PSG nível 1, observou que o índice de eventos respiratórios determinado pelo *Belun Ring* correlacionou-se bem com o índice polissonográfico (IAH; $r = 0,894$, $P < 0,001$). Para um IAH de 15 eventos/h a sensibilidade e a especificidade foram de 85% e 87%, o valor preditivo positivo e o valor preditivo negativo foram 88% e 83%, respetivamente (Gu et al., 2020). O tempo total de sono do Belun Ring também se correlacionou bem com o da PSG ($r = 0,945$, $P < 0,001$). Embora a Belun Ring Platform tenha um bom desempenho geral, ela tende a superestimar o IAH em indivíduos com IAH abaixo de 15 eventos/h e a subestimar o IAH naqueles com IAH acima de 15 eventos/h. Concluíram os autores que a Belun Ring Platform apresentou uma precisão razoável na previsão do IAH e do tempo total de sono em pacientes sem comorbilidades significativas e não medicados com fármacos que alteram a frequência cardíaca (Gu et al., 2020).

A inteligência artificial na medicina está a crescer rapidamente e a ser explorada numa variedade de campos. Esta visa auxiliar a tomada de decisões clínicas, desde a medicina clínica até aos estudos de diagnóstico e terapêutica (Perez-Pozuelo et al., 2020). Relativamente à ciência do sono, a inteligência artificial atua de forma multifacetada (em vários sentidos). Primeiro, pode ajudar os profissionais de saúde a fazer diagnósticos de distúrbios do sono. Isto é possível através da aprendizagem dos dados recolhidos, que são disponibilizados numa Big Data; ou seja, são fornecidos ao computador milhares de exames que já foram revistos e a inteligência artificial aprende por si como identificar os estádios, eventos respiratórios, entre outros. Assim, vem permitir fornecer uma solução barata e alternativa, à pontuação manual de estadiamento do sono para classificação dos ciclos e estágios do sono-vigília. Por outro lado, a inteligência artificial, de uma forma semelhante, por meio dos seus recursos de análise automatizada, pode conceder recomendações de bem-estar e estilo de vida baseadas na interpretação de dados recolhidos dos dispositivos vestíveis e das aplicações móveis (Perez-Pozuelo et al., 2020).

3.4 - WATCHPAT

O WP é um dos dispositivos portáteis utilizado como método auxiliar na avaliação diagnóstica da SAOS. O aparelho é leve e silencioso, essencial para a utilização do mesmo em ambulatório. É um método que se baseia no sinal de PAT, sendo aplicado no pulso e utilizando uma sonda baseada em pletismografia, que é colocada no dedo e que mede o sinal PAT.

Encontra-se no mercado há mais de uma década e, de acordo, com alguns estudos realizados para o diagnóstico da SAOS é fiável. Esta tecnologia apresenta todos os índices dos métodos diagnóstico tradicionais, como o IAH e o índice de distúrbios respiratórios (Schwartz & Schneider, 2019).

Desde o início do desenvolvimento da tecnologia PAT que esta tem sido aplicada em diversas áreas clínicas, tais como, nas áreas de DRS, nas quais uma série de modelos WP foram desenvolvidos para testes de sono domiciliários e na área de testes não invasivos da função endotelial na qual foi desenvolvido o sistema “Endo PAT®” para avaliação de risco cardiovascular (Schnall et al., 2022).

Foram desenvolvidas quatro gerações do dispositivo WP: WatchPAT-100, 200, 200U e 300 (WP-100, WP-200, WP-200U e WP-300, respetivamente), bem como um modelo descartável, o WatchPAT-ONE (WP1) (Campbell & Sulaiman, 2023). Atualmente, estão em comercialização o WP-200U, o WP-300 e o WP1. Todas as gerações utilizam PAT, saturação de O₂, frequência cardíaca e actigrafia, com várias atualizações de software e hardware em cada geração. O modelo mais recente, (WP-300) que foi utilizado neste estudo apresenta um sensor novo que permite registar o sinal de ronco, posição corporal e monitorização dos movimentos do tórax, o que permite também fazer o diagnóstico de apneia central do sono (Utilizador, 2020).

A tecnologia WP, é única entre os teste de apneia do sono no domicílio que apresenta um relatório totalmente automatizado sem intervenção técnica e com boa correlação com os dados *Gold Standard* da PSG (Choi et al., 2018; Holmedahl et al., 2019; Kasai et al., 2020; Pinto et al., 2015).

3.4.1 – Descrição técnica do dispositivo

O equipamento é composto por: um actígrafo incorporado, CPU, cartão de circuito elétrico incorporado, memória flash integrada, pilha AAA, visor OLED, PAT unificado e sonda do oxímetro de pulso (sonda uPAT), cabo de ligação da sonda uPAT, pulseira e sensor integrado de esforço respiratório, ronco e posição corporal (RESBP).

O dispositivo é colocado no pulso da mão não dominante. A sonda uPAT é colocada no dedo que mais se ajusta à sonda, com exceção do polegar. O RESBP é posicionado no tórax logo abaixo da incisura jugular.

Nem todos os casos são considerados válidos para a utilização do WP. O fabricante do WP 300 indica as contraindicações da sua utilização nos casos em que o utente está medicado com um dos seguintes fármacos: bloqueadores alfa e nitratos de curta ação (menos de 3 horas antes do estudo); utiliza pacemaker permanente: estimulação auricular ou VVI sem ritmo sinusoidal; possui arritmias cardíacas não-sinusoidais continuas. No caso de pacientes com intervalos regulares de R-R cumulativos de menos de 1.5 h, o sistema WP não possui suficiente sinal PAT válido, necessário para gerar um relatório de sono. O WP 300 não é indicado para crianças com peso inferior a 30 Kg (Utilizador, 2020).

3.4.2 –Princípios de medição e funcionamento

A tecnologia PAT baseia-se nas variações da resistência vascular periférica durante o sono e na vigília, devido a flutuações na atividade do sistema nervoso simpático (SNS) (Campbell & Sulaiman, 2023; Schwartz & Schneider, 2019). É uma medida precisa do volume arterial pulsátil no dedo, que manifesta atividade vascular e microvascular dependente da atividade do SNS (Kasai et al., 2020; Schwartz & Schneider, 2019). Este sinal fornece informações necessárias para fazer o estadiamento do sono e detetar eventos respiratórios (Schwartz & Schneider, 2019).

Um evento respiratório é causado por uma obstrução das vias aéreas superiores ou por uma disfunção central na qual o cérebro não envia sinais adequados aos músculos que controlam a respiração. Os distúrbios respiratórios do sono terminam com o aumento simpático. A ativação simpática causa vasoconstrição e aceleração da frequência cardíaca, resultando na diminuição do sinal PAT como demonstrado na figura 1 (Schwartz & Schneider, 2019).

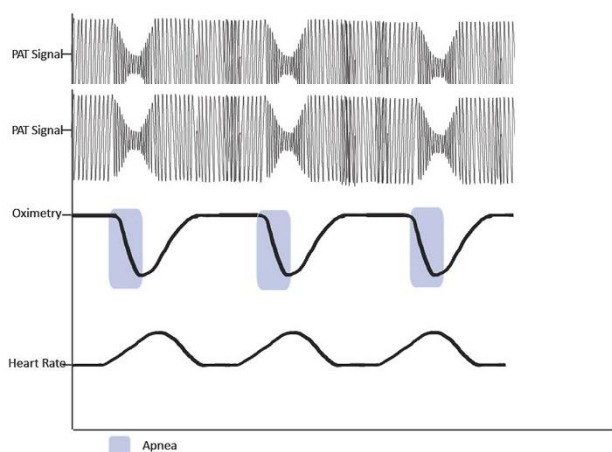


Figura 1 – Demonstração da redução no sinal PAT após evento respiratório.

Durante o sono não REM, a atividade simpática é reduzida, levando a uma redução da pressão arterial e da frequência cardíaca (Somers et al., 1993). Durante o sono REM, esta atividade é superior aos níveis observados durante a vigília, levando a aumento da pressão arterial e frequência cardíaca (Somers et al., 1993).

Os despertares durante o sono resultam em explosões de atividade simpática, que por sua vez, resultam em picos de pressão arterial e taquicardias

(Campbell & Sulaiman, 2023). Essas alterações hemodinâmicas levam ao aumento da resistência vascular periférica.

Medir o sinal PAT envolve a aplicação de um campo de pressão uniforme através das falanges média e distal do dedo, incluindo a extremidade mais distal do dedo na sua totalidade (Schnall et al., 2022). Aplica-se uma pressão arterial ligeiramente abaixo da pressão diastólica que é projetada para contrabalançar de maneira ideal a pressão da parede arterial, o que de outra forma reduz a faixa dinâmica do sinal de pulso registrado, restringindo o movimento da parede arterial (Henriksen, 1976), evitando o colapso arterial em qualquer estágio do ciclo de pulso. Isto impede que haja distensão venosa e assim, elimina a indução potencial de vasoconstrição local do reflexo veno-arteriolar e outros problemas (Henriksen, 1976). Por outro lado, otimiza a faixa dinâmica do sinal e garante a perfusão tecidual (Reisner et al., 2008).

As pontas dos dedos contêm leitos vasculares densos com altas concentrações de recetores alfa-adrenérgicos. A ativação do sistema nervoso simpático induzida pelo sono REM ou apneia, leva à ativação desses recetores, resultando na vasoconstrição periférica, aumento do tónus vascular e diminuição do fluxo sanguíneo na ponta do dedo, atenuando assim a amplitude do sinal PAT (Campbell & Sulaiman, 2023; Schnall et al., 2022)

A capacidade que a tecnologia PAT tem em evitar o acúmulo de sangue venoso em todos os níveis de contrapressão aplicada sem ser forçada para fora do dedo, deve-se a um recurso de design específico da sonda, que efetivamente resulta na fixação da sonda pressurizada ao dedo (Schnall et al., 2022).

O sinal PAT, frequência cardíaca e saturação de O₂ são obtidos pela sonda uPAT que é um dos sensores do WP. Esta sonda é uma composição de dois elementos básicos: um elemento de detecção passiva que pode ser qualquer tipo de método pletismográfico, como um pletismógrafo fotoelétrico ou pletismografia volumétrica e um elemento de condicionamento ativo que aplica pressão substancial para o dedo, incluindo a sua extremidade terminal (Schnall et al., 2022).

A sonda uPAT pode ser descrita como um compartimento de pressão que é rodeada por uma membrana tubular deformável e compreende meios para impedir o movimento axial da membrana quando pressurizada, de modo a evitar que o dedo colocado dentro do sonda saia (Schnall et al., 2022).

A sonda pode ser de dois tipos: sonda Pneumo-óptica e sonda Pneumática. A primeira é baseada na detecção óptica, utilizando um modo de transmissão (pletismógrafo fotoelétrico) para detetar alterações na densidade óptica medidas no volume do pulso do dedo. Este tipo de sonda gera seu próprio campo de pressão independente, em virtude de um arranjo de membranas internas e externas (Bar et al., 2003). A pressão aplicada dentro da sonda não depende do volume do dedo, uma vez que ela utiliza a membrana elástica externa pré-tensionada e regida segundo a lei Laplace.

A sonda pneumática baseia-se na pletismografia volumétrica para detetar alterações pulsáteis no volume dos dedos, medidas como alterações de pressão dentro de uma câmara fechada pela Lei de Boyle. Um reservatório de pressão externo e um sistema de controle fornecem o nível desejado de campo de pressão dentro da sonda (Schnall et al., 2022).

No caso do WP a sonda é pneumo-óptica. Esta tem a capacidade de gerar o seu próprio campo de pressão fixa, que é criado pela inserção de um dedo na sonda, independentemente do tamanho do dedo (Bar et al., 2003).

Quando o dedo é inserido na sonda, o ar é deslocado do compartimento interno da sonda para o seu compartimento externo, fazendo com que a membrana externa pré-tensionada seja empurrada para fora da parede do invólucro interno e, assim, aplique pressão ao ar dentro da sonda, que fornece um campo de pressão independente (sonda pneumo-óptica PAT) (Bar et al., 2003; Schnall et al., 2022). O pletismógrafo óptico, está localizado dentro de uma sonda PAT, que encosta à pele do dedo (Schnall et al., 2022).

Os sinais PAT e SpO2 são continuamente gravados e armazenados numa memória flash integrada, juntamente com dados de um actígrafo integrado (Utilizador, 2020).

Os sinais de ressonar e posição corporal são gerados a partir do sensor RESBP integrado (opcional). O sensor de ressonar e posição corporal em esforço respiratório grava o sinal do movimento torácico do indivíduo, para além dos sinais de ressonar e posição corporal incluídos no sensor SBP (Utilizador, 2020).

Após o estudo de sono, um elemento adicional necessário para o funcionamento do WP é o zzzPAT versão 5.2.80. O zzzPAT é um software de PC para iniciar o estudo, recuperar, analisar e exibir os dados de propriedade exclusiva da “Itamar Medical” (Medical, 2022).

O software de análise zzzPAT executa uma análise automática dos sinais registados pelo WP. Este software é uma ferramenta de trabalho para auxiliar no diagnóstico de distúrbios respiratórios relacionados com o sono, para detetar estágios de sono REM, sono leve, sono profundo, despertares e medir a intensidade do ronco e estados da posição corporal. O zzzPAT mostra os sinais registados pelos dispositivos WP, identifica automaticamente eventos de distúrbio respiratório, estágios de sono, dados do ronco, posição corporal e gera um relatório completo para o médico. Os algoritmos do zzzPAT usam os quatro canais WP: PAT, frequência cardíaca, actigrafia e saturação de oxigénio para a deteção de distúrbios respiratórios relacionados com o sono e estágios de sono (movimentos oculares rápidos, sono leve, sono profundo e vigília). No WP200U, WP300 e WP1, a utilização do sensor RESBP além dos outros canais WP, permite ainda a identificação de apneia central (Medical, 2022).

O software apresenta relatórios completos do estudo, apresentando os resultados estatísticos e gráficos dos dados recolhidos pelo WP. Os dados obtidos do estudo de sono podem ser visualizados e os eventos detetados automaticamente podem ser editados manualmente (Medical, 2022).

O relatório de sono gerado pelo software zzzPAT pode ser de uma, duas ou quatro páginas de resumo do estudo de sono do indivíduo, de acordo com as configurações.

A primeira página do relatório inclui informação do paciente, a informação do estudo de sono, o médico assistente, história clínica, diagnóstico e recomendações (Medical, 2022).

A segunda página apresenta os resultados do estudo, que inclui o sumário de sono, Índice de Distúrbio Respiratório PAT (pRDI), Índice Apneia Hipopneia PAT (pAHI), Índice Apneia Hipopneia Central PAT (pAHlc), no caso de ter sido utilizado um sensor RESBP, número de eventos, percentagem do tempo total de sono com respiração Cheyne-Stokes (%CSR), estatísticas de saturação de oxigénio incluindo o índice de Dessaturação de Oxigénio (ODI), níveis máximo médio e mínimo de saturação de oxigénio, análise de saturação de oxigénio, estatísticas da frequência cardíaca, análise do sono REM e gráfico de gravidade de AHI (Medical, 2022).

A terceira página apresenta histogramas, exibições gráficas dos eventos respiratórios, o gráfico de roncopatia e a posição corporal (caso seja usado um sensor de roncopatia/posição corporal), a saturação do oxigénio, a frequência de

pulso, a amplitude PAT, a fase de vigília/sono leve/sono profundo e REM (Medical, 2022).

A quarta página apresenta os gráficos setoriais com estatísticas sobre os estados de sono/vigília e fases do sono, latência do sono, latência REM, número de despertares, eficácia do sono, roncopatia e posição corporal (caso tenha sido utilizado um sensor de roncopatia/posição corporal) (Medical, 2022).

3.4.3 – Aplicação na avaliação da SAOS

No início de 2017, as orientações de prática clínica publicadas reconheceram oficialmente as tecnologias baseadas em PAT como tecnicamente adequadas para teste de apneia do sono no domicílio (Schwartz & Schneider, 2019).

A apneia obstrutiva do sono pode ser detetada e diagnosticada usando a tecnologia PAT em conjunto com oximetria, frequência cardíaca, actigrafia e movimentos respiratórios (Penzel et al., 2004). A tecnologia WP permite uma melhor avaliação dos índices do sono, porque incluiu o tempo total de sono, em vez do tempo total de registo, que é frequentemente utilizado pelo testes de apneia do sono no domicílio (Hedner et al., 2011).

A grande maioria dos estudos do sono no domicílio não tem em conta o tempo total do sono, pois não tem acesso aos dados do EEG. Assim sendo, eles dependem do tempo de registo. O dispositivo WP utiliza actigrafia (Hedner et al., 2004), frequência cardíaca e identifica alterações na amplitude do sinal PAT para distinguir entre tempo de vigília, sono REM e NREM (Herscovici et al., 2007), dos quais o último é ainda subdividido em sono leve ou profundo (Bresler et al., 2008).

