



**Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa
Universidade Nova de Lisboa/ Faculdade de Ciências Médicas**

IMPACTO DA FASE REM NO ÍNDICE DE APNEIA-HIPOPNEIA

Sandra Pires

**Trabalho final para obtenção do grau de Mestre em Cardiopneumologia –
Especialização em Estudos do Sono**

Dezembro de 2014



**Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa
Universidade Nova de Lisboa/ Faculdade de Ciências Médicas**

IMPACTO DA FASE REM NO ÍNDICE DE APNEIA-HIPOPNEIA

Sandra Pires

**Trabalho final para obtenção do grau de Mestre em Cardiopneumologia –
Especialização em Estudos do Sono**

Orientador

Prof. Doutor Nuno Neuparth, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa

Co-orientador

Dr. Marco Antunes, Hospital das Forças Armadas

Dezembro de 2014

AGRADECIMENTOS

O primeiro agradecimento que quero fazer é ao meu namorado e companheiro João, pela paciência que sempre teve comigo ao longo deste trabalho e por todo o apoio que me deu.

Quero agradecer aos meus queridos pais e irmã por acreditarem que eu concretizaria esta etapa e por toda ajuda que sempre me deram.

Obrigada Mestre Marco Antunes por toda ajuda e dedicação, pela confiança e por nunca me deixar desistir.

Quero agradecer também aos meus colegas e amigos de trabalho, que de alguma forma me ajudaram ao longo desta meta.

RESUMO

A Síndrome da Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) caracteriza-se por episódios de obstrução parcial ou total das vias aéreas durante o sono, e em REM a tendência é maior. Contudo subsistem dúvidas quanto ao Índice Apneia-Hipopneia (IAH) nas duas fases do sono. É também em decúbito dorsal que a tendência para a via aérea colapsar é maior, mas estudos alegam que a fase REM está mais associada ao dormir em decúbito lateral, sugerindo que a posição corporal é um possível fator de confusão.

Deste modo comparou-se o IAH em REM e NREM, e relacionou-se o IAH com a posição corporal. Avaliou-se o índice de dessaturação de oxigénio (IDO) nas duas fases, e foi analisado o IAH em REM e NREM com relação á faixa etária. Para tal analisaram-se 23 polissonografias realizadas no Hospital das Forças Armadas entre Dezembro de 2013 e Março de 2014.

Constatou-se que o IAH é mais elevado em NREM ($p= 0,003$), e confirmou-se que o IAH é superior em decúbito dorsal ($p= 0,073$). O IDO foi mais elevado em REM ($p= 0,627$). Contudo, a saturação mínima de O_2 foi mais baixa em NREM. Quando se examinou o IAH por idades, constatou-se que tanto nos indivíduos com menos de 60 anos, ou mais, o IAH é maior em NREM.

Concluiu-se que apesar das características do REM poderem provocar agravamento da SAHOS, o presente estudo concluiu que o IAH é superior em NREM. Contudo foi em REM que se observou aumento do IDO. O IAH foi também superior na posição de decúbito dorsal, confirmando a sua influência na SAHOS.

Palavras-chave: SAHOS, Índice de Apneia/Hipopneia, REM, NREM

ABSTRACT

The Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome (OSAHS) is characterized by episodes of partial or complete obstruction of the upper airways during sleep and in REM the tendency increases. However doubts remain over the Apnea-Hypopnea Index (AHI) in the two stages of sleep. It is also in dorsal decubitus that the tendency for upper airway collapse increases, but studies suggests that the REM stage is largely associated with sleeping in the lateral decubitus position, therefore suggesting that this body position is a possible factor of confusion.

Therefore it was made a comparison of AHI between REM and NREM stages and a relation of AHI and the body position. The oxygen desaturation index (ODI) was evaluated in the two stages and the AHI was analysed between REM and NREM in relation with group age. For that objective, 23 polysomnographies were performed at the Armed Forces Hospital between December 2013 and March 2014.

It was ascertained that the AHI was higher in NREM ($p= 0,003$) and it was confirmed that AHI was higher in dorsal decubitus ($p= 0,073$). The ODI was higher in REM ($p=0,627$), however the minimal saturation of O₂ was lower in NREM. When the AHI was examined by age, it ascertained that the AHI was higher in NREM both in individuals with less than 60 years of age or higher.

Therefore it was concluded that, despite the characteristics of REM possibly causing an aggravation of OSAHS, the present study concluded that AHI was superior in NREM. However it was in REM that the rise of ODI was observed. The AHI was also superior in the dorsal decubitus position, therefore confirming its influence in OSAHS.

Keywords: OSAHS, Apnea/ Hypopnea Index, REM, NREM

Índice

Agradecimentos	1
Resumo	2
Abstract	3
Lista de Abreviaturas	6
Lista de Figuras	7
Lista de Tabelas	8
Lista de Gráficos	9
Introdução	10
ENQUADRAMENTO TEÓRICO	12
1.1 Homeostase do sono	12
1.2 Estádios do sono	13
1.3 Arquitetura do sono	17
1.4 Centros encefálicos geradores de sono	19
1.5 Ritmo circadiário	19
1.6 Síndrome da Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono	21
1.6.1 Epidemiologia	23
1.6.2 Fisiopatologia	25
1.6.3 Fatores de risco	26
1.6.4 Consequências	28
1.6.5 Diagnóstico	30
1.6.6 Tratamento	33
1.7 IAH e as fases REM e NREM	35
1.8 Características da SAHOS na fase REM	38
1.9 IAH e a sua relação com a posição corporal	39
1.10 Tratamento da SAHOS relacionada a decúbito dorsal	41

METODOLOGIA	43
2.1 Objetivos do Estudo	43
2.1.1 Geral	43
2.1.2 Específicos	43
2.2 Hipóteses em estudo	43
2.3 População e amostra	44
2.4 Critérios de Inclusão	44
2.5 Critérios de Exclusão	44
2.6 Tipo de Estudo	45
2.7 Procedimento	45
2.8 Métodos estatísticos	46
RESULTADOS	47
3.1 Caraterização da amostra	47
3.2 Comparação do IAH na fase REM e NREM	49
3.3 Comparação do IAH na posição supina e lateral	50
3.4 Análise do IDO em REM e NREM	51
3.5 Análise da saturação mínima de O ₂ em REM e em NREM	52
3.6 Análise do IAH em REM e em NREM, com relação às idades	53
DISCUSSÃO DE RESULTADOS	56
CONSIDERAÇÕES FINAIS	61
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63
ANEXOS	69

Lista de Abreviaturas

AASM – American Academy of Sleep Medicine

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BiPAP – Bi-level Positive Airway Pressure

CPAP – Continuous Positive Airway Pressure

EGC – Eletrocardiograma

EEG – Eletroencefalograma

EMG – Eletromiograma

EOG – Eletrooculograma

HTA – Hipertensão Arterial

IAH – Índice de Apneia-Hipopneia

IDO – Índice de Dessaturação de Oxigênio

IMC – Índice de Massa Corporal

NREM – Non-rapid Eye Movement

NSC – Núcleo Supraquiasmático

N1 – Estádio 1

N2 – Estádio 2

N3 – Estádio 3

REM – Rapid Eye Movement

SAHOS – Síndrome da Apneia/ Hipopneia Obstrutiva do Sono

SCA – Síndrome Coronário Agudo

W – Vigília

Lista de Figuras

Figura 1 – Estádio 1

Figura 2 – Estádio 2

Figura 3 – Estádio 3

Figura 4 – REM

Figura 5 - Hipnograma típico de uma noite de sono num adulto jovem

Figura 6 – Apneia Obstrutiva

Figura 7 – Apneia Central

Figura 8 – Apneia Mista

Figura 9 - Hipopneia

Lista de Tabelas

Tabela 3.1.1 – Estatísticas descritivas

Tabela 3.1.2 – IAH (categorizado)

Tabela 3.2.1 – IAH: REM vs NREM

Tabela 3.3.1 – IAH: supina vs lateral

Tabela 3.4.1 – IDO: REM vs NREM

Tabela 3.5.1 – Saturação O₂: REM vs NREM

Tabela 3.6.1 – IAH: REM vs NREM em indivíduos com menos de 60 anos

Tabela 3.6.2 – IAH: REM vs NREM em indivíduos com 60 anos ou mais

Lista de Gráficos

Gráfico 3.1.1: Escalões etários da amostra

Gráfico 3.1.2: Distribuição do IMC da amostra

Gráfico 3.2.1: Comparação do IAH em REM e NREM

Gráfico 3.3.1: Comparação do IAH em posição supina e lateral

Gráfico 3.4.1: Comparação do IDO em REM e NREM

Gráfico 3.5.1: Saturação mínima de O₂ em REM e NREM

Gráfico 3.6.1: IAH: REM vs NREM em indivíduos com menos de 60 anos

Gráfico 3.6.2: IAH: REM vs NREM em indivíduos com 60 anos ou mais

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) é uma perturbação dos padrões normais da respiração durante o sono, caracterizando-se por episódios repetidos de apneia e/ou hipopneia. Esta situação produz várias manifestações clínicas que variam entre o ressonar intermitente e a hipoventilação noturna, além de vários sinais e sintomas (Brillante et al., 2012). Segundo outro estudo, caracteriza-se pela fragmentação do sono, devido à obstrução das vias aéreas e à dessaturação de oxigénio e a sua gravidade muda frequentemente ao longo da noite (Ratnavadivel et al., 2009).

A gravidade da SAHOS é normalmente definida pelo índice de apneia-hipopneia (IAH), referindo-se este ao número de distúrbios respiratórios por hora de sono. Contudo este índice não compreende todas as dimensões da SAHOS, mas para a sua classificação atual é necessário um IAH anormal e a sua normalização é o objetivo principal do tratamento (Aurora et al., 2010).

Segundo uma pesquisa, sabe-se que na fase REM – *Rapid Eye Movement*, a vulnerabilidade para a ocorrência de eventos respiratórios é maior, quer pela diminuição da atividade do músculo genioglosso, quer pela diminuição da quimiossensibilidade medular à hipóxia (Loureiro et al., 2009). Também outra análise afirmou que as alterações do tónus muscular e da atividade do sistema nervoso central durante o sono, particularmente existentes durante a fase REM, como a diminuição da atividade do diafragma e da faringe, podem desestabilizar as vias aéreas, favorecendo o seu colapso (Wiggert et al., 2010).

Outra pesquisa concluiu que os distúrbios respiratórios do sono podem ocorrer tanto na fase REM como em NREM – *non Rapid Eye Movement*, mas predominam na fase REM, resultando na fragmentação seletiva ou privação desta fase (Chami et al., 2010). Outra investigação revelou ainda que os distúrbios respiratórios do sono em REM são mais prevalentes em mulheres e indivíduos mais jovens (Conwell et al., 2012).

Por outro lado, outra análise constatou que embora a SAHOS seja pior durante a fase REM do que em NREM, existem algumas dúvidas no que diz respeito ao IAH, sendo

que outros estudos não encontraram diferença significativa deste parâmetro nas duas fases do sono. No entanto, a fase REM está mais associada ao dormir em decúbito lateral do que a fase NREM, o que sugere que a posição corporal é um possível fator de confusão, pois o mesmo estudo afirmou que a posição corporal em decúbito dorsal agrava a síndrome (Peregrim et al., 2013).

