



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

Estefânia Nunes Tavares

RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM FISIOPATOLOGIA DO SONO E VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA NO DEPARTAMENTO DE SONO DO BON SECOURS HOSPITAL EM TRALEE

Relatório de estágio no âmbito mestrado em Fisiologia Clínica, na área de Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não Invasiva, orientada pelo Professor Doutor Paulo Júlio Moreira Caseiro e apresentada à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Politécnico de Coimbra.

Setembro de 2025



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

Estefânia Nunes Tavares

RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM FISIOPATOLOGIA DO SONO E VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA NO DEPARTAMENTO DE SONO DO BON SECOURS HOSPITAL EM TRALEE

Relatório de estágio no âmbito mestrado em Fisiologia Clínica, na área de Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não Invasiva, orientada pelo Professor Doutor Paulo Júlio Moreira Caseiro e apresentada à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Politécnico de Coimbra.

Setembro de 2025

"Tal como uma rocha sólida não é abalada pelo vento, os sábios não são abalados pela crítica ou pelo elogio."

Buda

Dedicatória

À minha família e amigos

Agradecimentos

Gostaria de manifestar os meus sinceros agradecimentos a todos aqueles que, de alguma forma, contribuíram para a concretização deste estágio.

Em primeiro lugar, expresso a minha gratidão à minha família, pelo apoio constante e pela presença incondicional ao longo de todo o meu percurso académico. Aos meus amigos, pela compreensão e incentivo em todos os momentos, em especial nos mais desafiantes, com uma menção particular à Nádia Kassine, à Isabel Pontes e à Vissolela Lopes.

À Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Politécnico de Coimbra, pelo ensino de excelência e pelas oportunidades de crescimento pessoal e académico. Ao Bon Secours Hospital, pela calorosa receção e pela integração no departamento do sono.

Um agradecimento especial a todos os profissionais que, com generosidade, partilharam o seu tempo, o seu conhecimento e o seu apoio ao longo deste estágio. Ao meu orientador e coorientador, pelo acompanhamento científico e pela orientação prestada durante todo este processo.

Finalmente, a todos os docentes do Mestrado em Fisiologia Clínica, pela partilha de saber e pela dedicação.

Agradeço também o apoio da ferramenta ChatGPT na revisão linguística e textual deste relatório.

A todos, deixo o meu mais profundo reconhecimento.

Resumo

O presente relatório foi elaborado no âmbito do Mestrado em Fisiologia Clínica, na área de especialização em Sono e Ventilação Não Invasiva, da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra (ESTeSC). Resulta de um estudo observacional descritivo, desenvolvido durante um estágio curricular de 441 horas no Bon Secours Hospital, em Tralee (Irlanda), entre 28 de abril e 28 de julho, no Departamento do Sono.

O estágio teve como principal objetivo a consolidação e o aprofundamento de competências na área de fisiopatologia do sono, com especial destaque para a realização e interpretação de polissonografias (PSG) de nível I.

Para além da componente técnica e científica, a experiência foi enriquecida pelo contexto cultural e social da cidade de Tralee, caracterizada pela sua história, beleza e pela hospitalidade da população local.

O presente relatório descreve de forma detalhada a estrutura e o funcionamento do Departamento do Sono, as atividades desenvolvidas, as competências adquiridas e os principais desafios enfrentados. São ainda apresentados dois casos clínicos considerados relevantes: o primeiro, referente à importância da carga hipóxica como marcador fisiológico determinante na avaliação da gravidade da Síndrome da Apneia Obstrutiva (SAOS) em doentes idosos com multimorbilidade; e o segundo, relativo aos achados polissonográficos em pacientes com Síndrome de Fadiga Crónica (SFC).

Palavras-chave: Estágio; Polissonografia (PSG); Ventilação não invasiva (VNI); Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS); Síndrome de Fadiga Crónica (SFC).

Abstract

This report was prepared as part of the Master's degree in Clinical Physiology, specializing in Sleep and Non-Invasive Ventilation, at the Coimbra School of Health Technology (ESTeSC). It results from a descriptive observational study, developed during a 441-hour curricular internship at Bon Secours Hospital, in Tralee (Ireland), between April 28 and July 28, in the Sleep Department.

The internship's main objective was to consolidate and deepen skills in the area of sleep pathophysiology, with particular emphasis on the performance and interpretation of level I polysomnography (PSG).

In addition to the technical and scientific component, the experience was enriched by the cultural and social context of the city of Tralee, characterized by its history, beauty, and the hospitality of the local population.

This report describes in detail the structure and functioning of the Sleep Department, the activities carried out, the skills acquired, and the main challenges faced. Two relevant clinical cases are also presented: the first, concerning the importance of hypoxic load as a determining physiological marker in assessing the severity of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) in elderly patients with multimorbidity; and the second, relating to polysomnographic findings in patients with Chronic Fatigue Syndrome (CFS).

Keywords: Stage; Polysomnography (PSG); Non-invasive ventilation (NIV); Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS); Chronic Fatigue Syndrome (CFS).

Lista de Siglas, Abreviaturas, Símbolos

AASM – *American Academy of Sleep Medicine*

AHI – *Apnea–Hypopnea Index (equivalente a IAH)*

AIO – Aparelhos intraorais

APAP – Aparelho de pressão positiva automática

ASA – *American Society of Anesthesiologists*

ASV – *Adaptive Servo-Ventilation*

AutoCPAP – Pressão positiva contínua automática nas vias aéreas superiores

AVC – Acidente vascular cerebral

BiPAP – *Bilevel Positive Airway Pressure* (Ventilação não invasiva Bilevel)

BMI – *Body Mass Index (equivalente a IMC)*

CO₂ – Dióxido de carbono

CPAP – *Continuous Positive Airway Pressure* (Aparelho de pressão positiva contínua)

CT – *Computed Tomography* (Tomografia Computorizada)

CTPA – *Computed Tomography Pulmonary Angiography* (Angio-TC pulmonar)

DAC – Doença arterial coronária

DD – Decúbito dorsal

DLCO – Capacidade de difusão do monóxido de carbono

DPOC – Doença pulmonar obstrutiva crónica

DRS – Distúrbios respiratórios do sono

ECG – Eletrocardiograma

EEG – Eletroencefalograma

EMG – Eletromiograma

EOG – Eletro-oculograma

EPAP – Expiratory Positive Airway Pressure (Pressão positiva expiratória)

ERS – *European Respiratory Society*

ESS – *Epworth Sleepiness Scale* (Escala de Sonolência de Epworth)

FA – Fibrilhação auricular

HAS – Hipertensão arterial sistémica

HST – *Home Sleep Test (equivalente a poligrafia domiciliar)*

IC – Insuficiência cardíaca

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

ICSD-3 – *International Classification of Sleep Disorders, 3ª edição*

IMC – Índice de massa corporal

IPAP – *Inspiratory Positive Airway Pressure* (Pressão positiva inspiratória)

LCR – Líquido cefalorraquidiano (*aparece nas referências*)

MPM– Movimentos periódicos dos membros (Periodic Limb Movements)

TLMS – *Multiple Sleep Latency Test* / Teste de Latências Múltiplas do Sono

NICE – *National Institute for Health and Care Excellence*

NREM – *Non–Rapid Eye Movement* (Sono não REM)

ODI – *Oxygen Desaturation Index* (Índice de dessaturação de oxigénio)

OSA / OSAS – *Obstructive Sleep Apnea / Obstructive Sleep Apnea Syndrome*

O₂ – Oxigénio

PAP – *Positive Airway Pressure* (Pressão positiva nas vias aéreas)

PSG – Polissonografia

RDI – *Respiratory Disturbance Index*

REM – *Rapid Eye Movement* (Sono REM)

RERA – *Respiratory Effort Related Arousals*

RNA – Rádio Nacional de Angola (*aparece nas referências*)

SAOS – Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

SDE – Sonolência diurna excessiva

SFC / CFS – Síndrome da Fadiga Crónica / Chronic Fatigue Syndrome

SOREMPs – *Sleep-Onset REM Periods* (Início de sono em REM)

SpO₂ – Saturação periférica de oxigénio

SPI / RLS – Síndrome das pernas inquietas / Restless Legs Syndrome

ST – *Spontaneous–Timed Mode* (modo espontâneo–temporal em BiPAP)

T90 – Tempo com saturação de oxigénio abaixo de 90%

TC – Tomografia Computorizada

TDAH / ADHD – Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade

TMLS / MSLT – Teste de Latências Múltiplas do Sono

TST – Tempo total de sono

TTR – Tempo total de gravação

V/Q – Relação ventilação/perfusão

WASO – *Wake After Sleep Onset* (Tempo acordado após início do sono)

Índice de Tabelas

Tabela 1: Parâmetros e informações para o relatório de PSG	27
Tabela 2: Caracterização demográfica e clínica da amostra (103 indivíduos)	43
Tabela 3: Distribuição da gravidade da SAOS por gênero	44
Tabela 4: Distribuição da frequência de eventos respiratórios	44
Tabela 5: Distribuição do IMC segundo o grau da SAOS e o gênero	45
Tabela 6: Médias de SpO ₂ estratificadas por grau da SAOS	45
Tabela 7: Distribuição da intensidade do ronco estratificada por grau de SAOS.....	46
Tabela 8: Principais grupos de comorbilidades registadas na base de dados clínica	47
Tabela 9: Distribuição da amostra quanto a realização de titulação com AutoCPAP ...	47
Tabela 10: Distribuição da amostra por modalidade de tratamentos	48
Tabela 11: Achados polissonográficos e resultados do TLMS	73

Índice de Figuras e Gráficos

Figura 1: Necessidade de sono por faixa etária.....	16
Figura 2: Recomendações sobre colocação dos elétrodos do EEG.....	23
Figura 3: Recomendações sobre colocação de derivações do EOG.....	23
Figura 4: Recomendações sobre colocação dos elétrodos para o EMG do mento.....	24
Figura 5: Recomendações de colocação de derivações do ECG.....	24
Figura 6: Recomendação de colocação dos elétrodos nas pernas	25
Figura 7: Recomendação de colocação dos elétrodos nos braços	25
Figura 8: Bon Secours Hospital em Tralee	36
Figura 9: Hipnograma e arquitetura do sono.....	57
Figura 10: Análise dos eventos respiratórios	57
Figura 11: Análise da Saturação de O ₂	58
Figura 12: Análise do índice de movimento periódico das pernas	58
Figura 13: Análise respiratória durante Titulação	59
Figura 14: Análise da SpO ₂ durante Titulação	59
Figura 15: Hipnograma	68
Figura 16: Análise de eventos respiratórios	69
Figura 17: Análise da saturação de Oxigênio.....	69
Figura 18: Análise de movimentos periódicos dos membros	70
Figura 19: Teste de múltiplas latências do sono.....	70
Gráfico 1: Distribuição de frequência das principais queixas clínicas na amostra.....	46

Índice

1. Introdução	15
2. Enquadramento Teórico	16
2.1. Sono	16
2.2. Medicina do Sono	17
2.3. Medicina do Sono em África	17
2.3.1. Medicina do sono em Angola	19
2.4. Polissonografia	19
2.4.3. Regras da AASM para colocação de elétrodo	22
2.4.4. Estágios do sono	26
2.4.5. Relatório Técnico	27
2.4.6. O papel do técnico do sono	28
2.5. Apneia obstrutiva do sono (SAOS)	29
2.5.1. Fisiopatologia da SAOS	30
2.5.2. Quadro Clínico	30
2.5.3. Exame Físico	30
2.5.4. Os fatores de risco	30
2.5.5. Diagnóstico Polissonográfico na SAOS	31
2.5.6. Impacto da SAOS nos sistemas	31
2.5.7. Medidas comportamentais	32
2.5.8. Terapia posicional	32
2.5.9. Aparelhos de pressão positiva	32
2.5.10. A terapia com aparelhos intraorais (AIO)	35
3. Caracterização do Estágio	36
3.1. Bon Secours Hospital	36
3.2. Departamento de Fisiopatologia Respiratória e do Sono	37
3.3. Equipamentos da Área do Sono	37
3.4. Funcionamento do serviço	38
4. Casuística	41
5. Análise e Apreciação Crítica do Estágio	51
6. Casos clínicos	53
6.1. Caso Clínico 1	53
6.2. Caso Clínico 2	65

7. Referências	77
-----------------------------	-----------

1. Introdução

O presente relatório de estágio foi desenvolvido no âmbito do Mestrado em Fisiologia Clínica, na área de Especialização em Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não Invasiva, da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Instituto Politécnico de Coimbra. O estágio decorreu no Departamento do Sono do Bon Secours Hospital, durante um período de três meses, totalizando 441 horas.

O principal objetivo deste relatório é descrever a experiência de estágio, detalhando as atividades realizadas, os conhecimentos adquiridos e os principais desafios enfrentados. Este estágio constituiu uma oportunidade de consolidar competências práticas e teóricas em contexto clínico, permitindo também experienciar a organização de serviços de saúde no estrangeiro, aperfeiçoar o inglês e desenvolver a interação com diferentes equipas multidisciplinares.

O foco deste relatório foi a PSG de nível I, exame padrão na Medicina do Sono, particularmente no diagnóstico da SAOS, que constitui um dos tópicos principais do relatório. O objetivo do estágio foi colocar em prática os conhecimentos adquiridos ao longo das aulas do mestrado, contribuindo para o desenvolvimento de competências profissionais e éticas.

Neste relatório, são descritas detalhadamente as atividades realizadas durante o estágio, bem como a experiência pessoal e os aprendizados obtidos.

Para a elaboração deste relatório foi realizada uma revisão de literatura em artigos científicos, livros e guidelines internacionais, com o objetivo de fundamentar teoricamente as práticas observadas durante o estágio.

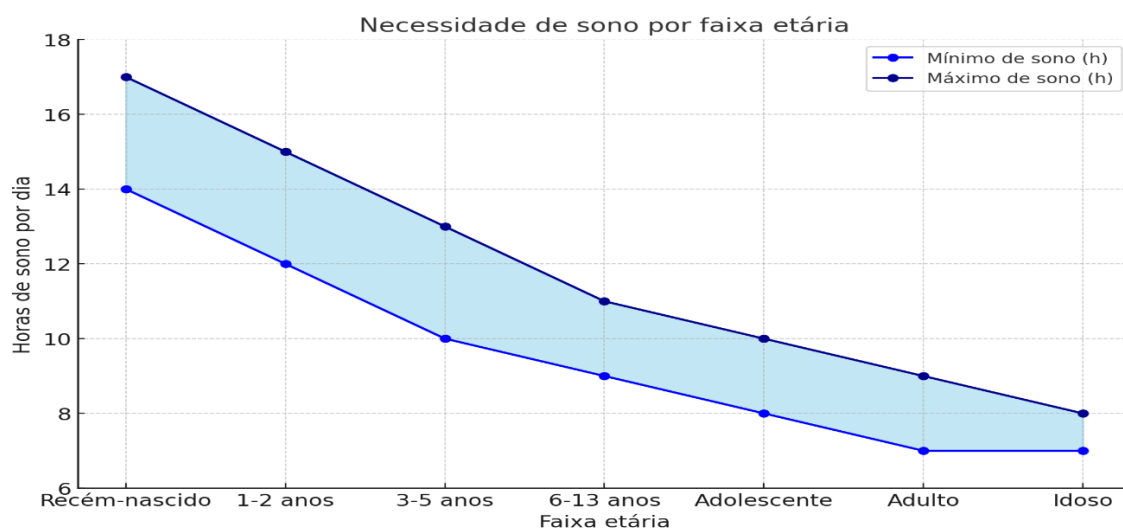
2. Enquadramento Teórico

2.1. Sono

O sono é um estado fisiológico reversível, temporário e essencial, durante o qual a consciência do mundo se encontra suspensa (Abreu, 2021; Endee, 2021).

Representando cerca de um terço da vida, o sono não é um período de inatividade total; pelo contrário, regula diversos sistemas do corpo humano, como a função hormonal, metabólica, bioquímica e térmica, além de mecanismos neurofisiológicos, o ritmo vigília-sono, o armazenamento de glicose e energia, e a consolidação da memória, entre outros (Endee, 2021; Haddad & Gregório, 2017).

Figura 1: Necessidade de sono por faixa etária



Nota. adaptado de Endee (2021)

A figura 1 mostra como as necessidades de sono diminuem ao longo da vida. Os recém-nascidos precisam de 14-17 horas por dia, enquanto adultos e idosos necessitam de cerca de 7-9 horas.

Para que o sono seja considerado normal, é essencial a presença de três fatores básicos e individuais (qualidade, quantidade e ritmo circadiano frequente). Muitos são os fatores que podem afetar o sono, como doenças, medicamentos, exercícios noturnos, o uso de telemóvel e TV, alimentação copiosa, estimulantes como a nicotina próxima da hora de dormir (na maioria das pessoas), álcool, além de privação de sono por trabalho em turnos, etc. Pelo que perturbações tanto na qualidade quanto na quantidade de sono estão associadas

a disfunções no sistema nervoso, cardiovascular e metabólico em curto e longo prazo (Endee, 2021; Haddad & Gregório, 2017).

2.2. Medicina do Sono

A área de medicina do sono engloba diversos distúrbios, que se não tratados, comprometem a sobrevivência e qualidade de vida dos indivíduos. O aumento de incidência desses distúrbios ocorre em decorrência de fatores como privação de sono, do estresse, do ganho de peso e do envelhecimento populacional (Haddad & Gregório, 2017).

De acordo com a terceira edição do ICSD (2014), os distúrbios do sono são classificados em: Insônia; Distúrbios respiratórios do sono; Distúrbios centrais de hipersonolência; Distúrbios do ritmo circadiano; Parassonias; Distúrbios de movimento relacionados com o sono; Outros distúrbios do sono.

Atualmente, a Medicina do Sono é reconhecida mundialmente e conta com inúmeras sociedades médicas e multiprofissionais, tanto internacionais como nacionais. Em Portugal, existe a Associação Portuguesa do Sono (APS), fundada em 1991, com o objetivo de promover ações de investigação, desenvolvimento e divulgação dos temas relacionados com o estudo do sono e das suas perturbações. A APS integra a *Assembly of National Sleep Societies* (ANSS), que representa atualmente as sociedades nacionais de sono de 31 países europeus, constituindo um órgão formal da *European Sleep Research Society* (ESRS) (Sociedade Portuguesa do Sono, s.d.).