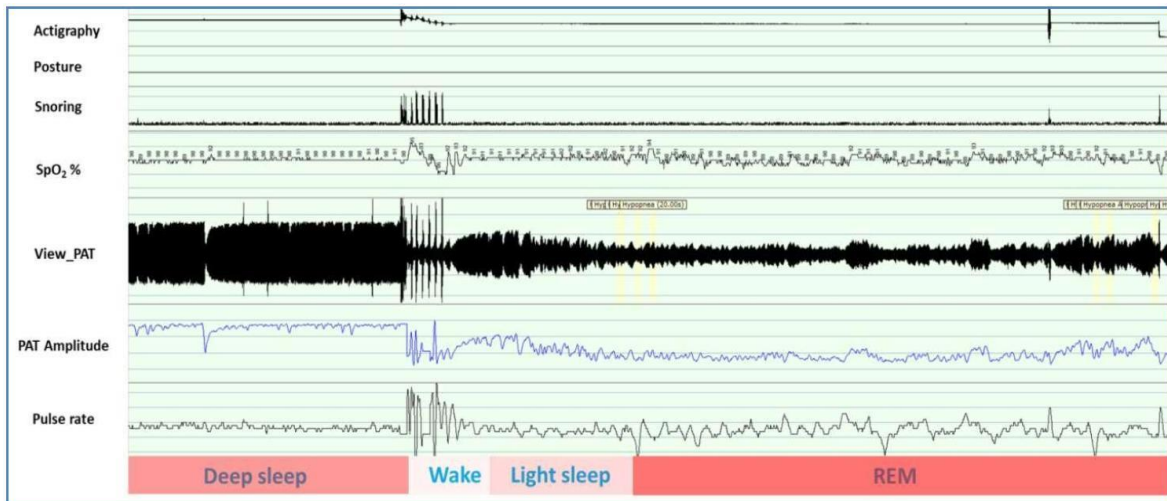


Figura 2 - Mudança dos sinais obtidos pelo WP nos diferentes estágios do sono.

Como vimos no capítulo sobre arquitetura do sono, o estado NREM tem sido classificado em três estágios pela PSG: estágio 1 (N1), sonolência; estágio 2 (N2), sono leve; e por fim o estágio 3 (N3), sono profundo. Em vez disso, o WP divide o sono NREM em sono leve (estágios 1 e 2) e sono profundo (estágio 3).

Durante o período de vigília existe grande variabilidade na frequência cardíaca e na actigrafia, a saturação também varia entre valores altos e dessaturações esporádicas e há baixa amplitude do sinal PAT que precede um aumento gradual durante a transição para o sono (Schwartz & Schneider, 2019).

O sono NREM apresenta a frequência cardíaca e PAT regulares, com poucas oscilações, a PAT encontra-se aumentada e sem movimentos do utente (Schwartz & Schneider, 2019).

O sono REM é caracterizado pela irregularidade da frequência cardíaca e da amplitude PAT, ou seja, a frequência cardíaca acaba por apresentar valores mais altos que o sono NREM, mas menores que em período de vigília, ou seja, há flutuações da saturação de O₂ com valores mais baixos e baixa amplitude de sinal PAT (Schwartz & Schneider, 2019).

Resumidamente, os sinais de actigrafia e frequência cardíaca são usados para distinguir vigília/sono, enquanto a amplitude do PAT e as mudanças do sinal de frequência cardíaca são usadas para identificar os estágios do sono REM e NREM (Schwartz & Schneider, 2019).

O WP então combina o sinal PAT, a actigrafia e outras mudanças de sinal da frequência cardíaca e da saturação de O₂, de modo a desenvolver um algoritmo

automático de detecção do estágio do sono. No entanto, a evidência para o estadiamento do sono pelo WP é mais fraca do que para o teste Gold Standard (PSG).

O algoritmo automatizado do WP foi também desenvolvido para determinar os eventos respiratórios. Este fornece dois índices: o pAHI que é uma estimativa do Índice de Apnéia/Hipopnéia e o pRDI que é uma estimativa do Índice de Distúrbios Respiratórios que adiciona os eventos RERA (Respiratory Effort Related Arousal). O algoritmo é baseado em combinações e inter-relações de amplitude PAT, frequência de pulso derivada de PAT, dessaturações de oxigénio e ressaturações. Este foi ajustado para detetar os eventos e calcular os índices respiratórios relacionados para uma pré-selecção de uma abordagem de dessaturação de oxigénio de 3% ou 4% (Schnall et al., 2022).

O algoritmo apresenta vários passos. Assim sendo, primeiro marca os períodos de sono com base na actigrafia do WP. Os passos seguintes são aplicados apenas aos períodos de sono. De seguida, faz a marcação dos períodos de dessaturação de 3% ou 4%. Prossegue com avaliação da amplitude do sinal PAT e se esta for acima de determinada taxa de redução, vai ser associado à dessaturação significativas de 3% ou 4%, facultando assim o índice estimado de apneia e hipopneia (pAHI) que é apresentado na interface gráfica do utilizador. Quando existe na mesma uma taxa de redução da amplitude do sinal PAT, mas ocorre uma ressaturação menor que 3 %, este gera um evento PAT RERA. Um evento RERA junto com os eventos PAT AHI são considerados eventos PAT RDI que corresponde ao índice estimado de distúrbios respiratórios (pRDI). Todos estes índices são apresentados na interface gráfica do utilizador (Schnall et al., 2022).

3.4.4 – Estudos de validação

Os estudos existentes na literatura científica comparam o dispositivo WP com PSG, seja através da realização de estudos simultâneos de PSG e WP ou com estudos em noites separadas ou com estudos em laboratório ou em casa. As gerações do WP mais antigas, foram as mais utilizadas nesses trabalhos de investigação para o diagnóstico de SAOS em comparação com a PSG. Da pesquisa realizada, não consegui encontrar nenhum artigo científico que tivesse utilizado a

última geração WP 300, talvez pelo facto de ser um modelo ainda muito recente, lançado pela Itamar Medical, Lda.

Da análise e leitura desses estudos disponíveis, podemos verificar que o WP100 tem uma boa correlação em relação ao IAH (Choi et al., 2010; Zou et al., 2006), índice de distúrbios respiratórios (IDR) (Bar et al., 2003; Hedner et al., 2011; Penzel et al., 2004; Zou et al., 2006) e índice de dessaturação de oxigénio (Penzel et al., 2004; Zou et al., 2006), com sensibilidade descrita de 100%, especificidade de 83%, valor preditivo positivo (VPP) de 95% e valor preditivo negativo (VPN) de 100% para o diagnóstico de SAOS em relação à PSG (Campbell & Sulaiman, 2023; Choi et al., 2010).

Tal como o modelo anterior, o WP-200 em comparação com a PSG, tem sido relatado como tendo uma excelente correlação para o IAH (Gan et al., 2017; Kenny et al., 2007; Körkuyu et al., 2015; Onder et al., 2012; Tondo et al., 2021; Weimin et al., 2013), índice distúrbios respiratórios (Yuceege et al., 2013), índice de dessaturação de oxigénio (Onder et al., 2012; Tondo et al., 2021; Yuceege et al., 2013), e saturações médias de oxigénio (Körkuyu et al., 2015; Onder et al., 2012; Yuceege et al., 2013). Também tem uma sensibilidade relatada de 81–95%, uma especificidade de 66–100%, um VPP de 79,4–96% e um VPN de 92% para IAH (Tondo et al., 2021; Weimin et al., 2013). Em relação ao RDI, observa-se sensibilidade de 89%, especificidade de 77%, VPP de 82% e VPN de 86% (Yuceege et al., 2013).

Por outro lado, também encontramos estudos que descrevem que o WP pode subvalorizar ou supervalorizar o IAH (Gan et al., 2017). Ioachimescu et al., avaliaram a correlação e a concordância para o diagnóstico de SAOS entre o WP e a PSG. A exatidão diagnóstica foi alta nos casos de SAOS moderada e grave, com sensibilidade de 91%, especificidade de 61% e valores preditivos negativos e positivos de 76 e 83%, respetivamente. Os que foram avaliados pelo WP como tendo SAOS ligeira, apenas 49,6% foram considerados pela PSG como apresentando SAOS ligeira, com 20,4% tendo SAOS moderada ou grave e 30,1% não tendo SAOS (Ioachimescu et al., 2020).

Uma meta-análise com 17 estudos em que compararam a PSG e WP simultaneamente, para os limiares de IAH de 5, 15 e 30 eventos/h, concluiu que as especificidades foram de 94, 92 e 74% e as sensibilidades de 43, 72 e 87%, respetivamente. Verificaram também, que existe uma discordância significativa

entre as medições de IAH obtidas pelo WP e a PSG, sobretudo no caso da SAOS ligeira e moderada (Iftikhar et al., 2022).

Muitos dos pacientes com SAOS apresentam outras comorbilidades que poderão limitar a qualidade do sinal obtido com a tecnologia PAT.

No caso dos pacientes com fibrilhação auricular, o efeito desta arritmia na amplitude do sinal PAT e nas alterações da frequência de pulso fazem com que estes pacientes sejam excluídos neste tipo de exames. Vários estudos têm sido realizados em pacientes com FA no sentido de perceber e entender até que ponto é seguro a utilização desta tecnologia nesta população. Um artigo publicado em 2020 por (Tauman et al., 2020), constatou que dos 101 pacientes com FA que entraram no estudo, quarenta e seis tiveram episódios de FA durante o estudo do sono. No entanto, verificou-se uma boa correlação entre o IAH da PSG e o IAH derivado do WP ($r=0,80$, $p<0,0001$). A sensibilidade e a especificidade do WP para o limiar de IAH de 15 por hora de sono, foram de 0,88 e 0,63, respetivamente com concordância geral no estadiamento do sono entre WP e PSG de 62%, semelhante à encontrada na população geral. Concluíram que o WP pode detetar eventos de apneia do sono em pacientes com FA, pelo que não deverá ser este um critério de exclusão para uso do dispositivo (Tauman et al., 2020).

Outra condição que poderá influenciar o diagnóstico obtido pela tecnologia PAT são os casos de pacientes com aterosclerose. Um estudo realizado com 61 pacientes demonstrou que nos pacientes com a velocidade de onda de pulso mais elevada há uma baixa correlação entre o IAH do WP e PSG. Nos pacientes que os valores ultrapassam os valores da normalidade da velocidade de onda de pulso, ou seja valores muito altos, não houve mesmo correlação entre o IAH do WP e PSG ($r = 0,4$, $p = 0,04$) (Kinoshita et al., 2018).

A hipertensão e diabetes mellitus, também pode afetar negativamente a precisão do WP. Uma meta-análise de estudos de validação do WP baseados em PSG (Yalamanchali et al., 2013), incluiu os pacientes hipertensos (21 dos 98 indivíduos) em todos os 14 estudos e no estudo de validação de Zou et al., 2006. Em todos os estudos com hipertensos, não foi observada nenhuma deficiência particular na precisão do WP. Relativamente à população diabética, um estudo realizado por Shinoda et al., em 2019 encontrou um IAH ≥ 5 /hora presente em 80,5% de 200 pacientes com diabetes tipo 2 (64,5% homens; idade $60,1 \pm 13,6$ anos). Tal pode sugerir, que a diabetes tipo 2 não prejudica a capacidade do WP

de detetar alterações autonómicas nesta população, dada a alta prevalência da doença relatada (Shinoda et al., 2019).

Na população pediátrica, segundo as orientações da *British Thoracic Society*, os distúrbios respiratórios do sono afetam 1–3% da totalidade das crianças, causando entre outros efeitos, perturbações do sono, comprometimento cognitivo diurno e problemas comportamentais (Evans et al., 2023). O dispositivo WP está atualmente aprovado para uso em crianças a partir dos 12 anos de idade com peso >30 kg (Utilizador, 2020). Um grupo de crianças entre 8 a 15 anos foi estudado com o equipamento WP-200, simultaneamente com a PSG nível 1. O WP apresentou excelente concordância para IAH (CCI = 0,89) e ODI (CCI = 0,87). O dispositivo utilizou o mesmo algoritmo utilizado para adultos, o que pode subdetectar eventos respiratórios na população pediátrica (Tanphaichitr et al., 2018). Num outro estudo abordando especificamente o diagnóstico de SAOS em adolescentes com idades entre os 13 e 17 anos, o WP-200 apresentou alta correlação e boa concordância nas variáveis do IAH e saturação de O₂ média, em comparação com a PSG nível 1. Obteve uma sensibilidade de 100% e uma especificidade de 96% para um IAH > 5 eventos/h em comparação com a PSG (Choi et al., 2018).

Durante a gravidez, devido ao ganho de peso, as pacientes podem apresentar distúrbios respiratórios do sono surgindo hipertensão gestacional. Nestes casos a realização da PSG torna-se bastante inconveniente durante a gravidez, o WP é uma alternativa simples nestas situações. Num estudo, em que a amostra foi constituída por mulheres grávidas no terceiro trimestre, comparou-se simultaneamente valores de WP e PSG. Poderam constatar através deste estudo, que em 31 mulheres, o Watch-PAT 200 obteve excelente sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivos e negativos para identificação de mulheres grávidas com distúrbios respiratórios do sono (definido como IAH $\geq$ 5 eventos/hora). Houve uma elevada correlação para as variáveis: tempo total de sono, IAH, IDR, saturações médias de oxigénio e uma baixa correlação para os estágios do sono. Isto sugere que o WP pode ser uma ferramenta útil para detetar distúrbios respiratórios do sono na gravidez (O'Brien et al., 2012).

A coexistência de doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) e SAOS é uma condição comum. Dado que a própria DPOC pode levar à redução da saturação de oxigénio, muitos estudos que avaliaram a WP excluíram indivíduos

com DPOC. No entanto, dois estudos nos quais a maioria dos pacientes apresentava DPOC moderada compararam diretamente a análise da PSG e do WP-200 de indivíduos com DPOC. O primeiro estudo realizado em 2019 relatou uma boa sensibilidade, mas uma fraca especificidade. O WP subestimou o sono NREM profundo, mostra concordância razoável a moderada com o PSG na vigília, sono superficial, profundo e REM (Holmedahl et al., 2019). O segundo estudo encontrou boa correlação no IAH ($r = 0,85$, $p < 0,001$) entre PSG e WP, inclusive naqueles com doença moderada a grave, demonstrando que o dispositivo WP pode ser usado para diagnosticar SAOS nesta população de pacientes (Jen et al., 2020).

A respiração de Cheyne-Stokes (RCS) é um distúrbio respiratório central que ocorre principalmente durante o sono. É caracterizada pela cessação ou diminuição periódica da atividade respiratória, resultando em um padrão respiratório crescente decrescente repetitivo estando este associado a alterações periódicas na atividade simpática (Schnall et al., 2022). Os sintomas sobrepõem-se e são idênticos ao da SAOS. Este tipo de respiração é comum entre pacientes com insuficiência cardíaca congestiva.

O dispositivo WP deteta RCS combinando alterações de sinal PAT com movimentos respiratórios derivados do ronco e do sensor de posição corporal. Alguns estudos demonstraram que o sinal PAT identifica com precisão a RCS, apresentado o padrão característico de crescendo e decrescendo no sinal PAT ao longo do tempo (Freimark et al., 2002). Um estudo multicêntrico comparou análises simultâneas de WP-200U e PSG de uma população submetida a avaliação para DRS, com muitos pacientes com antecedentes de insuficiência cardíaca congestiva, com tendência a ocorrer alta prevalência de apneias centrais devido ao padrão respiratório característico de Cheyne-Stokes nestes pacientes. Os autores deste estudo encontraram sensibilidade moderada (72%), alta especificidade (99%) e alta correlação ($r > 0,8$) entre PSG e WP na detecção de eventos apneicos centrais, sugerindo o uso de Tecnologia WP neste tipo de pacientes (Pillar et al., 2020).

O WP é então um dispositivo simples para diagnóstico domiciliário de SAOS. Apresenta boa correlação com a PSG, embora os resultados devam ser interpretados com cautela nos extremos de gravidade da doença. O seu uso foi estudado e validado em diversas populações de pacientes, incluindo crianças, idosos, mulheres grávidas e pessoas com comorbidades. O dispositivo também é

utilizado, embora não amplamente, na triagem de arritmias cardíacas e apneia central do sono (Campbell & Sulaiman, 2023).

PARTE II - CONTRIBUIÇÃO PESSOAL

CAPÍTULO I

1 - CONCEPTUALIZAÇÃO DO ESTUDO

A SAOS é uma síndrome com prevalência elevada, embora subdiagnosticada. Esta patologia associa-se a elevada morbilidade e mortalidade, sendo um fator de risco para HTA, diabetes mellitus, entre outras patologias. Neste sentido, é prioritário o diagnóstico e tratamento desta patologia, visto esta constituir um importante problema de saúde pública.