Devido às definições incoerentes descritas na literatura, a prevalência de distúrbios respiratórios do sono durante a fase REM tem sido bastante variável e o significado clínico permanece duvidoso. Por haver uma heterogeneidade significativa na definição da SAHOS relacionada ao REM, não se pode definir totalmente a sua epidemiologia e a história natural. Este trabalho tem assim como objetivo avaliar o impacto da fase REM no IAH, assim como no índice de dessaturação de oxigénio (IDO), avaliando se as particularidades desta fase do sono provocam o aumento destas variáveis. Outro dos objetivos secundários consiste em analisar a influência da posição corporal no aumento do IAH, demonstrando também o impacto da posição de decúbito dorsal na SAHOS, numa tentativa de perceber até que ponto a terapia do posicionamento, ou seja, evitar a posição de decúbito dorsal, é uma forma apropriada para os doentes posicionais, uma vez que é simples e fácil de executar, pois pode ser usada como uma intervenção alternativa, tendo em conta que o tratamento com o CPAP (*continuous positive airway pressure*) é intolerável por alguns doentes devido a algumas condições clínicas, podendo ser assim a terapia de posicionamento um tratamento adjuvante.

ENQUADRAMENTO TEÓRICO

1.1 Homeostase do Sono

Segundo uma pesquisa, a função biológica exata do sono permanece sem definição atualmente, mas sabe-se que o sono é um estado necessário para a melhoria do crescimento dos tecidos e a sua reparação, assim como a conservação de energia, permitindo ao organismo um funcionamento adequado durante o período diurno (Sheldon et al., 2014). Uma qualidade do sono insuficiente tem sido associada a dificuldades cognitivas, disfunção de órgãos-alvo e aumento da mortalidade (Edwards et al., 2010). Segundo outro estudo, o sono não é um estado homogêneo, diferenciando-se em duas fases, sendo elas a fase REM e a fase NREM. É uma atividade gerada por regiões específicas do cérebro, de ocorrências cíclicas, iniciando-se pela fase NREM, alternando com a fase REM (Valle et al., 2009).

Algumas fases do sono apresentam características eletrofisiológicas semelhantes às da vigília, diferenciando-se das outras, em que há completo sossego e elevado teor de ondas cerebrais lentas. Isto evidencia assim a natureza heterogênea das diferentes fases do sono, quando avaliado por registos poligráficos (Sheldon et al., 2014). Outra análise constatou que o sono de ondas lentas é mais evidente na infância e tem uma redução gradual com a idade (Edwards et al., 2010).

Segundo outra pesquisa, a fase NREM tem como função a reparação dos tecidos do organismo e a fase REM tem como função a renovação do tecido cerebral, no entanto, as evidências que suportam estas afirmações são empíricas e indiretas. As conclusões de que a função do NREM consiste em reparar os tecidos do corpo provém de investigações que mostraram que o sono de ondas lentas aumenta a privação de sono, a sua percentagem aumenta ao longo dos anos, o tempo total de sono aumenta com a massa corporal, a secreção da hormona do crescimento ocorre no início do sono e o seu pico ocorre no sono de ondas lentas na puberdade e pela existência de um aumento gradual da percentagem do sono de ondas lentas como resposta ao aumento gradual de exercício físico. A fase REM, por outro lado é responsável por uma reprogramação dos comportamentos e consolidação dos conhecimentos adquiridos durante a vigília (Sheldon et al., 2014).

Em indivíduos normais o sono é caracterizado por mudanças fisiológicas relevantes na função respiratória e cardiovascular. O controlo respiratório muda de uma regulação automática e comportamental para uma condição em que apenas os mecanismos automáticos estão envolvidos. Como resultado, a respiração torna-se mais lenta e mais regular do que na vigília, contribuindo para uma modulação da pressão arterial e frequência cardíaca noturnas (Parati et al., 2007). Segundo outro estudo, existe um decréscimo da pressão arterial e da frequência cardíaca em NREM, sendo variável em REM (Edwards et al., 2010).

Outra análise refere também que a influência do sono na respiração é mais pronunciada na fase REM. A ventilação por minuto cai no início do sono, em resposta à diminuição do metabolismo e à diminuição da quimiossensibilidade ao oxigénio e dióxido de carbono (Malik et al., 2012). A ventilação durante a fase NREM demonstra um padrão respiratório mais regular do que na vigília, sem reduções significativas nas frequências médias. A respiração em REM é tipicamente caracterizada por um aumento da frequência e uma redução na regularidade (Malik et al., 2012). Sendo a fase REM associada a atonia, os músculos respiratórios associados à respiração são significativamente prejudicados e a ventilação é realizada apenas pelo diafragma. O REM é por isso, associado à hipoventilação relativa provocada pela reduzida capacidade mecânica respiratória e diminuição da sensibilidade respiratória à hipercapnia e hipóxia (Malik et al., 2012).

1.2 Estádios do Sono

A evolução do conhecimento sobre o sono foi possível a partir do domínio sobre o registo das ondas cerebrais através do eletroencefalograma (EEG), o que permitiu a distinção objetiva entre a vigília e o sono, bem como entre os diferentes estádios do mesmo. Esta perceção culminou com o desenvolvimento de registos poligráficos, com outras variáveis funcionais além do EEG, para a documentação da fisiologia do sono e para uma melhor caracterização dos seus distúrbios (Sheldon et al., 2014).

No que diz respeito ao EEG, pode-se distinguir diferentes atividades, como a atividade alfa, com frequências de 8 a 13 Hz e amplitude de 20 a 60 μ V e que ocorre quando o

indivíduo está acordado, calmo e com os olhos fechados. A atividade beta tem uma frequência de 13 a 35 Hz e amplitude de 5 a 20 μV e ocorre quando o indivíduo está acordado de olhos abertos. A atividade teta tem uma frequência de 3 a 7 Hz e uma amplitude inferior ou igual a 15 μV e é a atividade mais frequente durante o sono e que aparece em todos os estádios do mesmo. A atividade delta tem uma frequência inferior a 2 Hz e uma amplitude superior a 75 μV e é uma atividade particularmente visível durante o estágio 3 do sono NREM (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008).

Os estádios do sono seguem uma terminologia, sendo os mesmos classificados como estágio W (vigília), e no sono NREM são considerados três estádios, o estágio 1 (N1), o estágio 2 (N2), o estágio 3 (N3), e por fim o estágio R (REM). Para o registo eletroencefalográfico, os estádios do sono devem ser contados e classificados em épocas sequenciais de 30 segundos a começar logo no princípio do estudo. Se dois ou mais estádios coexistirem durante a mesma época, classifica-se com o estágio que tiver maior predominância nessa época (AASM, 2007).

A denominação de **sono lento NREM**, também conhecido como sono sincronizado, provém do facto das ondas cerebrais se tornarem progressivamente mais lentas, aumentando à medida que o sono se torna mais profundo, verificando-se uma atividade parassimpática dominante (Silber et al., 2007). Como já referido, a presença de ritmo alfa em, pelo menos 50% da época é sinal evidente do estágio de vigília. O estágio 1 consiste numa fase transitória entre a vigília e o sono e é caracterizado por uma atenuação do ritmo alfa e a sua progressiva substituição por frequências lentas da banda teta, podendo haver também movimentos oculares lentos e ondas de vértice (Paiva & Penzel, 2011). Este estágio estabelece-se progressivamente, com uma duração média de um a sete minutos, e representa até 5% do tempo total de sono (AASM, 2007).

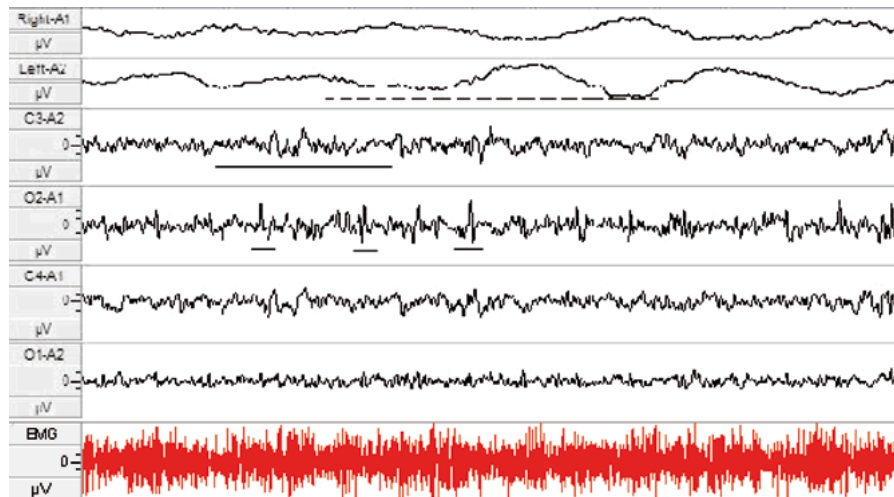


Figura 1 - Estádio 1 (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008)

O estágio 2 é conhecido pela presença de fusos de sono e complexos K. Os fusos de sono são ondas de curta duração que aumentam e diminuem a amplitude para produzir uma característica de fuso. Os complexos K são ondas com uma componente negativa de amplitude elevada seguidos por uma componente positiva mais lenta. Este estágio geralmente constitui a maior proporção de sono nos indivíduos adultos (AASM, 2007). Já o estágio 3 define-se por ondas lentas (atividade delta), com frequência de 0,5 e 2 Hz e amplitude superior ou igual a 75 μV , predominante nas derivações centrais e frontais do EEG (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008).

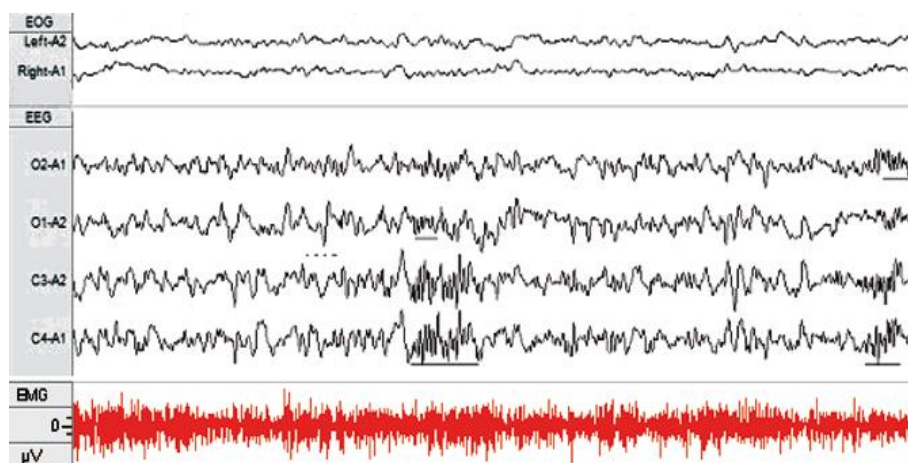


Figura 2 - Estádio 2 (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008)

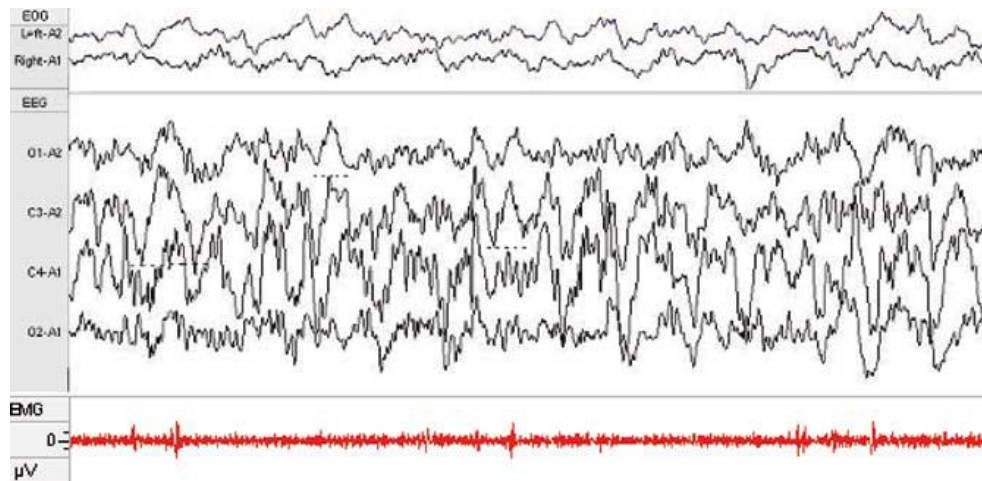


Figura 3 - Estádio 3 (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008)

A diferenciação das fases 2 e 3 é feita pela percentagem de ocupação temporal de ritmo delta, sendo menos de 20% para o estágio 2 e mais de 20% para o estágio 3 (Paiva & Penzel, 2011). O fim do estágio 2 é assinalado quando há uma transição para vigília, quando há um microdespertar, mudando neste caso para o estágio 1 até que apareça um complexo K não associado a um alerta ou um fuso do sono, quando há movimentos corporais seguidos de movimentos oculares lentos ou frequências mistas sem complexos K, sem alerta ou sem fuso, quando se transita para o estágio 3 ou para REM (Paiva & Penzel, 2011).