2.3. Medicina do Sono em África

A percepção do sono e dos seus distúrbios em África baseiam-se, maioritariamente, em crenças culturais influenciadas pela religião. Os adivinhos zulus e xhosa (casa dos sonhos), a quem os ancestrais comunicam respostas aos problemas e prescrevem plantas específicas para curar doenças através dos sonhos durante o sono. Os falantes da língua amárica, na Etiópia, utilizam os sonhos para profecias e leitura da sorte, enquanto os iorubás da Nigéria acreditam que pesadelos e sonhos possuem significado negativo e podem estar associados à bruxaria (Komolafe et al., 2021).

Apesar da medicina ser um tópico de interesse mundial, em África ela permanece subdesenvolvida, tanto por falta de especialistas, indisponibilidade de laboratórios do sono na maioria dos países, à falta de consciência sobre os distúrbios do sono e à banalização

destes problemas, ao número reduzido de sociedades do sono com programas de certificação e à falta de motivação, mesmo entre os médicos (Komolafe et al., 2021).

Em África há um número reduzido de sociedades do sono, com apenas seis sociedades abrangendo quatro países (África do Sul, Egito, Argélia e Marrocos). Os laboratórios do sono são igualmente escassos, com instalações em poucos países, dos quais a África do Sul possui a maioria, são cerca de 29 laboratórios, públicos e privados, credenciados pela Sociedade Sul-Africana de Medicina do Sono (SASSM) fundada em 2010, credencia prestadores de serviços de sono na África Austral, estabelecendo padrões clínicos e tecnológicos mínimos, mas não fornece certificação de formação. A maioria dos especialistas em sono em África obteve certificação fora do continente, mais frequentemente da European Sleep Research Society (ESRS) e do American Board of Medical Specialties. Atualmente, nenhum país africano oferece um programa certificado de formação em sono (Komolafe et al., 2021).

O Egito possui seis instalações, maioritariamente privadas, enquanto a Nigéria e o Quênia têm quatro e duas, respetivamente. Outros países não possuem laboratórios em funcionamento (Komolafe et al., 2021).

Nos últimos anos a África do Sul e o Egito, tem liderado em número de artigos publicados, tendo como foco a insónia, parassonias, distúrbios respiratórios do sono (DRS), síndrome das pernas inquietas (SPI), sono e cultura, sono e infeções, sono e outras condições neurológicas (Komolafe et al., 2021).

As parassonias são comuns na África, com mais de 70% da população nigeriana a ter experienciado algum tipo de parassonia. Pesadelos, enurese, paralisia do sono e terrores noturnos são as mais frequentes. Um estudo hospitalar realizado no sudoeste da Nigéria revelou que a prevalência de paralisia isolada do sono e a taxa de prevalência ao longo da vida de sonambulismo são de 28% e 57%, respetivamente. Na maioria dos países africanos, especialmente no caso da paralisia do sono e dos pesadelos, estas condições não são reconhecidas como distúrbios médicos; quase metade da população egípcia acredita que são causadas por espíritos ou bruxaria, recorrendo a orações ou curandeiros e procurando cuidados médicos tardiamente (citado por Komolafe et al., 2021).

A SAOS é também relativamente comum, com prevalência de 57%, 23% e 69% entre populações camaronesa, nigeriana e sul-africana, respetivamente (Komolafe et al., 2021).

Alguns estudos avaliaram a prevalência de outros distúrbios do sono. Fawale et al. revelaram que a prevalência da SPI é de 3,5%, com uma relação homem-mulher de 2:1 num coorte de idosos nigerianos. Na África do Sul, a prevalência parece ser maior, atingindo 16,5% (citado por Komolafe et al., 2021).

2.3.1. Medicina do sono em Angola

Em Angola, os distúrbios do sono de maior destaque são a SAOS e a doença do sono (tripanossomíase humana africana). Nos últimos anos, Angola tem investido na erradicação da doença do sono, com a meta estabelecida para o ano de 2026. Este facto demonstra um avanço significativo no combate a esta enfermidade, uma vez que há dois anos o país não regista qualquer caso, o que representa um progresso relevante (Natal dos Santos, 2025).

Infelizmente, não existem dados estatísticos abrangentes sobre a prevalência de distúrbios do sono e a escassez de especialistas na área evidencia a necessidade de investimentos em formação, infraestrutura e políticas públicas direcionadas para a medicina do sono. A Dra. Vânia Maiato, especialista em Otorrinolaringologia, relatou que, em média, atende mensalmente 70 crianças com SAOS no Hospital Josina Machel. Por outro lado, na Clínica Girassol, a Dra. Abenilde Lucas, também otorrinolaringologista, referiu que consulta, em média, 15 pacientes com SAOS por mês. Estes relatos demonstram que, apesar dos desafios, os distúrbios do sono são uma realidade em Angola (Jornal de Angola, 2022).

2.4. Polissonografia

A PSG é uma ferramenta diagnóstica multicanal que regista e sincroniza diversos sinais fisiológicos durante o sono, permitindo a caracterização da arquitetura do sono, dos seus estádios, dos períodos de vigília, da respiração, das funções cardiocirculatórias, dos movimentos corporais, bem como a identificação de eventos associados a despertares que possam contribuir para a fragmentação do sono ou disfunção diurna (Chokroverty et al., 2005; Rachmawati & Yosia, 2025).

A PSG é considerada o exame padrão-ouro para o diagnóstico de distúrbios respiratórios do sono (*American Academy of Sleep Medicine* [AASM], 2023), sendo amplamente utilizada na avaliação de múltiplas perturbações do sono. Pode ser realizada em contexto hospitalar ou ambulatório (Haddad & Gregório, 2017).

Os parâmetros recomendados na PSG incluem: eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG), eletromiograma (EMG) mentoniano e dos membros inferiores, bem como fluxo respiratório, esforço respiratório, saturação periférica de oxigénio (SpO₂) e eletrocardiograma (ECG). A monitorização áudio-vídeo sincronizada, associada à observação direta por técnico treinado, permite confirmar comportamentos, posição corporal, padrões de ressonar e movimentos anormais que possam não ser plenamente captados pelos sensores. Sensores adicionais, como microfones de ressonar e dispositivos de posição corporal, contribuem para a identificação de fenótipos posicionais da SAOS (AASM, 2023; Chokroverty & Strambi, 2017; Haddad & Gregório, 2017).

Existem técnicas complementares que não são utilizadas de forma rotineira, como a medição da pressão intraesofágica, a monitorização do pH esofágico e a tumescência peniana noturna, esta última indicada na avaliação de disfunção erétil (Barkoukis et al., 2012; Chokroverty et al., 2005).

Cada componente da PSG fornece informação específica. O EEG, EOG e EMG mentoniano constituem a base para a classificação dos estádios do sono e deteção de microdespertares; o EMG tibial identifica movimentos periódicos dos membros; o ECG deteta arritmias e alterações autonómicas associadas a eventos respiratórios. O fluxo aéreo é avaliado por cânula nasal de pressão (para hipopneias) e termistor (para apneias), enquanto o esforço respiratório é medido por cintas toracoabdominais, permitindo distinguir eventos obstrutivos de centrais. A SpO₂ quantifica a carga de dessaturação e, em protocolos específicos, pode ser complementada por monitorização de dióxido de carbono (CO₂) expirado ou transcutâneo para deteção de hipoventilação. O alinhamento temporal destes sinais possibilita correlacionar eventos respiratórios, despertares e dessaturações, elemento fundamental para um diagnóstico rigoroso (Rachmawati & Yosia, 2025).

2.4.1. Indicações

A PSG está indicada quando existe suspeita clínica de distúrbios do sono que exija monitorização fisiológica objetiva para estabelecer diagnóstico, avaliar gravidade ou orientar tratamento. A principal indicação é a avaliação de DRS, particularmente da SAOS. Está recomendada em doentes com ressonar habitual, apneias testemunhadas, episódios de sufocação noturna, sonolência diurna excessiva (SDE), hipertensão refratária ou comorbilidades cardiovasculares e metabólicas inexplicáveis (Barkoukis et al., 2012; Rachmawati & Yosia, 2025).

É igualmente fundamental na investigação de hipersónias centrais, nomeadamente narcolepsia e hipersónia idiopática, sendo realizada na noite anterior ao Teste de Latência Múltipla do Sono (TLMS), permitindo excluir sono insuficiente ou SAOS concomitante (Rachmawati & Yosia, 2025).

A PSG está também indicada na avaliação de parassónias atípicas, crises epiléticas noturnas e perturbação comportamental do sono REM, exigindo montagens de EEG alargadas e vídeo sincronizado para diagnóstico diferencial. Pode ainda ser útil na SPI e na perturbação do movimento periódico dos membros (MPM) quando há necessidade de quantificação objetiva (Rachmawati & Yosia, 2025).

Outras indicações incluem suspeita de hipoventilação ou hipoxemia relacionadas com o sono em doenças neuromusculares, obesidade grave ou deformidades torácicas, bem como avaliação pré-operatória em doentes de alto risco e reavaliação de falência terapêutica em SAOS previamente diagnosticada (Chokroverty & Strambi, 2017; Rachmawati & Yosia, 2025).

A PSG não está indicada de forma rotineira na insónia crónica, no bruxismo ou nas perturbações do ritmo circadiano, salvo suspeita de patologia do sono comórbida (Rachmawati & Yosia, 2025).

2.4.2. Níveis de PSG

A AASM (2023) classifica os estudos em quatro níveis, de acordo com a complexidade técnica e supervisão requerida. O Nível 1 corresponde à PSG completa assistida em laboratório, com monitorização contínua por técnico, incluindo monitorização

contínua de EEG, EOG, EMG, ECG, fluxo aéreo, esforço respiratório, SpO₂, posição corporal e ressonar, podendo integrar monitorização de CO₂; este nível constitui o padrão de referência. O Nível 2 apresenta os mesmos canais do Nível 1, mas é realizada no domicílio, sem supervisão presencial. O Nível 3 consiste em poligrafia cardiorrespiratória com pelo menos quatro canais (fluxo aéreo, esforço respiratório, SpO₂ e frequência cardíaca/ECG), sem EEG, o que impossibilita o estadiamento do sono. Por fim, o Nível 4 é um registo simplificado de um ou dois parâmetros (geralmente oximetria), útil apenas para rastreio.

A escolha do nível deve ser individualizada, considerando a complexidade clínica do doente, a presença de comorbilidades e a necessidade de titulação terapêutica (Rachmawati & Yosia, 2025).

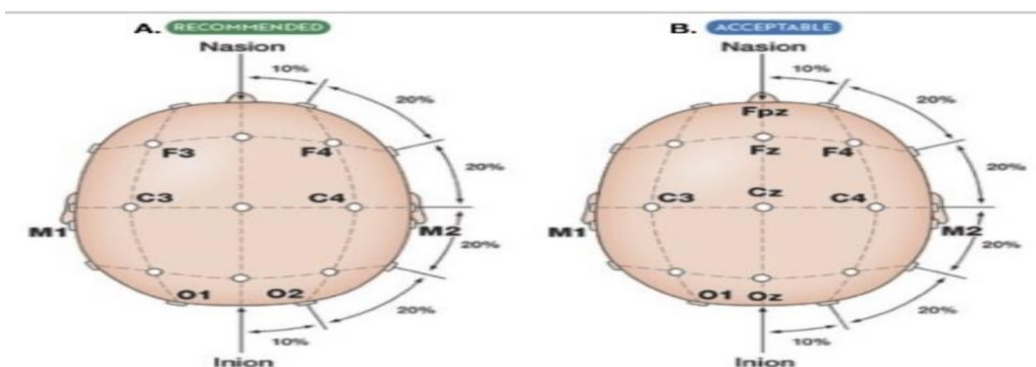
Embora os estudos domiciliários possam ser considerados em adultos com elevada probabilidade pré-teste e sem comorbilidades relevantes, a PSG laboratorial mantém-se como padrão-ouro, sobretudo em situações de incerteza diagnóstica ou quando se prevê titulação de pressão positiva nas vias aéreas (PAP) ou intervenção cirúrgica (Rachmawati & Yosia, 2025).

2.4.3. Regras da AASM para colocação de elétrodos

Observação: Todo o conteúdo apresentado neste capítulo corresponde a um resumo das recomendações do Manual da AASM (2023).

As frequências no EEG podem ser: Ondas lentas (0,5–2,0 Hz) e amplitude pico a pico >75 µV, medidas nas regiões frontais; Ondas delta: 0–3,99 Hz; Ondas teta: 4–7,99 Hz; Ondas alfa: 8–13 Hz; Ondas beta: >13 Hz.

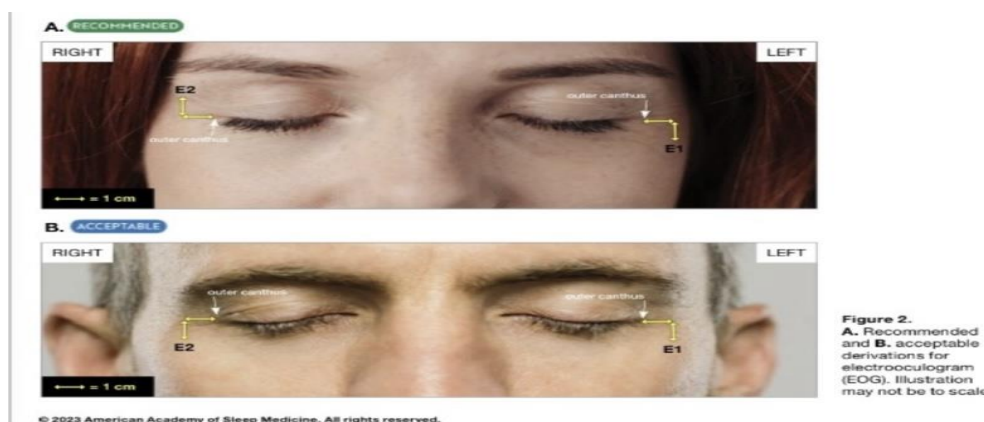
Figura 2: Recomendações sobre colocação dos elétrodos do EEG



Nota. Reproduzido da AASM (2023).

A figura 2 apresenta a recomendação para a colocação dos elétrodos do EEG pelo sistema internacional 10–20, sendo recomendadas as derivações F4–M1, C4–M1 e O2–M1, com derivações de reserva contralaterais (F3–M2, C3–M2, O3–M2) em caso de falha técnica.

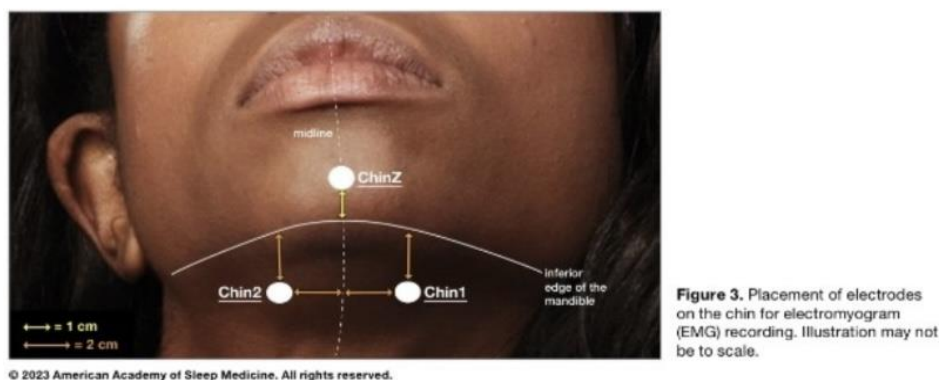
Figura 3: Recomendações sobre colocação de derivações do EOG



Nota. Reproduzido da AASM (2023)

A figura 3 apresenta as derivações recomendadas para EOG (E1-M2 e E2-M2), o elétrodo E1 deve ser posicionado 1 cm abaixo e 1cm lateralmente ao canto externo do olho. E2 deve ser 1cm acima e 1cm a lateral do canto externo direito dos olhos. É aceitável o uso de derivações: E1-Fpz e E2-Fpz, sendo que a posição de E1 deve estar 1cm abaixo e 1 cm lateral do canto externo do olho esquerdo e E2 deve estar 1cm abaixo e 1cm lateral ao canto externo do olho direito.

Figura 4: Recomendações sobre colocação dos elétrodos para o EMG do mento

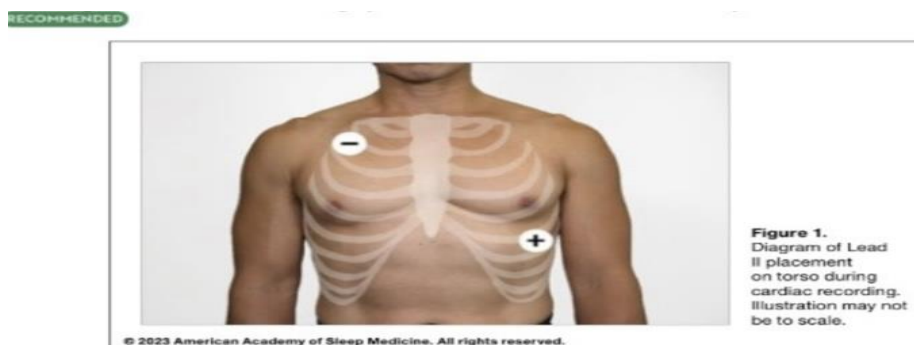


Nota. Reproduzido da AASM (2023)

Na figura 4, está ilustrado a posição correta dos 3 elétrodos para o EMG do mento: Um na linha média, 1 cm acima do bordo inferior da mandíbula. 2 elétrodos 2 cm abaixo do bordo inferior da mandíbula, sendo que um 2 cm à direita da linha média e outro à esquerda.

Para avaliação da atividade cardíaca é recomendado a utilização de uma única derivação de ECG modificada 2 no tronco. Sendo opcional a utilização de uma única derivação de ECG modificada 1 no tronco (figura 5).