Atualmente, o exame reconhecido internacionalmente como *gold standard* para o diagnóstico de SAOS é a PSG laboratorial (nível 1). Contudo, esta técnica, como já descrito anteriormente, tem um custo elevado, é complexa e tem acessibilidade limitada. Assim, foram criadas orientações internacionais para a utilização de dispositivos portáteis em contexto domiciliário.

Ao longo dos últimos anos, com os avanços tecnológicos, foram desenvolvidos os equipamentos portáteis com tecnologia PAT, com vista a ultrapassar estes problemas. Estes equipamentos permitem obter várias variáveis que refletem as variações do sistema nervoso autónomo a partir da determinação da variação do tónus arterial periférico. Um dos equipamentos amplamente estudado é o WP, que tem sido alvo de uma evolução exponencial com a criação de vários modelos ao longo do tempo. Este equipamento desenvolveu um algoritmo automático para determinar os eventos respiratórios, diagnosticando assim a patologia respiratória do sono.

Da revisão da literatura científica realizada, verificou-se que todos os estudos de validação que existem sobre este equipamento se referem aos modelos mais antigos: WP 100, WP 200 e WP 200U. Constatou-se, também, que o modelo mais recente carece de estudos de validação. Neste sentido, este estudo propõe-se caracterizar a exatidão do modelo WP 300, para definir a sua validade no diagnóstico de SAOS.

Os objetivos desta investigação são, assim, verificar a validade do equipamento WP 300 comparativamente à PSG nível 1, e avaliar a correlação entre

as variáveis medidas por um aparelho portátil para estudo do sono (WP 300) e os medidos pelo método *gold standard* (PSG).

A fim de satisfazer os objetivos, este estudo envolveu a empresa de cuidados respiratórios domiciliários Gasoxmed, a Unidade Local de Saúde Viseu Dão-Lafões, EPE (ULSVDL) e a Escola Superior de Tecnologia de Saúde de Coimbra.

A gestão do estudo ficou a cargo do investigador principal, no âmbito da sua tese de Mestrado, contando com a colaboração do seu orientador - o Professor Doutor Telmo Pereira, aqui também na qualidade de coordenador do Mestrado de Fisiologia Clínica, coorientadores Dr. António Reis na qualidade de diretor do Serviço de Pneumologia do ULSVDL, EPE e Dr. Jorge Vale aqui também na qualidade de responsável da Unidade de Sono e Ventilação Não Invasiva ULSVDL, EPE.

O estudo recebeu aprovação da Comissão de Ética da Unidade Local de Saúde Viseu Dão-Lafões, EPE (26/05/2023) e do Conselho Técnico-Científico da Escola Superior de Tecnologias de Saúde de Coimbra (18/10/2023).

Foi da responsabilidade do investigador principal fornecer a cada doente, oralmente e por escrito, informação completa e adequada relativamente aos objetivos e métodos do estudo, bem como, aos eventuais riscos, para que cada doente desse o seu consentimento informado (anexo I). Todos os doentes participaram mediante um consentimento livre e esclarecido e, de acordo com as diretrizes portuguesas, assinando um documento escrito informando sobre os objetivos e procedimentos do estudo, para posteriormente dar o seu consentimento de participação.

Desenvolveu-se o compromisso ético de respeitar todos os princípios da confidencialidade e privacidade decorrentes de uma base de dados. Toda a informação recolhida foi sujeita a anonimização e discrição profissional, não dispondo de elementos de identificação pessoal, sendo assegurado o tratamento confidencial dos dados.

Os doentes foram, também, informados acerca do seu direito de recusarem participar ou de se retirarem do estudo em qualquer altura, sem prejuízo da relação técnico/doente. O exame complementar de diagnóstico e terapêutica não foi afetado pela anuência ou recusa em participar neste estudo.

2 - MATERIAL E MÉTODOS

2.1 - DESENHO DO ESTUDO

Para a concretização dos objetivos delineados, realizou-se um estudo observacional, descritivo-correlacional e transversal. A recolha da amostra foi não probabilística e a técnica de amostragem foi por conveniência.

2.2 – AMOSTRA

Nos cálculos efetuados no software GPower 3.1 para a definição do tamanho mínimo da amostra, é de referir que se conseguiu ultrapassar o valor inicialmente previsto de cerca de 30 pacientes necessários para a realização deste estudo. A amostra foi constituída por 46 participantes voluntários (26 do género masculino e 20 do género feminino), com idade média de 53.78 ± 11.3 anos, idade mínima de 25 anos e máxima de 80 anos. O período de recolha dos dados decorreu entre agosto de 2023 e março de 2024.

Foram definidos os seguintes critérios de inclusão e exclusão para o estudo:

- 1. Critérios de inclusão:** Utentes convocados para realização de estudo de sono Nível 1 no laboratório da Unidade de Sono e VNI da ULSVDL, EPE por suspeita clínica de SAOS. A suspeita clínica de SAOS teve como base a presença de duas ou mais das seguintes queixas: sonolência diurna excessiva, roncopatia, apneias visualizadas pelo(a) companheiro(a), sono não reparador, sensação de asfixia ou engasgamento. Idade entre os 18 e 90 anos. Utentes capazes de ler, compreender e assinar consentimento informado, dispostos a dormir simultaneamente com o equipamento WP 300 e PSG no laboratório do sono da ULSVDL, EPE.
- 2. Critérios de exclusão:** Deformidade dos dedos que impede a aplicação adequada da sonda uPAT. O uso de um dos seguintes medicamentos: Bloqueadores alfa; nitratos de curta ação (menos de 3 horas antes do

estudo). Pacemaker permanente: estimulação auricular ou VVI sem ritmo sinusal. Arritmias cardíacas não sinusais contínuas. Idade inferior a 18 anos e peso inferior a 30 Kg.

2.3 – METODOLOGIA E PROCEDIMENTO GERAL

De agosto de 2023 a março de 2024 procedeu-se à recolha de todos os dados referentes aos pacientes que foram convocados para realização de PSG Nível 1 no laboratório da unidade, por suspeita clínica de SAOS, provenientes de uma Consulta de triagem de Patologia do Sono. No âmbito do exame, e após o preenchimento do consentimento informado, foi solicitado o preenchimento do questionário STOP-Bang (Reis et al., 2015), escala de sonolência de Epworth (C. Santos, 2001), nas suas versões portuguesas e foram recolhidos dados para caracterização geral da amostra (peso, altura, IMC, escala de Mallampati, perímetro cervical e abdominal, tensão arterial, antecedentes pessoais e medicação em uso) Estes dados foram todos obtidos através da avaliação dos mesmos durante a admissão de cada paciente antes de iniciar o estudo. A informação colhida foi armazenada na base de dados criada para o efeito.

Todos os pacientes foram monitorizados simultaneamente com PSG nível I e WP 300.

2.3.1 – PSG

Os dados foram obtidos por um polígrafo Embla N7000. A PSG foi efetuada a cada paciente após as 21h30 de acordo com a hora de deitar habitual até às 7h do dia seguinte. A amostra foi obtida realizando a cada indivíduo um estudo polissonográfico completo, que incluiu: 6 canais de EEG (2 frontais, 2 centrais, 2 occipitais), 2 canais de EOG, 3 canais de EMG (mento e tibiais anteriores direito e esquerdo), 1 canal de ECG, 2 canais de movimentos respiratórios (torácico e abdominal), 2 sensores oronasal (termístor e cânula de fluxo), 1 canal de posição, 1 canal de ronco e um sensor de oximetria transcutânea. Os estudos foram iniciados (*light-off*) de acordo com a rotina habitual do paciente.

Os parâmetros selecionados para tratamento estatístico foram: Tempo Total de Sono (TTS), Índice de Distúrbios Respiratórios (RDI), índice de Apneia-Hipopneia com dessaturação a 3% (IAH_3%), Saturação Média de O₂ (Sat_méd), Saturação Mínima de O₂ (Sat_min), percentagem de saturação inferior a 90% (T90), Índice de Apneia-Hipopneia em posição supina e não supina, percentagem de ronco, percentagem de sono na totalidade e em cada uma das fases de sono, latência ao sono e latência ao REM.

O estadiamento do sono da PSG foi realizado pelo investigador principal e pela técnica responsável do laboratório do sono que colaborou na recolha da amostra. O traçado foi estadiado usando períodos de 30 segundos. A análise do estudo foi feita com base nas regras da AASM versão 3. As hipopneias foram pontuados conforme definição da AASM VIII D 1.A ($\geq 3\%$ de dessaturação). (American Academy of Sleep Medicine, 2023).

De acordo com o protocolo de serviço estabelecido, a PSG foi considerada aceitável para análise de dados quando o tempo total de sono foi superior a três horas de estudo (J. T. Santos, 1999) e os canais apresentem boa qualidade de sinal sem artefactos significativos que não prejudique a interpretação para pontuar os eventos de sono e respiratórios.

2.3.2 – WatchPAT

Os dados foram obtidos, simultaneamente com a PSG, pelo WP 300 da Itamar Medical, Lda, cedido pela empresa de cuidados domiciliários: Gasoxmed. O dispositivo foi colocado no pulso da mão não dominante. A sonda uPAT foi colocada no dedo que mais se ajustou à sonda exceto o polegar, sendo o mindinho o mais usado. O sensor RESBP, foi posicionado no tórax logo abaixo da incisura jugular. O equipamento foi ligado e desligado ao mesmo tempo que se definiu luzes apagadas e acesas na PSG. Na manhã seguinte procedeu-se ao download dos dados do WP para análise automática no software zzzPAT.

Os sinais obtidos pelo WP foram o sinal de PAT, saturação de O₂, frequência cardíaca, atividade do pulso (actigrafia), ronco, posição corporal e monitorização dos movimentos do tórax.

O relatório do WP foi considerado aceitável para análise de dados quando o sinal do WP obtido foi superior a 1.5h do tempo total de sono com boa qualidade e sem artefactos significativos (Gan et al., 2017).

A análise do estudo foi feita automaticamente pelo algoritmo do equipamento e aceite para tratamento estatístico. Os parâmetros selecionados para tratamento estatístico foram os mesmos correspondentes ao da PSG.

2.4 - ESTATÍSTICA

A análise estatística dos dados foi realizada no software de estatística SPSS (IBM SPSS Statistics 28.0).

Nas variáveis quantitativas apresentam-se o valor da média e respetivo desvio padrão (DP). As variáveis qualitativas foram expressas em frequência absoluta e relativa. Para testar a hipótese desta investigação foram efetuados diversos testes estatísticos. Os dados da PSG e WP foram comparados usando o teste *t* de Student para amostras emparelhadas. O coeficiente de correlação linear de Pearson foi utilizado para analisar as correlações entre variáveis do tipo quantitativo. A partir das variáveis dicotómicas, determinou-se a sensibilidade, a especificidade, o valor preditivo positivo (VPP), o valor preditivo negativo (VPN) e a exatidão do exame em estudo. Nas variáveis ordinais, utilizou-se o teste Kappa de Cohen para verificar a concordância dos resultados obtidos entre os dois métodos. O nível de significância foi fixado para $p \leq 0,05$. Para interpretar os valores estimados do índice de Kappa Cohen usaram-se os critérios da escala de seis níveis de (Landis & Koch, 1977), onde:

Valor de k	Interpretação
< 0	Nenhuma Concordância
0.00-0.20	Desprezável Concordância
0.21-0.40	Baixa Concordância
0.41-0.60	Moderada Concordância
0.61-0.80	Boa Concordância
> 0.80	Quase perfeita Concordância

Pela interpretação dos gráficos de dispersão, do valor r de Pearson avaliou-se a existência de correlação e utilizou-se o critério de (Pestana & Gageiro, 2014), onde:

Valor de r	Interpretação
$< 0,2$	Correlação muito fraca e sem significância
$0.2 < r < 0.40$	Correlação fraca
$0.4 < r < 0.70$	Correlação moderada
$0,7 < r < 0.90$	Correlação forte
$0.9 < r$	Correlação muito elevada

A análise de Bland-Altman foi usada para avaliar as diferenças entre as médias dos valores das variáveis obtidas pelos dois exames.

CAPÍTULO II

1 – RESULTADOS

1.1 -DESCRIÇÃO GERAL DA AMOSTRA

Na totalidade, foram recolhidos 50 pacientes, dos quais 4 foram excluídos: dois devido a falha na transferência/conversão de dados do WP, e outros dois por apresentarem tempo total de sono na PSG inferior a 180 minutos.

Assim, após verificar os critérios de inclusão e exclusão, de acordo com a tabela 2, a amostra ficou constituída por 46 pacientes para tratamento estatístico, dos quais 56.5% do género masculino e 43.5% do género feminino. A média de idades da amostra foi de 53,8 anos $\pm$ 11.3, variando entre os 25 e 80 anos. O IMC médio foi de 29.0 $\pm$ 4.3 Kg/m². Os antecedentes pessoais mais prevalentes da amostra foram a HTA (41.3%), seguido da dislipidemia (32.6%), depressão (23.9%) e obesidade (21.7%). Os pacientes estudados eram significativamente sintomáticos, pois os valores obtidos de sonolência média pela ESE foi de 11.9 $\pm$ 6.3, e o valor médio do questionário Stop Bang foi de 3.7 $\pm$ 1.3. O perímetro cervical apresentou uma média de 38.0 $\pm$ 3.9 cm e abdominal de 101.0 $\pm$ 12.4 cm. Os valores médios da TA encontraram-se dentro dos valores de normalidade para uma amostra em que o antecedente pessoal mais prevalente foi a HTA: TAS 127.9 $\pm$ 19.1 mmHg e TAD 78.2 $\pm$ 11.6 mmHg.

Tabela 2 – Caracterização geral da amostra

Caraterística Geral	(n= 46)
Idade em anos, média (DP)	53.8 (11.3)
Género (M/F), n (%)	26 (56.5) / 20 (43.5)
Peso (Kg) média (DP)	82.3 (13.8)
Altura (m) média (DP)	1.7 (0.08)
IMC (Kg/m ²) média (DP)	29.0 (4.3)
Hipertensão, n (%)	19 (41.3)
Diabetes, n (%)	3 (6.5)
Dislipidemia, n (%)	15 (32.6)
Obesidade, n (%)	10 (21.7)
Arritmias, n (%)	1 (2.2)
AVC, n (%)	1 (2.2)
Depressão, n (%)	11 (23.9)
DPOC, n (%)	1 (2.2)
Asma, n (%)	1 (2.2)
ICC, n (%)	1 (2.2)
Perímetro Pescoço, média (DP)	38.0 (3.9)
Perímetro Abdominal, média (DP)	101.0 (12.4)
Mallampati, média (DP)	2.5 (1.0)
TAS mmHg, média (DP)	127.9 (19.1)
TAD mmHg, média (DP)	78.2 (11.6)
ESE, média (DP)	11.9 (6.3)
Stop-Bang, média (DP)	3.7 (1.3)

IMC - Índice de Massa Corporal; AVC – Acidente Vascular Cerebral; DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica; ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva; TA – Tensão Arterial; ESE – Escala de Sonolência de Epworth.

De acordo com os valores obtidos pela PSG, a SAOS esteve presente em 67,4% da amostra, enquanto que 32.6% não apresentaram a doença. A distribuição da amostra pelas várias classes do IAH (figura 3), demonstrou que a classe mais prevalente foi o IAH ligeiro com 34.8%, seguido do grave com 19,6% e por fim o moderado com 13% da amostra.

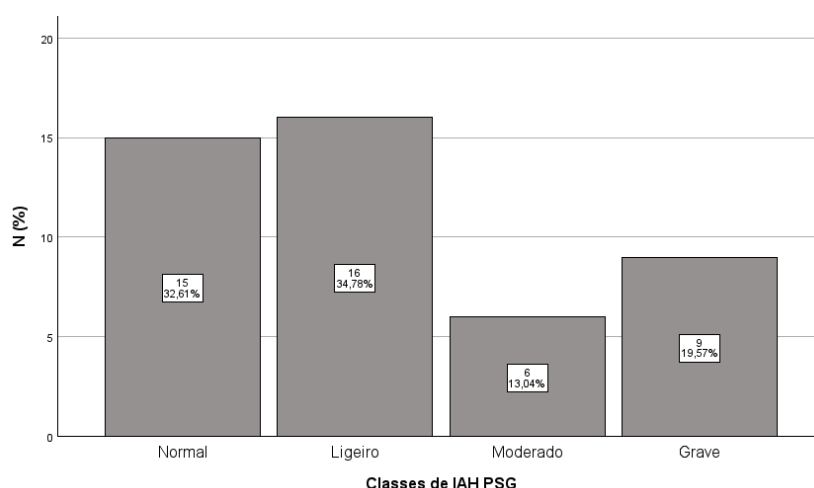


Figura 3 – Caracterização das Classes do IAH na PSG

A seguir descrevem-se os valores médios que se consideraram mais importantes das variáveis obtidas pela PSG da amostra recolhida (tabela 3). Assim sendo, o TTS apresentou um valor médio de 377 ± 62.4 min. O RDI apresentou um valor médio de 15.2 ± 16.3 eventos por hora. Muito semelhante foi o valor médio do IAH, de 15.1 ± 16.3 eventos por hora, enquanto que a saturação de O₂ média da totalidade da nossa amostra foi de $92.7 \pm 2.4\%$. O IAH supino foi de 23.6 ± 27.9 eventos por hora. É de referir, que do tempo total de registo, $85.6 \pm 10.8\%$ foi estadiado como sono na PSG.