Já o **sono REM** é associado a uma intensa atividade neuronal, movimentos rápidos dos olhos, atonia muscular e sonhos. Esta fase é dominada pelas oscilações teta e dessincronização do EEG que caracterizam o estado de vigília, sugerindo a possibilidade de que a reativação durante o sono REM possa ser estruturada como a atividade neural na vigília. Ocupa cerca de 25% do tempo total de sono nos humanos adultos e ocorre a cada 90 minutos (Dauvilliers et al., 2007). O facto do registo de EEG assemelhar-se ao de um indivíduo acordado e o facto de haver dificuldade em acordar, define-o como sendo um sono paradoxal. Precedendo cada episódio de sono REM e mesmo depois de começar, registam-se ondas que atingem os 50 Hz. Estas ondas apresentam durações de 1 a 2 segundos. O eletromiograma (EMG) mantém-se estável exceto por períodos de respostas rápidas de atividade muscular entre as quais nos movimentos musculares extraoculares, permanecendo a atonia muscular durante todo o sono REM (Sheldon et al., 2014).

Os parâmetros associados às características do sono REM permitem dividi-lo em dois estados, o REM tônico e o REM fásico. No primeiro são incluídas características que duram durante todo o sono REM, como a atonia muscular e dessincronização do EEG, e relacionadas com o tempo e duração do mesmo. No segundo caso, são incluídas características que ocorrem periodicamente, como o número de movimentos dos olhos e incidência dos mesmos (Bergantim et al., 2003). Foram também realizados estudos no que diz respeito aos sonhos e o sono REM, tendo sido confirmada uma forte associação entre os fenómenos eletrofisiológicos e as experiências subjetivas durante o sono REM. Esta associação levou à conclusão de que os sonhos são manifestações psicológicas geradas pelo sistema neural controlado pelo sono REM, sendo que vários resultados neurobiológicos levaram ao entendimento de que os sinais fásicos decorrentes da ponte e que incidem sobre o córtex durante o sono REM podem dar origem aos sonhos (Suzuki et al., 2004).

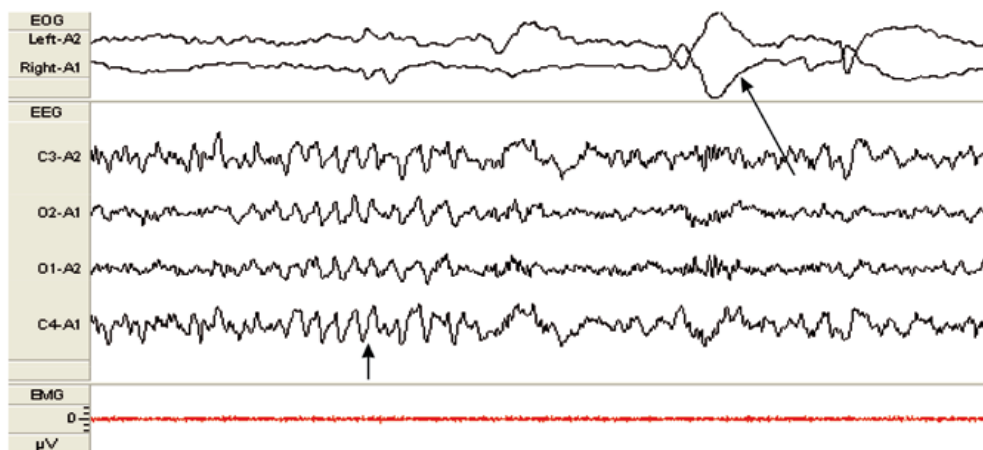


Figura 4 - REM (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008)

1.3 Arquitetura do Sono

Entende-se por arquitetura do sono como sendo a distribuição das fases deste, em relação ao tempo, e por estrutura temporal do ciclo sono-vigília, o momento em que ocorre o sono e a vigília dentro de um espectro de frequências que compõem esta alternância, sendo a distribuição dos estádios do sono exibida através de um Hipnograma. Uma vez estabelecidas a estrutura e a arquitetura, torna-se possível detetar e quantificar as alterações que possam ocorrer (Edwards et al., 2010).

Em condições normais, um indivíduo inicia o sono noturno pelo estágio 1 do sono NREM, após um tempo de latência de aproximadamente 10 minutos. Após poucos minutos neste estágio, há o aprofundamento para o estágio 2, em que se torna mais difícil despertar o indivíduo. Após 30 a 60 minutos, instala-se o sono de ondas lentas. Passados aproximadamente 90 minutos, acontece o primeiro sono REM, que costuma ter curta duração no início da noite, completando-se o primeiro ciclo NREM-REM do sono noturno (Sheldon et al., 2014). A saída do sono REM pode fazer-se com intrusão de microdespertares, sem haver um despertar completo do indivíduo, modificando-se para o estágio 1 e, em seguida, o estágio 2 do sono NREM, ou passando diretamente para este último e, em seguida, aprofundando-se novamente. Desta forma, cumprem-se cerca de 5 a 6 ciclos de sono NREM-REM, durante uma noite de 8 horas de sono (Sheldon et al., 2014)

Os ciclos de sono caracterizam-se por apresentar um padrão no qual o indivíduo passa 30% a sonhar, 20% em sono profundo e 50% em sono leve (Geib et al., 2003). Segundo outro estudo, na primeira metade da noite o sono é mais profundo, havendo predomínio da fase NREM, enquanto na segunda metade ocorre predomínio das fases mais superficiais do sono NREM e do sono REM (Edwards et al., 2010). A mesma pesquisa também refere que a arquitetura do sono muda com a idade, e que até aos 60 anos a percentagem de N3 diminui em cerca de 2% por década. A percentagem de sono REM também diminui, embora o declínio seja mais subtil (Edwards et al., 2010).

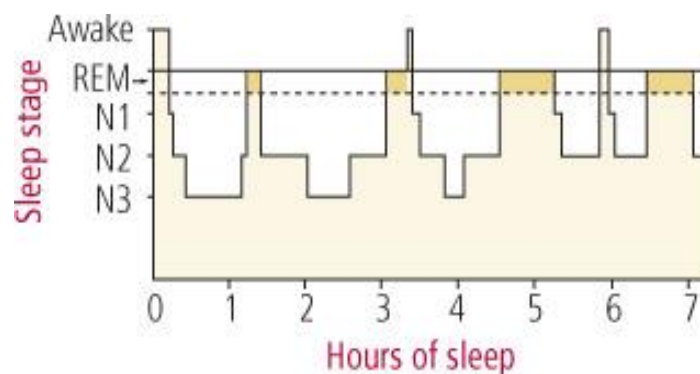


Figura 5 – Hipnograma típico de uma noite de sono num adulto jovem

<http://www.helpguide.org/harvard/how-your-body-clock-affects-your-sleep.htm>

1.4 Centros encefálicos geradores de Sono

Uma análise concluiu que a sincronização e dessincronização das ondas do EEG do sono NREM, REM e vigília são consequência da atividade neural nos circuitos tálamo-corticais, decorrentes da interação entre os núcleos monoaminérgicos e colinérgicos do tronco encefálico (Aserinsky & Kleitman, 2003).

De um modo geral, o estado de vigília é promovido pela ativação constante do sistema reticular ascendente do tronco encefálico, na decorrência de estímulos diferentes que penetram na formação reticular. O sono NREM é iniciado pela ativação dos neurónios serotoninérgicos da rafe no tronco encefálico, que inibem a transmissão dos impulsos sensoriais para o córtex cerebral diretamente, ou através do tálamo, assim como inibem a atividade motora. A transmissão sináptica através do tálamo é extinta durante a sonolência e bloqueada no sono de ondas lentas. Os neurotransmissores como a adenosina e o GABA (ácido gama-aminobutírico), os opióides endógenos, a somatostatina e a hormona alfa-melanócito-estimulante facilitam o sono NREM. Os neurónios que contêm adenosina, situados no hipotálamo, são sensíveis aos bloqueadores do recetor de adenosina, como a cafeína e as xantinas, que atuam provocando a inibição do sono (Aserinsky & Kleitman, 2003).

O sono REM é caracterizado por uma cascata de fenómenos, desencadeados principalmente na porção lateral do núcleo reticular pontino oral, situado na região ventral ao *locus coeruleus*. No sono REM, a inibição talâmica sobre o córtex é revertida, como na vigília, gerando o padrão dessincronizado no EEG. Os neurónios da área *perilocus- ceruleus* estimulam as células inibitórias do núcleo reticular magnocelular da ponte que através do trato tegmento reticular, inibem os motoneurónios medulares, causando a atonia muscular. A rede de neurónios do tronco encefálico que promove a inibição do tónus muscular no sono REM usa acetilcolina e glutamato como principais neurotransmissores (Nofzinger et al., 2004).

1.5 Ritmo circadiário

Segundo um estudo, vários processos fisiológicos e comportamentais do organismo são rítmicos e ocorrem com uma periodicidade de aproximadamente 24 horas, sendo referi-

dos como ritmos circadianos. Porém, nos organismos também surgem ritmos com períodos inferiores a 20 horas, sendo denominados de ultradianos, e ritmos cujo período é superior a 28 horas, os ritmos infradianos (Paranjpe & Sharma, 2005). Outra investigação afirmou que os ritmos biológicos humanos são o resultado da interação entre relógios biológicos endógenos e fatores ambientais externos. O tempo de sono, a temperatura corporal, e a secreção de melatonina são conduzidos principalmente por osciladores circadianos, sendo que as condições de iluminação, e as atividades diárias atuam como agentes sincronizadores importantes no ser humano, os *zeitgebers* (Sack et al., 2007).

Uma análise constatou que em ambientes de atividade livre, os ritmos circadianos, como o ciclo sono-vigília, têm um período de aproximadamente 25 horas. Assim sendo, os ritmos circadianos são provavelmente influenciados pelos *zeitgebers* no meio ambiente a fim de proporcionar um período de 24 horas, embora o ciclo de ação livre intrínseco seja de 25 horas (Grandin et al., 2006).