Figura 5: Recomendações de colocação de derivações do ECG



Nota. Reproduzido da AASM (2023)

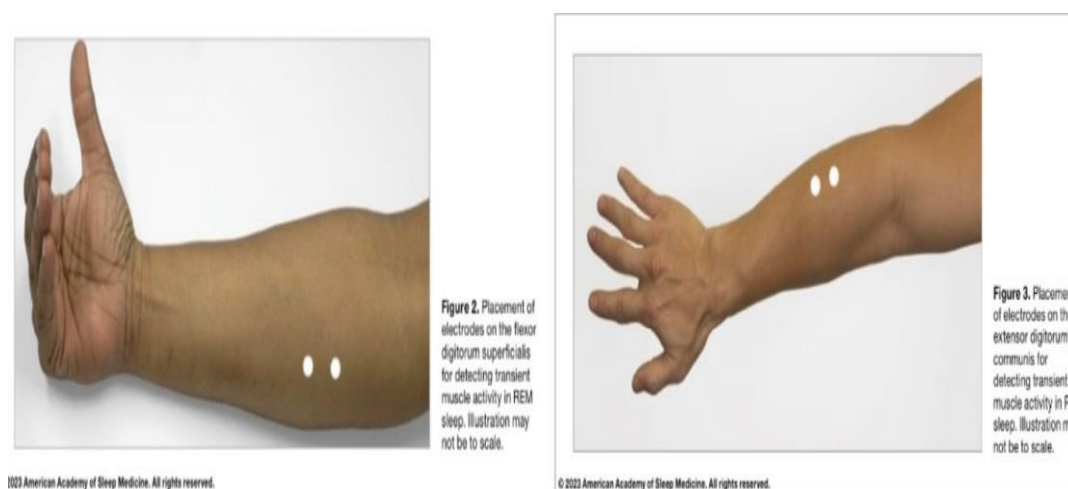
Figura 6: Recomendação de colocação dos elétrodos nas pernas



Nota. Reproduzido da AASM (2023)

Para monitorização dos movimentos das pernas, os elétrodos devem ser colocados longitudinal e simetricamente no meio do músculo tibial anterior de modo que fiquem afastadas 2-3 cm ou um terço do comprimento do músculo tibial anterior, as duas pernas devem ser monitorizadas, de preferência canais em cada perna, como ilustrado na figura 6.

Figura 7: Recomendação de colocação dos elétrodos nos braços



Nota. Reproduzido da AASM (2023)

Para diagnóstico de distúrbio de comportamento do sono REM é recomendado o uso de canais nos braços (estão separados por 2-3 cm sobre a superfície do músculo flexor superficial dos dedos ou a superfície do extensor comum dos dedos), como ilustrado na figura 7.

2.4.4. Estágios do sono

O sono normal é formado por 4 fases, N1, N2, N3 que compõem o sono NREM que corresponde 75 a 80% do tempo total de sono e o sono REM, além da vigília (até 5 % da noite) (Abreu, 2021).

O sono deve ser estadiado dentro de uma janela de 30 segundos, sendo que cada época deve ser assinalada com o estágio do sono correspondente. Em caso de dois estádios coexistirem na mesma época deve se estadiar com o estágio predominante na mesma (AASM, 2023).

A classificação dos estádios do sono segundo os critérios definidos pela AASM (2023), baseia-se em marcadores fisiológicos específicos. A vigília é definida por ritmo alfa occipital (8–13 Hz) em $\geq 50\%$ da época, com atenuação à abertura ocular, podem ocorrer piscadelas (0,5–2 Hz), movimentos oculares rápidos (< 500 ms) ou lentos (> 500 ms); o EMG mentoniano é superior ao observado no sono. Na ausência de alfa, outros marcadores compatíveis permitem classificar como vigília. O estágio N1, representa 2–5% do sono total, caracteriza-se por atividade teta (4-7 Hz) de baixa amplitude e pode incluir ondas do vértex ($< 0,5$ s), embora a ausência destas não exclua o estágio. O N2 correspondendo a 45-55% do tempo total do sono, exige a presença de complexos K ($\geq 0,5$ s) e/ou fusos do sono (11-16 Hz, $\geq 0,5$ s), com movimentos oculares são geralmente ausentes e o EMG mentoniano é inferior ao da vigília. O N3 (15-20 %) é definido por ondas lentas frontais ocupando ≥ 20 % da época, com tônus mentoniano inferior ao N2 e os movimentos oculares estão ausentes. Por fim, o sono REM (20-25 %) apresenta movimentos oculares rápidos conjugados, atonia muscular (EMG mais baixo que nos restantes estádios), possíveis ondas em dentes de serra (2–6 Hz) e atividade muscular transitória ($< 0,25$ s).

2.4.5. Relatório Técnico

Tabela 1: Parâmetros e informações para o relatório de PSG

Parâmetro / Informação	Descrição / Detalhes
Horário de apagar/acender luzes	Reportado em horas ou minutos
Tempo total de sono (TST)	Inclui tempo gasto em cada estágio do sono
Tempo total de gravação (TTR)	Abrange todos os períodos acordado e a dormir
Latência do sono	Tempo até início do sono
Latência do sono REM	Tempo até início do sono REM
Eficiência do sono	Tempo total de sono em percentagem
Tempo acordado após início do sono	Inclui tempo gasto em cada estágio
Arousals	Número e índice correspondente
Eventos cardíacos	Todos os eventos registados durante o sono
Movimentos periódicos dos membros (MPM)	Número total, MPM associado a arousal, índice MPM, índice arousal-MPM
REM sem atonia	Ocorrência e índice (opcional)
Eventos respiratórios	Número de apneias e hipopneias, IAH, SpO ₂ (média, mínima, tempo abaixo do limite), respiração Cheyne-Stokes em adultos, respiração periódica em crianças
Classificação respiratória (opcional)	Obstrutivos ou centrais; IAH obstrutivo, IAH central; RERAs e RERAs com arousal; RDI; dessaturações >3% ou 4%; hipoventilação; duração de Cheyne-Stokes; ronco

Nota. Tabela adaptada de AASM (2023)

A Tabela 1 apresenta os principais parâmetros que devem ser registados no relatório de PSG, incluindo métricas temporais, arquitetura e eficiência do sono, eventos respiratórios, cardíacos e motores, bem como classificações respiratórias recomendadas pela (AASM, 2023).

2.4.6. O papel do técnico do sono

Os técnicos do sono são responsáveis pelos seus doentes durante o estudo do sono noturno, sendo fundamental que minimizem os riscos e estejam preparados para agir caso surjam situações perigosas. Além disso, enquanto profissionais de saúde, espera-se que os técnicos do sono cumpram determinados padrões de profissionalismo (Endee, 2021).

No que diz respeito à segurança do paciente, o técnico é responsável pelo bem-estar do paciente durante todo o estudo, devendo seguir protocolos institucionais para prevenir riscos e estar preparado para agir em emergências, garantindo respostas rápidas e eficazes. A segurança elétrica envolve o manuseamento correto de equipamentos, como CPAP, amplificadores diferenciais e sensores, incluindo a inspeção regular de cabos, fios e tomadas, de acordo com as recomendações do fabricante e com inspeções periódicas por profissionais especializados. Quanto à segurança química, produtos como colódio, pastas para EEG, géis de preparação, álcool e desinfetantes devem ser armazenados e utilizados com cuidado, sendo obrigação do técnico conhecer as fichas de segurança que orientam sobre manuseamento, riscos e respostas a acidentes (Endee, 2021).

A prevenção de quedas é outro ponto essencial, especialmente com pacientes idosos ou com limitações de mobilidade. O laboratório deve estar livre de obstáculos, com iluminação adequada e, quando necessário, grades de cama. Algumas instituições realizam avaliações de risco de quedas antes do estudo. No âmbito do planeamento de desastres e emergências, o laboratório deve dispor de protocolos escritos para incêndios, falhas de energia, inundações e outras crises. O técnico deve conhecer rotas de evacuação, uso de extintores e contactos de emergência, participando regularmente em simulacros e formações (Endee, 2021).

A resposta a eventos médicos requer que o técnico esteja preparado para situações como paragem cardíaca, crises convulsivas prolongadas e arritmias, possuindo formação em suporte básico de vida e reanimação cardiopulmonar. Em clínicas privadas, onde o técnico pode ser o único profissional presente, a responsabilidade é ainda maior até à chegada de socorro médico. O controlo de infeções inclui lavagem adequada das mãos antes e após contato com cada paciente, uso de luvas descartáveis sem látex, máscaras e óculos quando necessário, bem como limpeza e desinfecção dos equipamentos, utilização de sensores

descartáveis sempre que possível e separação rigorosa entre roupa de cama limpa e suja (Endee, 2021).

O técnico deve atuar com profissionalismo e ética, demonstrando empatia, respeito e confidencialidade, cumprindo normas éticas e protocolos de sigilo, comunicando-se de forma clara, transmitindo confiança e vestindo-se adequadamente. A garantia de qualidade é assegurada pela correta instalação de sensores, pontuação adequada dos estágios do sono e anotação precisa dos eventos, com participação em programas de fiabilidade entre avaliadores, feedback contínuo e auditorias internas para melhoria dos processos. Por fim, a formação e credenciamento são essenciais, exigindo formação especializada, educação contínua, certificações que comprovem competência técnica e envolvimento em cursos, workshops e exames de acreditação para garantir atualização constante e confiança nos resultados clínicos (Chokroverty, Bhatt & Goldhammer, 2005; Endee, 2021).

2.5. Apneia obstrutiva do sono (SAOS)

A SAOS caracteriza-se por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total da via aérea superior durante o sono, esses eventos com frequência levam a dessaturação da oxi-hemoglobina e fragmentação do sono. As apneias correspondem a uma redução $\geq 90\%$ do fluxo respiratório durante pelo menos 10 segundos, enquanto as hipopneias implicam redução $\geq 30\%$ do fluxo, associada a dessaturação $\geq 3\%$ e/ou microdespertar (Haddad & Sguillar, 2017).

Estes eventos podem ocorrer em qualquer fase do sono, mas são mais frequentes nas fases N1, N2 e no sono REM do que na fase N3 e geralmente tendem a ser mais longos e associados a reduções mais severas da SpO_2 quando ocorrem no sono REM e quando o indivíduo está a dormir em decúbito dorsal. A SpO_2 tende a voltar aos valores basais após o reinício da respiração normal, mas em casos de eventos apneicos ou hipopneicos muito frequentes e prolongados, ou na presença de patologia pulmonar, ela pode permanecer baixa (AASM, 2014).

A SAOS é o DRS mais comum e é também altamente prevalente na população em geral, sua importância tem vindo a aumentar devido ao seu impacto na qualidade de vida e sua associação com outras comorbidades, apesar disso a sua prevalência é subestimada já que muitos doentes com SAOS não se queixam de sonolência diurna (AASM, 2014; Canal

& Cuesta, 2015). A SAOS afeta mais homens do que mulheres, nos homens ocorre com maior frequência entre os 40 e 50 anos e naqueles com obesidade (Haddad & Sguillar, 2017).

2.5.1. Fisiopatologia da SAOS

A SAOS resulta de um desequilíbrio entre a pressão negativa inspiratória, que favorece o colapso da via aérea superior e a atividade dos músculos dilatadores faríngeos, reduzida durante o sono, especialmente no sono REM (Haddad & Sguillar, 2017).

A hipotonia fisiológica do sono, associada a alterações anatómicas (obesidade, hipoplasia mandibular, aumento de tecidos moles), aumenta a colapsabilidade da faringe, favorecendo ronco, hipopneias e apneias (Canal & Cuesta, 2015).

2.5.2. Quadro Clínico

Sintomas diurnos mais comuns são: Hipersonolência diurna, cansaço crônico, transtorno de humor, cefaleia matutina, depressão, ansiedade, perda de memória, diminuição da libido e impotência sexual (Pinto et al., 2021).

Os sintomas noturnos mais comuns são: Pausas respiratórias, roncos, despertares bruscos com asfixia, sono agitado, sono não reparador, movimentos anormais durante o sono, nictúria e enurese, doença do refluxo gástrico, sialorreia e boca seca (Pinto et al., 2021).

2.5.3. Exame Físico

Nos doentes com SAOS os achados mais relevantes do exame físico em adultos são: obesidade, alterações no esqueleto craniofacial e as alterações anatómicas na via aérea superior sendo os mais frequentes as alterações nasais, tonsilas palatinas hiperplásicas, índice de Mallampati modificado classes III e IV, alterações no palato mole, úvula e pilares tonsilares (Pinto et al., 2021).

2.5.4. Os fatores de risco

Um dos principais fatores de risco é o excesso de peso corporal. Cerca de 70% dos doentes com SAOS são obesos e 40% dos obesos apresentam SAOS, o que nos mostra a grande relação entre as duas. Em indivíduos não obesos com aumento da circunferência da cintura pode sugerir SAOS (Carneiro, 2017; Haddad & Sguillar, 2017).

A idade mais avançada e o gênero masculino, são outros fatores importantes (Haddad & Sguillar, 2017). A SAOS pode ocorrer em qualquer faixa etária, mas, nos adultos,

a prevalência aumenta entre o início da idade adulta e a meia-idade, atingindo um plateau por volta dos 65 anos. A proporção de SAOS nos homens em comparação com as mulheres é de aproximadamente dois para um. Esta disparidade pode diminuir na meia-idade e na velhice, como resultado de um maior risco de SAOS nas mulheres após a menopausa. Existem outros fatores como anormalidades das estruturas ósseas e dos tecidos moles da cabeça e do pescoço hereditárias ou adquiridas, os distúrbios endócrinos, síndrome de Down, entre outros. A SAOS provavelmente agrava após o consumo de álcool ou o uso de medicamentos sedativos antes de dormir e por restrição ou congestão nasal noturna devido a morfologia anormal, rinite ou ambos (AASM, 2014).

Outros fatores como a medida da circunferência cervical que tem se mostrado importante na predição estatística de SAOS, ainda que mais em homens que em mulheres, a medida da circunferência abdominal, índice de massa corporal (IMC) maior que 30 kg/m² (Pinto et al., 2021).

2.5.5. Diagnóstico Polissonográfico na SAOS

A PSG é o exame padrão para o diagnóstico dos DRS (Haddad & Sguillar, 2017). Segundo a AASM (2014), para diagnóstico da SAOS em adultos é requerida a presença dos itens (A e B) ou C. O critério A consiste na queixa de pelo menos um dos seguintes: Sono não intencional durante o dia, sono não reparador, fadiga ou insônia; despertares com pausas respiratórias, engasgos ou asfixia; ronco alto e/ou pausas respiratórias relatadas pelo(a) parceiro(a); condições associadas: hipertensão, depressão, alteração cognitiva, doença arterial coronariana (DAC), acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência cardíaca (IC), fibrilhação auricular (FA), diabetes tipo 2. O critério B corresponde à PSG ou monitorização portátil mostrando ≥ 5 eventos respiratórios obstrutivos por hora (apneia, hipopneia ou RERA). O critério C consiste em PSG ou monitorização portátil mostrando ≥ 15 eventos respiratórios por hora, independente de sintomas.

A SAOS na PSG pode ser classificada como leve (IAH de 5-15 eventos por hora), moderada (IAH de 15 a 30 eventos por hora) ou grave (IAH superior a 30 eventos por hora) (Haddad & Sguillar, 2017).

2.5.6. Impacto da SAOS nos sistemas

A SAOS pode resultar em hipertensão arterial sistêmica (HAS), insuficiência cardíaca esquerda, infarto do miocárdio, arritmias e hipertensão pulmonar, podendo culminar com morte súbita. Mais de 50% dos doentes com apneia são hipertensos, já

pacientes hipertensos aproximadamente 40% podem ter apneia do sono não diagnosticada. Frequentemente, esses pacientes apresentam hipertensão de difícil controle, e observa-se redução dos níveis pressóricos após tratamento com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) (Cintra, 2017). Doentes com SAOS têm risco relativo de desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), ela ainda contribui para a deterioração gradual da função diastólica do ventrículo esquerdo e da função auricular (Cintra, 2017). Além disso, a SAOS é frequentemente observada em doentes com doença arterial coronária, fibrilhação auricular e acidente vascular cerebral (AVC), podendo ser um fator de risco independente para estas condições, além de aumentar o risco de mortalidade por todas as causas (AASM, 2014)

2.5.7. Medidas comportamentais

O tratamento principal da SAOS é baseado na gravidade da doença, mas esse tratamento deve estar associado a outras medidas com o objetivo de otimizar o tratamento, porque a SAOS é uma doença multifatorial. Para melhorar a qualidade de vida do doente, reduzindo o impacto negativo e em alguns casos melhorar a gravidade da doença, podem ser adotadas medidas comportamentais como: perda de peso, dieta alimentar hipocalórica, evitar ingestão de álcool, cessar tabagismo, evitar alimentação excessiva perto da hora de dormir, evitar sedativos e evitar privação de sono (Campanholo, 2017).

2.5.8. Terapia posicional

Consiste em evitar que o doente permaneça em posição supina durante o sono. É considerada como tratamento opcional de SAOS limitada à posição supina. O método mais usado é a colocação de uma bolsa com bola de tênis fixada nas costas do doente durante o sono. Na maioria dos doentes a posição supina leva a piora da SAOS e em alguns casos os eventos ocorrem exclusivamente nesta posição, sendo mais comum em doentes com quadros mais leves e IMC menor, sendo mais comumente associado a alterações craniofaciais (Campanholo, 2017).

2.5.9. Aparelhos de pressão positiva

O PAP é considerado o tratamento-padrão para doentes com SAOS, por ser capaz de gerar pressão positiva dentro das vias aéreas prevenindo o colapso da faringe durante o sono, eliminando os eventos respiratórios obstrutivos (Godoy, 2017).

O tratamento com CPAP é tipicamente indicado para doentes com SAOS moderada a grave com um índice de apneia-hipopneia (IAH) de 15 ou mais eventos/hora, com ou sem

sintomas associados ou comorbilidades, e para doentes com SAOS ligeira ($IAH \geq 5$ a ≤ 14 eventos/hora) com sintomas associados ou comorbilidades (Freedman, 2017).

O PAP é composto por basicamente 3 partes: um sistema de pressão positiva, uma mangueira flexível que conecta o dispositivo e a máscara que pode ser de diferentes tipos como nasais, almofadas nasais (nasal pillows), oronasais e faciais (full-face) estas últimas são usadas em caso de não adaptação a máscara nasal ou por outra circunstância que não permita o uso da mesma. As máscaras são acopladas à face do doente por intermédio de faixas, fitas ou tiras ajustáveis (Godoy, 2017).