Tabela 3 – Parâmetros da PSG.

Parâmetro e Medição (n=46)	PSG
TTS (min)	377 ± 62.4
RDI (/h)	15.2 ± 16.3
IAH 3% (/h)	15.1 ± 16.3
Sat_média (%)	92.7 ± 2.4
Sat_min (%)	83.7 ± 7.2
T90 (%)	12.3 ± 25.6
IAH Supino (/h)	23.6 ± 27.9
IAH Não Supino (/h)	7.5 ± 12.8
Snore (%)	13.3 ± 20.4
Sleep (%)	85.6 ± 10.8
REM (%)	19.9 ± 7.3
N1+N2 (%)	64.4 ± 9.8
N3 (%)	15.7 ± 9.0
Latência Sono (min)	24.5 ± 25.0
Latência REM (min)	122.3 ± 74.6

SAOS - Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono; TTS - Tempo Total do Sono; RDI - Índice de Distúrbios Respiratórios; IAH - Índice de Apneia-Hipopneia; Sat_média - Saturação média de O₂; Sat_min - Saturação mínima de O₂; T90 - Percentagem de Saturação de O₂ inferior a 90%; REM - Movimento Rápido dos Olhos; N1+N2 - Sono superficial; N3 - Sono profundo.

1.2 – ANÁLISE INFERENCIAL DOS DADOS

Na tabela 4 apresentamos os resultados obtidos para um critério de dessaturação de 3% para obtenção do IAH baseado na PSG e WP. De acordo com os valores obtidos pela PSG, a SAOS esteve presente em 67,4% da amostra, enquanto que o WP sobrestimou o diagnóstico de SAOS, tendo-se esta apresentado em 80.4% dos indivíduos da amostra. Na PSG a distribuição da amostra pelas várias classes do IAH, demonstrou que a classe mais prevalente foi o IAH ligeiro com 34.8%, com 32.6% de casos normais. No método em estudo, a classe mais prevalente foi o IAH moderado, com 30.4%, seguido do ligeiro com

28.3%, o grave com 21.7% e por fim os normais com 19.6% da amostra. Na mesma tabela, verificou-se que os resultados obtidos pela PSG e WP foram consistentes em 25 dos 46 pacientes. No entanto, os resultados de quatro pacientes foram subvalorizados pelo WP (três classificados como normais pelo WP foram classificados como ligeiros na PSG; um classificado como ligeiro no WP foi classificado como moderado na PSG). Pelo contrário, os resultados de 17 pacientes foram sobrevalorizados pelo WP (sete ligeiros e dois moderados no WP foram normais na PSG; sete moderados e um grave no WP foram classificados como ligeiros na PSG).

Tabela 4 – Caracterização das Classes do IAH na PSG e WP para limiar de dessaturação de 3 % no WP.

Classes de IAH_3% WP	Classes de IAH_3% PSG				
	Normal	Ligeiro	Moderado	Grave	Total (%)
Normal	6	3	0	0	9 (19.6)
Ligeiro	7	5	1	0	13 (28.3)
Moderado	2	7	5	0	14 (30.4)
Grave	0	1	0	9	10 (21.7)
Total (%)	15 (32.6)	16 (34.8)	6 (13.0)	9 (19.6)	46 (100)

IAH – Índice de Apneia-Hipopneia.

Quando utilizamos um limiar de dessaturação mais conservador de 4% no WP em comparação com a dessaturação de 3% na PSG (tabela 5), de acordo com os dados do WP, a SAOS foi identificada em 47.8% dos pacientes, subestimando assim a doença. Em relação à distribuição da amostra pelas várias classes do IAH no WP, a classe mais prevalente foi a classe normal com 52.2%, de seguida o IAH ligeiro com 21.7%, o moderado com 15.2% e por fim o grave, com 10.9% da amostra. Na mesma tabela, verificou-se que os resultados obtidos pela PSG e WP foram consistentes em 28 dos 46 pacientes. No entanto, os resultados de 17 pacientes foram subvalorizado pelo WP (nove classificados como normais pelo WP foram classificados como ligeiros na PSG; quatro classificados como ligeiro no WP foram classificados como moderado na PSG; quatro como moderado no WP foram graves na PSG). Pelo contrário, só um paciente foi sobrevalorizado pelo WP para moderado, sendo ligeiro na PSG.

Tabela 5 – Caracterização das Classes do IAH na PSG e WP para limiar de dessaturação de 4 % no WP.

Classes de IAH_4% WP	Classes de IAH_3% PSG				
		Normal	Ligeiro	Moderado	Grave
	Normal	15	9	0	0
	Ligeiro	0	6	4	0
	Moderado	0	1	2	4
	Grave	0	0	0	5
	Total (%)	15 (32.6)	16 (34.8)	6 (13.0)	9 (19.6)
		Total (%)			
		46 (100)			

IAH – Índice de Apneia-Hipopneia.

A tabela 6 apresenta a comparação dos valores médios obtidos pela PSG e WP. Verificou-se que o WP apresentou valores médios significativamente mais baixos comparativamente à PSG nos parâmetros T90, latência ao sono e latência ao REM ($p<.05$). Os valores do IAH na posição supina, sono superficial e sono profundo não apresentaram diferenças estatísticas significativas entre os dois métodos. Todos os outros parâmetros foram sobrestimados pelo WP, apresentando valores mais altos e com diferenças estatisticamente significativos relativamente aos resultados obtidos pela PSG ($p<.05$).

Tabela 6 – Parâmetros do WP e PSG.

Parâmetro e Medição(n=46)	WP	PSG	p-value
TTS (min)	423.0 ± 64.3	377 ± 62.4	<0.001
RDI (/h)	21.1 ± 15.3	15.2 ± 16.3	<0.001
IAH_3% (/h)	18.5 ± 16.0	15.1 ± 16.3	0.002
Sat_média (%)	93.8 ± 2.0	92.7 ± 2.4	<0.001
Sat_min (%)	84.6 ± 7.0	83.7 ± 7.2	0.048
T90 (%)	4.4 ± 12.1	12.3 ± 25.6	0.002
IAH_Supino (/h)	23.1 ± 19.2	23.6 ± 27.9	0.434
IAH_Não Supino (/h)	10.9 ± 15.3	7.5 ± 12.8	0.003
Snore (%)	34.2 ± 25.7	13.3 ± 20.4	<0.001
Sleep (%)	88.7 ± 7.0	85.6 ± 10.8	0.018
REM (%)	23.3 ± 7.5	19.9 ± 7.3	0.002
N1+N2 (%)	61.6 ± 10.8	64.4 ± 9.8	0.08
N3 (%)	15.1 ± 6.9	15.7 ± 9.0	0.37
Latência_Sono (min)	17.0 ± 8.8	24.5 ± 25.0	0.031
Latência_REM (min)	104.4 ± 60.8	122.3 ± 74.6	0.049

TTS - Tempo Total do Sono; RDI - Índice de Distúrbios Respiratórios; IAH - Índice de Apneia-Hipopneia; Sat_média - Saturação média de O₂; Sat_min - Saturação mínima de O₂; T90 - Percentagem de Saturação de O₂ inferior a 90%; REM - Movimento Rápido dos Olhos; N1+N2 - Sono superficial; N3 - Sono profundo.

Quanto à presença/ausência de SAOS determinada pelo WP para um limiar de dessaturação de 3% (tabela 7), constatou-se que a sensibilidade foi de 91%, a especificidade de 40%, o valor preditivo positivo de 76%, valor preditivo negativo

de 67% e a exatidão de 74%, apresentando uma concordância baixa entre os dois métodos ($k=.338$).

Tabela 7 – Concordância entre medidas de WP e PSG na presença/ausência de SAOS para limiar de dessaturação de 3 %.

	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	VPP (%)	VPN (%)	Exatidão (%)	K(p-value)
SAOS_3%	90	40	76	67	74	0.338 (0.015)

SAOS - Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono; VPP – Valor Preditivo Positivo; VPN – Valor Preditivo Negativo; K -Constante de Kappa de Cohen.

Quando realizamos o mesmo tratamento estatístico para um limiar de dessaturação de 4% (tabela 8), verificou-se que a sensibilidade foi de 71%, a especificidade de 100%, o valor preditivo positivo de 100%, valor preditivo negativo de 62.5% e a exatidão de 80%, apresentando uma boa concordância entre os dois métodos ($k=.615$).

Tabela 8 – Concordância entre medidas de WP e PSG na presença/ausência de SAOS para limiar de dessaturação de 4 %.

	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	VPP (%)	VPN (%)	Exatidão (%)	K(p-value)
SAOS_4%	71	100	100	62.5	80	0.615 (< 0.001)

SAOS - Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono; VPP – Valor Preditivo Positivo; VPN – Valor Preditivo Negativo; K -Constante de Kappa de Cohen.

Diferentes níveis do IAH foram estabelecidos para avaliar as taxas de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e a exatidão dos testes com o WP no limiar de dessaturação de 3% (tabela 9). Para a classe do IAH ligeira, a sensibilidade foi de 31%, a especificidade de 73%, o valor preditivo positivo de 38%, valor preditivo negativo de 67% e a exatidão de 59%, apresentando nesta classe uma concordância desprezável. Para a classe do IAH moderada, estes indicadores foram mais satisfatórios, sendo a sensibilidade de 83%, a especificidade de 78%, o valor preditivo positivo de 36%, valor preditivo negativo de 97% e a exatidão de 78%, apresentando nesta classe uma baixa concordância. Para a classe IAH grave, o WP apresenta quase perfeita concordância, sendo a sensibilidade de 100%, a especificidade de 97%, o valor preditivo positivo de 90%, valor preditivo negativo de 100% e a exatidão de 98%. A

relação de concordância progressivamente melhor em função da gravidade da SAOS indexada ao IAH é bem ilustrada no crescimento dos coeficientes K, passando de .048 na classe ligeira para .934 na classificação grave.

Tabela 9 – Concordância na classificação do IAH no limiar de dessaturação de 3 % para os diferentes níveis de gravidade de SAOS.

Limiar_3%	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	VPP (%)	VPN (%)	Exatidão (%)	K(p-value)
IAH Ligeira	31	73	38	67	59	0.048 (0.742)
IAH Moderado	83	78	36	97	78	0.388 (0.003)
IAH Grave	100	97	90	100	98	0.934 (<0.001)

IAH - Índice de Apneia-Hipopneia; VPP – Valor Preditivo Positivo; VPN – Valor Preditivo Negativo; Constante de Kappa de Cohen.

Quando utilizamos o limiar de 4% para determinação do IAH pelo WP, verificamos que para a classe do IAH ligeira, a sensibilidade foi de 38%, a especificidade de 87%, o valor preditivo positivo de 60%, valor preditivo negativo de 72% e a exatidão de 70%, apresentando nesta classe uma baixa concordância. Para a classe do IAH moderada, a sensibilidade foi de 33%, a especificidade de 88%, o valor preditivo positivo de 29%, valor preditivo negativo de 90% e a exatidão de 80%, apresentando nesta classe uma concordância desprezável. Para a classe IAH grave, o WP apresenta boa concordância, sendo a sensibilidade de 56%, a especificidade de 100%, o valor preditivo positivo de 100%, valor preditivo negativo de 90% e a exatidão de 91%.

Pela análise dos gráficos de dispersão e de Bland-Altman para o TTS obtido pelo WP versus TTS da PSG, verificou-se que esta variável apresenta correlação moderada ($r=0.633$; $p<0.001$) com tendência para superestimar com uma diferença média de 45 minutos (limites de concordância, de -62.02% a 152.71%) entre os valores do TTS observado (figura 4).

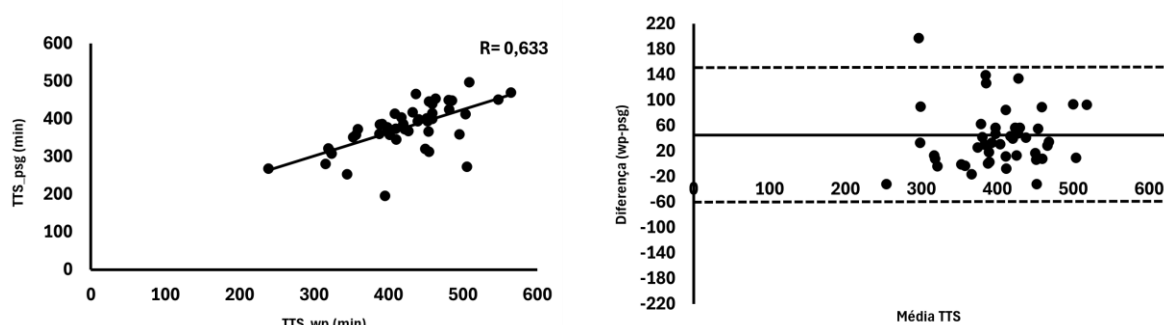


Figura 4-Correlação e gráfico de Bland-Altman entre o TTS determinado pelo WP e PSG.

Houve também uma forte correlação ($r=0.854$; $r=0.894$ $p< 0.001$) para o RDI e IAH obtido pelo WP versus RDI e IAH da PSG. Verificou-se uma boa concordância, contudo para valores de RDI e IAH entre os 10 e 20 eventos/h o WP teve tendência para superestimar enquanto que acima de 20 eventos/h, tendencialmente os valores obtidos pela PSG são superiores aos do WP (figura 5 e 6).

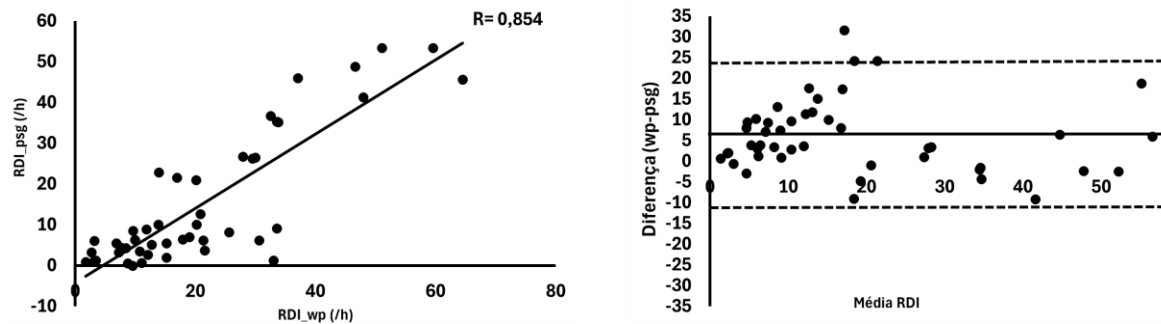


Figura 5 - Correlação e gráfico de Bland-Altman entre o RDI determinado pelo WP e PSG.

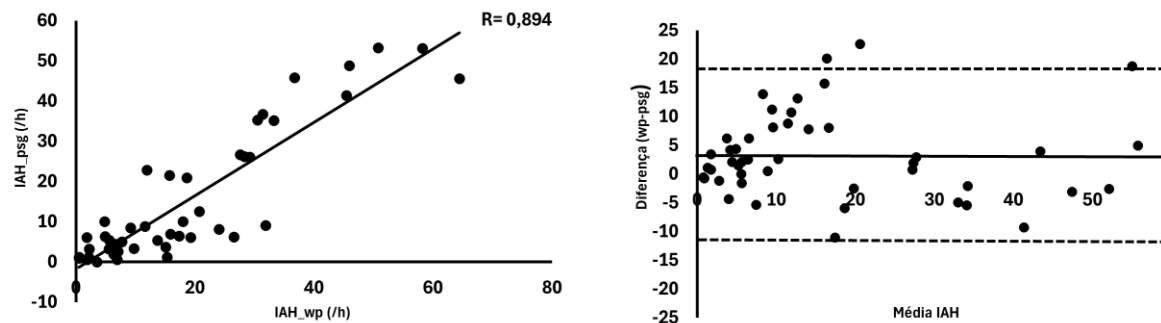


Figura 6 - Correlação e gráfico de Bland-Altman entre o IAH determinado pelo WP e PSG.