O sistema que controla os comportamentos relacionados com o sono é complexo, sendo que o centro que dirige a cronobiologia dos mamíferos é o núcleo supraquiasmático (NSQ) do hipotálamo (Sack et al., 2007). A via aferente do sistema circadiano é constituída pelo trato retino-hipotalâmico que envia informação diretamente da retina ao NSQ, ou seja, o marcapasso (Cunha et al., 2011). Localizado junto ao nervo ótico, esta área do hipotálamo recebe conexões da retina que comunicam com o sistema acerca da existência de luz (Sheldon et al., 2014).

Segundo o mesmo estudo, a melatonina é uma hormona segregada pela glândula pineal, obedecendo ao estímulo do NSQ na ausência de luz, traduzindo a informação ótica num estímulo químico a todas as células. A exposição à luz interage com o NSQ e pode alterar os ciclos do relógio. A luz intensa ao final da tarde atrasa o relógio, a luz intensa no início da manhã adianta. A repetição regular dos episódios do sono noturno caracteriza o ciclo sono-vigília. Além do sono, todas as funções do sistema nervoso apresentam oscilações (Sheldon et al., 2014).

1.6 Síndrome da Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono

A SAHOS é uma síndrome que consiste no colapso repetitivo das vias aéreas superiores durante o sono, resultando numa ventilação reduzida ou ausente, desenvolvendo-se a hipoxémia e a hipercapnia, sendo que estas mudanças nos gases do sangue aumentam o impulso respiratório até as vias aéreas reabrirem, associado frequentemente a despertares (Jordan & White, 2008). Estes interferem com as mudanças cíclicas fisiológicas entre os vários estádios do sono, sendo responsável por uma diminuição da sua profundidade (AASM, 2009). O diagnóstico e a gravidade deste distúrbio é normalmente determinado a partir do IAH, uma medida do número total de eventos obstrutivos completos ou parciais da via aérea superior, com duração superior ou igual a 10 segundos, dividido pelo tempo total de sono, refletindo o grau de desvio do padrão normal ou fisiológico da respiração durante o sono. Esta medida é fortemente influenciada por fatores como a postura do sono, a posição da cabeça e o sono REM (Ratnavadivel et al., 2009).

Segundo a Associação Americana de Medicina do Sono, esta síndrome define-se pela ocorrência de sonolência diurna excessiva, ressonar, paragens respiratórias ou despertares por asfixia, na presença de, pelo menos, 5 eventos respiratórios (apneias, hipopneias ou despertares relacionados com o esforço respiratório) por hora de sono. A presença de 15 ou mais eventos respiratórios por hora de sono, na ausência de sintomas relacionados, é também suficiente para o diagnóstico de SAHOS, devido à grande associação com a gravidade da obstrução com sequelas importantes (AASM, 2009). A gravidade da SAHOS é definida como ligeira quando o IAH é ≥ 5 e <15 , moderada quando o IAH é ≥ 15 e ≤ 30 , e grave quando o IAH é > 30 /hora (AASM, 2009).

Segundo outra investigação, outros sinais e sintomas comuns nos indivíduos com SAHOS, para além dos referidos anteriormente, são as insónias, fadiga e falta de concentração. Os pacientes também podem referir cefaleias matinais, dificuldade cognitiva, irritabilidade, depressão, refluxo gastroesofágico, hipertensão pulmonar, angina noturna, nictúria e diminuição da líbido. Por elevar os riscos de acidentes domésticos, laborais e no trânsito, além do maior risco de doenças cardiovasculares, a SAHOS é considerada um problema de saúde pública (Amfilochiou et al., 2009).

No que diz respeito ao termo apneia, este designa a cessação completa do fluxo de ar por um período de pelo menos 10 segundos, durante o qual ocorre hipoxémia e hipercapnia até que um despertar interrompa o episódio com a desobstrução das vias aéreas colapsadas. As apneias normalmente são classificadas como sendo centrais, obstrutivas ou mistas (Parati et al., 2007). A apneia obstrutiva é associada a um aumento do esforço inspiratório, podendo observar-se movimentos torácicos e abdominais paradoxais devido á obstrução. A apneia central é definida pela ausência de movimentos torácicos e abdominais. Já a apneia mista é inicialmente uma apneia central que progride para apneia obstrutiva (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008).

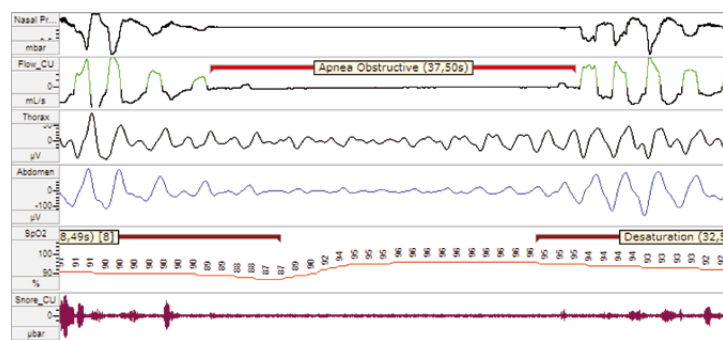


Figura 6 – Apneia Obstrutiva (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008)

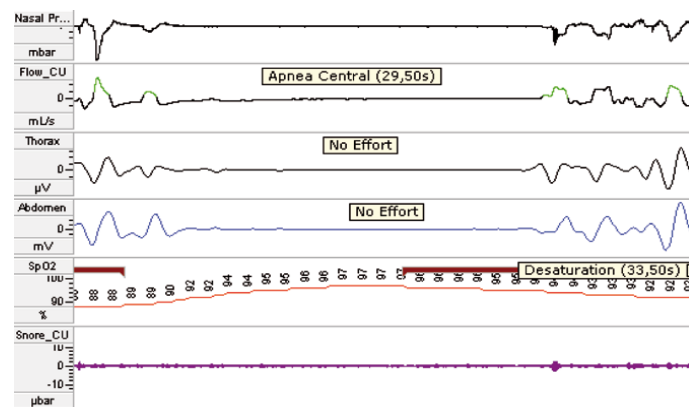


Figura 7 – Apneia Central (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008)

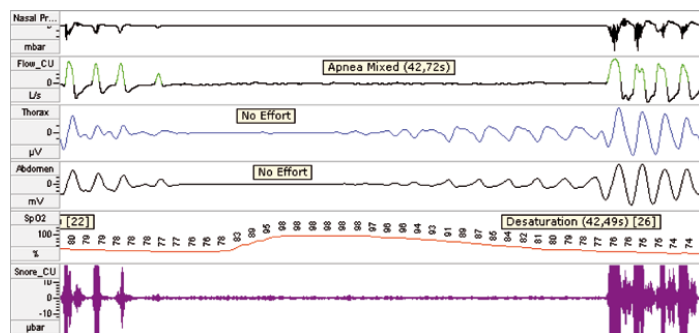


Figura 8 – Apneia Mista (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008)

Já no que diz respeito ao termo hipopneia, a Associação Americana de Medicina do Sono recomenda que a sua classificação seja feita na presença de uma queda no fluxo igual ou superior a 30% da linha de base, sendo a duração do evento igual ou superior a 10 segundos, associado a uma dessaturação de oxigénio igual ou superior a 3% a partir da linha de base ou quando o evento está associado a um microdespertar (AASM, 2012).

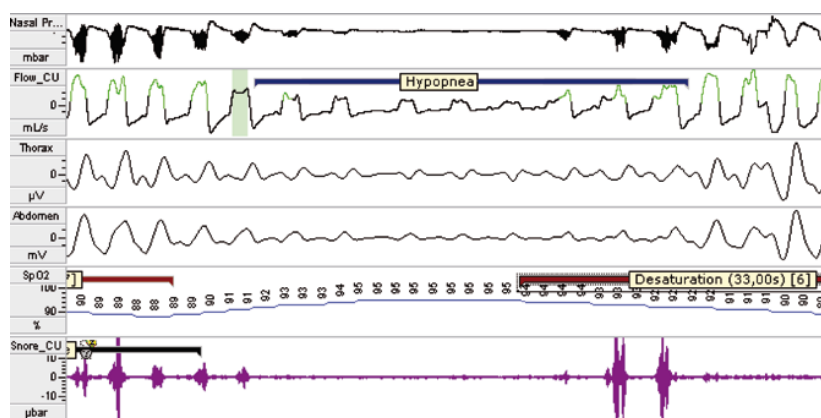


Figura 9 – Hipopneia (Minaritzoglou & Vigiakis, 2008)

1.6.1 Epidemiologia

Concluiu-se numa análise que a SAHOS é o distúrbio respiratório do sono mais prevalente na população geral, sendo comum e cuja prevalência continua a crescer com o aumento da obesidade na população (Trzepizur & Gagnadoux, 2014). Contudo, existe uma disparidade entre a elevada prevalência da SAHOS oculta na população em geral e

a baixa prevalência de casos diagnosticados, verificando-se que esta síndrome não está diagnosticada em 80% dos doentes com SAHOS moderada a severa (Fernandes, 2010).

Em Portugal, segundo um estudo realizado, ainda existem poucos dados sobre a epidemiologia da SAHOS e das complicações cardiovasculares (Boléo-Tomé et al., 2008). Contudo foi referido por outra análise que cerca de 24% dos adultos do sexo masculino e 9% do sexo feminino têm experiência mínima de 5 eventos respiratórios por hora de sono (Ratnavadivel et al., 2009). Outro estudo também concluiu que nos hipertensos a prevalência da SAHOS é de 35% a 50%. Por outro lado, cerca de 40% dos doentes hipertensos podem ter SAHOS não diagnosticada. Em doentes coronários, a prevalência da SAHOS é de 30%, já em portadores de fibrilhação auricular, a SAHOS está presente em cerca de 50%, e na insuficiência cardíaca varia entre 12% a 53% (Bhama et al., 2006).

Outro estudo afirmou que os distúrbios respiratórios do sono, incluindo o ressonar e a SAHOS exibem um pico de prevalência em indivíduos de meia-idade, com um declínio após os 65 anos. Em mulheres na fase da pós-menopausa, a prevalência da SAHOS tende a aumentar, particularmente em mulheres sem terapia de reposição hormonal, contudo a prevalência continua a ser inferior a dos homens na mesma faixa etária, chegando também à conclusão que o principal fator epidemiológico associado à presença de SAHOS é o aumento da massa corporal (Parati et al., 2007).

Contudo, foi afirmado por outro estudo epidemiológico, que a prevalência da SAHOS varia com os critérios usados para diagnosticar a síndrome e que a mesma pode acometer qualquer faixa etária. Afirmou também que o pico de incidência está situado entre os 30 e os 60 anos. Constatou-se que nas mulheres, a idade de maior prevalência era acima dos 65 anos, sendo que nos homens o grupo etário ficou entre os 45 e 65 anos. Esta pesquisa afirmou também que os idosos apresentam um quadro mais grave que os indivíduos jovens (Landa & Suzuki, 2009). Outra pesquisa afirmou igualmente que entre 3,7% e 26% da população tem um IAH superior a 5 eventos por hora. Se se considerasse um IAH > 5/h e a presença de hipersonolência, a prevalência estimada para a SAHOS seria de 1,2 a 7,5% (Areias et al., 2012).

Foi afirmado noutro estudo populacional que o género masculino é o mais afetado devido a diferenças anatómicas das vias aéreas superiores, perfil hormonal e distribuição adiposa do tipo central nos homens. Porém outros estudos epidemiológicos da SAHOS que envolvam a população geral têm sugerido que esta síndrome é muito mais comum em mulheres do que tem sido sugerido por relatos clínicos. As explicações possíveis podem ser o facto de que as mulheres apresentam diferentes sintomas, diferentes graus de severidade de sintomas ou porque relatam menos o que sentem. Por outro lado, as hormonas femininas podem reduzir o risco de desenvolver SAHOS, e assim sendo, a redução dos níveis de hormonas femininas como ocorre na menopausa é um fator de risco para o desenvolvimento da SAHOS em mulheres ou pode resultar num agravamento de um distúrbio respiratório do sono já existente (Burger et al., 2004).