Alguns efeitos colaterais do seu uso são a pressão na face, escape de ar pela máscara, ressecamento das vias aéreas superiores e sensação de obstrução nasal (Godoy, 2017).

As definições ideais de CPAP para uso doméstico podem ser definidas como a pressão mínima necessária para resolver todas as apneias, hipopneias, ressonar e despertares relacionados com estes eventos em todos os estádios do sono e em todas as posições de sono. A pressão ideal deve também manter a saturação de oxigénio a ou acima de 90% e minimizar a fuga da máscara, permitindo e mantendo apenas a fuga da máscara apropriada para a pressão fornecida. É recomendado uma noite inteira de titulação de CPAP. No entanto a titulação de CPAP deve ser repetida se os sintomas de SAOS reaparecerem apesar da adesão à terapêutica com CPAP, se o doente mantiver uma perda de peso significativa através de dieta ou cirurgia bariátrica, ou se a adesão e os benefícios do CPAP permanecerem abaixo do ideal de acordo com os padrões atuais (Freedman, 2017).

Os quatro tipos básicos de PAP, dependendo do tipo de sistema de pressão, incluem CPAP, que oferece uma única pressão contínua e fixa; pressão positiva com dois níveis de fluxo (BiPAP – bilevel positive airway pressure), que fornece uma pressão inspiratória (IPAP) mais elevada do que a expiratória (EPAP), através do ajuste independente da IPAP e EPAP. O BiPAP é uma opção razoável para doentes intolerantes ao CPAP, doentes com SAOS com doença respiratória concomitante e doentes com síndrome de hipoventilação por obesidade (Freedman, 2017; Godoy, 2017).

A pressão positiva com titulação automática (APAP – automatic positive airway pressure), ajusta automaticamente a pressão de CPAP ou BiPAP (IPAP/EPAP) conforme a necessidade para manter a patência da via aérea e reduzindo a pressão caso nenhum evento respiratório anormal seja detetado durante um período (Godoy, 2017), embora tenha

limitações potenciais como sua capacidade de distinguir entre apneias centrais e obstrutivas, bem como grandes fugas pela máscara, nos casos de apneias centrais e fugas, que pode levar erradamente a aumentos de pressão e agravamento dos eventos ou fugas centrais; servoventilador (ASV – adaptative servo ventilation), que apresenta um servocontrolador que automaticamente ajusta a pressão por meio da análise de cada respiração para manter uma ventilação estável, particularmente em doentes com ICC com apneia central do sono e/ou respiração de Cheyne-Stokes (Freedman, 2017; Godoy, 2017).

O ajuste do valor da pressão a ser programada no PAP deve ser feito por meio de PSG, assistida por um profissional com experiência em sono capaz de fazer os ajustes da pressão manualmente de modos a que os eventos respiratórios obstrutivos sejam eliminados, durante a titulação busca-se o controle dos eventos respiratórios, que deve ser mantido durante mais de 15 minutos de sono REM no decúbito dorsal (Godoy, 2017).

O uso da PAP em doentes com SAOS acarreta muitos benefícios, para além da redução do IAH, melhoria da sonolência diurna excessiva, atenção e vigilância e de um modo geral a qualidade de vida do doente, reduz o risco de eventos cardiovasculares, melhoria de prognóstico e aumento de sobrevida na fase aguda de um AVC (Godoy, 2017).

Apesar da PAP ser o tratamento-padrão para SAOS, ainda apresenta alguns desafios quanto à adesão e sua utilização adequada, o que acaba influenciando no sucesso do tratamento visto que o dispositivo deve ser usado adequada e idealmente por pelo menos 4,5 horas por noite e durante o máximo de tempo possível (Godoy, 2017).

Medidas devem ser tomadas pela equipe multidisciplinar para garantir a adesão do doente ao tratamento, mas o papel do doente acaba sendo decisivo já que a não colaboração, persistência e esforço afetarão o sucesso do CPAP. Outro fator desafiante é o facto da PAP ser um tratamento contínuo, o que não é bem aceito por doentes mais jovens, que costumam buscar um tratamento com duração preestabelecida (Godoy, 2017).

Diversas estratégias são propostas para melhorar a adesão ao tratamento como: programas contínuo e periódico de educação do uso adequado do aparelho, higienização, e efeitos adversos; orientação relacionada a máscara, tratamento e sintomas nasais no início do tratamento; reforço a cerca do uso adequado para prevenção das consequências que podem surgir da SAOS não tratada; fazer reavaliações com acompanhamento presencial frequente, e a medida que se notar regularidade no uso o acompanhamento pode ser mais periódico (Godoy, 2017).

2.5.10. A terapia com aparelhos intraorais (AIO)

Dispositivo usado como alternativa em caso de não adaptação a PAP em doentes com SAOS. Devido a praticidade e adaptação. Seus bons resultados na melhoria de sintomas da SAOS, leva a que muitos doentes a prefiram à terapêutica PAP. Os mais usados são os retentores linguais e os aparelhos de avanço mandibular (Ramar et al., 2015; Balsalobre, 2017).

2.5.11. Tratamento cirúrgico

Indicado para curar o paciente, controlando a doença e reduzindo o IAH, coadjuvante, para facilitar a adesão a PAP ou AIO. Os riscos do tratamento cirúrgico devem ser tidos em conta como a idade do doente, a gravidade da SAOS e a presença de comorbidades, como obesidade, HAS, DM e cardiopatias (Stefanini, 2017).

3. Caracterização do Estágio

3.1. Bon Secours Hospital

Durante a Revolução Francesa, num período em que o país se encontrava em estado de devastação e tudo o que era institucional estava a ser rejeitado, um grupo de 12 jovens, liderado por Josephine Potel, residentes em Paris, apercebeu-se da necessidade de cuidar de doentes e moribundos nas suas próprias casas, movidas pela fé em Deus e pelo cuidado compassivo. A congregação do Bon Secours foi fundada em 1824 em Paris e continuou a sua missão de cuidar e assistir doentes e moribundos, tendo chegado à Irlanda em 1861. À medida que o serviço crescia, as irmãs foram abrindo diversos hospitais na Irlanda (Bon Secours Health System, s.d.).

O modelo de cuidados passou de domiciliaries a hospitalares em 1824, com evolução tanto nos equipamentos que passaram a ser mais modernos, bem como na medicina e procedimentos que foram se tornando cada vez mais avançados (Bon Secours Health System s.d.).

Figura 8: Bon Secours Hospital em Tralee



Nota. Imagem reproduzida de Bon Secours Health System

A 8 de setembro de 1879, quatro irmãs do Bon Secours vieram viver para Tralee com o objetivo de cuidar dos pobres: as irmãs Marine, Hilary, Ferdinand e Catherine, a convite de Lady Donovan. Inicialmente, viveram na Rua Denny e, em 1882, mudaram-se para uma casa maior na Rua Strand, financiada pela generosidade dos residentes católicos e

protestantes de Tralee. Este é o convento que as irmãs ainda hoje ocupam (Bon Secours Health System s.d.).

Em 1921, as irmãs adquiriram outra grande residência privada, com oito acres de terreno, a curta distância do convento, na Strand Street, que se tornou o núcleo do atual hospital. Em 1922, o Asilo Bon Secours abriu as suas portas aos primeiros doentes. Desde então, a cada década, o edifício tem sido alvo de reformas e remodelações. Atualmente, o Hospital Bon Secours Tralee é um hospital de urgência com 150 camas, empregando aproximadamente 600 pessoas e oferecendo uma vasta gama de serviços de consultoria (Bon Secours Health System s.d.).

3.2. Departamento de Fisiopatologia Respiratória e do Sono

O Departamento de Fisiopatologia Respiratória e do Sono encontra-se localizado no piso 0, entre os serviços de Fisioterapia e Farmácia, integrando numa única unidade funcional as áreas respiratória e do sono.

Esta unidade dispõe de vários espaços funcionais. Entre estes incluem-se a sala de marcação de exames, onde são realizados os procedimentos administrativos; a sala de enfermagem, destinada à revisão de dispositivos CPAP, acompanhamento dos doentes, realização de oximetria de pulso e outros procedimentos de enfermagem; e duas salas de provas respiratórias, onde são efetuados diversos exames de avaliação da função pulmonar.

A unidade dispõe ainda de duas salas destinadas à realização de estudos do sono, devidamente equipadas para a execução de PSGs, bem como de uma sala de análise, onde é realizada a avaliação e interpretação dos registos obtidos. Existe igualmente uma sala de titulação com Auto-CPAP, localizada no serviço de Cardiologia e partilhada com este serviço, onde também são realizados exames de Holter.

3.3. Equipamentos da Área do Sono

Na área do sono, os equipamentos disponíveis incluem três aparelhos Somnoscreen para PSG nível 1 e um aparelho Somnotouch Resp (nível 3). Para titulação com Auto-CPAP, utilizam-se dispositivos ResMed AirSense 10 e Philips Respironics DreamStation. A sala de análise possui dois computadores (Philips e Dell) para análise e processamento dos estudos.

3.4.Funcionamento do serviço

A unidade é composta por uma equipa de três técnicas de Fisiologia Clínica, organizadas de modo a garantir o funcionamento contínuo do serviço, com rotatividade semanal de horários.

De segunda a quinta-feira são realizados três estudos por dia, correspondendo a duas PSGs de nível 1 e uma titulação com Auto-CPAP. À sexta-feira, o serviço dedica-se sobretudo à organização interna e preparação da semana seguinte.

Uma das técnicas é responsável pela realização dos estudos do sono, iniciando a sua atividade às 18h00. No entanto, os doentes comparecem no serviço às 17h00, sendo previamente fornecido um voucher para jantar. Posteriormente, são encaminhados para o quarto designado, onde recebem as explicações necessárias sobre o procedimento a realizar.

Após confirmação da compreensão do exame por parte do doente, inicia-se a preparação para a colocação dos sensores. Este processo inclui a higienização da pele com algodão e pasta abrasiva (Nuprep), seguida da colocação dos diferentes elétrodo e sensores necessários para o registo polissonográfico.

São colocados elétrodo de EEG (F3, F4, C3, C4, O3, O4 e FCz), elétrodo mastoide (M1 e M2), EOG (E1 e E2), EMG do queixo (EMG1, EMG2 e REF), bem como EMG dos membros inferiores colocado sobre o músculo tibial anterior. São ainda aplicadas cintas torácica e abdominal, oxímetro de pulso, sensor de ronco, cânula nasal e ECG, composto por dois elétrodo torácicos.

Os sensores são fixados com fita adesiva e creme condutor (Lic 2) e ligados a uma box portátil com bateria recarregável e ligação Bluetooth, permitindo o acompanhamento dos sinais em tempo real a partir da sala de análise.

Após a ligação do equipamento, o doente permanece sentado enquanto o técnico verifica a qualidade dos sinais registados, procedendo à correção de eventuais problemas antes do início do estudo. Quando os sinais se encontram adequados, o doente é orientado a dormir de forma natural, evitando mexer ou molhar os cabos durante a noite.

Devido à ausência de videovigilância e de técnico presente durante o período noturno, a monitorização fica a cargo da enfermeira de serviço, que realiza a verificação dos sinais vitais de hora a hora, o que limita a possibilidade de correção de artefactos ou observação de comportamentos anormais durante o sono.

Relativamente aos procedimentos de titulação, em todos os doentes é utilizado Auto-CPAP com pressão entre 4 e 16 cmH₂O. O doente recebe previamente explicações sobre o diagnóstico, a indicação do tratamento, o funcionamento do equipamento e a gestão de eventuais fugas de ar, podendo escolher entre três tipos de máscara: pillow, nasal ou facial.

Durante a titulação são colocados apenas três eléktodos de ECG, cintas torácica e abdominal, oxímetro de pulso e um tubo conector que liga o equipamento de sono, a máscara e o dispositivo Auto-CPAP.

No dia seguinte, pelas 07h00, uma técnica procede à remoção dos sensores utilizando toalhetas (Smith & Nephew). Posteriormente, o doente toma o pequeno-almoço enquanto o exame é analisado pelo médico responsável, que procede à avaliação inicial e decisão terapêutica.

Numa fase inicial, a análise centra-se sobretudo no IAH e nos principais eventos respiratórios. Sempre que possível, é posteriormente realizada uma análise mais detalhada, com identificação e marcação de todos os eventos que possam não ter sido assinalados na avaliação inicial. Este processo de limpeza e análise dos registos é realizado pelas técnicas de fisiologia clínica, que procedem à revisão dos sinais e à marcação dos diferentes eventos. No entanto, não é elaborado relatório técnico por parte das técnicas, sendo o exame posteriormente entregue ao médico responsável, que procede à interpretação clínica e elaboração do relatório final, posteriormente integrado no processo clínico do doente.

3.5.Cronograma de atividades

O estágio decorreu entre 28 de abril e 28 de julho de 2025, no Bon Secours Hospital, em Tralee, na Irlanda, tendo uma carga horária total de 441 horas.

Durante as primeiras duas semanas, foi realizada uma fase inicial de observação da rotina clínica e organizacional do serviço. Neste período, tive oportunidade de acompanhar

a realização de estudos de PSG de nível 1 e procedimentos de titulação com Auto-CPAP, permitindo o contacto com os protocolos clínicos e os equipamentos utilizados. Paralelamente, esta fase contribuiu para a integração na equipa multidisciplinar e para o desenvolvimento da comunicação em inglês técnico, apesar das barreiras linguísticas iniciais.

Entre a terceira e a oitava semana, passei a participar ativamente na realização completa de estudos de PSG de nível 1, assumindo várias etapas do procedimento, nomeadamente a explicação do exame aos doentes, a preparação da pele e a colocação dos sensores. Durante este período, foram realizados 50 exames por mim, sob supervisão, tendo os restantes sido efetuados em colaboração com as técnicas do serviço. No que respeita aos procedimentos de titulação com Auto-CPAP, a participação manteve-se apenas ao nível observacional.

Nas semanas finais do estágio, o foco incidiu sobretudo na análise pós-registo dos exames, incluindo a limpeza dos registos, o estadiamento do sono e a identificação e marcação de eventos respiratórios, arousals, MPMs (movimentos periódicos dos membros) e artefactos. Esta etapa permitiu preparar os exames para a posterior interpretação médica.

4. Casuística

Trata-se de um estudo observacional, descritivo e retrospectivo, realizado no âmbito do estágio em Fisiopatologia do Sono, no laboratório de sono do Bon Secours Hospital, Tralee na Irlanda.

A amostra consistiu em doentes consecutivos referenciados para PSG, entre 28 de abril e 28 de julho de 2025, totalizando 103 indivíduos.

Todos os dados foram tratados de forma anonimizada, garantindo confidencialidade e conformidade com princípios éticos de investigação clínica.

As variáveis do estudo foram organizadas em cinco categorias principais. As variáveis antropométricas incluíram o género, a idade e o IMC. No domínio respiratório, foram analisados o IAH, a SpO₂ mínima e a SpO₂ média. Relativamente à qualidade do sono, consideraram-se a eficiência do sono e a posição em que os eventos respiratórios ocorreram. As variáveis clínicas abrangeram a queixa principal e a presença de ronco relatado. Por fim, as variáveis terapêuticas incluíram o IAH residual durante a titulação de AutoCPAP e os tratamentos alternativos utilizados.

4.1. Objetivos

Objetivo geral

Caracterizar, de forma descritiva, o perfil demográfico, antropométrico e polissonográfico dos pacientes avaliados no Departamento do Sono do Bon Secours Hospital de 28 de abril a 28 de julho de 2025.

Objetivos específicos

- Caracterizar as variáveis demográficas e antropométricas da amostra;
- Descrever a prevalência e a distribuição da gravidade da SAOS;
- Descrever os parâmetros de oxigenação noturna segundo os diferentes graus de gravidade da SAOS;
- Explorar, de forma descritiva, a relação entre o IMC e a gravidade da SAOS (IAH);

- Descrever a variação dos parâmetros de oxigenação (SpO₂ mínima e média) em função da gravidade da SAOS;
- Descrever a distribuição da idade em relação aos parâmetros polissonográficos;
- Caracterizar os resultados da titulação com AutoCPAP com base no IAH residual.

4.2. Critérios

Os critérios de inclusão neste estudo foram: doentes submetidos a PSG nível 1, realizados no período de 28 de abril a 28 de julho de 2025, com registo completo. Foram excluídos estudos tecnicamente inválidos, exames incompletos e doentes com dados clínicos relevantes ausentes.

4.3. Limitações do estudo

O presente estudo apresenta algumas limitações que devem ser consideradas na interpretação dos resultados. A sua natureza retrospectiva e o curto período de recolha de dados podem limitar a generalização dos resultados. Adicionalmente, a ausência de registo sistemático das comorbilidades limitou a análise quantitativa da sua prevalência e a exploração da sua relação com a gravidade da SAOS.

Do ponto de vista técnico, a ausência de videovigilância e de acompanhamento contínuo pelos técnicos do sono durante o período noturno poderá ter influenciado a qualidade dos registos, nomeadamente na identificação de artefactos.

A inexistência de monitorização eletroencefalográfica durante as titulações com AutoCPAP constitui igualmente uma limitação relevante, restringindo a avaliação da arquitetura do sono e da eficácia terapêutica em diferentes estágios do sono.

Adicionalmente, a ausência de sensor de fluxo térmico (termístor) pode constituir uma limitação na deteção precisa de apneias, uma vez que este dispositivo é recomendado pelas orientações da AASM para a identificação de interrupções completas do fluxo aéreo. A utilização exclusiva da cânula nasal de pressão, embora sensível para a deteção de hipopneias, poderá influenciar a classificação dos eventos respiratórios.

4.4. Aquisição e análise dos dados

As PSGs foram de nível 1, monitorizando EEG, EOG, EMG submentoniano e tibial, cânula nasal, esforço respiratório torácico e abdominal, oximetria contínua, ECG, posição corporal e ronco.

A análise e scoring dos exames foram realizados com o DOMINO Sleep Diagnostic System, seguindo os critérios da AASM, versão 3 de 2023, para apneias, hipopneias e despertares associados a eventos respiratórios. Todos os estudos foram validados por técnico credenciado e pelo médico responsável.