Na determinação da saturação média de O_2 determinada pelos dois métodos, verificou-se uma correlação muito elevada ($r=0.929$; $p< 0.001$) com boa concordância (figura 7).

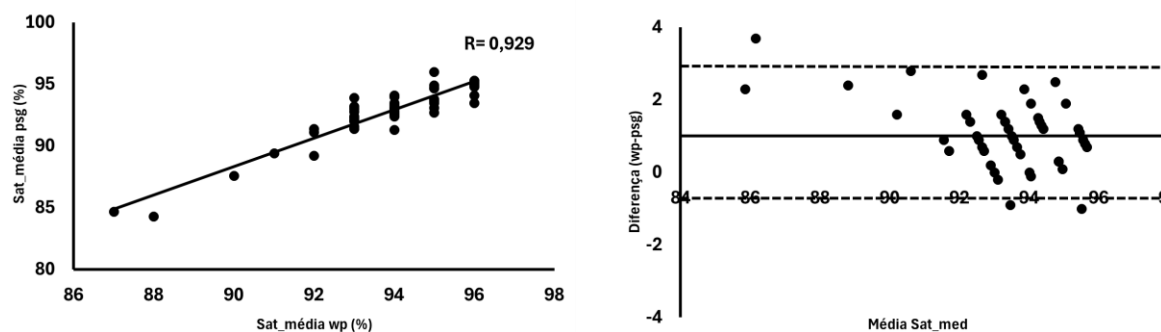


Figura 7 - Correlação e gráfico de Bland-Altman entre a Sat_média determinado pelo WP e PSG.

No gráfico 8 encontra-se uma correlação moderada entre o IAH_supino determinado pelo WP versus PSG com uma diferença média de -0.541 eventos/h (limites de concordância de -44.26 a 43.17 eventos/h).

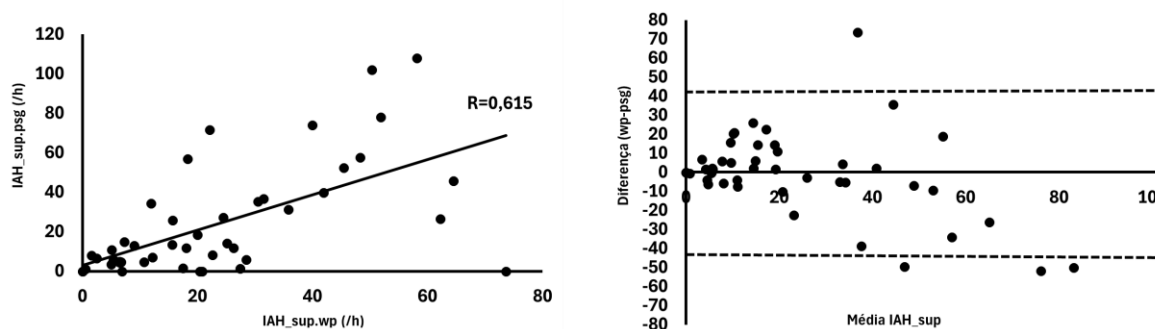


Figura 8 - Correlação e gráfico de Bland-Altman entre o IAH_supino determinado pelo WP e PSG.

Uma correlação moderada foi também registada na determinação da percentagem de sono total entre os dois métodos ($r=0.463$, $p= 0.001$), com uma diferença média de 3.11% (limites de concordância, de -16.24% a 22.46%). Uma correlação moderada foi encontrada entre a percentagem de REM medida pelo dispositivo PAT e o REM medido pela PSG ($r=0.498$, $p< 0.001$), com uma diferença média de 3.42% (limites de concordância, -11.27% para 18.12%). Relativamente ao sono superficial obtido pelos dois métodos, encontrou-se uma correlação muito fraca e sem significância ($r=0.164$, $p= 0.277$), com uma diferença média de -2.81% (limites de concordância, -29.24% para 23.62%). O sono profundo obtido pelos métodos em estudo apresentou correlação negativa muito fraca e sem significância, ($r= -0.115$, $p= 0.446$), com uma diferença média de -0.59% (limites de concordância, -24.19% para 23.02%). A variável latência ao sono não apresenta qualquer tipo de correlação e sem significância ($r= 0.003$, $p= 0.984$), com uma diferença média de -7.49 minutos (limites de concordância, -59.97min para 44.99min). A latência ao

REM medido pelo WP foi moderadamente correlacionado com a latência medida pela PSG ($r= 0.458$, $p= 0.001$), com uma diferença média de -17.82 minutos (limites de concordância, -159.2min para 123.54min). A percentagem de tempo de saturação de O₂ menor que 90% medida pelo WP foi significativamente correlacionado com a medida pela PSG ($r= 0.799$, $p< 0.001$), com uma diferença média de -7.94 % (limites de concordância, -42.61% para 26.74%). Na determinação do IAH não supino entre os dois métodos foi registada uma correlação forte ($r=0.857$, $p< 0.001$), com uma diferença média de 3.39 eventos/h (limites de concordância, -12.23% a 19 eventos /h). Por fim, o sinal de ronco determinado pelo WP foi moderadamente correlacionado com a latência medida pela PSG ($r= 0.655$, $p< 0.001$), com uma diferença média de 20.87% (limites de concordância, -18.24% para 59.98%).

CAPÍTULO III

1 - DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Este estudo fornece novos conhecimentos sobre a utilidade clínica do dispositivo baseado na tecnologia PAT para diagnóstico de doenças respiratórias do sono. Verificámos que a classificação diagnóstica baseada em PAT apresenta taxas de erros não despidiendos em relação à PSG quando realizados em simultâneo. Assim, neste ponto do trabalho, procedemos à discussão dos resultados obtidos neste estudo, efetuando a comparação com o conhecimento científico existente na área em questão.

Encontramos neste estudo uma população significativamente sintomática, de meia-idade, obesa, sendo o género masculino mais prevalente, com antecedentes pessoais mais prevalentes de HTA, dislipidemia, obesidade e depressão. Segundo a PSG, praticamente dois terços da amostra apresentou SAOS, sendo a classe mais prevalente o IAH ligeiro. Já o WP sobrestimou o diagnóstico da SAOS, sendo o IAH moderado o mais prevalente.

Encontramos diferenças estatisticamente significativas entre os valores médios dos dois métodos nas variáveis do tempo total do sono, índice de distúrbios respiratórios, IAH, saturação média de O_2 , saturação mínima de O_2 , IAH não supino, ronco, percentagem de sono total e REM, ainda que estas variáveis tenham apresentado boas correlações. Valores médios significativamente mais baixos e diferentes foram encontrados nas variáveis do T90, latência ao sono e latência ao REM. Os valores do IAH posição supina, sono superficial e sono profundo não apresentaram diferenças estatísticas significativas entre os dois métodos, verificando-se uma correlação muito fraca no que diz respeito aos estágios do sono. Assim sendo, as fases do sono não são estimadas com a mesma precisão quando comparadas com os critérios da ASMM por análise de época a época, tornando questionável a utilidade do WP no estadiamento do sono nos nossos pacientes.

Quando aplicamos os testes estatísticos de concordância entre os dois métodos, de um modo geral, verificámos, através dos resultados obtidos, uma fraca concordância entre os dados do WP e da PSG. Relativamente à eficácia na

identificação da doença, vimos que o WP apresentou alta sensibilidade (90%) e fraca especificidade (40%). Mas a combinação mais importante, com maior interesse são os valores preditivos positivos e negativos, pois estes permitem aos clínicos tomar conhecimento sobre a probabilidade de casos reais positivos (VPP) e reais negativos (VPN). Na nossa amostra o VPP foi de 76% e VPN de 67%. Encontrámos assim, uma exatidão deste método de 74 %. Concluimos assim que este método não deve ser utilizado como método de diagnóstico e que um teste negativo com WP deve ser enviado para PSG tal como acontece com a poligrafia respiratória.

Quando calculamos os valores de acordo com a classe de gravidade, verificámos que nos casos de SAOS grave o teste em estudo apresentou VPP de 90% e VPN de 100%. Já no caso de índices moderados o VPP foi de 36% e VPN de 97%. Estes valores descem ainda mais, quando avaliamos SAOS ligeira, apresentando um VPP de 38% e um VPN de 67%. Relativamente à acurácia do teste em estudo, este apresentou 59% de exatidão quando falamos em SAOS ligeira, 78% no caso de SAOS moderada e 98% na SAOS grave. Concluimos assim, que realmente o WP dá uma maior segurança no diagnóstico de SAOS grave aonde os VPP, VPN e exatidão estão próximos de 100%. Como tal, a recomendação lógica perante estes resultados é que nos casos de ausência de SAOS ou SAOS ligeira diagnosticados pelo WP seja repetido o exame por uma PSG. É importante relembrar que nestes resultados descritos até ao momento, as hipopneias da PSG foram definidas com base em uma redução de amplitude de 30 a 90% e uma dessaturação de 3% em comparação com os eventos determinados pelo WP, também este com uma dessaturação de 3%. A utilização de um limiar de dessaturação de 4% para a determinação de eventos respiratórios pelo WP, resultou em maior especificidade do estudo PAT em geral, levando desta forma a que a tecnologia PAT reduza o número de falsos positivos para diagnóstico de SAOS, utilizando este limiar. Assim, todos os pacientes sem SAOS pela PSG foram identificados pelo WP. Quanto aos pacientes com SAOS ligeira pela PSG, o WP subvalorizou 56.25% identificando-os sem SAOS e 6.25% foram classificados com SAOS moderada. Nos pacientes com SAOS moderada, identificou corretamente em 66.6% destes e sobrevalorizou, considerando grave em 33.3%. No que diz respeito aos pacientes com SAOS grave, subvalorizou para moderado em 44,4% e identificou corretamente os restantes graves. Neste caso para diagnóstico de SAOS

grave, o método em estudo com dessaturação a 4%, obteve melhorias mais significativas quando comparado com os valores com dessaturação a 3%, quer a nível da especificidade, quer a nível da exatidão em todas as classes de gravidade da SAOS. Mas tal torna-se mais evidente na SAOS ligeira (com análise dos valores com dessaturação a 4%) em que todos os valores de sensibilidade, especificidade, VPP, VPN e exatidão aumentaram. Mesmo assim, no grupo baseado no limiar de 4% é importante reforçar que a SAOS ligeira definida pelo WP inclui 6.25% dos pacientes diagnosticados com SAOS moderada e 56.25% dos pacientes diagnosticados sem SAOS pela PSG.

Como tal, é nossa recomendação que este limiar de 4% seja utilizado em estudos com WP para melhorar os valores da especificidade da SAOS moderada e grave. No entanto, os pacientes com SAOS ligeira, apesar das melhorias em todos os parâmetros de avaliação da técnica ou pacientes sem SAOS obtidos por este método, devem ser reavaliados com estudos de PSG.

Um estudo realizado por Loachimescu et al, sobre o desempenho dos testes baseados na tecnologia PAT para o diagnóstico de SAOS, apresentou valores preditivos positivos e negativos de 66% e 89% respetivamente. A sensibilidade e especificidade foi de 35% e 97%, quando a SAOS está ausente pelo WP. Verificaram também, no caso de SAOS ligeira, moderada e grave que a concordância diagnóstica foi de 42%, 41% e 83% respetivamente, um VPN global de 66% com uma exatidão geral de 53% ($K = 0.36$, $p < 0.0001$). Estes resultados corroboram com os obtidos no nosso estudo. No caso de SAOS grave diagnosticado pelo WP, o VPN foi de 91%, respetivamente. Quando juntaram os casos moderados e graves, o VPP foi de 76%, seu VPN foi de 83%, a sensibilidade de 91% e a especificidade foi de 61% (loachimescu et al., 2020).

Em 2021 Tondo et al, tiveram como objetivo estudar 47 pacientes de uma população de baixo risco de SAOS comparando o WP 200 com a PSG e poligrafia respiratória (PR) simultaneamente numa única noite. A concordância encontrada para a presença de SAOS foi de k de 0.60 para o WP, mais alta que a encontrada no nosso estudo e k de 0.82 para a PR. A sensibilidade e especificidade foi maior na PR (86%; 85%) em comparação com WP (81%; 73%) para identificação de SAOS. Já para a identificação de SAOS moderada, a especificidade foi semelhante nos dois métodos, 94% para a PR e 96% no caso do WP e a sensibilidade foi maior na PR (92%) relativamente ao WP (76%). Já em relação ao IAH, as correlações

encontradas foram muito semelhantes ao do nosso estudo, em que o $r=0.86$; $p<0.0001$ no caso do WP e PSG, $r=0.98$; $p<0.0001$ relativamente à PR. Concluíram também que, o WP sobrestima a SAOS ligeira e em alguns casos, subestima a SAOS grave, o mesmo foi registado nos nossos valores. Nos casos em que o WP diagnosticou com SAOS grave, estes foram todos confirmados pela PSG. O mesmo se encontrou no nosso estudo quando utilizámos o limiar de dessaturação de 3% (Tondo et al., 2021).

Um outro trabalho realizado por Kasai et al, que incluiu 120 pacientes de uma população japonesa com e sem doença cardiovascular (DCV) sujeitos simultaneamente aos dois métodos, compara os parâmetros determinados pelo WP com os obtidos pela PSG. Neste estudo, encontraram uma forte correlação entre o IAH do WP e IAH da PSG tanto nos doentes com DCV ($n=55$; $r=0.849$; $p<0.001$), como sem DCV ($n=65$; $r=0.927$; $p<0.001$) com uma concordância aceitável, o mesmo se verificou no nosso estudo. Os resultados apresentaram diferenças estatísticas significativas nos parâmetros do tempo total do sono, fases do sono e na saturação do O^2 , com e sem DCV. Não houve diferenças significativas entre o IAH obtido pelo WP e IAH medido pela PSG nos grupos de doentes com ou sem DCV. Enquanto que no nosso estudo se observou o contrário, uma vez que houve diferenças significativas. O tempo total do sono apresenta uma correlação moderada entre os dois métodos ($r=0.548$, $p<0.001$), tal como se encontrou no nosso estudo. Já no que diz respeito ao sono profundo medido pelo WP e PSG a correlação foi fraca ($r=0.372$, $p<0.001$), enquanto que no nosso estudo se verificou uma correlação fraca, negativa e sem significância. Uma correlação fraca foi encontrada entre o sono REM medido usando o WP e o sono REM medido pela PSG ($r=0.280$, $p=0.002$) e no nosso estudo, essa correlação foi moderada. A saturação média de O^2 medida pelo WP foi significativamente correlacionada com a saturação média de O^2 medida pela PSG ($r=0.871$, $p<0.001$), o mesmo se confirmou nos nossos dados obtidos, havendo uma correlação muito elevada. Concluíram também, que as correlações entre IAHp e IAHpsg foi semelhante entre pacientes com e sem doença cardiovascular. O dispositivo WP superestimou o tempo total do sono, sono profundo, sono REM, saturação mínima de O^2 e subestimou os valores médios de saturação de O^2 . Neste estudo o dispositivo PAT foi considerado confiável para a determinação de doença respiratória do sono numa população de pacientes japoneses com e sem DCV (Kasai et al., 2020).

Gan et al, realizaram um estudo numa população asiática com 20 pacientes, para validação do WP 200 para diagnóstico de SAOS. Os resultados mostraram que neste estudo o WP teve tendência para superestimar o valor do IAH no caso dos ligeiros e para subestimar na faixa do IAH grave, estando em concordância com os resultados obtidos no nosso estudo. O coeficiente de Spearman foi de 0.94 ($p < 0.0001$) sugerindo uma correlação muito forte para o IAH do WP e da PSG. Relativamente ao tempo total do sono, o WP apresentou valores médios mais altos em comparação com o TTS da PSG e neste caso a correlação foi moderadamente forte entre as duas variáveis. Estes dados deste estudo corroboram os encontrados no nosso trabalho. Para os limiares de gravidade de 5, 15 e 30 eventos por hora a sensibilidade e especificidade foi de 100/75; 84.6/100; 80/100, diferindo dos resultados obtidos no nosso estudo, sendo os valores mais semelhante no caso dos valores de sensibilidade e especificidade para o limiar dos graves. Então nos casos de IAH ligeiros registados pelos dois métodos, obteve 100 sensibilidade sendo considerado pelos autores como um bom teste de triagem para a população não diagnosticada, e no caso de IAH grave foi considerado um bom teste diagnóstico para pessoas com alta suspeita de SAOS) (Gan et al., 2017).