1.6.2 Fisiopatologia

Segundo um estudo, a via aérea superior é composta por vários músculos e partes moles que não apresentam uma estrutura óssea protetora, apresentando uma porção capaz de colapsar, que se estende desde o palato duro até a laringe (Schwartz et al., 2008). Em condições normais, a permeabilidade da faringe ao fluxo de ar mantém-se inalterável porque existe um equilíbrio fisiológico entre as forças que tendem a colapsar a faringe e as que tendem a mantê-la permeável (Pereira, 2007).

A génese da SAHOS está associada a fatores anatómicos e fisiológicos que atuam na via aérea superior. O colapso das vias aéreas superiores resulta geralmente de fatores anatómicos predisponentes durante a inspiração, que se conjugam com uma compensação neuromuscular insuficiente durante o sono para manter a desobstrução. Os fatores são múltiplos, frequentemente de causa genética, e estão associados a estruturas craniofaciais, distribuição da adiposidade, controlo neuronal das vias respiratórias e regulação central da respiração e que, ao interatuar, influenciam a perturbação respiratória relacionada com o sono (Ramirez et al., 2013). Outro fator é a postura adotada durante o sono, sendo que na posição de decúbito dorsal, a língua e as estruturas do palato movem-se posteriormente devido à gravidade, gerando uma pressão positiva (Schwartz et al., 2008).

Como relatado noutro estudo, embora a região retro palatal da orofaringe seja o local mais comum do colapso da via aérea superior na SAHOS, o estreitamento da via aérea é um processo dinâmico, variando significativamente entre os indivíduos e muitas vezes inclui áreas retroglossais e hipofaríngeas. O tamanho reduzido das estruturas ósseas cranianas nos pacientes com SAHOS incluem uma redução no comprimento mandibular, a posição inferior do osso hioide, e a posição retro da maxila que comprometem o espaço aéreo faríngeo. Estas dimensões craniofaciais são principalmente de origem hereditária, em que os familiares dos pacientes com SAHOS possuem mandíbulas curtas e o osso hioide colocado inferiormente, palato mole mais longo e úvulas maiores (Dempsey et al., 2010).

Outra análise afirma também que a atividade dos músculos do diafragma e das vias aéreas superiores em humanos saudáveis mostram reduções na amplitude sobre a transição do estado de vigília para o sono NREM, geralmente acompanhada de uma ligeira a moderada hipoventilação e aumento na resistência das vias aéreas superiores. Uma respiração rápida e altamente variável é uma característica do sono REM, apesar dos músculos posturais, incluindo os músculos respiratórios acessórios da parede do tórax, estarem essencialmente em atonia (Orem & Kubin, 2005).

Outra análise também constatou que as alterações anatómicas e funcionais da faringe, o sistema nervoso central, a gordura central e a leptina provavelmente interagem no desenvolvimento da SAHOS em pessoas obesas. A redução na área de secção transversal da faringe, resultante do depósito de gordura, é considerada o mecanismo inicial predominante levando à obstrução das vias aéreas no indivíduo obeso. As alterações nos mecanismos do controlo respiratório têm sido também encontradas em associação com a SAHOS. Estas alterações levam à redução da resposta à hipercapnia e à elevação da pressão parcial de dióxido de carbono arterial (Ceneviva et al., 2006).

1.6.3 Fatores de Risco

Foi referido num estudo, que a SAHOS é uma condição crónica complexa que pode iniciar-se e desenvolver-se na presença de vários fatores de risco, como a obesidade, idade, género, fatores genéticos, craniofaciais, familiares e comportamentais. Mas os mais relevantes em termos de saúde pública são os fatores de risco modificáveis, pois

podem ser controlados mediante intervenções não invasivas, tais como a obesidade, o tabagismo, o consumo de álcool, a congestão nasal e as alterações hormonais durante a menopausa (Pereira, 2007).

Segundo um estudo, a obesidade é o principal fator de risco para a SAHOS, estando presente em aproximadamente 40% dos indivíduos obesos. Os possíveis mecanismos pelos quais a obesidade pode aumentar a resistência das vias aéreas superiores incluem a anatomia da área que rodeia a região que mais facilmente colapsa e a diminuição da atividade diafragmática como resultado da acumulação de gordura na parede abdominal (Barreto-Filho & Jesus, 2010).

A prevalência da SAHOS é superior nos homens relativamente às mulheres, podendo esta diferença resultar de diferenças anatómicas. A relação perímetro da cintura/perímetro da anca tende a ser superior nos homens, o que é indicativo de obesidade central, fortemente associada à SAHOS. Por outro lado, os homens apresentam uma via aérea superior de maior calibre que colapsa mais facilmente (Fernandes, 2006).

As diferenças hormonais entre géneros também podem influenciar a elevada prevalência de SAHOS nos homens. A pesquisa de que as mulheres na pós-menopausa apresentam uma prevalência superior de SAHOS relativamente às que estão na pré-menopausa e às que estão na pós-menopausa que fazem terapia hormonal de substituição levou à conclusão que o estrogénio e a progesterona têm um efeito protetor em relação à SAHOS (Fernandes, 2006).

Segundo outro estudo, também o álcool, assim como os sedativos, atuam sobre o sistema nervoso central, agravando o quadro clínico da SAHOS. O tabagismo também é um possível fator de risco para a SAHOS, no entanto ainda há poucos estudos sobre este assunto (Young et al., 2004). A obstrução nasal devido a rinite alérgica ou ao desvio de septo é outro fator de risco relevante para a SAHOS. A resistência nasal está aumentada em pacientes com SAHOS e o uso de descongestionantes pode reduzi-la. A oclusão nasal, em indivíduos normais, leva ao aumento do número de apneias e de microdespertares (Liistro et al., 2003).

1.6.4 Consequências

A SAHOS quando não diagnosticada e tratada adequadamente, pode ser causa de muitas complicações cujos efeitos podem projetar-se negativamente a nível pessoal, familiar e social, podendo causar um aumento das taxas de morbidade e de mortalidade, em geral associadas às complicações cardiovasculares e cerebrovasculares (Pereira, 2007). A obstrução das vias aéreas decorrente da SAHOS é o início de uma série de eventos que afetam vários mecanismos neuronais e cardiovasculares centrais e periféricos. Mecanicamente, o aumento da atividade simpática, a disfunção endotelial e a inflamação sistémica, bem como o *stress* oxidativo, são contribuintes para a hipertensão arterial (HTA) (Ramirez et al., 2013).

Segundo um estudo realizado em Portugal, os efeitos cardiovasculares associados à SAHOS têm vindo a ser descritos desde há muito tempo. A hipóxia noturna contínua está associada a ativação de uma série de mecanismos neuronais, humorais, inflamatórios e trombóticos, que têm sido implicados na patogénese das complicações cardiovasculares. A SAHOS está também frequentemente presente em doentes com disritmias, insuficiência cardíaca congestiva, cardiopatia isquémica, e acidente vascular cerebral (AVC) (Boléo-Tomé et al., 2008).

No que diz respeito à HTA, a SAHOS tem sido cada vez mais relacionada a esta condição, que é citada como a morbidade mais prevalente entre os pacientes com SAHOS. A hiperatividade simpática desencadeada pela síndrome é, provavelmente um dos mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento da HTA, persistindo durante o dia (Boléo-Tomé et al., 2008). Outro estudo refere também que a relação entre a SAHOS e a HTA deve-se, em parte, ao facto da SAHOS servir como um modelo de ativação simpática persistente, com diminuição na sensibilidade dos barorreceptores, hiperresponsividade vascular e alteração no metabolismo do sal e água que podem contribuir para a elevação da pressão arterial (Martínez-García, 2007).

O mesmo estudo concluiu que a maioria das arritmias ocorre também em indivíduos com SAHOS moderada a grave. A mais observada consiste na variação cíclica da frequência cardíaca. Esta arritmia é caracterizada por bradicardia progressiva durante o período de apneia com subsequente taquicardia durante o período de retorno da

respiração. A bradicardia geralmente começa com o início da apneia com uma intensidade proporcional ao grau de hipoxemia. Existem evidências que mostram que cerca de 80% das bradicardias associadas à apneia decorrem durante o sono REM, mostrando a vulnerabilidade cardíaca durante esta fase do sono (Martínez-García, 2007). Outra pesquisa afirmou que as disritmias ocorrem com frequência em doentes com SAHOS, nomeadamente os bloqueios auriculoventriculares, fibrilhação auricular e extrassistolia ventricular, contudo as bradiarritmias são as que parecem estar mais diretamente relacionadas com a apneia e a hipoxia (Boléo-Tomé et al., 2008). Também outra revisão afirmou que os distúrbios do ritmo cardíaco durante os episódios de apneia estão relacionados com as variações do sistema nervoso autónomo, sendo que os aumentos na atividade vagal e simpática durante o sono REM podem predispor ao desenvolvimento da arritmia. A ocorrência e o grau das bradiarritmias não variam conforme o tipo de apneia mas sim com o grau de hipoxemia que causam, sendo mais comuns durante o sono REM (Wiggert et al., 2010).

Outra análise refere também que a hipertensão pulmonar pode ocorrer em doentes com SAHOS. As apneias obstrutivas podem causar uma hipertensão pulmonar aguda principalmente devido a vasoconstrição pulmonar, mas a hipercapnia pode produzir o mesmo efeito. A maioria dos doentes com SAHOS também tem hipersonolência diurna com efeitos adversos na função neurocognitiva, na memória e no desempenho das tarefas diárias (Pereira, 2007).

Também no estudo realizado em Portugal, chegou-se à conclusão que a cardiopatia isquémica surge em 11,8% dos casos e poderá estar em parte relacionada com a cascata de alterações inflamatórias e procoagulantes, associadas à hipoxemia e hipercápnia noturnas. Neste estudo verificou-se uma tendência para um IAH médio superior nos doentes com cardiopatia isquémica, em comparação com os restantes doentes. A presença da SAHOS também pode ser um indicador prognóstico nos doentes que tiveram enfarte agudo do miocárdio, associando-se a uma maior mortalidade (Boléo-Tomé et al., 2008).

Outra pesquisa também defende que a cardiopatia isquémica, nomeadamente a Síndrome Coronária Aguda (SCA) representa um grave problema devido a sua elevada prevalência e demonstrou uma associação independente entre a SAHOS e a SCA,

sugerindo que a SAHOS deveria ser tida em conta como um fator de risco a considerar em doentes com síndrome coronária. As alterações observadas na SAHOS, nomeadamente, a hipoxémia intermitente, a acidose e a vasoconstricção simpática, podem originar *stress* hemodinâmico, que tem especial importância em doentes com doença coronária, podendo originar isquémia do miocárdio ou angina noturna (Areias et al., 2012).

Foram realizados estudos que observaram também que a SAHOS aumenta significativamente o risco de AVC, independentemente de outros fatores de risco. A SAHOS contribui para a ocorrência de AVC por vários mecanismos, sendo eles a HTA, aumento da agregação plaquetária, hipercoagulabilidade sanguínea, disfunção endotelial, entre outros. Além disso, durante a apneia ocorre um decréscimo no fluxo sanguíneo cerebral secundário a redução no débito cardíaco, que pode predispor indivíduos de risco ao AVC, como os portadores de lesões ateromatosas da circulação carotídea e vertebral (Barreto-Filho & Jesus, 2010).