4.5. Caracterização da amostra

Tabela 2: Caracterização demográfica e clínica da amostra (103 indivíduos)

Variável	Média	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	56.3	13.3	18	87
IMC (kg/m ²)	30.4	5.2	20	44
IAH (eventos/h)	17.6	16.5	1	99
SpO ₂ mínima	83.6%	7.1	53	94
SpO ₂ média	93.6%	2.1	81	97
Eficiência do sono	76.9%	13.4	23	95

A Tabela 2 apresenta a caracterização demográfica e clínica dos 103 indivíduos incluídos no estudo. Destes 63 indivíduos do sexo masculino (61,2%) e 40 do sexo feminino (38,8%), com idades compreendidas entre 18 e 87 anos, apresentando média etária de 56 anos $\pm$ 13,26 anos. O IMC variou entre 20 e 44 kg/m², com média de 30,4 $\pm$ 5,2 kg/m².

O IAH médio foi de 17,6 $\pm$ 16,5 eventos/h, variando entre 1 e 99 eventos/hora. Excluindo os indivíduos sem SAOS, o valor médio foi de 21,57 $\pm$ 16,2 eventos/h.

A SpO₂ mínima apresentou média de 83,6 $\pm$ 7,1%, enquanto a SpO₂ média foi de 93,6 $\pm$ 2,1%. Quanto à eficiência do sono apresentou média de 76,9 $\pm$ 13,4%.

Dos 103 doentes avaliados, 82 (79,6%) preencheram critérios diagnósticos para SAOS (IAH $\geq$ 5 eventos/h), enquanto 21 (20,4%) testaram negativo.

Tabela 3: Distribuição da gravidade da SAOS por gênero

Grau de SAOS	Feminino n (%)	Masculino n (%)	Total n (%)
Grave	5 (4,9%)	11 (10,7%)	16 (15,5%)
Leve	10 (9,7%)	21 (20,4%)	31 (30,1%)
Moderado	10 (9,7%)	25 (24,3%)	35 (34,0%)
Sem SAOS	15 (14,6%)	6 (5,8%)	21 (20,4%)
Total	40 (38,8%)	63 (61,2%)	103 (100%)

A Tabela 3 apresenta a distribuição da gravidade da SAOS segundo o gênero. Observou-se que a SAOS moderada foi o grau mais frequente, representando 34% da amostra total, com maior proporção no sexo masculino (24,3%). A SAOS grave também foi mais prevalente nos homens (10,7%) do que nas mulheres (4,9%). Por outro lado, a ausência de SAOS foi mais comum no sexo feminino (14,6%) do que no masculino (5,8%). Estes dados mostram que, na população estudada, os homens apresentaram maior frequência e maior gravidade de SAOS.

Tabela 4: Distribuição da frequência de eventos respiratórios por posição corporal e gênero

Posição dos eventos	Feminino n (%)	Masculino n (%)	Total n (%)
Esquerda	0 (0,0%)	1 (1,2%)	1 (1,2%)
Lado direito	0 (0,0%)	1 (1,2%)	1 (1,2%)
Não posicional	15 (18,3%)	33 (40,2%)	48 (58,5%)
Supino	10 (12,2%)	22 (26,8%)	32 (39,0%)
Total	25 (30,5%)	57 (69,5%)	82 (100%)

A Tabela 4 descreve a distribuição dos eventos respiratórios segundo a posição corporal nos doentes com SAOS (n = 82). A maioria apresentou um padrão não posicional (58,5%), indicando ocorrência de eventos em múltiplas posições. A posição supina foi responsável por 39% dos casos, enquanto apenas 2,4% apresentaram predominância em decúbito lateral. A distribuição por gênero manteve o mesmo padrão, com maior proporção de eventos não posicionais em ambos os sexos.

Tabela 5: Distribuição do IMC segundo o grau da SAOS e o género

Grau de SAOS	IMC médio Feminino	IMC médio Masculino	IMC médio Total
Sem SAOS	27,1	26,0	26,8
Leve	29,2	31,1	30,5
Moderado	35,4	30,1	31,6
Grave	32,4	32,9	32,8
Total	30,4	30,5	30,5

A Tabela 5 apresenta o IMC médio segundo o grau de SAOS e o género. Observou-se que o IMC tende a aumentar com a gravidade da SAOS, especialmente no grupo moderado (31,6 kg/m²). O IMC médio global foi semelhante entre géneros (30,4 kg/m² nas mulheres e 30,5 kg/m² nos homens). Estes valores sugerem uma tendência descritiva para maior IMC nos graus mais elevados de SAOS.

Tabela 6: Médias de SpO₂ estratificadas por grau da SAOS

Grau da SAOS	Média de SpO₂ mínima	Média de SpO₂ média
Sem SAOS	90%	95%
Leve	85%	94%
Moderado	82%	93%
Grave	76%	92%
Total geral	84%	94%

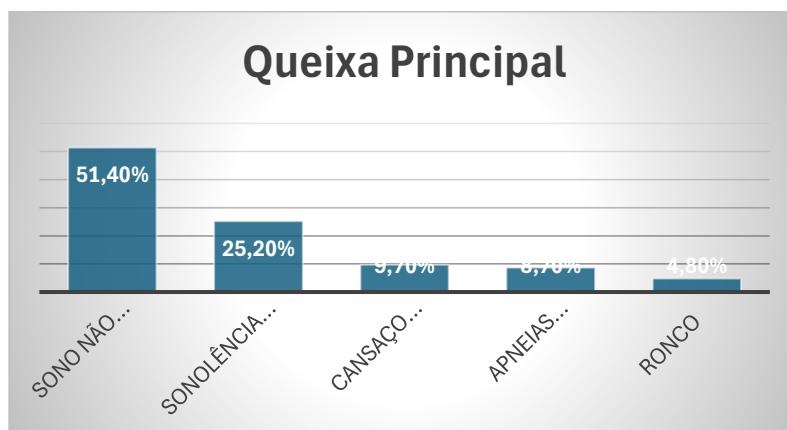
A Tabela 6 apresenta as médias de SpO₂ mínima e média segundo o grau de SAOS. Verificou-se uma redução progressiva da SpO₂ mínima com o aumento da gravidade: 90% nos indivíduos sem SAOS, 85% nos casos leves, 82% nos moderados e 76% nos graves. A SpO₂ média manteve valores mais estáveis, embora também com ligeira diminuição nos graus mais elevados. Estes resultados mostram que a oxigenação noturna tende a deteriorar-se à medida que a gravidade da SAOS aumenta.

Tabela 7: Distribuição da intensidade do ronco estratificada por grau de SAOS

Ronco	Sem SAOS	SAOS Leve	SAOS Moderado	SAOS Grave	Total
Ausente	13 (12,6%)	11 (10,7%)	9 (8,7%)	2 (1,9%)	35 (34,0%)
Leve	4 (3,9%)	10 (9,7%)	8 (7,8%)	3 (2,9%)	25 (24,3%)
Moderado	4 (3,9%)	8 (7,8%)	15 (14,6%)	8 (7,8%)	35 (34,0%)
Grave	0 (0,0%)	2 (1,9%)	3 (2,9%)	3 (2,9%)	8 (7,8%)
Total	21 (20,4%)	31 (30,1%)	35 (34,0%)	16 (15,5%)	103 (100%)

A Tabela 7 descreve a intensidade do ronco segundo o grau de SAOS. O ronco moderado foi a categoria mais frequente (34%), seguido do ronco leve (24%). O ronco grave ocorreu sobretudo nos grupos moderado e grave. A ausência de ronco foi mais comum nos indivíduos sem SAOS (12,6%). Estes dados mostram que a intensidade do ronco aumenta de forma descritiva com a gravidade da SAOS.

Gráfico 2: Distribuição de frequência das principais queixas clínicas na amostra



A Gráfico 1 apresenta a distribuição das queixaas clínicas mais frequentes. O sintoma predominante foi sono não reparador (51,40%), seguido de sonolência diurna excessiva (25,20%). Queixas como cansaço matinal, apneias presenciadas e ronco foram menos frequentes. Estes resultados refletem o impacto subjetivo da SAOS na qualidade de vida dos doentes.

Tabela 8: Principais grupos de comorbilidades registadas na base de dados clínica

Grupo de comorbilidades	Exemplos identificados
Cardiovasculares	Hipertensão arterial, coronariopatia, cardiomegalia
Metabólicas	Diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, dislipidemia
Respiratórias	Asma, infeção pulmonar, tosse crónica
Otorrinolaringológicas	Sinusite crónica, desvio do septo nasal
Endócrinas	Hipotiroidismo, ovário policístico
Neurológicas/Psiquiátricas	Depressão, ansiedade, enxaqueca, TDAH
Gastrointestinais	Hérnia de hiato, pancreatite, doença celíaca
Hematológicas	Anemia, hemocromatose
Outras condições	Artrite, doença renal crónica, melanoma

A Tabela 8 apresenta os principais grupos de comorbilidades identificados na base de dados clínica. As comorbilidades mais frequentemente registadas foram de natureza cardiometabólica, incluindo hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemia.

Foram também observadas comorbilidades respiratórias, otorrinolaringológicas, endócrinas e neuropsiquiátricas. A ausência de registo sistemático impede a quantificação da prevalência, mas os dados sugerem elevada complexidade clínica na população estudada.

Tabela 9: Distribuição da amostra quanto a realização de titulação com AutoCPAP

Titulação com AutoCPAP	Total n (%)	Feminino n (%)	Masculino n (%)
Sim	59 (57,3%)	16 (27%)	43 (73%)
Não	44 (42,7%)	24 (55%)	20 (45%)
Total	103 (100%)	40 (39%)	63 (61%)

A Tabela 9 apresenta a distribuição dos doentes submetidos à titulação com AutoCPAP. Dos 82 indivíduos com SAOS, 59 (57,3%) realizaram titulação, sendo a adesão maior no sexo masculino (73%) do que no feminino (27%). Os restantes 44 doentes não realizaram titulação durante o período do estudo. Estes dados mostram que mais de metade dos doentes diagnosticados avançou para avaliação terapêutica.

Eficiência do AutoCpap

Entre os 59 pacientes submetidos à titulação com AutoCPAP, 45 apresentaram IAH residual inferior a 5 eventos/h, 6 apresentaram valores entre 5 e 10 eventos/h e 8 apresentaram valores superiores a 10 eventos/h.

Tratamentos alternativos

Dos 103 doentes da amostra, 40 foram submetidos a tratamentos alternativos. A higiene do sono foi a intervenção mais frequente (62,5%), seguida do dispositivo posicional (32,5%) e do dispositivo de avanço mandibular (5%).

Tabela 10: Distribuição da amostra por modalidade de tratamentos alternativos à CPAP, estratificada por género

Tratamento Alternativo	Feminino n (%)	Masculino n (%)	Total n (%)
DAM	2 (5,0%)	0 (0,0%)	2 (5,0%)
Dispositivo Posicional	5 (12,5%)	8 (20,0%)	13 (32,5%)
Higiene do Sono	15 (37,5%)	10 (25,0%)	25 (62,5%)
Total	22 (55,0%)	18 (45,0%)	40 (100%)

A Tabela 10 descreve os tratamentos alternativos utilizados pelos 40 doentes que não realizaram CPAP ou que necessitaram de terapias complementares. A intervenção mais frequente foi a higiene do sono (62,5%), seguida do dispositivo posicional (32,5%) e do dispositivo de avanço mandibular (5%). Observou-se maior utilização de higiene do sono no sexo feminino, enquanto o dispositivo posicional foi mais utilizado no sexo masculino.

4.6. Análise dos dados

A análise desta casuística permitiu caracterizar o perfil demográfico, antropométrico e polissonográfico dos doentes avaliados no Departamento do Sono do Bon Secours Hospital, evidenciando padrões consistentes com o que é descrito na literatura sobre distúrbios respiratórios do sono.

A amostra apresentou predominância do sexo masculino (61,2%), padrão frequentemente descrito em estudos epidemiológicos, que associam maior prevalência de SAOS aos homens devido a diferenças anatómicas, hormonais e à distribuição do tecido

adiposo na região cervical (Haddad & Sguillar, 2017). A idade média foi de 56 anos, faixa etária em que a SAOS é mais comum, refletindo alterações estruturais e funcionais da via aérea superior associadas ao envelhecimento (D'Angelo et al., 2023).

O IMC médio de 30,5 kg/m², compatível com obesidade grau I, reforça o papel do excesso de peso como fator de risco relevante para a SAOS, amplamente reconhecido em guidelines internacionais (ICSD-3, 2014). Embora não tenham sido realizadas análises inferenciais, observa-se descritivamente que os valores de IMC tendem a ser mais elevados nos graus moderado e grave de SAOS, padrão frequentemente referido na literatura.

Relativamente à gravidade da doença, 79,6% dos indivíduos apresentaram critérios diagnósticos para SAOS, com predominância dos graus leve e moderado. O IAH médio global foi de 17,6 eventos/h, com grande variabilidade interindividual, refletindo a heterogeneidade clínica da população estudada.

A análise dos parâmetros de oxigenação demonstrou uma SpO₂ mínima média de 83,6% e uma SpO₂ média de 93,6%. Observou-se uma redução progressiva da SpO₂ mínima à medida que a gravidade da SAOS aumentava, indicando que os doentes com SAOS moderada e grave apresentaram maior dessaturação noturna. Este padrão é coerente com a fisiopatologia da doença, na qual o aumento da frequência e duração dos eventos respiratórios contribui para maior instabilidade ventilatória e hipoxemia intermitente (Pinto et al., 2021).

No que diz respeito à posição dos eventos respiratórios, verificou-se que a maioria dos doentes com SAOS apresentou um padrão não posicional (58,5%), com eventos ocorrendo independentemente da postura corporal. Este achado sugere que uma parte significativa da amostra poderá não beneficiar de terapêuticas exclusivamente posicionais, reforçando a necessidade de abordagens terapêuticas mais abrangentes.

A eficiência média do sono foi de 76,9%, com ampla variação entre indivíduos. Embora não tenham sido realizadas análises inferenciais, observa-se que a eficiência tende a ser inferior nos graus mais elevados de SAOS, possivelmente devido à fragmentação do sono associada aos eventos respiratórios, fenómeno amplamente descrito em estudos de fisiologia do sono (Chokroverty et al., 2005).

As queixas clínicas mais frequentes incluíram sono não reparador (51,5%) e sonolência diurna excessiva (25,2%), sintomas clássicos da SAOS e frequentemente associados à fragmentação do sono e à dessaturação noturna. A presença de apneias presenciadas, cansaço matinal e ronco também foi reportada, refletindo a diversidade de manifestações clínicas da doença.

Foram identificadas diversas comorbidades, sobretudo de natureza cardiometabólica, como hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemia, condições frequentemente associadas à SAOS e que reforçam o seu impacto sistêmico (Komolafe et al., 2021). A presença concomitante de patologias respiratórias, otorrinolaringológicas e endócrinas evidencia a complexidade clínica desta população.

No que se refere à abordagem terapêutica, 59 dos 82 doentes com SAOS realizaram titulação com AutoCPAP. A maioria apresentou IAH residual inferior a 5 eventos/h, sugerindo boa resposta terapêutica. Contudo, alguns casos mantiveram valores residuais elevados, o que pode estar relacionado com fatores técnicos, adaptação à interface ou características clínicas individuais. Estes achados reforçam a importância do acompanhamento técnico especializado e da individualização da terapêutica, aspetos amplamente destacados nas recomendações internacionais (AASM, 2023).

Por fim, 40 doentes foram submetidos a tratamentos alternativos, sendo a higiene do sono a intervenção mais frequente, seguida do dispositivo posicional e do dispositivo de avanço mandibular. Estes dados refletem a necessidade de estratégias complementares ou alternativas à CPAP em determinados perfis clínicos, especialmente quando existem dificuldades de adesão ou contraindicações.

De forma global, esta casuística permitiu caracterizar de forma abrangente o perfil dos doentes avaliados, evidenciando a complexidade clínica associada à SAOS e reforçando a importância de uma abordagem integrada, que considere simultaneamente parâmetros demográficos, antropométricos, respiratórios, de oxigenação e de qualidade do sono.

5. Análise e Apreciação Crítica do Estágio

O estágio realizado no Departamento de Fisiopatologia Respiratória e do Sono do Bon Secours Hospital, em Tralee, constituiu uma experiência profundamente enriquecedora e determinante para a minha formação enquanto cardiopneumologista e estudante do mestrado em Fisiopatologia do Sono e Ventilação Não Invasiva. Desde o início do meu percurso académico manifestei um interesse particular pela medicina do sono; contudo, no meu país de origem não existem recursos nem programas de especialização nesta área, o que inicialmente me levou a adiar esse objetivo. A experiência profissional no Complexo Hospitalar de Doenças Cardiopulmonares Cardeal Dom Alexandre do Nascimento, em Angola, onde desempenhei funções no departamento de função pulmonar e realizei PSG de nível 3, reacendeu esse interesse e motivou-me a procurar formação avançada. Foi neste contexto que decidi ingressar no mestrado, com o propósito de adquirir competências técnicas e científicas que me permitam contribuir para o desenvolvimento da medicina do sono em Angola.

O estágio no Bon Secours Hospital revelou-se particularmente relevante, não apenas pela integração numa nova realidade cultural e pelo aperfeiçoamento da língua inglesa, mas sobretudo pela oportunidade de consolidar competências práticas essenciais. O contacto com um serviço altamente estruturado e equipado com tecnologia avançada permitiu-me expandir significativamente o meu domínio técnico. Enquanto em Luanda tinha experiência apenas com estudos de nível 3, neste estágio pude acompanhar todas as etapas da PSG de nível 1, desde a colocação rigorosa dos sensores até à análise detalhada dos registos, incluindo estadiamento do sono, identificação de microdespertares, movimentos periódicos dos membros e artefactos. Esta vivência consolidou de forma prática os conhecimentos adquiridos ao longo do mestrado e aprofundou a minha compreensão da fisiopatologia do sono.