Um outro estudo realizado na Turquia por Korkuyu et al, observou diferenças estatisticamente significativas entre os dois métodos, em relação à média do tempo total do sono ($p = 0.016$) e do REM ($p = 0.004$). Em relação ao IAH não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os dois métodos ($p = 0.428$). Enquanto que, o nosso trabalho verificou um IAH médio do WP superior em relação à PSG havendo diferenças estatísticas significativas. A saturação média de O_2 não apresentou diferenças significativas no valor percentual ($p < 0.001$). Houve uma correlação estatisticamente significativa e muito forte entre o IAH do WP e da PSG (rho de Spearman= 0.802, $p < 0.001$). O tempo médio de sono apresentou uma concordância estatisticamente baixa (rho de Spearman= 0.246, $p = 0.19$), o mesmo aconteceu com o período de sono REM (rho de Spearman= 0.249, $p = 0.184$) (Körkuyu et al., 2015).

Em 2014 Pinto et al, avaliaram a precisão da PAT no diagnóstico da SAOS em trinta pacientes. Verificaram que o IAH médio pela PAT foi significativamente maior do que a PSG ($p < 0.001$) mas com valores significativamente correlacionados ($r = 0.762$). O mesmo foi observado no nosso estudo. Também encontraram alta correlação entre as variáveis: saturação mínima de oxigénio ($r = 0.842$, $p < 0.001$),

saturação de $O_2 < 90\%$ ($r = 0.799$, $p < 0.001$) e frequência cardíaca média ($r = 0.951$, $p < 0.001$). Neste estudo, utilizaram diferentes cortes de IAH para avaliar a sensibilidade e especificidade da PAT. Para valores de 5 eventos/hora a sensibilidade foi de 96.2% e a especificidade de 60%. Para valores de IAH de 10 eventos/hora, a sensibilidade foi de 70% e a especificidade de 73.7%. Para IAH de 15 eventos/hora a sensibilidade foi de 82.4% e a especificidade de 78.6%. Os valores encontrados por este estudo foram muito semelhantes aos obtidos no nosso estudo. Para um IAH de 20 eventos/hora a sensibilidade foi de 84.6% e a especificidade de 83.3%. Para um IAH de 30 eventos/hora a sensibilidade foi de 77.8% e a especificidade de 86.4%. Concluíram que a exatidão da PAT foi maior quando o valor do IAH é maior do que 20 eventos/hora. Houve boa concordância entre os valores de IAH obtidos pelos dois métodos e a PAT tendeu a superestimar os valores de IAH nos casos dos pacientes com SAOS ligeiros corroborando com os nossos dados. A PAT é uma opção de grande valor para o diagnóstico de SAOS, especialmente nos casos de pacientes com alta probabilidade de SAOS moderada ou grave (Pinto et al., 2015).

Um estudo realizado numa população chinesa em 2013 por Weimin et al, o IAH médio foi superestimado pelo WP em comparação com a PSG, apresentando uma correlação significativa entre o IAH do WP e o IAH da PSG ($r = 0.92$, $p < 0.001$), o mesmo foi confirmado pelos nossos dados. Nos índices mais ligeiros do IAH, o WP tendeu a superestimar a gravidade da doença, enquanto em níveis mais elevados de IAH o WP subestimou o IAH da PSG. O referido anteriormente está em concordância com os nossos dados obtidos na nossa amostra. Para os limiares de IAH de 5, 15 e 30 a sensibilidade e especificidade foi de 95.8%/100%, 93.7%/91.7% e 85.7%/100%, respetivamente. Concluíram que o WP detetou SAOS com precisão razoável e que não estima os estágios do sono com a mesma precisão quando comparado com os critérios da AASM por análise evento por evento (Weimin et al., 2013).

Numa amostra constituída por 33 pacientes com DPOC, Jena et al, estudaram a precisão do WP para o diagnóstico de SAOS. Não encontraram diferenças significativas no IAH médio entre a PSG e o WP, ao contrário do que se verificou no nosso estudo. Houve associação significativa entre IAH do WP e o IAH na PSG ($r = 0.85$, $p < 0.001$) tendo-se constatado o mesmo com os nossos dados. Em níveis mais baixos de IAH determinados pela PSG, o WP tendeu a superestimar

a gravidade, enquanto que níveis mais elevados de IAH, o WP subestimou a gravidade, o que mais uma vez vai ao encontro dos nossos dados obtidos. O WP também superestimou ligeiramente o tempo total do sono, REM e eficiência do sono. Os valores de oximetria do WP foram ligeiramente superiores às da PSG. Estes dados vêm ao encontro do que se constatou no nosso estudo. A sensibilidade e especificidade para os pontos de gravidade de 5, 15 e 30 eventos/hora do IAH da PSG foi de 95.8%/55%, 92.3%/65% e 88.9%/95.8%. Os valores mais próximos com o nosso estudo são os casos do limiar dos graves. Concluíram assim, que a presença de SAOS e o IAH determinado pelo WP tem boa concordância com a PSG em pacientes com DPOC e a precisão do IAH determinado pelo WP não foi afetado pela gravidade da DPOC (Jen et al., 2020).

Um estudo multicêntrico teve como objetivo estudar a exatidão do WP na detecção de apneia do sono em 101 pacientes com fibrilhação auricular (FA). Os resultados obtidos demonstraram boa concordância e correlação significativa entre o IAH da PSG e o IAH do WP ($r= 0.80$, $p<0.0001$). Essa correlação manteve-se significativa quando foram estudados os grupos de pacientes com episódios de FA durante o estudo, durante a noite ou em uso de medicação antiarrítmica. Verificaram que não houve diferenças entre o IAH médio do WP e da PSG ($p=0.99$). Na análise dos subgrupos, incluindo apenas pacientes com episódios de FA ativa ou apenas indivíduos em uso de medicamentos antiarrítmicos, também não mostrou diferenças significativas entre o IAH dos dois métodos ($p=0.21$ e $p=0.998$). Para o limiar de 15 eventos/hora, a sensibilidade e a especificidade do WP para todos os 101 pacientes foram de 88% e 63% respetivamente, com VPP de 91% e VPN de 55%. Já para o grupo de pacientes que tiveram FA durante a noite a sensibilidade e especificidade foram de 84% e 50% respetivamente, VPP de 89% e VPN de 40%. A exatidão geral no estadiamento do sono entre WP e PSG foi de 62% com concordância Kappa de 0,42. Concluíram que, a presença de FA não alterou significativamente o sinal PAT e que a tecnologia PAT pode ser utilizada para o diagnóstico de SAOS em pacientes com FA (Tauman et al., 2020).

Vários foram os estudos que estudaram a eficácia e a validade das variáveis medidas pelo WP em comparação com a PSG, contudo os efeitos da rigidez arterial ou aterosclerose nos parâmetros do WP foram pouco explorados. Um estudo realizado por Kinoshita et al, estudou o impacto da rigidez arterial nas variáveis do WP em pacientes com SAOS. Foram realizadas simultaneamente

PSG, WP e velocidade de onda de pulso (VOP) como índice de rigidez arterial para este estudo. Os autores encontraram que o IAH do WP foi significativamente menor que o IAH da PSG. Pela análise do gráfico de Bland-Altman, verificaram que à medida que o IAH da PSG aumentava, o WP tendia a subestimar o IAH. A sensibilidade e especificidade do WP para identificar IAH da PSG de 30 eventos por hora foi de 79% e 80%. Foi encontrada uma correlação moderada ($r = 0.69$, $p < 0.0001$) entre IAH da PSG e IAH do WP. Para avaliar o efeito da rigidez arterial, compararam as correlações entre os grupos de IAH do WP e IAH da PSG com os resultados da VOP. Para valores de VOP mais baixos as correlações foram altas entre os IAH determinados pelo WP e PSG. Assim, conforme o valor da VOP ia aumentando a correlação tornou-se menor até ao ponto acima de 1550cm/s em que não houve correlação estatística para os índices de eventos respiratórios entre o WP e a PSG. Estes resultados indicam que a rigidez arterial deve ser considerada, especialmente em pacientes com suspeita de rigidez arterial grave, na avaliação pelo WP (Kinoshita et al., 2018).

Uma meta-análise realizada em 2022 por Iftikhar et al, sobre o desempenho dos equipamentos de diagnóstico com tecnologia PAT, estudaram 17 estudos com 1318 pacientes que foram sujeitos simultaneamente a PSG e WP. Nestes estudos, observaram uma concordância entre os dois métodos para classificar pacientes sem SAOS, SAOS ligeira, SAOS moderada e SAOS grave de 0.45, 0.29, 0.25 e 0.64, respetivamente. Relativamente à determinação de gravidade da SAOS ligeira, moderada ou grave, obteve uma sensibilidade e especificidade agrupada de 94.11% e 43.47%, 92.21% e 72.39%, 74.11% e 87.10%, respetivamente. Os autores desta meta-análise encontraram discordância clinicamente significativa entre as medidas do IAH do WP e PSG e discordância na classificação da gravidade da SAOS, especialmente para as classes de SAOS ligeira e moderada. Demonstraram também, baixa especificidade dos estudos com WP no índice ligeiro, recomendando deste modo a confirmação com PSG nestes casos (Iftikhar et al., 2022).

Este estudo não está isento de limitações. Em primeiro lugar, este estudo comparou os parâmetros obtidos pelo estadiamento automático do WP com estadiamento manual da PSG feito época por época. Certamente que estudos que apresentem estadiamento manual do WP por épocas vão diferir dos resultados aqui documentados. Contudo, os resultados das pontuações automáticas do WP são as

mais utilizadas em ambientes clínicos com este tipo de equipamento. O WP foi desenvolvido para ser utilizado no domicílio, o que não foi o caso deste estudo, uma vez que o mesmo foi realizado em ambiente hospitalar. Por outro lado, as classes de SAOS moderados e graves estão sub-representadas na amostra, havendo um desequilíbrio de sujeitos abaixo e acima de 15 eventos/hora, sendo necessário estudar populações mais alargadas.

Neste trabalho de investigação constatamos que o WP superestima a SAOS ligeira e subestima a SAOS grave. Verificámos uma concordância baixa entre os dois métodos quanto ao diagnóstico de SAOS determinado pelo WP para um limiar de dessaturação de 3%, mas quando utilizamos um limiar de dessaturação mais conservador (4%) os valores da especificidade melhoraram, apresentando uma boa concordância entre os dois métodos, ainda que as taxas de má classificação tenham permanecido clinicamente relevantes. Verificámos que nos casos em que o WP classifica os indivíduos com SAOS grave, é altamente provável que tal seja confirmado pela PSG pelos valores de sensibilidade e especificidade obtidos no estudo. Podemos concluir assim, que o WP é uma opção para diagnóstico de SAOS em pacientes com alta probabilidade de SAOS grave. Já nos casos de SAOS ligeira ou ausência de SAOS, deve ser considerado o seu resultado com cautela e deve-se sempre propor repetição do exame com PSG, como demonstrado no crescimento dos valores de coeficientes K em função da gravidade da SAOS indexada ao IA-H.

Face aos resultados obtidos neste estudo, demonstramos que o WP não substitui a PSG em circunstância alguma. Consideramos que o WP não seja um método de diagnóstico alternativo ou adjuvante para a PSG no diagnóstico de SAOS, contudo poderá ter a sua utilidade como método de rastreio, atendendo à dificuldade em realizar PSG pelos motivos já descritos, com a facilidade de execução e reprodutibilidade da análise do sono com este método (WP). Assim sendo, um maior número de exames realizados poderá compensar as lacunas da sensibilidade e especificidade deste método, resultando num diagnóstico precoce e tratamento efetivo.

Este estudo baseou-se nos relatórios obtidos pelo algoritmo automatizado do WP sem qualquer intervenção técnica. Contudo, a Academia Americana de Medicina do Sono exige pontuação manual e revisão dos testes de apneia do sono no domicílio. Neste sentido, sugerimos que seja realizado o mesmo estudo, mas

com revisão manual dos dados obtidos pelo WP, para perceber em que sentido se deslocam os parâmetros aqui estudados que caracterizam a exatidão do WP e para definir a sua validade no diagnóstico de SAOS. Também sugerimos a realização de estudos multicêntricos com amostras maiores, usando os mesmos critérios de pontuação de eventos respiratórios tanto no WP como na PSG, para perceber melhor as diferenças/discrepâncias entre as estimativas de IAH pelos dois métodos.

BIBLIOGRAFIA

- AlGhanim, N., Comondore, V. R., Fleetham, J., Marra, C. A., & Ayas, N. T. (2008). The Economic Impact of Obstructive Sleep Apnea. *Lung*, 186(1), 7–12. <https://doi.org/10.1007/s00408-007-9055-5>
- Almeida, B., Machado, C., Fragoeiro, C., & Gomes, S. (2020). *A CIÊNCIA DO SONO*.
- American Academy of Sleep Medicina. (2023). *AASM_Rules_version_3*.
- American Academy of Sleep Medicina, & Lisa M. Endee. (2016). *SPRIGG'S ESSENTIALS OF Polysomnography A Training Guide and Reference for Sleep Technicians*.
- Attali, V., Vecchierini, M. F., Collet, J. M., D'ortho, M. P., Goutorbe, F., Kerbrat, J. B., Leger, D., Lavergne, F., Monaca, C., Monteyrol, P. J., Morin, L., Mullens, E., Pigearias, B., Martin, F., Tordjman, F., Khemliche, H., Lerousseau, L., Meurice, J. C., Abedipour, D., Verain, A. (2019). Efficacy and tolerability of a custom-made Narval mandibular repositioning device for the treatment of obstructive sleep apnea: ORCADES study 2-year follow-up data. *Sleep Medicine*, 63, 64–74. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.04.021>
- Attarian, H. P., & Undevia, N. S. (2012). *Atlas of Electroencephalography in Sleep Medicine*. Springer US. <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-2293-8>
- Baptista, P. M., Martin, F., Ross, H., O'Connor Reina, C., Plaza, G., & Casale, M. (2022). A systematic review of smartphone applications and devices for obstructive sleep apnea. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 88, S188–S197. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2022.01.004>
- Bar, A., Pillar, G., Dvir, I., Sheffy, J., Schnall, R. P., & Lavie, P. (2003). Evaluation of a Portable Device Based on Peripheral Arterial Tone for Unattended Home Sleep Studiesa. *Chest*, 123(3), 695–703. <https://doi.org/10.1378/chest.123.3.695>
- Baranwal, N., Yu, P. K., & Siegel, N. S. (2023). Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 77, 59–69.

<https://doi.org/10.1016/j.pcad.2023.02.005>

- Bathory, E., & Tomopoulos, S. (2017). Sleep Regulation, Physiology and Development, Sleep Duration and Patterns, and Sleep Hygiene in Infants, Toddlers, and Preschool-Age Children. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 47(2), 29–42. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2016.12.001>
- Bresler, M., Sheffy, K., Pillar, G., Preiszler, M., & Herscovici, S. (2008). Differentiating between light and deep sleep stages using an ambulatory device based on peripheral arterial tonometry. *Physiological Measurement*, 29(5), 571–584. <https://doi.org/10.1088/0967-3334/29/5/004>
- Campbell, C. D., & Sulaiman, I. (2023). The role of the WatchPAT device in the diagnosis and management of obstructive sleep apnea. *Frontiers in Sleep*, 2. <https://doi.org/10.3389/frsle.2023.1148316>
- Carskadon, M. A. (2013). The Encyclopedia of Sleep. Em *Academic Press*.
- Chang, J. L., Goldberg, A. N., Alt, J. A., Mohammed, A., Ashbrook, L., Auckley, D., Ayappa, I., Bakhtiar, H., Barrera, J. E., Bartley, B. L., Billings, M. E., Boon, M. S., Bosschieter, P., Braverman, I., Brodie, K., Cabrera-Muffly, C., Caesar, R., Cahali, M. B., Cai, Y., ... Rosen, I. M. (2023). International Consensus Statement on Obstructive Sleep Apnea. *International Forum of Allergy and Rhinology*, 13(7), 1061–1482. <https://doi.org/10.1002/alr.23079>
- Chang, Y., Xu, L., Han, F., Keenan, B. T., Kneeland-Szanto, E., Zhang, R., Zhang, W., Yu, Y., Zuo, Y., Pack, A. I., & Kuna, S. T. (2019). Validation of the Nox-T3 Portable Monitor for Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15(04), 587–596. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7720>
- Chiu, H. Y., Chen, P. Y., Chuang, L. P., Chen, N. H., Tu, Y. K., Hsieh, Y. J., Wang, Y. C., & Guilleminault, C. (2017). Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. Em *Sleep Medicine Reviews* (Vol. 36, pp. 57–70). W.B. Saunders Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2016.10.004>