1.6.5 Diagnóstico

O quadro clínico da SAHOS é heterogéneo mas, sem dúvida a roncopatia e a hipersonolência diurna são os sintomas mais importantes para o diagnóstico (Bailes et al., 2005). Este deve ser realizado através da história clínica, nomeadamente as queixas de roncopatia, descrição das paragens respiratórias e hipersonolência diurna (Barreto-Filho & Jesus, 2010). A circunferência do pescoço e a pressão arterial também devem ser avaliadas, destacando-se como de maior valor preditivo a circunferência do pescoço, o índice de massa corporal (IMC) e a presença de HTA. É também essencial avaliar a morfologia craniofacial dos indivíduos, observando as alterações do desenvolvimento da maxila e da mandíbula (AASM, 2009).

Segundo outro estudo, existem quatro modalidades de monitorização do sono, como a do tipo I, assistida em laboratório e superior a sete canais de monitorização, a do tipo II, que não é assistida e é superior a sete canais de monitorização, a do tipo III, que consiste numa monitorização entre quatro e sete canais, e finalmente do tipo IV, que consiste numa monitorização com um ou dois canais, sendo um deles a oximetria. O exame da Polissonografia *Gold Standard* - Tipo I, consiste na avaliação de pelo menos,

sete canais de variáveis fisiológicas incluindo o EEG, EMG submentoniano e tibial, eletrooculograma (EOG), fluxo aéreo, esforço respiratório, saturação de oxigênio, eletrocardiograma (ECG), posição corporal e ronco (Kushida et al., 2005).

Segundo uma pesquisa, a monitorização com equipamentos portáteis é classificada pelo número de canais de registo disponível. Estes exames podem ser assistidos ou não pelo técnico, permitindo a realização do exame no domicílio do paciente. Uma das restrições deste tipo de exame diz respeito à falha de canais de monitorização, uma vez que os sensores podem sair (Collop et al., 2007). A monitorização portátil tipo II contém no mínimo sete canais incluindo o EEG, EMG submentoniano, EOG, fluxo aéreo, esforço respiratório, frequência cardíaca e saturação do oxigênio. Permite a identificação das diferentes fases do sono com demonstração das estatísticas e os cálculos do IAH (Collop et al., 2007). A monitorização portátil tipo III (cardiorrespiratória), regista entre quatro e sete canais incluindo a saturação de oxigênio, fluxo aéreo, esforço respiratório e frequência cardíaca. Não avalia as fases do sono e não diferencia se os eventos ocorrem em vigília ou no sono, evidenciando e diferenciando apenas os eventos respiratórios. A monitorização tipo IV regista um a dois canais, sendo um deles obrigatoriamente a oximetria, não avaliando as fases do sono e não diferenciando os tipos de apneia, evidenciando apenas as dessaturações (Kuna, 2010).

A indicação para as monitorizações tipo III e IV ainda estão limitadas a pacientes com elevada probabilidade de possuírem SAHOS, analisados a partir da anamnese, questionários e exame físico. Se estes tipos de monitorizações não diagnosticarem a síndrome, fica indicado a realização da monitorização tipo I ou II para despistar falsos negativos (Collop et al., 2007).

O **estudo polissonográfico**, realizado no laboratório de sono, sob a supervisão de um técnico, constitui o método diagnóstico-padrão para a avaliação dos distúrbios respiratórios do sono (Bittencourt et al., 2009). As principais indicações para a sua realização são a existência de episódios de sono em situações inapropriadas, insónias, hipersónias, episódios comportamentais atípicos durante o sono, tais como crises, movimentos excessivos, dificuldade respiratória, ressonar ou sonambulismo, e a avaliação de terapêuticas instituídas para o tratamento destas alterações (Paiva & Penzel, 2011).

As medidas como a latência do sono, o tempo total de sono, número de despertares e a eficiência, são avaliados por rotina para caracterizar o sono (Kuna, 2010). A informação do EEG é constituída pela quantificação da atividade de base (ritmos delta, teta, alfa, sigma e beta) e pela detecção de eventos fásicos (ondas de vértice, complexos K, ondas em dente de serra, alertas, etc). O registo EOG tem como finalidade a detecção dos movimentos oculares lentos e rápidos, sendo estes últimos importantes na classificação do sono REM. O EMG avalia o tónus muscular, podendo com a informação destas três medidas classificar os três estados do sono lento de profundidade crescente, em sono REM e em vigília (Paiva & Penzel, 2011).

Os objetivos da monitorização da respiração na polissonografia são a detecção de apneias e de hipopneias de origem obstrutiva ou central, bem como outras perturbações respiratórias associadas a alterações dos padrões do sono. Devem ser registados, pelo menos, a pressão nasal e/ou fluxo aéreo através da boca e do nariz, o esforço respiratório manifestado pela expansão e relaxamento do tórax e abdómen e pela pressão esofágica e saturação de oxigénio no sangue periférico (AASM, 2007).

Para o fluxo aéreo, recentemente usam-se cânulas que medem a pressão intranasal. Na inspiração a pressão é negativa em relação à pressão atmosférica e na expiração é positiva. É útil para medir a limitação de fluxo no aumento de resistências das vias aéreas superiores. O fluxo nas vias aéreas é ainda detetado por termistors, dispositivos sensíveis ao calor e que respondem às alterações da temperatura do ar associadas à inspiração e à expiração. Estes são constituídos por resistências sensíveis à temperatura com uma corrente constante (AASM, 2007).

É o estudo polissonográfico que possibilita conhecer a frequência dos episódios de apneia e hipopneia por hora de sono e determinar, em relação a um dado doente, o IAH (Pereira, 2007).

Segundo outro estudo, existe também outro método subjetivo que contribui para a avaliação do quadro, a **Escala de Sonolência de Epworth**. Esta escala é de fácil aplicação, rápida e sem qualquer custo. O intuito deste questionário é quantificar a propensão para a sonolência em 8 situações de rotina, sendo o indivíduo questionado

sobre a probabilidade de adormecer numa escala de 0 a 3. As respostas atingem valores máximos de 24 e mínimos de 0 pontos, sendo 10 o divisor da normalidade. A medição não é subjetiva apesar de depender da habilidade de leitura, compreensão e resposta honesta de cada doente. Mas segundo outros estudos, esta escala tem como defeito não determinar todos os graus de severidade, nem a frequência das apneias e hipopneias, não podendo substituir a polissonografia, servindo de triagem para os distúrbios do sono e como possível indicador para a polissonografia. A escala de Epworth pode ser usada para qualificar, mas não para quantificar o grau da doença. Não pode substituir a polissonografia, mas pode auxiliar no acompanhamento do paciente (Nguyen, et al., 2006).

1.6.6 Tratamento

Segundo um estudo, o tratamento de escolha para a SAHOS é o uso de CPAP, que consiste num gerador de fluxo que através de uma máscara nasal, oral ou oro nasal, fornece uma pressão de ar suplementar, mantendo a via aérea desobstruída (AASM, 2009). O CPAP previne assim o estreitamento e o encerramento das vias aéreas durante o sono e os benefícios estão relacionados com a eliminação dos distúrbios respiratórios, reduzindo conseqüentemente o IAH (Budhiraja et al., 2007). Foi concluído noutro estudo que o CPAP melhora os sintomas, normaliza o risco de acidentes, e reduz o risco de eventos cardiovasculares, especialmente a HTA. Mais recentemente tem sido demonstrado que o CPAP normaliza a mortalidade em doentes com SAHOS grave (Randerath et al., 2011).

Segundo outra análise, o fator que mais limita o uso do CPAP é a não-aceitação e adesão por parte do doente. O mesmo estudo relata que apesar de este ser o tratamento de primeira linha, não é tolerado por um número significativo de pacientes devido aos efeitos secundários frequentes, como a fuga de ar pela máscara, a intolerância à pressão, insónias ou cefaleias. Segundo o mesmo estudo, a adesão ao tratamento com CPAP é extremamente baixa, com taxas que variam entre os 17% e 54% (Huang et al., 2011). Segundo outra análise, para que o CPAP melhore significativamente os sintomas provocados pela SAHOS, é necessário um uso de quatro ou mais horas por noite (Lewis et al., 2004).

Nos últimos anos várias pesquisas têm abordado os fatores responsáveis pela baixa adesão ao CPAP, concentrando-se sobretudo nas características da terapia facilmente mensuráveis e nos sintomas relatados pelo paciente. Por este motivo, os profissionais de saúde estão bem familiarizados com a abordagem de questões, como o desconforto da máscara e os sintomas nasais. As mesmas pesquisas enfatizaram também a importância da educação do doente e as instruções do dispositivo (Randolph, 2010).

Tendo em conta a fraca adesão e aceitação desta terapêutica, outros tratamentos alternativos, como a terapia cirúrgica, estímulos respiratórios farmacológicos, a estimulação elétrica e aparelhos dentários têm sido desenvolvidos. Entre estas terapias alternativas, a estimulação seletiva do nervo hipoglosso intramuscular por um dispositivo elétrico tem mostrado alguns resultados promissores na melhoria da colapsabilidade da via aérea superior e gravidade da SAHOS (Huang et al., 2011).

Outra pesquisa relatou também que uma das terapias alternativas ao CPAP, que pode ser usada na SAHOS, é o BiPAP - *Bi-level positive airway pressure*, pois oferece dois níveis de pressão distintos durante a inspiração e a expiração. A redução da pressão expiratória diminui o trabalho respiratório relacionado à expiração, tornando o método mais confortável, e a possibilidade de ajuste individualizado permite a utilização da pressão inspiratória em níveis que não seriam tolerados de forma contínua. Estes benefícios do BiPAP provocam assim uma melhoria na aderência ao uso de pressão aérea positiva (Gay et al., 2006). O mesmo estudo afirma também que os pacientes com doença pulmonar associada à SAHOS ou hipercapnia preferem e mostram melhorias nas trocas gasosas com o BiPAP comparativamente ao CPAP (Gay et al., 2006).

Segunda outra análise, os aparelhos de avanço mandibular representam a principal terapia alternativa ao CPAP. Estes dispositivos têm como intuito aumentar o tamanho da via aérea superior e reduzir o risco de apneias e do ressonar. A via aérea superior é alargada particularmente na dimensão lateral. O tecido gorduroso da faringe muda lateralmente a partir das vias aéreas e os músculos da base de língua movimentam-se anteriormente, levando a uma redução do colapso da faringe. Estes aparelhos são recomendados para doentes com SAHOS ligeira a moderada que preferem esta terapia á do CPAP. Também pode ser usado em doentes com SAHOS grave caso não respondam a terapia com CPAP. Contudo, o mesmo estudo concluiu que a redução das apneias,

causada pelos aparelhos de avanço mandibular é menor do que o alcançado pelo CPAP. Todavia os pacientes cumprem melhor o tratamento com aparelhos de avanço mandibular do que com o CPAP (Marklund et al., 2012). Uma das principais limitações deste tratamento é a dependência da saúde oral e o facto de levar algum tempo para o doente se habituar ao dispositivo. Os efeitos secundários do tratamento, como a dor de dentes e dos maxilares são geralmente leves e transitórios (Marklund et al., 2012).

Outra análise concluiu que os aparelhos de avanço mandibular parecem ser tão eficientes como o CPAP, especialmente em jovens com SAHOS com índice de massa corporal normal e sem co morbididades, sendo recomendado nestas circunstâncias (Randerath et al., 2011).