Apesar da elevada qualidade organizacional e técnica do serviço, identifiquei algumas limitações relevantes. A ausência de videovigilância sincronizada dificulta a correlação entre eventos fisiológicos e comportamentais, reduzindo a sensibilidade diagnóstica para fenómenos como parassónias. A inexistência de técnicos durante o período noturno pode comprometer a qualidade dos registos, atrasar a resolução de artefactos e limitar a monitorização contínua. A dependência quase exclusiva do IAH, sem integração sistemática de parâmetros complementares como RERAs ou a saturação mínima de oxigénio, pode

contribuir para subdiagnóstico em casos de resistência aumentada das vias aéreas. Adicionalmente, a utilização restrita ao AutoCPAP, sem recurso a modalidades ventilatórias mais complexas (BiPAP ou servo-ventiladores), limita a abordagem de doentes com apneia central, hipoventilação ou doenças neuromusculares. Estas limitações, longe de diminuírem a riqueza da experiência, permitiram-me desenvolver uma visão crítica sobre a importância de serviços alinhados com padrões internacionais, como os da AASM e da ERS.

No contexto angolano, onde a medicina do sono permanece incipiente e marcada pela escassez de profissionais especializados, as competências adquiridas assumem particular relevância. Pretendo implementar protocolos técnicos alinhados com as normas internacionais, promover formação contínua através de workshops e cursos práticos e defender a instalação de sistemas de videovigilância e a presença de técnicos noturnos nos laboratórios do sono do meu país. Torna-se igualmente evidente a necessidade de desenvolver linhas de investigação clínica e epidemiológica, incluindo estudos populacionais que permitam caracterizar a prevalência e o impacto dos distúrbios do sono em Angola.

Em síntese, este estágio cumpriu plenamente os objetivos delineados: consolidou as minhas competências técnicas, reforçou a minha autonomia, ampliou a minha capacidade crítica e preparou-me para contribuir ativamente para o desenvolvimento da medicina do sono em Angola. A experiência adquirida representa um marco importante no meu percurso profissional e académico, reforçando o compromisso de promover a evolução desta área no meu país.

6. Casos clínicos

6.1.Caso Clínico 1

Para Além do IAH: A Carga Hipóxica como Marcador Crítico na SAOS Grave.

Relato de caso

Resumo

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) em idosos com comorbidades respiratórias e cardíacas representa um desafio terapêutico. Trazemos-lhe o caso de uma idosa com SAOS grave e múltiplas comorbilidades cardiopulmonares apresentou hipoxemia noturna importante e dessaturações prolongadas. A PSG inicial mostrou IAH muito elevado (82,6/h) e saturações médias baixas (81%), com grande parte do tempo em hipóxia. Após titulação com AutoCPAP, observou-se excelente controlo dos eventos respiratórios (IAH 4,5/h), mas persistiu hipoxemia significativa (SpO₂ média 85%). Isto sugere que a dessaturação não decorre apenas da obstrução das vias aéreas superiores, mas também de fatores adicionais como insuficiência cardíaca, redução da capacidade de difusão pulmonar e restrição ventilatória. O caso ilustra que a redução do IAH, embora necessária, não é suficiente para definir sucesso terapêutico quando a oxigenação permanece comprometida.

Palavras-chave: SAOS; Hipoxemia refratária; Idoso; IAH; Modalidade ventilatória

Abstract

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in elderly patients with respiratory and cardiac comorbidities represents a therapeutic challenge. We present the case of an elderly patient with severe OSAS and multiple cardiopulmonary comorbidities who presented with significant nocturnal hypoxemia and prolonged desaturations. Initial polysomnography showed a very high AHI (82.6/h) and low mean saturations (81%), with hypoxia occurring for much of the time. After titration with AutoCPAP, excellent control of adverse events was observed (AHI 4.5/h), but significant hypoxemia persisted (mean SpO₂ 85%). This suggests that desaturation is not only due to upper airway obstruction, but also to additional factors such as heart failure, reduced pulmonary diffusion capacity, and ventilatory restriction. The case illustrates that a reduction in AHI, while necessary, is not sufficient to define therapeutic success when oxygenation remains compromised.

Keywords: OSAS; Refractory hypoxemia; Elderly; AHI; Ventilatory mode

Introdução

A SAOS é tradicionalmente diagnosticada e monitorizada através do índice de apneia-hipopneia (IAH), métrica que quantifica a frequência de eventos respiratórios por hora de sono. No entanto, o IAH não traduz necessariamente o impacto fisiológico global da doença, nomeadamente a magnitude da carga hipóxica cumulativa.

Apresenta-se o caso de uma doente de 86 anos com SAOS grave e hipoxemia marcada, no qual se verificou controlo adequado do IAH após titulação com AutoCPAP, mas persistência de compromisso significativo da oxigenação noturna. Este caso levanta uma questão central: poderá a redução do IAH ser considerada sinónimo de sucesso terapêutico quando a carga hipóxica permanece elevada?

Descrição do caso

Paciente de sexo feminino de 86 anos, com IMC de 34 kg/m², não fumadora e com antecedentes de insuficiência cardíaca, anemia ferropriva grave, escoliose torácica, hiato herniário, esofagite grau A, gastrite, mastectomia bilateral e bruxismo. Encaminhada à unidade de sono por queixas de hipoxemia noturna persistente, fadiga diurna intensa e dessaturações detetadas durante internamento hospitalar. ASA: III (doença sistêmica grave), Mallampati: grau II.

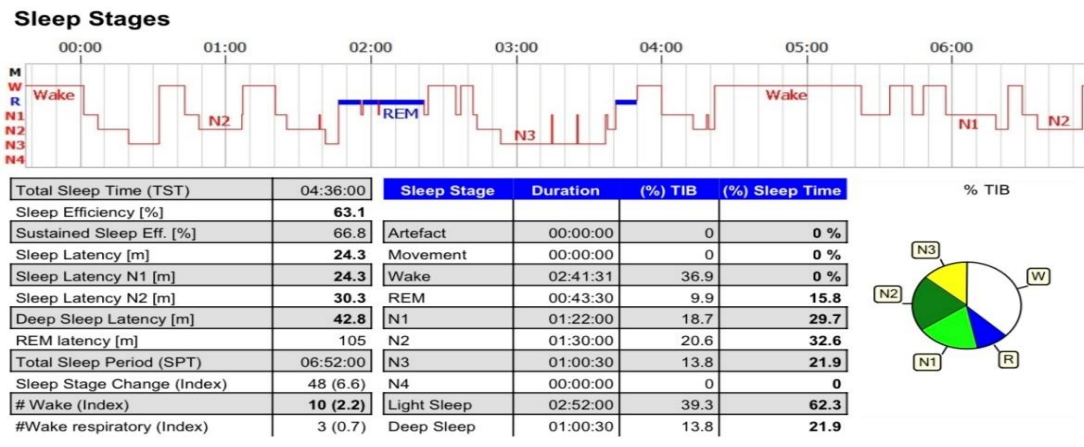
Exames complementares de diagnóstico

O teste de função pulmonar revelou uma DLCO de 44% (reduzida), presença de leve restrição ventilatória e boa resposta ao broncodilatador. O teste de marcha de seis minutos registou 105 metros, comparado com os 305 metros previstos, com SpO₂ basal de 93% que caiu para 87% durante o esforço. A endoscopia digestiva alta identificou hérnia hiatal, esofagite grau A e gastrite, enquanto a colonoscopia se apresentou normal até ao ceco. A radiografia lombar evidenciou escoliose, degeneração facetária e protusões discais. A tomografia computadorizada de tórax (CT) e a angiotomografia pulmonar (CTPA) revelaram derrames pleurais bilaterais e atelectasias bibasais, sem sinais de tromboembolismo pulmonar. A oximetria noturna, com oxigénio suplementar a 3 L/min, mostrou um índice de dessaturação (ODI) de 23 e SpO₂ basal de 92%.

Polissonografia

O estudo revelou um tempo total de sono (TST) de 4h36min, com eficiência do sono reduzida (63%). Distribuição por estágios do sono: N1: 29,7% (aumentado); N2: 32,6%; N3: 21,9% e REM: 15,8%. Latência REM prolongada (105 minutos).

Figura 9: Hipnograma e arquitetura do sono.



Na Figura 9 observa-se um tempo total de sono (TST) de 4h36min, associado a uma eficiência do sono reduzida (63,1%) e marcada fragmentação do sono.

Figura 10: Análise dos eventos respiratórios

Respiratory Analysis

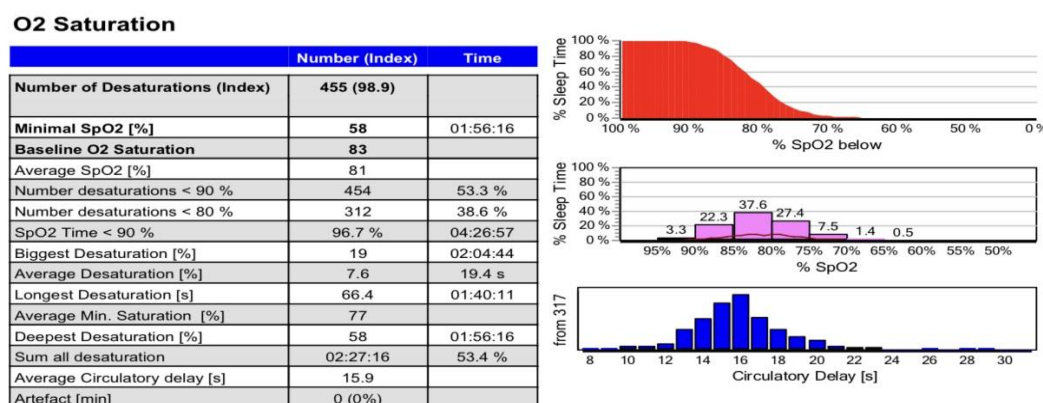
	Number (Index)
Obstructive	304 (66.1)
Mixed	0 (0)
Central	0 (0)
Undef Ap.	0 (0)
Total Ap.	304 (66.1)
Hypopnea	76 (16.5)
A+H	380 (82.6)
Limitation	0 (0)
RERAs	0 (0)
RDI	380 (82.6)

Hypopnea-rules 1: Desaturation 4 %, Ratio 70 %.

	REM	Non-REM	Sleep
Apnea (Index)	59 (81.4)	245 (63.2)	304 (66.1)
Hypopnea (Index)	0 (0)	76 (19.6)	76 (16.5)
AHI/RDI [/h]	81.4 / 81.4	82.8 / 82.8	82.6 / 82.6
Flow Limitation (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
RERAs (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Max. Apnea Duration [s]	100	57	100
Max. Hypopnea Duration [s]	0	52	52
Average Apnea Dur. [s]	26.2	24.9	25.2
Average Hypopnea Dur. [s]	0	22.3	22.3
Artefact [min]	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Na Figura 10 evidencia-se uma SAOS grave, com um IAH de 82,6 eventos/hora, predominando durante o sono NREM. A carga respiratória foi marcada por 304 apneias obstrutivas e 76 hipopneias, sem ocorrência de eventos centrais. A duração máxima das apneias atingiu 100 segundos, com média de 25 segundos, verificando-se tanto em REM como em NREM, sem componente central associada.

Figura 11: Análise da Saturação de O₂



Na Figura 11 verifica-se uma SpO₂ média de 81%, com mínimo de 58% e 96,7% do TST passado com saturações inferiores a 90%.

Figura 12:Análise do índice de movimento periódico das pernas

Periodic Leg Movement (PLM)

	Sleep	REM	Non-REM	Wake	Total
Total LMs (Index)	85 (18.5)	1 (1.4)	84 (21.7)	1 (0.4)	86 (11.8)
Isolated-LMs (Index)	30 (6.5)	1 (1.4)	29 (7.5)	1 (0.4)	31 (4.3)
PLMs (Index)	55 (12)	0 (0)	55 (14.2)	0 (0)	55 (7.5)
Resp-LMs (Index)	185 (40.2)	1 (1.4)	184 (47.5)	1 (0.4)	186 (25.5)
Body Position-LMs (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
PLMs with Arousal (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
LMs with Arousal (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

A figura 12 demonstra um índice de movimento periódico das pernas de 7,5/h. A maior parte associados aos eventos respiratórios (índice 25,5/h). Sem movimentos associados a despertares.

Em seguida realizou-se titulação com AutoCPAP configurado com pressão mínima de 4 cmH₂O, máxima de 16 cmH₂O, máscara facial, rampa 20 min. O IAH caiu para 4.5 eventos/hora com eventos exclusivamente obstrutivos e sem PLMs, no entanto a SpO₂ permaneceu reduzida com valor médio de 85%, e mínimo de 65% e número de dessaturação <90% (18% do tempo). Houve melhoria significativa face ao basal, mas persistia hipoxemia relevante.

Figura 13: Análise respiratória durante Titulação

Respiratory Analysis

	Number (Index)
Obstructive	16 (2.1)
Mixed	0 (0)
Central	0 (0)
Undef Ap.	0 (0)
Total Ap.	16 (2.1)
Hypopnea	18 (2.4)
A+H	34 (4.5)
Limitation	0 (0)
RDI	34 (4.5)

Hypopnea-rules 1: Desaturation 4 %, Ratio 70 %.

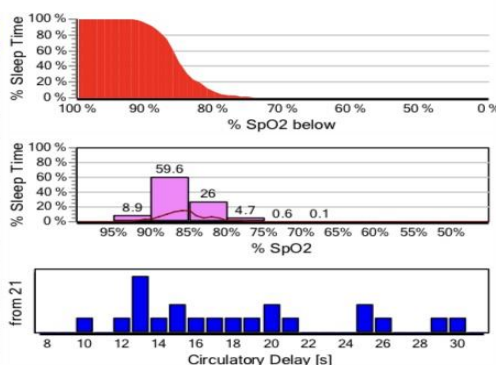
	Sleep
Apnea (Index)	16 (2.1)
Hypopnea (Index)	18 (2.4)
AHI/RDI [/h]	4.5 / 4.5
Flow Limitation (Index)	0 (0)
Max. Apnea Duration [s]	54
Max. Hypopnea Duration [s]	33
Average Apnea Dur. [s]	19.1
Average Hypopnea Dur. [s]	13.9
Artefact [min]	0.0 (0%)

Na Figura 13 observa-se um IAH de 4,5 eventos/hora, composto exclusivamente por eventos obstrutivos, sem apneias centrais ou mistos, durante a titulação com AutoCPAP.

Figura 14: Análise da SpO₂ durante Titulação

O2 Saturation

	Number (Index)	Time
Number of Desaturations (Index)	159 (21.1)	
Minimal SpO ₂ [%]	65	02:41:00
Baseline O ₂ Saturation	86	
Average SpO ₂ [%]	85	
Number desaturations < 90 %	157	18.3 %
Number desaturations < 80 %	49	5.5 %
SpO ₂ Time < 90 %	91 %	06:51:09
Biggest Desaturation [%]	16	02:56:21
Average Desaturation [%]	4.5	31.7 s
Longest Desaturation [s]	144	00:46:43
Average Min. Saturation [%]	82	
Deepest Desaturation [%]	65	02:41:00
Sum all desaturation	01:23:52	18.6 %
Average Circulatory delay [s]	18.2	
Artefact [min]	0.6 (0.1%)	



A figura 14 demonstra SpO₂ reduzida com valor médio de 85%, e mínimo de 65% e tempo <90% 91% do tempo).

Intervenção e seguimento

Foi prescrito Auto-CPAP máscara facial, com pressão mínima de 4 mmh₂O e máxima de 16 mmh₂O e rampa de 20 minutos. A paciente terá consulta de seguimento em 3 meses.

Discussão

No presente caso, estamos perante uma doente idosa com multimorbilidade relevante, condição que, por si só, altera profundamente a fisiologia respiratória. O envelhecimento constitui um fator de risco e de pior prognóstico na SAOS, sobretudo quando associado à obesidade (Haddad & Sguillar, 2017; Pinto et al., 2021). Embora os mecanismos que interligam idade e SAOS não estejam totalmente esclarecidos, sabe-se que tanto o envelhecimento como a obesidade contribuem para a redução da capacidade residual funcional, aumento da resistência das vias aéreas superiores, maior colapsabilidade faríngea e aumento do trabalho respiratório. Paralelamente, verifica-se redução da complacência torácica, maior tendência para hipoventilação alveolar e maior tempo de recuperação pós-evento respiratório (Canal & Cuesta, 2015; D'Angelo et al., 2023).

Num contexto de IMC > 30 kg/m², uma SpO₂ média basal de 81% assume particular relevância clínica, sugerindo que a obstrução das vias aéreas superiores não é o único mecanismo envolvido. A classificação ASA III traduz fragilidade sistémica e reserva fisiológica limitada, amplificando o impacto da hipoxemia sustentada.

A IC constitui um dos antecedentes mais determinantes. Esta associa-se a congestão pulmonar, aumento da pressão capilar pulmonar, diminuição da reserva ventilatória, instabilidade ventilatória e maior vulnerabilidade à hipóxia intermitente. Em doentes com IC e SAOS, a hipoxemia noturna agrava a remodelação miocárdica, amplifica a ativação simpática e aumenta o risco de arritmias (Dicaro et al., 2024; Kasai & Bradley, 2011). Assim, a presença de hipoxemia sustentada representa um fator adicional de agravamento hemodinâmico.

A DLCO de 44% traduz compromisso significativo da membrana alvéolo-capilar e redução da capacidade de difusão de oxigénio. Associam-se ainda restrição ventilatória ligeira, anemia ferropriva, derrames pleurais bilaterais, atelectasias bibasais e escoliose torácica. Estes fatores reduzem a complacência pulmonar, diminuem o volume corrente e aumentam o trabalho respiratório, contribuindo para um quadro de hipoxemia de natureza multifatorial.

O teste de marcha dos seis minutos demonstrou dessaturação de 93% para 87%, evidenciando instabilidade da oxigenação já em vigília. Este achado reforça que a hipoxemia noturna não pode ser atribuída exclusivamente à SAOS.

A titulação com Auto-CPAP reduziu o IAH de 82,6 para 4,5 eventos/hora, demonstrando controlo eficaz da obstrução da via aérea superior. Contudo, persistiu hipoxemia relevante (SpO_2 média 85%, mínima 65%), o que sugere que o mecanismo dominante da hipoxemia não é exclusivamente obstrutivo. O CPAP corrige o colapso faríngeo, mas não atua sobre limitação difusional, alterações ventilação/perfusão, congestão pulmonar ou anemia.