- Choi, J. H., Kim, E. J., Kim, Y. S., Choi, J., Kim, T. H., Kwon, S. Y., Lee, H. M., Lee, S. H., Shin, C., & Lee, S. H. (2010). Validation study of portable device for the diagnosis of obstructive sleep apnea according to the new AASM scoring criteria: Watch-PAT 100. *Acta Oto-Laryngologica*, 130(7), 838–843. <https://doi.org/10.3109/00016480903431139>
- Choi, J. H., Lee, B., Lee, J. Y., & Kim, H. J. (2018). Validating the Watch-PAT for diagnosing obstructive sleep apnea in adolescents. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 14(10), 1741–1747. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7386>
- Chung, F., Abdullah, H. R., & Liao, P. (2016). STOP-bang questionnaire a practical approach to screen for obstructive sleep apnea. *Chest*, 149(3), 631–638. <https://doi.org/10.1378/chest.15-0903>
- Chung, F., Subramanyam, R., Liao, P., Sasaki, E., Shapiro, C., & Sun, Y. (2012). High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *British Journal of Anaesthesia*, 108(5), 768–775. <https://doi.org/10.1093/bja/aes022>
- Conde, J. M. dos S. (2017). *Qualidade e perturbações do sono em jovens nadadores*.
- Diercks, G. R., Wentland, C., Keamy, D., Kinane, T. B., Skotko, B., de Guzman, V., Grealish, E., Dobrowski, J., Soose, R., & Hartnick, C. J. (2017). Hypoglossal Nerve Stimulation in Adolescents With Down Syndrome and Obstructive Sleep Apnea. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2017.1871>
- Driver, H. S., Pereira, E. J., Bjerring, K., Toop, F., Stewart, S. C., Munt, P. W., & Fitzpatrick, M. F. (2011). Validation of the MediByte ® Type 3 Portable Monitor Compared with Polysomnography for Screening of Obstructive Sleep Apnea. *Canadian Respiratory Journal*, 18(3), 137–143. <https://doi.org/10.1155/2011/760958>
- Eastwood, P. R., Barnes, M., MacKay, S. G., Wheatley, J. R., Hillman, D. R., Nguyễn, X.-L., Lewis, R., Campbell, M. C., Pételle, B., Walsh, J. H., Jones, A. C., Palme, C. E., Bizon, A., Meslier, N., Bertolus, C., Maddison, K. J., Laccourreye, L., Raux, G., Denoncin, K., ... Launois, S. H. (2020). Bilateral

- hypoglossal nerve stimulation for treatment of adult obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*, 55(1), 1901320. <https://doi.org/10.1183/13993003.01320-2019>
- Evans, H. J., Gibson, N. A., Bennett, J., Chan, S. Y., Gavlak, J., Harman, K., Ismail-Koch, H., Kingshott, R. N., Langley, R., Morley, A., Opstad, K. S., Russo, K., Samuels, M. P., Tan, H. L., Tweedie, D., Yanney, M., & Whitney, A. (2023). British Thoracic Society guideline for diagnosing and monitoring paediatric sleep-disordered breathing. *Thorax*, 78(Suppl 2), s1–s27. <https://doi.org/10.1136/thorax-2022-218938>
- Feliciano, A. (2017). *APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: MARCADORES DE GRAVIDADE E DE RESPOSTA À TERAPÊUTICA*.
- Ferreira, V. (2012). *Impacto do diagnostico e tratamento da SAOS com ventilação não invasiva*.
- Fitzpatrick, M., Rac, V. E., Mitsakakis, N., Abrahamyan, L., Pechlivanoglou, P., Chung, S., Carcone, S. M., Pham, B., Kendzerska, T., Zwarenstein, M., Gottschalk, R., George, C., Kashgari, A., & Krahn, M. (2020). SIESTA - Home sleep study with BresoDx for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep Medicine*, 65, 45–53. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.07.013>
- Freimark, D., Adler, Y., Sheffy, J., Schechter, D., Schwammenthal, E., Wiser, I., Motro, M., & Lavie, P. (2002). Oscillations in Peripheral Arterial Tone in Congestive Heart Failure Patients: A New Marker for Cheyne-Stokes Breathing. *Cardiology*, 98(1–2), 21–24. <https://doi.org/10.1159/000064676>
- Gaio, V., Antunes, L., Namorado, S., Barreto, M., Gil, A., Kyslaya, I., Rodrigues, A. P., Santos, A., Böhler, L., Castilho, E., Vargas, P., do Carmo, I., Nunes, B., & Dias, C. M. (2018). Prevalence of overweight and obesity in Portugal: Results from the First Portuguese Health Examination Survey (INSEF 2015). *Obesity Research & Clinical Practice*, 12(1), 40–50. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2017.08.002>
- Gaisl, T., Haile, S. R., Thiel, S., Osswald, M., & Kohler, M. (2019). Efficacy of pharmacotherapy for OSA in adults: A systematic review and network meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 46, 74–86.

<https://doi.org/10.1016/j.smr.2019.04.009>

- Gan, Y. J., Lim, L., & Chong, Y. K. (2017). Validation study of WatchPat 200 for diagnosis of OSA in an Asian cohort. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 274(3), 1741–1745. <https://doi.org/10.1007/s00405-016-4351-4>
- García-Díaz, E., Quintana-Gallego, E., Ruiz, A., Carmona-Bernal, C., Sánchez-Armengol, Á., Botbol-Benhamou, G., & Capote, F. (2007). Respiratory Polygraphy With Actigraphy in the Diagnosis of Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. *Chest*, 131(3), 725–732. <https://doi.org/10.1378/chest.06-1604>
- Garvey, J. F., Pengo, M. F., Drakatos, P., & Kent, B. D. (2015). Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea. *Journal of thoracic disease*, 7(5), 920–929. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.04.52>
- Gonçalves, M. T., Malafaia, S., Moutinho dos Santos, J., Roth, T., & Marques, D. R. (2023). Epworth sleepiness scale: A meta-analytic study on the internal consistency. *Sleep Medicine*, 109(May), 261–269. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.07.008>
- Goreti, M., & Lopes, A. (2012). ANÁLISE DOS FATORES DA NÃO ADESAO AO TRATAMENTO NOS DOENTES COM SINDROME DE APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO (SAOS).
- Gu, W., Leung, L., Kwok, K. C., Wu, I. C., Folz, R. J., & Chiang, A. A. (2020). Belun Ring Platform: A novel home sleep apnea testing system for assessment of obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 16(9), 1611–1617. <https://doi.org/10.5664/jcsm.8592>
- Guimarães, C., Martins, M. V., Vaz Rodrigues, L., Teixeira, F., & Moutinho dos Santos, J. (2012). Escala de sonolência de Epworth na síndrome de apneia obstrutiva do sono: Uma subjetividade subestimada. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 18(6), 267–271. <https://doi.org/10.1016/j.rppneu.2012.04.009>
- Gupta, R. ; S. R. P.-P. ; A. S. B. (2018). *Clinical Atlas of polysomnography*. Apple Academic Press.
- Hedner, J., Pillar, G., Pittman, S. D., Zou, D., Grote, L., & White, D. P. (2004). A Novel Adaptive Wrist Actigraphy Algorithm for Sleep-Wake Assessment in

- Sleep Apnea Patients. *Sleep*, 27(8), 1560–1566.
<https://doi.org/10.1093/sleep/27.8.1560>
- Hedner, J., White, D. P., Malhotra, A., Herscovici, S., Pittman, S. D., Zou, D., Grote, L., & Pillar, G. (2011). Sleep Staging Based on Autonomic Signals: A Multi-Center Validation Study. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 07(03), 301–306.
<https://doi.org/10.5664/JCSM.1078>
- Helwig, N. E., Hong, S., & Hsiao-wecksler, E. T. (2009). *The Neuroscience of Sleep*.
- Helwig, N. E., Hong, S., & Hsiao-wecksler, E. T. (2012). *Atlas of Electroencephalography in Sleep Medicine*.
- Henriksen, O. (1976). Local Reflex in Microcirculation in Human Subcutaneous Tissue. *Acta Physiologica Scandinavica*, 97(4), 447–456.
<https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1976.tb10284.x>
- Hermans, L. W., Huijben, I. A., van Gorp, H., Leufkens, T. R., Fonseca, P., Overeem, S., & van Gilst, M. M. (2022). Representations of temporal sleep dynamics: Review and synthesis of the literature. *Sleep Medicine Reviews*, 63, 101611. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2022.101611>
- Herscovici, S., Pe'er, A., Pappan, S., & Lavie, P. (2007). Detecting REM sleep from the finger: an automatic REM sleep algorithm based on peripheral arterial tone (PAT) and actigraphy. *Physiological Measurement*, 28(2), 129–140.
<https://doi.org/10.1088/0967-3334/28/2/002>
- Holmedahl, N. H., Fjeldstad, O. M., Engan, H., Saxvig, I. W., & Grønli, J. (2019). Validation of peripheral arterial tonometry as tool for sleep assessment in chronic obstructive pulmonary disease. *Scientific Reports*, 9(1), 1–8.
<https://doi.org/10.1038/s41598-019-55958-2>
- Huyett, P., Kent, D. T., D'Agostino, M. A., Green, K. K., Soose, R. J., Kaffenberger, T. M., Woodson, B. T., Huntley, C., Boon, M. S., Heiser, C., Birk, A., Suurna, M. V., Lin, H., Waxman, J. A., & Kezirian, E. J. (2021). <scp>Drug-Induced</scp> Sleep Endoscopy and Hypoglossal Nerve Stimulation Outcomes: A Multicenter Cohort Study. *The Laryngoscope*, 131(7), 1676–1682. <https://doi.org/10.1002/lary.29396>

- Iftikhar, I. H., Finch, C. E., Shah, A. S., Augunstein, C. A., & Ioachimescu, O. C. (2022). A meta-analysis of diagnostic test performance of peripheral arterial tonometry studies. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 18(4), 1093–1102. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9808>
- Ioachimescu, O. C., Allam, J. S., Samarghandi, A., Anand, N., Fields, B. G., Dholakia, S. A., Venkateshiah, S. B., Eisenstein, R., Ciavatta, M.-M., & Collop, N. A. (2020). Performance of peripheral arterial tonometry–based testing for the diagnosis of obstructive sleep apnea in a large sleep clinic cohort. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 16(10), 1663–1674. <https://doi.org/10.5664/jcsm.8620>
- Ito, K., & Ikeda, T. (2018). Accuracy of Type III Portable Monitors for Diagnosing Obstructive Sleep Apnea. *Biomedicine Hub*, 3(2), 1–10. <https://doi.org/10.1159/000489158>
- Jawabri, K., & Raja, A. (2021). Physiology, Sleep Patterns - StatPearls - NCBI Bookshelf. Em StatPearls [Internet]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551680/>
- Jen, R., Orr, J. E., Li, Y., DeYoung, P., Smales, E., Malhotra, A., & Owens, R. L. (2020). Accuracy of WatchPAT for the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 17(1), 34–39. <https://doi.org/10.1080/15412555.2019.1707789>
- Johns, M. W. (1992). Reliability and Factor Analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 15(4), 376–381. <https://doi.org/10.1093/sleep/15.4.376>
- Kam, J. W. Y., Griffin, S., Shen, A., Patel, S., Hinrichs, H., Heinze, H.-J., Deouell, L. Y., & Knight, R. T. (2019). Systematic comparison between a wireless EEG system with dry electrodes and a wired EEG system with wet electrodes. *NeuroImage*, 184, 119–129. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.09.012>
- Kasai, T., Takata, Y., Yoshihisa, A., Takeishi, Y., Chin, K., Ando, S., Kawana, F., & Momomura, S. (2020). Comparison of the Apnea-Hypopnea Index Determined by a Peripheral Arterial Tonometry-Based Device With That Determined by Polysomnography — Results From a Multicenter Study —. *Circulation Reports*, 2(11), 674–681. <https://doi.org/10.1253/circrep.cr-20-0097>

- Kenny, P. P., Christine, G. G., & David, J. T. (2007). A comparison of polysomnography and the WatchPAT in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 137(4), 665–668. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2007.03.015>
- Kinoshita, T., Yahaba, M., Terada, J., Matsumura, T., Sakurai, Y., Nagashima, K., Sakao, S., & Tatsumi, K. (2018). Impact of Arterial Stiffness on WatchPAT Variables in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 14(03), 319–325. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6970>
- Körkuyu, E., Düzlü, M., Karamert, R., Tutar, H., Yılmaz, M., Çiftçi, B., & Güven, S. F. (2015). The efficacy of Watch PAT in obstructive sleep apnea syndrome diagnosis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 272(1), 111–116. <https://doi.org/10.1007/s00405-014-3097-0>
- Kryger, M. H., Dement, W. C., & Roth, T. (2010). Principles and practice of sleep medicine. Em *Principles and Practice of Sleep Medicine, 5th Edition*. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-59875-3>
- Lachapelle, P., Cascon, J., Pamidi, S., & Kimoff, R. J. (2019). Accuracy of portable devices in sleep apnea using oximetry-derived heart rate increases as a surrogate arousal marker. *Sleep and Breathing*, 23(2), 483–492. <https://doi.org/10.1007/s11325-018-1708-5>
- Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. *Biometrics*, 33(1), 159. <https://doi.org/10.2307/2529310>
- Li, Y. E., & Ren, J. (2022). Association between obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases. *Acta Biochimica et Biophysica Sinica*, 54(7), 882–892. <https://doi.org/10.3724/abbs.2022084>
- Lisa M. Endee. (2016). *SPRIGG’S ESSENTIALS OF Polysomnography A Training Guide and Reference for Sleep Technicians*.
- Lv, R., Liu, X., Zhang, Y., Dong, N., Wang, X., He, Y., Yue, H., & Yin, Q. (2023). Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. Em *Signal Transduction and Targeted Therapy* (Vol. 8, Número 1). Springer US. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01496-3>

- Massie, F., Mendes de Almeida, D., Dreesen, P., Thijs, I., Vranken, J., & Klerkx, S. (2018). An Evaluation of the NightOwl Home Sleep Apnea Testing System. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 14(10), 1791–1796. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7398>
- Matos, E. M. F. de. (2011). *Práticas Nacionais No Diagnóstico Da Apneia Obstrutiva Do Sono E Na Titulação De Cpap: Avaliação Dos Efeitos Na População Doente*. D. https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/10047/1/688184_Tese.pdf
- Medical, I. (2022). zzzPAT. www.itamar-medical.com%0A
- Mendelson, W. B. (2017). *The Science Of Sleep: What It Is, How It Works, And Why It Matters*. <https://libgen.lc/ads.php?md5=cd5a7aeaaa99042b812d1d7adac603bd>
- Mendes, J. (2021). *Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono e adesão à terapia. Intervir para prevenir– Conceito Respiratory Care Centre*.
- Mickelson, S. A. (2020). Oral Appliances for Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 53(3), 397–407. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2020.02.004>
- Miguel-Díez, J., Carrasco-Garrido, P., Jiménez-García, R., Puente-Maestu, L., Hernández-Barrera, V., & López de Andrés, A. (2015). Obstructive sleep apnea among hospitalized patients in Spain, analysis of hospital discharge data 2008–2012. *Sleep and Breathing*, 19(3), 841–848. <https://doi.org/10.1007/s11325-014-1104-8>
- Miller, J. N., Schulz, P., Pozehl, B., Fiedler, D., Fial, A., & Berger, A. M. (2018). Methodological strategies in using home sleep apnea testing in research and practice. *Sleep and Breathing*, 22(3), 569–577. <https://doi.org/10.1007/s11325-017-1593-3>
- Mulgrew, A. T., Fox, N., Ayas, N. T., & Ryan, C. F. (2007). Diagnosis and Initial Management of Obstructive Sleep Apnea without Polysomnography. *Annals of Internal Medicine*, 146(3), 157. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-146-3-200702060-00004>
- Müller-Putz, G. R. (2020). Electroencephalography. *Handbook of Clinical*

- Neurology*, 168(2007), 249–262. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63934-9.00018-4>
- Nakamura, T., Alqurashi, Y. D., Morrell, M. J., & Mandic, D. P. (2020). Hearables: Automatic Overnight Sleep Monitoring With Standardized In-Ear EEG Sensor. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 67(1), 203–212. <https://doi.org/10.1109/TBME.2019.2911423>
- O'Brien, L. M., Bullough, A. S., Shelgikar, A. V., Chames, M. C., Armitage, R., & Chervin, R. D. (2012). Validation of Watch-PAT-200 Against Polysomnography During Pregnancy. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 08(03), 287–294. <https://doi.org/10.5664/jcsm.1916>
- Onder, N. S., Akpinar, M. E., Yigit, O., & Gor, A. P. (2012). Watch peripheral arterial tonometry in the diagnosis of obstructive sleep apnea: Influence of aging. *The Laryngoscope*, 122(6), 1409–1414. <https://doi.org/10.1002/lary.23233>
- Penzel, T., Kesper, K., Pinnow, I., Becker, H. F., & Vogelmeier, C. (2004). Peripheral arterial tonometry, oximetry and actigraphy for ambulatory recording of sleep apnea. *Physiological Measurement*, 25(4), 1025–1036. <https://doi.org/10.1088/0967-3334/25/4/019>
- Perez-Pozuelo, I., Zhai, B., Palotti, J., Mall, R., Aupetit, M., Garcia-Gomez, J. M., Taheri, S., Guan, Y., & Fernandez-Luque, L. (2020). The future of sleep health: a data-driven revolution in sleep science and medicine. *npj Digital Medicine*, 3(1), 1–15. <https://doi.org/10.1038/s41746-020-0244-4>
- Pestana, M., & Gageiro, J. (2014). *Análise de Dados para Ciências Sociais* (Edições Sí).
- Pillar, G., Berall, M., Berry, R., Etzioni, T., Shrater, N., Hwang, D., Ibrahim, M., Litman, E., Manthena, P., Koren-Morag, N., Rama, A., Schnall, R. P., Sheffy, K., Spiegel, R., Tauman, R., & Penzel, T. (2020). Detecting central sleep apnea in adult patients using WatchPAT—a multicenter validation study. *Sleep and Breathing*, 24(1), 387–398. <https://doi.org/10.1007/s11325-019-01904-5>
- Pinto, J. A., de Godoy, L. B. M., Ribeiro, R. C., Mizoguchi, E. I., Hirsch, L. A. M., & Gomes, L. M. (2015). Accuracy of peripheral arterial tonometry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 81(5),

473–478. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2015.07.005>

Pires, G. N., Arnardóttir, E. S., Islind, A. S., Leppänen, T., & McNicholas, W. T. (2023). Consumer sleep technology for the screening of obstructive sleep apnea and snoring: current status and a protocol for a systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy. *Journal of Sleep Research*, 32(4). <https://doi.org/10.1111/jsr.13819>

Reddy Sujana, Reddy Wamsi, & Sharma Sandeep. (2022). Physiology, Circadian Rhythm - StatPearls - NCBI Bookshelf. Em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519507/>.