Já a amigdalectomia pode ser recomendada como uma terapia isolada caso haja hipertrofia tonsilar. A uvulopalatofaringoplastia é eficaz apenas em doentes com obstrução limitada à área orofaríngea, e devem ser considerados os possíveis benefícios contra os riscos dos efeitos secundários a longo prazo, tais como a garganta seca e a deglutição anormal (Randerath et al., 2011).

1.7 IAH e as fases REM e NREM

Segundo um estudo, as alterações que ocorrem na ventilação durante o sono dependem das fases do mesmo, sendo que num indivíduo normal, não ocorrem apneias no sono de ondas lentas. Já no sono REM, e como referido anteriormente, a ventilação torna-se irregular, com volume corrente e frequência respiratória variáveis e em certos períodos o limiar para despertar pode estar elevado. Desta forma, o sono REM é o momento de maior risco para os doentes com SAHOS, com eventos mais graves e longos. Eventualmente a apneia pode ser mais frequente no sono NREM, mas mesmo assim as que ocorrem em REM são as mais graves e duradouras (Jordan et al., 2009).

Na fase REM, as alterações do controlo motor não só ocorrem a nível dos músculos posturais mas também afetam os músculos respiratórios. Os músculos das vias aéreas superiores tais como os constritores da faringe e o genioglosso sofrem uma redução na atividade que atinge a atonia completa. Esta redução do tónus leva ao estreitamento das

vias aéreas ou ao colapso total, provocando o ressonar e a apneia, desempenhando assim um papel importante na fisiopatologia da SAHOS (Jordan et al., 2009). Esta redução da atividade do músculo genioglosso explicaria assim o aumento da severidade da SAHOS durante o sono REM normal (Huang et al., 2011). Outro estudo corrobora que durante o sono NREM o genioglosso demonstra um aumento da atividade na respiração estável em relação a períodos de respiração cíclica quando ocorrem apneias obstrutivas, sugerindo que os músculos dilatadores das vias aéreas superiores são necessários e suficientes para estabilizar as mesmas. Dadas as propriedades estabilizadoras do genioglosso, é razoável prever que a atividade deste músculo, que está diminuída durante a fase REM, seja responsável pelo agravamento da SAHOS durante esta fase, sendo que os mecanismos fisiológicos para esta hipotonia do músculo durante o sono REM não são ainda compreendidos (McSharry et al., 2014).

Outra análise confirma que apesar do colapso da via aérea superior poder ocorrer durante a fase REM e NREM, a supressão de entradas noradrenérgicas excitatórias e serotoninérgicas para os motores de neurónios da via aérea superior durante o sono REM reduz a atividade do músculo faríngeo e aumenta substancialmente a propensão para o colapso das vias aéreas superiores. Assim o sono REM em doentes com SAHOS é tipicamente associado ao aumento de eventos obstrutivos que são frequentemente acompanhados de dessaturação acentuada de oxigénio (Mokhlesi et al., 2012).

Outro artigo defende também que em REM as apneias são mais extensas, sendo que em doentes com um elevado número de apneias, qualquer aumento na duração da apneia vai certamente limitar o tempo disponível para que outras apneias ocorram. Este estudo afirma também que as apneias do REM estão associadas a um elevado aumento da pressão arterial, relativamente às que ocorrem em NREM (Loadsman & Wilcox, 2000). Outra investigação concluiu que em indivíduos que sejam suscetíveis a isquemia cardíaca e a hipertensão pulmonar, as mesmas podem ocorrer com uma frequência maior durante a fase REM (McSharry et al., 2014).

Contudo outra análise afirma que embora se considere que a SAHOS seja pior durante a fase REM do que na fase NREM, existem algumas dúvidas particularmente no IAH, pois vários estudos não encontraram diferença significativa deste parâmetro nestes dois estádios do sono (Peregrim et al., 2013). O mesmo estudo sugere que em mulheres a

SAHOS é pior em REM do que em NREM relativamente ao IAH, tanto na posição lateral como em supina. Os dados indicam que nos homens o IAH é maior em REM do que em NREM apenas na posição lateral. As alterações patológicas do sono ou algumas comorbilidades da SAHOS também podem contribuir para a causa (Peregrin et al., 2013). Outra análise que avaliou 11 polissonografias de 7 indivíduos obesos com SAHOS descobriu também que a duração da apneia foi maior em REM do que em NREM independentemente da posição corporal (Oksenberg et al., 2000).

Contudo, outro estudo concluiu que durante o sono REM a gravidade da SAHOS era semelhante em homens e mulheres, mas que durante o NREM era menos grave em mulheres do que em homens. Em termos polissonográficos da SAHOS, isto poder-se-á justificar devido ao facto das mulheres apresentarem SAHOS mais ligeira do que os homens. Em segundo lugar, as mulheres apresentam uma maior proporção de eventos respiratórios durante o sono REM do que os homens, e também porque as mulheres têm uma prevalência maior de SAHOS que ocorre quase exclusivamente durante o sono REM do que os homens (O'Connor et al., 2000).

Outra análise defende que a SAHOS é mais grave em REM do que no NREM, e que a maioria dos pacientes com SAHOS tem alguns períodos de sono sem apneias e hipopneias indicando que muitos doentes podem superar as anormalidades anatómicas durante uma parte de tempo do sono (Jordan & White, 2008). Já noutra pesquisa, numa amostra de adultos de meia-idade e mais velhos, os distúrbios respiratórios em REM não foram associados a sonolência diurna excessiva. Os distúrbios nesta fase não foram associados a queixas subjetivas frequentes de perturbação do sono. Por outro lado, os distúrbios respiratórios em NREM foram associados a sonolência diurna excessiva e a pior saúde física e mental (Chami et al., 2010).

A mesma pesquisa refere que o sono REM geralmente representa menos de 30% do tempo total de sono e o NREM tem mais de 70% do tempo de sono. Assim, a gravidade dos distúrbios respiratórios em REM corresponde ao menor número de interrupções do sono total do que o mesmo nível de gravidade de distúrbios respiratórios em NREM (Chami et al., 2010).

Outra revisão também confirmou que é possível que a fase REM agrave a apneia. Quando os valores de saturação de oxigénio para os diferentes estádios do sono foram

comparados neste estudo, a fase REM teve tendência a apresentar maiores mudanças na saturação de oxigênio e apresentar valores de saturação significativamente mais baixos do que o sono NREM. Além disso, ficou demonstrado que a saturação mais baixa durante o sono REM foi significativamente menor que durante o sono NREM, independentemente da gravidade do IAH. A duração média da apneia também foi significativamente maior durante a fase REM do que na fase NREM. Uma vez que a ativação muscular da via aérea superior e a capacidade de resposta à pressão negativa estão mais deprimidas no sono REM do que no sono NREM, a SAHOS deve ser mais severa durante a fase REM. Por outro lado, a obesidade tende a limitar o movimento do diafragma, o que pode resultar num agravamento da apneia/hipopneia durante a fase REM em pacientes com IAH grave (Muraki et al., 2008).

Segundo outra pesquisa recente, a dessaturação de oxigênio é mais comum durante a fase REM do que durante a fase NREM, sendo os episódios de dessaturação mais frequentes e duradouros durante a fase REM. A hipoxémia também pode surgir a partir da redução do volume pulmonar relacionado com a posição de dormir em decúbito dorsal e é agravada pela obesidade, resultando numa atividade muscular respiratória aumentada gerada para compensar a diminuição ou ausência do fluxo de ar secundária ao estreitamento ou colapso das vias aéreas superiores (Malik et al., 2012).

1.8 Características da SAHOS na fase REM

Segundo um estudo, os indivíduos cuja SAHOS ocorra na fase REM apresentam características que divergem das descritas para a população com SAHOS. Em média, não são doentes obesos, as mulheres são mais afetadas, a sintomatologia não é tão exuberante. Observa-se também uma redução do sono profundo e um aumento do sono REM, estando a eficiência do sono no limite inferior da normalidade (Loureiro et al., 2009). Segundo o mesmo artigo, o distúrbio respiratório do sono associado ao REM constitui uma subcategoria da SAHOS. Define-se como o predomínio da ocorrência de eventos respiratórios em sono REM, quer por aumento dos eventos em REM, quer por diminuição de eventos em NREM, e tem uma incidência de 10-36% na totalidade da população com SAHOS (Loureiro et al., 2009).

Outra análise sugeriu que apenas os eventos obstrutivos que ocorrem durante o sono

NREM estão associados a sonolência diurna excessiva ou a uma qualidade de vida prejudicada. Outros estudos têm mostrado recentemente que o IAH em REM não está associado a sonolência diurna ou qualidade de vida prejudicada após o ajuste para o IAH em NREM (Mokhlesi & Punjabi, 2012).

Sendo a SAHOS relacionada a REM de importância clínica, o facto de esta doença ter natureza oligossintomática e mais branda, em virtude da percentagem desproporcionalmente menor do sono REM, em função da duração total do sono, aumenta a probabilidade destes pacientes, muitas vezes, permanecerem sem diagnóstico e tratamento. Também pode estar subdiagnosticada porque o estudo do sono em laboratórios clínicos é frequentemente finalizado mais cedo do que o tempo habitual do doente, levando à redução de sono REM (Mokhlesi & Punjabi, 2012).

Na ausência de evidência empírica, há falta de consenso quanto a saber se os pacientes com eventos respiratórios predominantemente durante o sono REM devem ser tratados com CPAP. Além disso, aos pacientes com SAHOS relacionada a REM que estão dispostos a avaliar se o uso do CPAP melhora a sua sonolência diurna ou fadiga, pode ser negada a terapia se o IAH geral não tiver um limite para o diagnóstico de SAHOS. A falta de reconhecimento e instituição da terapêutica pode levar assim a um aumento do risco cardiovascular (Mokhlesi & Punjabi, 2012).

1.9 IAH e a sua relação com a posição corporal

Segundo um estudo publicado, em decúbito dorsal o calibre das vias aéreas superiores e a resistência são maiores. Além disso, a tendência para o colapso da via aérea superior é ainda maior na posição de decúbito dorsal em comparação com a posição de decúbito lateral (Menon & Kumar, 2013). Outra pesquisa afirma que em decúbito dorsal as forças gravitacionais aumentam a tendência da língua e do palato mole a cair sobre a garganta, causando um menor calibre da via aérea superior (Oksenberg et al., 2000). Assim sendo, os pacientes com SAHOS são divididos em posicionais, ou seja, aqueles que têm um índice de distúrbios respiratórios em decúbito dorsal duas vezes superior do que na posição de decúbito lateral, e os pacientes não posicionais, ou seja, aqueles nos quais os distúrbios respiratórios em posição supina são menores do que duas vezes em relação à posição de decúbito lateral (Menon & Kumar, 2013). O mesmo estudo refere que a

prevalência de doentes com SAHOS posicionais varia entre 9% a 60% (Menon & Kumar, 2013).

Noutra pesquisa mostrou-se que os pacientes considerados posicionais tinham menos anormalidades respiratórias do que o grupo dos não posicionais. Consequentemente, a qualidade do sono noturno era preservada com maior êxito e de acordo com os dados do teste da latência do sono, estes eram menos sonolentos durante o período diurno. Os resultados mostraram que devido ao facto dos doentes posicionais terem, pelo menos, as posturas laterais em que os distúrbios respiratórios eram poucos e, por vezes, totalmente ausentes, estes conseguiam uma melhor qualidade do sono e funcionavam melhor durante o período diurno (Oksenberg et al., 2000).