Segundo Datta & Shrivastava (2023), o BiPAP pode ser útil em doentes com hipoventilação, DPOC, síndrome de hipoventilação por obesidade ou doenças neuromusculares. No entanto, a eventual mudança de modalidade ventilatória deve ser orientada pela fisiopatologia dominante. A avaliação do CO_2 é essencial para distinguir hipoventilação alveolar de défice difusional. Em doentes com insuficiência cardíaca, a escolha da modalidade ventilatória deve ainda considerar a estabilidade hemodinâmica e o risco de indução de apneias centrais (Kato et al., 2014; Patil et al., 2019).

Uma limitação relevante deste caso é a ausência de documentação objetiva de hipercapnia através de gasometria arterial ou capnografia transcutânea, o que impede confirmar a presença de hipoventilação alveolar significativa e limita a definição da estratégia ventilatória ideal.

Assim, a decisão terapêutica deve ser orientada pelo mecanismo fisiopatológico predominante. Na presença de hipercapnia ($PaCO_2$ elevada), sugerindo hipoventilação alveolar, deve ser considerada ventilação bilevel com modo espontâneo-temporal (BiPAP-ST), com o objetivo de aumentar o volume corrente e melhorar a ventilação minuto. Por outro lado, quando a $PaCO_2$ se mantém dentro da normalidade, apontando para um mecanismo predominantemente difusional ou de desequilíbrio ventilação/perfusão, a estratégia mais adequada poderá passar pela manutenção de CPAP, com eventual suplementação de oxigénio para correção da hipoxemia residual. Em situações em que coexistem múltiplos mecanismos, nomeadamente hipoventilação associada a alterações difusionais ou V/Q, pode ser necessária uma abordagem combinada, integrando suporte

ventilatório com BiPAP e suplementação de oxigénio, ajustados de forma individualizada e sob monitorização cuidadosa (Kato et al., 2014; Patil et al., 2019).

A persistência de hipoxemia pode refletir desequilíbrio ventilação/perfusão ou limitação difusional não corrigível apenas com pressão positiva. O oxigénio suplementar pode desempenhar um papel adjuvante na correção da hipoxemia residual, particularmente na ausência de hipoventilação significativa; contudo, a sua utilização deve ser cautelosa e idealmente acompanhada por monitorização de CO₂, devido ao risco de retenção (Pamidi & Mokhlesi, 2012; Auyeung & Cao, 2021).

Este caso demonstra que o IAH, embora central no diagnóstico e monitorização da SAOS, não traduz integralmente o impacto fisiológico da doença. Métricas como SpO₂ média, T90 e o perfil de dessaturações fornecem informação mais robusta sobre o risco cardiovascular e mortalidade (Azarbarzin et al., 2019). Um estudo da Rede Espanhola sugere que a carga de dessaturação de oxigénio poderá ser mais preditiva de desfechos adversos do que o IAH isolado, sobretudo em idosos (citado por Kryger et al., 2022). Neste contexto, a hipoxemia persistente, associada à idade avançada e às comorbilidades, emerge como o principal determinante prognóstico neste caso.

Conclusão

Do ponto de vista técnico, este caso evidencia a importância de interpretar a polissonografia como um conjunto integrado de variáveis fisiológicas e não como um relatório numérico automatizado. Embora o objetivo convencional de titulação tenha sido alcançado, persistiu compromisso relevante da oxigenação, cuja etiologia ultrapassa o âmbito exclusivo da SAOS.

A titulação com AutoCPAP foi eficaz no controlo da obstrução das vias aéreas superiores; contudo, a hipoxemia residual reflete limitação cardiopulmonar estrutural significativa, associada a défice de difusão, restrição ventilatória, alterações pleuropulmonares, insuficiência cardíaca e anemia.

A utilização de capnografia assumiria particular importância neste contexto, permitindo orientar de forma mais precisa a escolha da modalidade ventilatória, tendo em conta as comorbilidades associadas e o elevado risco sistémico da doente.

Este caso reforça que o sucesso terapêutico na SAOS não deve ser definido apenas pela redução do IAH, mas pela melhoria global do perfil fisiológico noturno.

Implicações Técnicas e Clínicas

Deste caso destacam-se várias implicações técnicas e clínicas relevantes. Em primeiro lugar, o IAH não deve ser interpretado como sinónimo de normalização fisiológica, uma vez que não traduz integralmente o impacto da doença. Neste contexto, a SpO₂ média pode ser mais representativa do compromisso clínico do que a SpO₂ mínima isolada, enquanto o T90 se afirma como um indicador robusto da carga hipóxica cumulativa. Assim, a análise técnica da polissonografia não pode ser meramente numérica, exigindo uma leitura integrada e fisiologicamente orientada.

Adicionalmente, a escolha da modalidade ventilatória assume um papel central e deve ser orientada pelo mecanismo fisiopatológico predominante, e não apenas pela gravidade da SAOS. A presença de múltiplos mecanismos obstrutivos, ventilatórios e difusionais implica a necessidade de estratégias terapêuticas individualizadas, ajustadas ao perfil clínico de cada doente.

Deste modo, o papel do técnico de sono ultrapassa a validação automática de índices, exigindo uma abordagem integrativa que articule arquitetura do sono, frequência dos eventos respiratórios, profundidade das dessaturações, tempo cumulativo em hipóxia e contexto clínico global. Mais do que tratar parâmetros isolados, o objetivo é compreender e intervir sobre a fisiologia do doente como um todo.

6.2. Caso Clínico 2

Polissonografia em doente com Fadiga Crónica Pós-Infecciosa: Relato de caso

Resumo

Este caso clínico descreve uma doente com Síndrome da Fadiga Crónica (SFC) de longa duração, com queixas de fadiga incapacitante e sonolência diurna intermitente. Apesar de queixas subjetivas de sono não restaurador, a polissonografia de nível 1 revelou macroestrutura do sono preservada, com eficiência adequada, sono N3 e REM normais, latência de início do sono prolongada e ausência de distúrbios respiratórios ou motores significativos. O Teste de Latências Múltiplas do Sono (TLMS) mostrou latência média limítrofe (9 minutos) e ausência de SOREMPs, não cumprindo critérios para hipersónia idiopática ou narcolepsia.

Os achados reforçam a dissociação frequente entre perceção subjetiva de sono não restaurador e parâmetros objetivos na SFC. O caso ilustra a importância da interpretação crítica de exames de sono, considerando contexto clínico, variabilidade intraindividual e limitações metodológicas dos testes, e reforça a necessidade de uma abordagem integrativa para a avaliação da fadiga e sonolência.

Palavras-chave: Síndrome da Fadiga Crónica; Son; Polissonografia; Teste de Latência Múltipla do Sono.

Abstract

This case report describes a patient with long-standing Chronic Fatigue Syndrome, who presents with disabling fatigue and intermittent daytime sleepiness. Despite subjective complaints of non-restorative sleep, level 1 polysomnography revealed preserved sleep macrostructure, with adequate efficiency, normal N3 and REM sleep, prolonged sleep onset latency, and absence of detrimental motor or disturbances. The Multiple Sleep Latency Test (MSLT) showed borderline mean latency (9 minutes) and absence of SOREMPs, not meeting criteria for idiopathic hypersomnia or narcolepsy.

The findings reinforce the frequent dissociation between the subjective perception of non-restorative sleep and objective parameters in CFS. The case illustrates the importance of critically interpreting sleep studies, considering the clinical context, intra-individual variability, and methodological limitations of the tests, and reinforces the need for an integrative approach to the assessment of fatigue and hazardousness.

Keywords: Chronic Fatigue Syndrome; Sleep; Polysomnography; Multiple Sleep Latency Test.

Introdução

A Síndrome da Fadiga Crônica (SFC) é uma condição complexa e multifatorial, frequentemente desencadeada por infecção viral, caracterizada por fadiga incapacitante persistente, intolerância ao esforço, défices cognitivos e sono não restaurador. Apesar da elevada prevalência de queixas relacionadas com o sono, a investigação objetiva através da polissonografia (PSG) frequentemente revela uma macroestrutura do sono preservada. Esta discrepância entre sintomatologia subjetiva e achados objetivos constitui um desafio diagnóstico relevante na medicina do sono.

A distinção entre fadiga e sonolência é crucial neste contexto. A fadiga traduz exaustão sistémica e disfunção energética, enquanto a sonolência reflete aumento da pressão homeostática para dormir, com tendência objetiva para adormecer. O Teste de Latências Múltiplas do Sono (TLMS) é considerado o padrão-ouro para avaliação da propensão fisiológica ao sono e para investigação de hipersónias centrais.

Este caso clínico ilustra os desafios interpretativos de um TLMS limítrofe em contexto de SFC de longa duração, evidenciando a importância de integrar dados subjetivos, objetivos e clínicos na avaliação do sono.

Relato de caso

Paciente do sexo feminino de 51 anos com SFC desde os 20 anos, iniciada após febre glandular. Procurou o departamento de sono por fadiga incapacitante e sonolência diurna excessiva intermitente. Padrão de sono relatado como não restaurador, sem história de ressonar, pausas respiratórias ou fragmentação significativa do sono, sem sintomas sugestivos de narcolepsia tipo 1: ausência de cataplexia, alucinações hipnagógicas, paralisia do sono; Epworth: 8; Episódios recentes de desorientação, fala arrastada e fraqueza, motivando internação hospitalar; Histórico Enfarto agudo do miocárdio. Ao exame físico a paciente apresentou Mallampati classe II e foi classificado como ASA II.

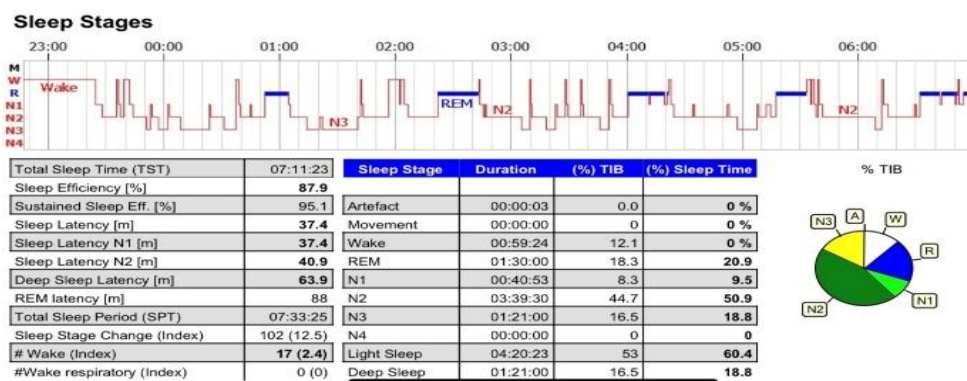
Exames Complementares de diagnóstico

A Tomografia axial computadorizada toracoabdominal revelou a presença de cardiomegalia leve e discreto acúmulo fecal. A ecocardiografia evidenciou aumento biatrial discreto, enquanto a ultrassonografia abdominal e a gastroscopia apresentaram resultados normais. A radiografia do joelho demonstrou rutura do menisco lateral com derrame articular.

PSG de nível 1, sem alterações significativas. Eficiência do sono de 89%, ausência de fragmentação importante, predomínio de sono N2 e N3, sem supressão de REM significativa. A latência prolongada (37,4 min) pode refletir efeito de primeira noite ou hiperalerta situacional.

Globalmente, a PSG afastou causas secundárias de hipersonolência, nomeadamente SAOS ou distúrbios motores.

Figura 15: Hipnograma



A figura 15 apresenta o hipnograma com TTS de 7h e 11 min, eficiência do sono preservada (87%), latência para início do sono prolongada (37,4 min) mas sem alterações significativas.

Figura 16: Análise de eventos respiratórios

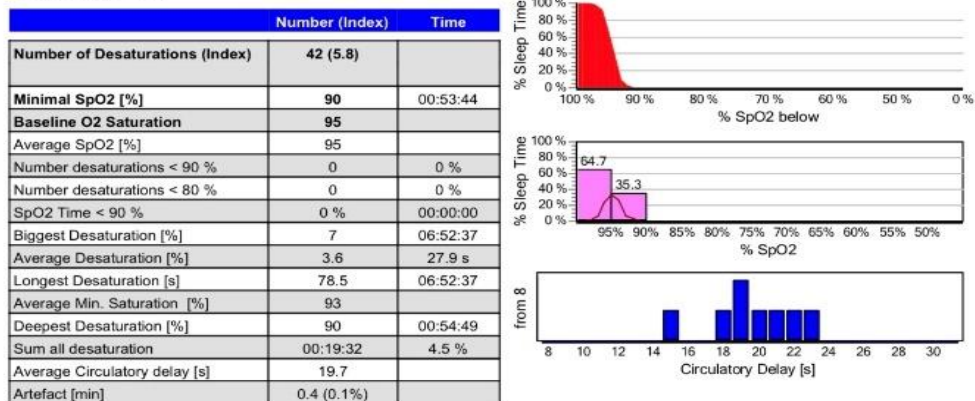
Respiratory Analysis

	Number (Index)		REM	Non-REM	Sleep
Obstructive	2 (0.3)	Apnea (Index)	1 (0.7)	1 (0.2)	2 (0.3)
Mixed	0 (0)	Hypopnea (Index)	13 (8.7)	16 (2.8)	29 (4)
Central	0 (0)	AHI/RDI [/h]	9.3 / 9.3	3 / 3	4.3 / 4.3
Undef Ap.	0 (0)	Flow Limitation (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Total Ap.	2 (0.3)	RERAs (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Hypopnea	29 (4)	Max. Apnea Duration [s]	19	18	19
A+H	31 (4.3)	Max. Hypopnea Duration [s]	34	40	40
Limitation	0 (0)	Average Apnea Dur. [s]	18.6	17.6	18.1
RERAs	0 (0)	Average Hypopnea Dur. [s]	22.2	17.6	19.7
RDI	31 (4.3)	Artefact [min]	0 (0%)	0.0 (0.0%)	0.0 (0%)

Na figura 16 vemos a análise respiratória com um IAH de 4,3 eventos/Hora (negativo para SAOS), sem eventos centrais ou mistos, com predomínio de hipopneias obstrutivas.

Figura 17: Análise da saturação de Oxigênio

O2 Saturation



Na figura 17, a análise da SpO₂ apresentou valores dentro da normalidade. SpO₂ mínima: 90% e média: 95%.

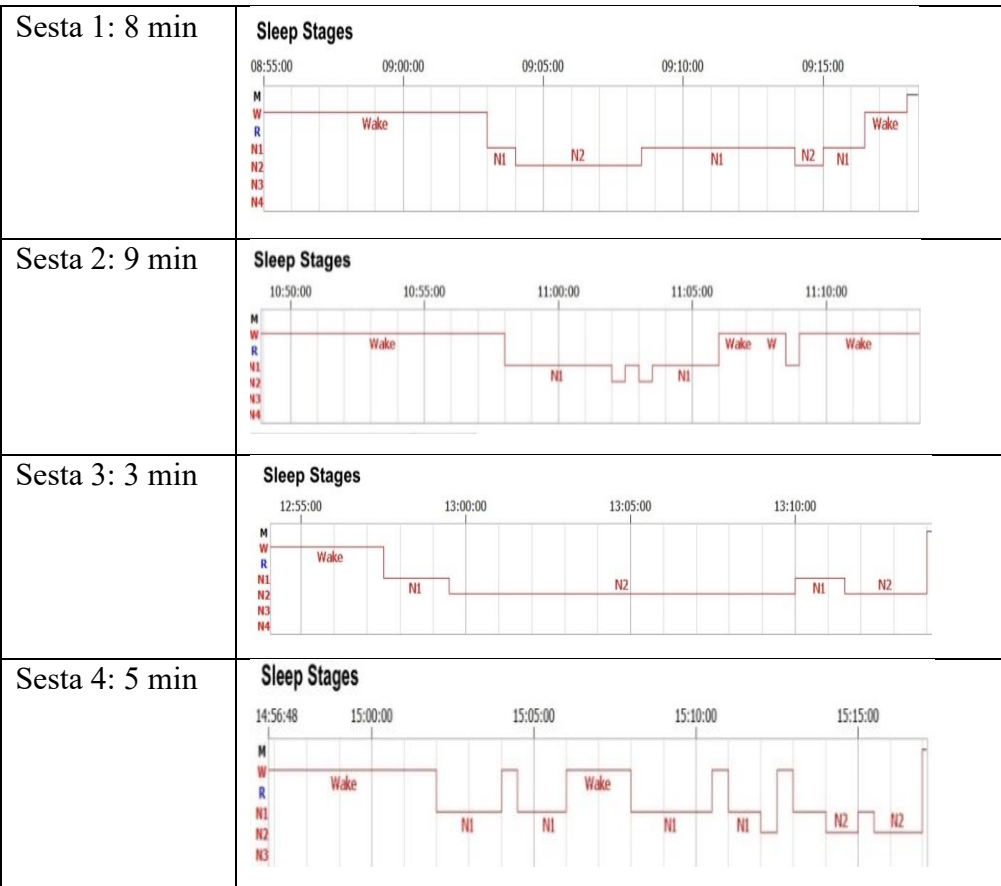
Figura 18: Análise de movimentos periódicos dos membros

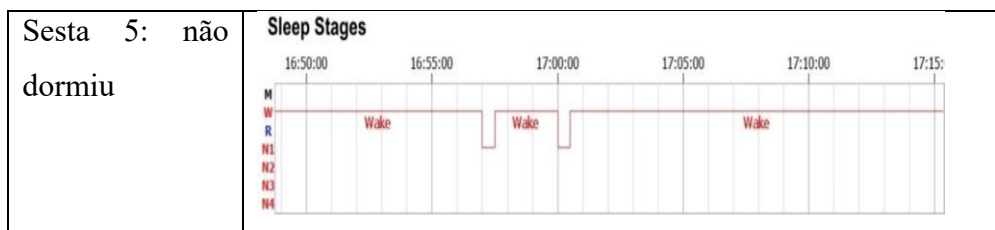
Periodic Leg Movement (PLM)

	Sleep	REM	Non-REM	Wake	Total
Total LMs (Index)	1 (0.1)	0 (0)	1 (0.2)	0 (0)	1 (0.1)
Isolated-LMs (Index)	1 (0.1)	0 (0)	1 (0.2)	0 (0)	1 (0.1)
PLMs (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Resp-LMs (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Body Position-LMs (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
PLMs with Arousal (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
LMs with Arousal (Index)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

A análise de movimentos periódicos dos membros, não apresentou distúrbios de movimento de membros inferiores.