Reid, K. J. (2019). Assessment of Circadian Rhythms. *Neurologic Clinics*, 37(3), 505–526. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.05.001>

Reis, R., Teixeira, F., Martins, V., Sousa, L., Batata, L., Santos, C., & Moutinho, J. (2015). Validation of a Portuguese version of the STOP-Bang questionnaire as a screening tool for obstructive sleep apnea: Analysis in a sleep clinic. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 21(2), 61–68. <https://doi.org/10.1016/j.rppnen.2014.04.009>

Reisner, A., Shaltis, P. A., McCombie, D., Asada, H. H., Warner, D. S., & Warner, M. A. (2008). Utility of the Photoplethysmogram in Circulatory Monitoring. *Anesthesiology*, 108(5), 950–958. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31816c89e1>

Rente, Pilar; Pimentel, T. (2004). *A Patologia do Sono* (Lidel (ed.)).

Rente, Pilar; Pimentel, T. (2016). *Ventilação na Apneia Obstrutiva do Sono Em Medicina Familiar* (1º Edição). FCM.

Richard, S., & Bentes, C. (2016). *100 Perguntas chave nos distúrbios respiratórios do sono*. Permanyer Portugal.

Riha, R. L., Celmina, M., Cooper, B., Hamutcu-Ersu, R., Kaditis, A., Morley, A., Pataka, A., Penzel, T., Roberti, L., Ruehland, W., Testelmans, D., van Eyck, A., Grundström, G., Verbraecken, J., & Randerath, W. (2023). ERS technical standards for using type III devices (limited channel studies) in the diagnosis of sleep disordered breathing in adults and children. *European Respiratory*

Journal, 61(1). <https://doi.org/10.1183/13993003.00422-2022>

- Rodrigues, A., Pinto, P., Nunes, B., & Bárbara, C. (2014). *Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono: epidemiologia, diagnóstico e tratamento. Um estudo da Rede Médicos-Sentinela PROGRAMA NACIONAL*. <http://www.dgs.pt>
- Rundo, J. V. (2019). Obstructive sleep apnea basics. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 86, 2–9. <https://doi.org/10.3949/CCJM.86.S1.02>
- Santos, C. (2001). *Avaliação da sonolência diurna excessiva: Adaptação cultural e linguística da escala de sonolência de Epworth para a população portuguesa*. http://www.uc.pt/org/ceisuc/RIMAS/lista/instrumentos/ess_pt_c.pdf
- Santos, J. T. (1999). *Atlas de trastornos respiratorios del sueño* (S. . Novartis Farmaceutica (ed.)).
- Scharf, M. T. (2022). Reliability and Efficacy of the Epworth Sleepiness Scale: Is There Still a Place for It? *Nature and Science of Sleep*, 14(December), 2151–2156. <https://doi.org/10.2147/NSS.S340950>
- Schnall, R. P., Sheffy, J. (Koby), & Penzel, T. (2022). Peripheral arterial tonometry–PAT technology. *Sleep Medicine Reviews*, 61, 101566. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2021.101566>
- Schütz, S. G., Dunn, A., Braley, T. J., Pitt, B., & Shelgikar, A. V. (2021). New frontiers in pharmacologic obstructive sleep apnea treatment: A narrative review. *Sleep Medicine Reviews*, 57, 101473. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2021.101473>
- Schwartz, A., & Schneider, H. (2019). *WatchPAT™ Scoring Guidelines*.
- Senaratna, C. V., Perret, J. L., Lodge, C. J., Lowe, A. J., Campbell, B. E., Matheson, M. C., Hamilton, G. S., & Dharmage, S. C. (2017). Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, 34, 70–81. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2016.07.002>
- Shinoda, M., Yamakawa, T., Takahashi, K., Nagakura, J., Suzuki, J., Sakamoto, R., Kadonosono, K., & Terauchi, Y. (2019). Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Determined by the Watchpat in Nonobese Japanese Patients with Poor Glucose Control And Type 2 Diabetes. *Endocrine Practice*, 25(2), 170–177.

<https://doi.org/10.4158/EP-2018-0200>

- Singh, M., Liao, P., Kobah, S., Wijeyesundera, D. N., Shapiro, C., & Chung, F. (2013). Proportion of surgical patients with undiagnosed obstructive sleep apnoea. *British Journal of Anaesthesia*, 110(4), 629–636. <https://doi.org/10.1093/bja/aes465>
- Somers, V. K., Dyken, M. E., Mark, A. L., & Abboud, F. M. (1993). Sympathetic-Nerve Activity during Sleep in Normal Subjects. *New England Journal of Medicine*, 328(5), 303–307. <https://doi.org/10.1056/NEJM199302043280502>
- Steier, J., Martin, A., Harris, J., Jarrold, I., Pugh, D., & Williams, A. (2014). Predicted relative prevalence estimates for obstructive sleep apnoea and the associated healthcare provision across the UK. *Thorax*, 69(4), 390–392. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2013-203887>
- Sullivan, F. (2016). *Hidden Health Crisis Costing America Billions Underdiagnosing and Undertreating Obstructive Sleep Apnea Draining Healthcare System*.
- Tanphaichitr, A., Thianboonsong, A., Banhiran, W., Vathanophas, V., & Ungkanont, K. (2018). Watch Peripheral Arterial Tonometry in the Diagnosis of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 159(1), 166–172. <https://doi.org/10.1177/0194599818768215>
- Tarasiuk, A., & Reuveni, H. (2013). The economic impact of obstructive sleep apnea. Em *Current Opinion in Pulmonary Medicine* (Vol. 19, Número 6, pp. 639–644). <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3283659e1e>
- Tauman, R., Berall, M., Berry, R., Etzioni, T., Shrater, N., Hwang, D., Marai, I., Manthena, P., Rama, A., Spiegel, R., Penzel, T., Morag, N. K., & Pillar, G. (2020). Watch-pat is useful in the diagnosis of sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Nature and Science of Sleep*, 12, 1115–1121. <https://doi.org/10.2147/NSS.S278752>
- Thorpy, M. (2017). International classification of sleep disorders. Em *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations and Clinical Aspects: Fourth Edition*. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-6578-6_27
- Tiihonen, P., Hukkanen, T., Tuomilehto, H., Mervaala, E., & Töyräs, J. (2009).

- Evaluation of a Novel Ambulatory Device for Screening of Sleep Apnea. *Telemedicine and e-Health*, 15(3), 283–289. <https://doi.org/10.1089/tmj.2008.0118>
- TO, K., CHAN, W., CHAN, T., TUNG, A., NGAI, J., NG, S., CHOO, K., & HUI, D. S. (2009). Validation study of a portable monitoring device for identifying OSA in a symptomatic patient population. *Respirology*, 14(2), 270–275. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2008.01439.x>
- To, K. W., Chan, T. O., Chan, W. C., Choo, K. L., & Hui, D. S. C. (2021). Using a portable monitoring device for diagnosing obstructive sleep apnea in patients with multiple coexisting medical illnesses. *The clinical respiratory journal*, 15(10), 1104–1112. <https://doi.org/10.1111/crj.13416>
- Tondo, P., Drigo, R., Scioscia, G., Ballarin, A., Rossi, E., Floriani, A. F., Pauletti, A., Foschino Barbaro, M. P., & Lacedonia, D. (2021). Usefulness of sleep events detection using a wrist worn peripheral arterial tone signal device (WatchPAT™) in a population at low risk of obstructive sleep apnea. *Journal of Sleep Research*, 30(6), 1–8. <https://doi.org/10.1111/jsr.13352>
- Troynikov, O., Watson, C. G., & Nawaz, N. (2018). Sleep environments and sleep physiology: A review. *Journal of Thermal Biology*, 78, 192–203. <https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2018.09.012>
- Utilizador, M. de. (2020). *WatchPAT™300*. www.itamar-medical.com%0A
- Valério, M., Pereira, S., Moita, J., Teixeira, F., Travassos, C., Coutinho, A., & Rodrigues, D. (2021). Is the Nox-T3 Device Scoring Algorithm Accurate Enough for the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea? *Advances in Respiratory Medicine*, 89(3), 262–267. <https://doi.org/10.5603/ARM.a2021.0053>
- Vecchierini, M. F., Attali, V., Collet, J. M., d'Ortho, M. P., El Chater, P., Kerbrat, J. B., Leger, D., Monaca, C., Monteyrol, P. J., Morin, L., Mullens, E., Pigearias, B., & Meurice, J. C. (2016). A custom-made mandibular repositioning device for obstructive sleep apnoea–hypopnoea syndrome: the ORCADES study. *Sleep Medicine*, 19, 131–140. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.05.020>
- Vecchierini, M. F., Attali, V., Collet, J. M., d'Ortho, M. P., Goutorbe, F., Kerbrat, J. B., Leger, D., Lavergne, F., Monaca, C., Monteyrol, P. J., Morin, L., Mullens,

- E., Pigearias, B., Martin, F., Khemliche, H., Lerousseau, L., Meurice, J. C., Abedipour, D., Allard-Redon, A., ... Verain, A. (2019). Sex differences in mandibular repositioning device therapy effectiveness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep and Breathing*, 23(3), 837–848. <https://doi.org/10.1007/s11325-018-1766-8>
- Vecchierini, M. F., Attali, V., Collet, J. M., d'Ortho, M. P., Goutorbe, F., Kerbrat, J. B., Leger, D., Lavergne, F., Monaca, C., Monteyrol, P. J., Mullens, E., Pigearias, B., Martin, F., Khemliche, H., Lerousseau, L., & Meurice, J. C. (2021). Mandibular advancement device use in obstructive sleep apnea: ORCADES study 5-year follow-up data. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 17(8), 1695–1705. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9308>
- Wang, J., Zhang, C., Xu, L., Wei, J., Yang, J., Strohl, A. E., Yi, H., Liu, X., Zhang, L., Zhao, R., Hong, S., Zhou, B., Zhao, L., Zhang, X., Dong, X., Strohl, K. P., Wang, J., Liu, G., & Han, F. (2023). Home monitoring for clinically suspected obstructive sleep apnea in pregnancy. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 19(11), 1951–1960. <https://doi.org/10.5664/jcsm.10726>
- Weimin, L., Rongguang, W., Dongyan, H., Xiaoli, L., Wei, J., & Shiming, Y. (2013). Assessment of a portable monitoring device WatchPAT 200 in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *European archives of oto-rhino-laryngology: official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 270(12), 3099–3105. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2555-4>
- Wickwire, E. M., Albrecht, J. S., Towe, M. M., Abariga, S. A., Diaz-Abad, M., Shipper, A. G., Cooper, L. M., Assefa, S. Z., Tom, S. E., & Scharf, S. M. (2019). The Impact of Treatments for OSA on Monetized Health Economic Outcomes. *Chest*, 155(5), 947–961. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.01.009>
- Wolf, J., & Narkiewicz, K. (2012). Obstructive sleep apnea. *Special Issues in Hypertension*, 121–131. https://doi.org/10.1007/978-88-470-2601-8_10
- Xu, L., Han, F., Keenan, B. T., Kneeland-Szanto, E., Yan, H., Dong, X., Chang, Y., Zhao, L., Zhang, X., Li, J., Pack, A. I., & Kuna, S. T. (2017). Validation of the

- Nox-T3 Portable Monitor for Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Chinese Adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 13(05), 675–683. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6582>
- Yagi, H., Nakata, S., Tsuge, H., Yasuma, F., Noda, A., Morinaga, M., Tagaya, M., & Nakashima, T. (2009). Significance of a screening device (Apnomonitor 5®) for sleep apnea syndrome. *Auris Nasus Larynx*, 36(2), 176–180. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2008.06.001>
- Yalamanchali, S., Farajian, V., Hamilton, C., Pott, T. R., Samuelson, C. G., & Friedman, M. (2013). Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea by Peripheral Arterial Tonometry. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 139(12), 1343. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2013.5338>
- Yuceegee, M., Firat, H., Demir, A., & Ardic, S. (2013). Reliability of the Watch-PAT 200 in Detecting Sleep Apnea in Highway Bus Drivers. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 09(04), 339–344. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2584>
- Zou, D., Grote, L., Peker, Y., Lindblad, U., & Hedner, J. (2006). Validation a Portable Monitoring Device for Sleep Apnea Diagnosis in a Population Based Cohort Using Synchronized Home Polysomnography. *Sleep*, 29(3), 367–374. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.3.367>

ANEXOS

ANEXO I – CONSENTIMENTO INFORMADO

1. Título do Projeto

Será o watchPAT eficaz no diagnóstico da síndrome de apneia obstrutiva do sono?

O presente documento visa fornecer-lhe a informação básica de que depende o seu consentimento para a participação voluntária neste projeto de investigação. O presente documento é um requisito necessário para essa participação. Pede-se que o leia, coloque as suas dúvidas a quem lho apresenta e, se quiser participar, assine o documento. Leve o tempo que entender necessário para examiná-lo.

2. Descrição sucinta da natureza, objetivos e procedimentos do estudo

A apneia do sono é uma patologia com grande prevalência na população e existem vários equipamentos e softwares para o seu diagnóstico. O tratamento da apneia do sono traz muitos benefícios ao paciente e à sociedade, assim, o que se espera é que quando seguidas, as normas de diagnóstico tenham um impacto positivo na prática da medicina do sono, no tratamento dos pacientes e nos custos dos cuidados de saúde.

Os objetivos desta investigação é verificar a validade do equipamento WatchPAT comparativamente ao estudo do sono de Nível 1 (PSG).

Riscos/benefícios: Este equipamento permite uma forma fácil, simples de diagnosticar apneia do sono. Não foi relatado nenhum risco pela utilização do WatchPAT na bibliografia consultada sobre o tema em estudo.

Procedimentos da investigação: 1º - Os indivíduos eleitos para a investigação serão convidados a participar nela sendo-lhes apresentada informação sobre a investigação pelo técnico investigador principal; 2º - Aos indivíduos que aceitem participar na investigação serão submetidos ao mesmo tempo ao estudo do sono nível 1 (PSG) e com o equipamento em validação (WatchPAT).

Os investigadores assumem a responsabilidade pela confidencialidade de quaisquer dados recolhidos.

Anexo 1 - Consentimento informado

Dada a voluntariedade da sua participação, é-lhe possível desvincular-se a todo o tempo do presente processo de investigação, sendo que tanto a recusa inicial como o abandono subsequente não acarretam qualquer penalização ou perda de direitos.

Se subsistirem algumas dúvidas ou forem necessários esclarecimentos suplementares previamente à sua participação, poderá contactar:

Nome [Carlos Manuel Martelo Cardoso]

Local [Rua das Lages, Nº 46, Gumiei, 3515-789 Ribafeita]

Telefone [964359857]

E-mail [carlosmartelocardoso@gmail.com]

3. Identificação completa dos Investigadores e Instituições envolvidas

[Carlos Manuel Martelo Cardoso; Professor Doutor Telmo Pereira]

[Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra; Centro Hospitalar Tondela-Viseu, E.P.E.]

(Assinatura legível do responsável pela investigação)

(Assinatura do próprio participante, ou seu representante legal)

Sugerimos-lhe que conserve esta cópia do documento, ficando a outra cópia na posse do responsável do projeto.