Figura 19: Teste de múltiplas latências do sono





No TLMS a latência média calculada de 9 minutos, sem SOREMP. A média situa-se acima do ponto de corte ≤ 8 minutos estabelecido pela ICSD-3 para hipersónia idiopática. A ausência de SOREMPs exclui formalmente narcolepsia tipo 1 e tipo 2.

Tratamento instituído: foi Modafinil (Provigil) 200 mg 3x/dia com retorno agendado para reavaliação em 3 meses.

Discussão

A Síndrome da Fadiga Crônica (SFC) caracteriza-se por fadiga persistente, intolerância ao esforço e sono não restaurador, sendo frequentes as queixas de má qualidade do sono (Bateman et al., 2021; Grach et al., 2023; Katz et al., 2009).

A distinção entre fadiga e sonolência assume particular relevância neste contexto clínico. Enquanto a sonolência reflete um aumento da pressão fisiológica para dormir, a fadiga corresponde a uma sensação inespecífica de exaustão física e cognitiva, nem sempre associada a aumento objetivo da propensão para o sono. Esta diferenciação é fundamental para evitar interpretações errôneas e sobrediagnóstico de hipersonolência central (Kryger, 2022).

Estima-se que cerca de dois terços dos doentes com SFC apresentem alterações do sono (Arroll, 2014), sendo raro que indivíduos com este diagnóstico não relatem algum grau de disfunção (Institute of Medicine, 2015). No entanto, a literatura evidencia uma marcada heterogeneidade nos achados polissonográficos, não existindo um padrão estrutural consistente que explique de forma uniforme o sono não restaurador nesta população.

Como sintetizado na **Tabela 1**, os estudos disponíveis mostram resultados frequentemente contraditórios. Embora alguns autores descrevam alterações quantitativas, como redução do tempo total de sono, diminuição da eficiência e aumento da latência ou do WASO, outros demonstram uma macroestrutura globalmente preservada. Paralelamente, vários trabalhos destacam uma elevada prevalência de comorbilidades do sono, nomeadamente síndrome de apneia obstrutiva do sono e movimentos periódicos dos membros, reforçando o papel da polissonografia sobretudo na exclusão de patologias associadas.

Tabela 11: Achados polissonográficos e resultados do TLMS em estudos sobre Síndrome da Fadiga Crônica

Ano / Estudo	Amostra	Métodos	Principais Achados PSG	Conclusão Principal
1993 - Morriss et al. / Krupp et al.	SFC	PSG	>50% com distúrbios (SAOS, MPM, hipersonia)	Alta prevalência de comorbilidades
2007 - Majer et al.	SFC vs controles	PSG + TMLS	Latência de sono aumentada; arquitetura preservada	Alterações subjetivas com macroestrutura preservada
2008 -Togo et al.	Revisão	PSG	↓ TTS; ↓ eficiência; ↓ REM	Alterações quantitativas variáveis
2009- Decker & Kishi	SFC	EEG quantitativo	Alterações subtis na microestrutura	Possível disfunção funcional não captada na macroestrutura
2012- Jackson & Bruck	Revisão (TMLS)	TLMS	Sonolência objetiva inconsistente	Diferença entre fadiga e sonolência
2014 – Arroll	16 SFC	PSG	63% com distúrbios clínicos (MPM, SAOS, narcolepsia)	Importância do rastreio de comorbilidades
2015 - Tobback et al.	184 SFC	PSG	↓ TTS, ↓ eficiência, ↑ latência, ↑ WASO	Alterações quantitativas discretas
2015 – Ferré	SFC	PSG	Resultados contraditórios	Sem consenso
2016 - Gotts et al.	22 SFC vs 22 controles	noites PSG	9,1% com distúrbio verificável; maior queixa de insónia	Queixa subjetiva > alterações objetivas
2017 - Davidson et al.	22 SFC	PSG	↑ N1; ↑ despertares	Sono mais superficial
2017 - Pajediene et al.	SFC suspeita	PSG	SAOS, MPM, SPI identificados	PSG útil para exclusão de comorbilidades
2021 -Maksoud et al.	Revisão sistemática	PSG + TMLS	Resultados inconsistentes; ↑ despertares; alterações REM variáveis	Heterogeneidade significativa

Nota. SFC – Síndrome da Fadiga Crônica; PSG – polissonografia; TLMS – teste de latências múltiplas do sono; SAOS – síndrome de apneia obstrutiva do sono; PLM/MPM – movimentos periódicos dos membros; SPI – síndrome das pernas inquietas; TTS – tempo total de sono; REM – sono de movimentos oculares rápidos; N1, N2, N3 – estádios do sono não REM; WASO – tempo acordado após o início do sono; IAH – índice de apneia-hipopneia; EEG – eletroencefalograma; ↑ aumento; ↓ diminuição.

A inconsistência entre os estudos, sugere que a disfunção do sono na SFC poderá não ser adequadamente captada pela análise convencional da macroestrutura. De facto, alguns estudos apontam para alterações subtis ao nível da microestrutura eletroencefalográfica, incluindo instabilidade do sono, intrusões, alfa ou alterações espectrais, que podem contribuir para a percepção de sono não restaurador (Decker & Kishi, 2009; Kryger, 2022).

No presente caso, a PSG revelou uma arquitetura do sono globalmente preservada, com eficiência adequada, proporções normais de sono N3 e REM e ausência de distúrbio respiratório clinicamente significativo. O índice de microdespertares foi baixo, não sugerindo fragmentação relevante. Estes achados são concordantes com diversos estudos que demonstram dissociação entre queixas subjetivas e parâmetros objetivos do sono em doentes com SFC (Majer et al., 2007; Reeves et al., 2006; Tobback et al., 2015).

O único achado relevante foi o aumento da latência de início do sono (37,4 minutos). Este resultado pode refletir dificuldade na transição vigília-sono, possivelmente associada a fatores situacionais ou ao efeito de primeira noite. Isoladamente, este parâmetro não constitui marcador de hipersonolência e, na presença de eficiência global preservada, não sustenta o diagnóstico de insónia primária.

O TLMS revelou uma latência média de 9 minutos, valor limítrofe segundo os critérios da ICSD-3 (2014). Considerando que o diagnóstico de hipersónia idiopática requer latência ≤ 8 minutos e que não se observaram episódios de início de sono em REM, os critérios para narcolepsia ou hipersónia idiopática não se encontram preenchidos.

A análise das sesta individuais evidenciou variabilidade intraindividual, com duas latências curtas (3 e 5 minutos) e uma sesta sem início de sono. No entanto, a interpretação do TLMS deve basear-se na latência média e no contexto clínico global. Este teste apresenta variabilidade significativa e é influenciado por múltiplos fatores, incluindo privação de sono, ritmos circadianos, estado emocional e condições ambientais (Littner et al., 2005). Assim, latências curtas isoladas podem ocorrer mesmo na ausência de patologia central do sono, devendo evitar-se a sua sobrevalorização.

A pontuação de 8 na Escala de Sonolência de Epworth, dentro da normalidade, é consistente com a ausência de hipersonolência objetiva significativa. Desta forma, o quadro clínico parece ser dominado por fadiga sistémica e disfunção energética, mais do que por aumento da pressão fisiológica para o sono.

Este caso reforça a evidência de que, na SFC, a percepção de sono não restaurador pode ocorrer na presença de macroestrutura do sono preservada e sem critérios formais de hipersonolência. Tal dissociação sugere que mecanismos não captados pela PSG convencional poderão desempenhar um papel central na fisiopatologia da doença.

A utilização de métodos complementares, como actigrafia prolongada, poderá contribuir para uma avaliação mais representativa dos padrões de sono em contexto habitual.

Em síntese, a abordagem diagnóstica na SFC deve ser integrativa e cautelosa, distinguindo claramente fadiga de sonolência e evitando interpretações excessivas baseadas em parâmetros isolados. Este caso ilustra a complexidade da avaliação do sono nesta população e a necessidade de um raciocínio clínico crítico na interpretação dos exames.

Conclusão

Este caso reforça a evidência de que, na SFC, a percepção de sono não restaurador pode ocorrer na ausência de alterações significativas da macroestrutura do sono e sem critérios objetivos de hipersónia. Estes achados apoiam a hipótese de que os mecanismos subjacentes à sintomatologia poderão não ser captados pela PSG convencional, sugerindo um papel relevante de alterações funcionais ou da microestrutura do sono.

Adicionalmente, os resultados obtidos reforçam a necessidade de uma interpretação cautelosa do TLMS, evitando sobrediagnósticos baseados em valores limítrofes isolados.

Assim, este caso reforça a importância da integração crítica entre dados clínicos e exames complementares, salientando que a normalidade estrutural da PSG não invalida a gravidade funcional da sintomatologia relatada pelos doentes.

Lições Aprendidas enquanto Técnica do Sono

A PSG assume um papel central na exclusão de causas secundárias de sonolência, como a SAOS ou os distúrbios motores. Mesmo quando estruturalmente normal, o exame continua a ser determinante para a validação diagnóstica. Resultados limítrofes exigem sempre integração clínica: a média global da latência e a ausência de SOREMPs devem ser interpretadas à luz da história clínica, do impacto funcional e do padrão sintomático do doente.

Este caso reforçou a importância de distinguir exaustão sistémica, característica da Síndrome de Fadiga Crónica (SFC), de uma verdadeira hipersónia fisiológica, recorrendo a instrumentos objetivos como o TLMS para clarificar o quadro.

O técnico de sono tem um papel crítico na fiabilidade do processo: execução rigorosa do exame, marcação precisa do início do sono, validação das latências e garantia da qualidade dos dados que irão sustentar decisões clínicas.

A SFC pode apresentar exames estruturais totalmente preservados, demonstrando que a ausência de alterações na PSG não diminui a gravidade funcional da sintomatologia. Este facto sublinha a necessidade de uma abordagem integrada, onde a avaliação subjetiva, funcional e objetiva se complementam.

7. Referências

1. Abreu, H. F. (2021). *Prática em medicina do sono* (1ª ed.). Thieme Revinter.
2. American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorders* (3ª ed.). AASM.
3. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events* (Versão 2.6). AASM.
4. Arroll, M. A., & Howard, A. (2014). The role of sleep in chronic fatigue syndrome. *Fatigue: Biomedicine, Health & Behavior*, 2(1), 3–18. <https://doi.org/10.1080/21641846.2013.838444> ([doi.org in Bing](#))
5. Auyeung, W., & Cao, M. (2021). Sleep-related hypoventilation syndromes. In E. H. Doring & C. A. Kushida (Eds.), *Clinical sleep medicine* (pp. 187–195). American Psychiatric Association Publishing.
6. Azarbarzin, A., Sands, S. A., Stone, K. L., Taranto-Montemurro, L., Messineo, L., Terrill, P. I., ... Wellman, A. (2019). The hypoxic burden of sleep apnea predicts cardiovascular disease-related mortality. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 200(3), 367–375. <https://doi.org/10.1164/rccm.201808-1509OC> ([doi.org in Bing](#))
7. Barkoukis, T. J., Avidan, A. Y., Bruhani, R., & Kotagal, S. (Eds.). (2012). *Review of sleep medicine* (3ª ed.). Elsevier Saunders.
8. Bateman, L., et al. (2021). Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: Essentials of diagnosis and management. *Mayo Clinic Proceedings*, 96(11), 2861–2878.
9. Canal, J. M., & Puertas Cuesta, F. J. (2015). *Patología básica del sueño*. Elsevier España.
10. Carneiro, G. (2017). Interações entre síndrome da apneia obstrutiva do sono e resistência à insulina. In F. L. M. Haddad & L. C. Gregório (Eds.), *Manual do residente: Medicina do sono* (pp. 55–64). Manole.
11. Chokroverty, S. (Ed.). (2017). *Sleep disorders medicine* (4ª ed.). Springer.
12. Chokroverty, S., Thomas, R. J., & Bhatt, M. (2005). *Atlas of sleep medicine*. Elsevier.
13. Cintra, F. D. (2017). Desfechos cardiovasculares da SAOS. In F. L. M. Haddad & L. C. Gregório (Eds.), *Manual do residente: Medicina do sono* (pp. 48–54). Manole.

14. Datta, S., & Shrivastava, A. (2023). Non-invasive ventilation in chronic respiratory failure. *Indian Journal of Anaesthesia*, 67(2), 85–94.
15. Davidson, S. L., Gotts, Z. M., Ellis, J. G., & Newton, J. L. (2017). Two-year follow-up of sleep diaries and polysomnography in chronic fatigue syndrome. *Fatigue: Biomedicine, Health & Behavior*, 5(2), 103–113. <https://doi.org/10.1080/21641846.2017.1297280> (doi.org in Bing)
16. Decker, M. J., Tabassum, H., Lin, J. M. S., & Reeves, W. C. (2009). Electroencephalographic correlates of chronic fatigue syndrome. *Behavioral and Brain Functions*, 5, 43. <https://doi.org/10.1186/1744-9081-5-43> (doi.org in Bing)
17. DiCaro, M. V., Lei, K., Yee, B., & Tak, T. (2024). The effects of obstructive sleep apnea on the cardiovascular system. *Journal of Clinical Medicine*, 13(11), 3223. <https://doi.org/10.3390/jcm13113223> (doi.org in Bing)
18. D'Angelo, G. F., de Mello, A. A. F., Schorr, F., et al. (2023). Muscle and visceral fat infiltration and worsening of OSA with age. *Sleep Medicine*, 104, 42–48. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.02.011> (doi.org in Bing)
19. Endee, L. M. (2021). *Sprigg's essentials of polysomnography* (2^a ed.). Jones & Bartlett Learning.
20. Epstein, L. J., et al. (2009). Clinical guideline for the evaluation and management of OSA. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(3), 263–276.
21. Grach, S. L., et al. (2023). Diagnosis and management of ME/CFS. *Mayo Clinic Proceedings*, 98(10), 1544–1551.
22. Haddad, F. L. M., & Gregório, L. C. (Eds.). (2017). *Manual do residente: Medicina do sono*. Manole.
23. Haddad, F. L. M., & Sguillar, D. A. (2017). Síndrome da apneia obstrutiva do sono. In F. L. M. Haddad & L. C. Gregório (Eds.), *Manual do residente: Medicina do sono* (pp. 40–47). Manole.
24. Hickie, I., Davenport, T., Wakefield, D., et al. (2006). Post-infective and chronic fatigue syndromes. *BMJ*, 333, 575–578.
25. Institute of Medicine. (2015). *Beyond myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: Redefining an illness*. National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/19012>
26. *Jornal de Angola*. (2022). Apneia — doença mortífera durante o sono. Edições Novembro.

27. Kato, T., Suda, S., Kasai, T., & Bradley, T. D. (2014). Sleep apnea and heart failure. *Journal of Cardiology*, 63(1), 3–8. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2013.08.006> ([doi.org in Bing](#))
28. Katz, B. Z., Shiraishi, Y., Mears, C. J., Binns, H. J., & Taylor, R. (2009). Chronic fatigue syndrome after infectious mononucleosis. *Pediatrics*, 124(1), 189–193.
29. Komolafe, M. A., Sanusi, A. A., Idowu, A. O., et al. (2021). Sleep medicine in Africa. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 17(6), 1317–1321.
30. Kryger, M. H., Malhotra, A., & Patel, S. R. (2022). Hypoxic burden in OSA. *Sleep Medicine Clinics*, 17(1), 1–12.
31. Littner, M. R., Kushida, C., Wise, M., et al. (2005). Practice parameters for the MSLT and MWT. *Sleep*, 28(1), 113–121.
32. Majer, M., Jones, J. F., Unger, E. R., et al. (2007). Perception vs PSG in CFS. *BMC Neurology*, 7, 40.
33. Morriss, R. K., Sharpe, M., Sharpley, A. L., et al. (1993). Sleep abnormalities in CFS. *BMJ*, 306, 1161–1164.
34. Natal dos Santos, N. (2025, abril 25). Angola quer erradicar a doença do sono até 2026. *RNA*.
35. Neu, D., Hoffmann, G., Moutrier, R., et al. (2008). Are CFS patients sleepy? *Journal of Sleep Research*, 17(4), 427–431.
36. Pajediene, E., Bileviciute-Ljungar, I., & Friberg, D. (2018). Sleep patterns in chronic fatigue. *Clinical Respiratory Journal*, 12(4), 1389–1397.
37. Pamidi, S., & Mokhlesi, B. (2012). Nocturnal ventilation in chronic hypercapnic disease. In T. J. Barkoukis et al. (Eds.), *Therapy in sleep medicine* (pp. 259–270). Elsevier.
38. Patil, S. P., Ayappa, I. A., Caples, S. M., et al. (2019). PAP therapy guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15(2), 335–343.
39. Pinto, J. A., Nunes, H. S. S., & Abreu, H. F. (2021). *Prática em medicina do sono*. Thieme Revinter.
40. Rachmawati, E. Z. K., & Yosia, M. (2025). Reenquadrando o diagnóstico do sono. *Sistema Biológico Complementar AUIQ*, 2(2), 65–76.
41. Reeves, W. C., Heim, C., Maloney, E. M., et al. (2006). Sleep characteristics in CFS. *BMC Neurology*, 6, 41.
42. Santos, N. (2025, abril 25). Angola quer erradicar a doença do sono até 2026. *RNA*.

43. Silva, R., & Pachito, D. V. (2006). Ventilação não invasiva em DRS. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 32(6), 580–586.
44. Sociedade Portuguesa do Sono. (s.d.). Sobre. <https://www.apsono.com/pt/apsono/sobre> ([apsono.com](https://www.apsono.com/pt/apsono/sobre) in Bing)
45. Tobback, E., Mariman, A. N., Hanouille, I. P., et al. (2015). PSG and MSLT in CFS. *Fatigue: Biomedicine, Health & Behavior*, 4(2), 94–103.
46. Watson, N. F., Jacobsen, C., Goldberg, J., et al. (2004). Sleepiness in twins discordant for CFS. *Sleep*, 27(5), 973–977.
47. Young, T., Palta, M., Dempsey, J., et al. (1993). Distúrbios respiratórios do sono. *New England Journal of Medicine*, 328, 1230–1235.