Segundo outro estudo, a apneia posicional é mais frequente em pacientes com obstrução ligeira a moderada, normalmente em indivíduos mais jovens e com um índice de massa corporal normal, demonstrando alterações respiratórias mais ligeiras e por isso, com um sono menos fragmentado (Mador et al., 2005). Além disso, os pacientes com SAHOS posicional têm a circunferência do pescoço menor e têm uma percentagem do tempo total de sono maior em posição supina (Menon & Kumar, 2013). Outro estudo corroborou que a prevalência da SAHOS posicional em pacientes com SAHOS ligeira a moderada é maior do que nos pacientes com SAHOS grave, que têm um IAH maior que 30 eventos/hora (Ha et al., 2014). Outra investigação salientou que o efeito da postura corporal durante a fase REM foi diferente daquela que ocorreu em NREM, tendo sido relatado que o aumento do IAH em decúbito dorsal foi evidente apenas durante a fase NREM. Outro estudo mostrou que os pacientes com SAHOS posicional preferiam a posição lateral em relação à posição supina em REM, sendo a duração da apneia maior durante esta fase, independentemente da posição corporal (Menon & Kumar, 2013).

Vários autores tentaram esclarecer as alterações dependentes da postura nas vias aéreas superiores em pacientes com SAHOS, sendo que um estudo cefalométrico feito nestes pacientes indicou um aumento na largura uvular e um estreitamento das vias respiratórias quando os mesmos adotavam uma posição de decúbito dorsal. Em comparação com os indivíduos normais, os pacientes com SAHOS apresentavam úvulas significativamente mais longas e mais amplas com tendência a ter uma distância menor entre a saliência da úvula e a parede da faringe (Menon & Kumar, 2013).

Outro artigo afirmou também que os eventos respiratórios obstrutivos são mais graves e frequentes em decúbito dorsal, com evidências que apontam para que a SAHOS relacionada a posição de decúbito dorsal seja atribuída a geometria desfavorável das vias aéreas, volume pulmonar reduzido, e uma incapacidade dos músculos dilatadores das vias aéreas compensarem adequadamente o colapso. Contudo, o papel do limiar de despertar e a instabilidade do controle ventilatório em decúbito dorsal ainda tem que ser definido. Fundamentalmente, poucos estudos fisiológicos examinaram doentes nas posições laterais e dorsais, por isso há pouca informação para explicar como é que a estabilidade respiratória é afetada pela postura do sono (Joosten et al., 2014).

1.10 Tratamento da SAHOS relacionada a decúbito dorsal

Um estudo refere que uma maior compreensão da influência postural na severidade da SAHOS pode ajudar a identificar intervenções terapêuticas favoráveis, afirmando que uma educação posicional de modo a evitar a posição de decúbito dorsal pode melhorar a sonolência subjetiva dos doentes e a manutenção do tempo de vigília num grau semelhante ao do CPAP (Menon & Kumar, 2013). Observou-se que a prevenção da posição de decúbito dorsal conduz a um decréscimo do número e gravidade dos episódios obstrutivos, sendo que nos pacientes com SAHOS ligeira pode ser alcançada uma melhoria significativa evitando apenas a postura supina durante o sono, podendo ser o único tratamento necessário em alguns doentes (Menon & Kumar, 2013). A mesma análise afirmou que várias estimativas indicam que a terapia posicional pode ser usada isoladamente para o tratamento de, aproximadamente 30 a 50% dos pacientes com SAHOS (Menon & Kumar, 2013).

Outra análise corrobora que a terapia posicional é uma forma de terapia apropriada principalmente para os doentes posicionais, e demonstrou-se que esta forma de tratamento produz uma melhoria significativa nos índices de gravidade (Oksenberg et al., 2000). Todavia, a terapia posicional não é uma solução para os doentes não posicionais com SAHOS grave, pois estes continuam a ter distúrbios respiratórios durante o sono em decúbito lateral. No entanto, apesar do facto de não haver dúvida de que o CPAP é a melhor solução para estes pacientes, nem todos aceitam esta forma de terapia, e muitos não a cumprem (Oksenberg et al., 2000).

Contudo, apesar dos benefícios da terapia posicional, o CPAP mostrou uma maior eficácia na redução das apneias e hipopneias e na dessaturação de oxigênio (Menon & Kumar, 2013). Também no que diz respeito ao tratamento com CPAP, segundo a mesma pesquisa, as pressões consideradas ideais para os pacientes posicionais foram significativamente mais baixas do que nos pacientes não posicionais (Menon & Kumar, 2013).

Por outro lado, outro estudo concluiu que a terapia posicional apresentou um maior IAH e um menor nível de saturação de oxigênio do que o CPAP, não mostrando nenhuma vantagem sobre o CPAP em termos do índice de despertares, eficiência do sono e tempo total de sono, apesar do CPAP ter reduzido o tempo de sono em decúbito dorsal, alegando que o tratamento com pressão aérea positiva é superior à terapia posicional na redução da gravidade da apneia do sono e aumento do nível de saturação de oxigênio em pacientes com SAHOS posicional (Ha et al., 2014). No entanto, os efeitos colaterais do CPAP são documentados, tais como a irritação da pele em torno do nariz, a congestão nasal, a secura, de modo que a sua eficácia pode não ser a pretendida. Por isso a terapia posicional é mais benéfica para os pacientes com SAHOS posicional (Ha et al., 2014).

Embora os mecanismos para as mudanças de posição em distúrbios respiratórios do sono não sejam completamente compreendidos, a posição de decúbito lateral parece reduzir a tendência de recaída posterior da língua e colapso da faringe. Como a terapia posicional é simples e fácil, pode ser usada como uma intervenção alternativa, se o CPAP for intolerável pelos pacientes ou inaplicável devido a algumas condições clínicas (Ha et al., 2014).

Outra investigação relata que a terapia posicional pode causar reduções moderadas no IAH em pacientes mais jovens, com IAH baixo e menos obesos, mas é claramente inferior ao CPAP e, portanto, não pode ser recomendada, exceto em pacientes cuidadosamente selecionados, pois a adesão a longo prazo com a terapia posicional é baixa, e caso a terapia posicional seja utilizada, os estudos do sono são recomendados para documentar o êxito individual (Randerath et al., 2011).

METODOLOGIA

2.1 Objetivos do Estudo

2.1.1 Geral

O principal objetivo deste estudo é comparar o IAH na fase REM e NREM, observando o impacto da fase REM no mesmo, uma vez que sendo esta fase de extrema importância para a qualidade do sono e de consolidação da memória dos indivíduos, pretende-se analisar se as particularidades existentes na fase REM provocam o aumento do IAH, podendo assim fragmentar o sono REM, com conseqüente mal-estar físico e emocional dos pacientes no seu quotidiano.

2.1.2 Específicos

Como segundo objetivo, pretende-se relacionar o aumento do IAH com a posição corporal, verificando os efeitos da posição de decúbito dorsal na gravidade do índice.

Pretende-se ainda saber se o IDO apresenta valores mais elevados na fase REM comparativamente com a fase NREM, com o intuito de saber se as características desta fase influenciam o aumento deste índice. De igual modo, é intuito deste estudo saber em que fase a saturação de O₂ mínima se encontra mais baixa. Será também analisado o IAH na fase REM e NREM com relação à faixa etária, dividindo os indivíduos com menos de 60 anos, daqueles com 60 anos ou mais, tendo como objetivo perceber se nos indivíduos mais jovens o IAH é superior na fase REM, indo de encontro com os dados já descritos na literatura, relativamente ao perfil típico dos pacientes com SAHOS.

2.2 Hipóteses em estudo

Após definidos os objetivos deste estudo, serão colocadas as seguintes hipóteses:

- H1: O IAH é superior na fase REM comparativamente com a fase NREM;
- H2: O IAH é superior na posição de decúbito dorsal;
- H3: O IDO é superior na fase REM comparativamente com a fase NREM
- H4: A saturação mínima de O₂ é mais acentuada na fase REM;

- H5: Nos indivíduos mais jovens, o IAH predomina na fase REM.

2.3 População e Amostra

A população de estudo conta com indivíduos que se submeteram à realização de Polissonografia Convencional Noturna no laboratório de Estudos do Sono, no serviço de Pneumologia do Hospital das Forças Armadas entre Dezembro de 2013 e Março de 2014. O trabalho foi autorizado pelo Conselho de Administração do Hospital das Forças Armadas e pela Comissão de Ética (Anexo 1).

A amostra contará, no mínimo, com 15 doentes que cumpram os critérios de inclusão e que serão escolhidos para o estudo. Será constituída por indivíduos com idade superior ou igual a 25 anos.

2.4 Critérios de Inclusão

Indivíduos com idade igual ou superior a 25 anos, que se submeteram a Polissonografia Convencional no Laboratório do Sono do Hospital das Forças Armadas entre Dezembro de 2013 e Março de 2014, tendo estas Polissonografias obrigatoriamente uma duração superior a 6 horas e um IAH ≥ 5 / hora.

2.5 Critérios de Exclusão

Serão excluídos deste estudo os indivíduos do sexo feminino, assim como os pacientes com condições que possam interferir com a estrutura ou qualidade do sono, nomeadamente os doentes com doença psiquiátrica associada, tendo em conta que os distúrbios psiquiátricos podem provocar alterações do sono, como a diminuição da sua eficiência principalmente em quadros depressivos; doentes com Epilepsia, pois as crises podem ocorrer durante o sono, provocando a sua fragmentação, e em doentes que façam atualmente medicação com elevada capacidade de influenciar o sono.

2.6 Tipo de Estudo

Este é um tipo de estudo retrospectivo. É correlacional, pois envolve a investigação sistemática das relações ou associações entre as variáveis (Sousa et al., 2007).

2.7 Procedimento

Para a realização deste trabalho foi feita uma pesquisa bibliográfica, que decorreu durante todo o processo, tendo sido pesquisados manuais referentes a estudos do sono e os seus distúrbios, sendo a informação também procurada na internet, usando-se como motores de busca o *Google*, *Google Académico* e *Pubmed*, usando como palavras-chave, Síndrome da Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono, Polissonografia, Sono, Distúrbios Respiratórios, Ritmo Circadiano, *Rapid Eye Movement*, *Non-Rapid Eye Movement*, *Obstructive Sleep Apnea*, *Polissonography*, *Sleep*, *Respiratory Disorders*, *Circadian Rhythm*.

Durante Dezembro de 2013 e Março de 2014 foram recolhidas todas as Polissonografias convencionais do Laboratório do Sono do Serviço de Pneumologia do Hospital das Forças Armadas, e selecionadas aquelas que se enquadravam nos critérios de inclusão e excluídas aquelas que não preenchiam os mesmos.

Na realização das Polissonografias selecionadas, foi sempre feita a recolha de informação da história clínica relacionada com o sono, assim como a elaboração do questionário referente ao grau de sonolência, a escala de *Epworth*. As Polissonografias foram realizadas com o aparelho SomnoStar Pro e sob a supervisão de um Técnico de Cardiopneumologia. Estes exames incluíram sempre as variáveis necessárias ao estadiamento do sono, sendo elas o EEG, efetuado segundo o Sistema internacional de colocação de elétrodos 10/20, com os canais centrais, occipitais e frontais, o EOG direito e esquerdo, o EMG do mento e tibial, e o ECG com a derivação DII. Incluiu de igual modo os parâmetros cardiorespiratórios, sendo eles o fluxo oro-nasal, os movimentos respiratórios torácicos e abdominais, a saturação arterial de oxigénio e a frequência cardíaca. Foram também aplicados o sensor de posição e o microfone de ressonar.

A leitura e a classificação manual dos registos polissonográficos, como a distribuição das fases e os eventos respiratórios, foram de acordo com os critérios padrão do Serviço,

que se regem pelos critérios do Manual de classificação da AASM (*American Academy of Sleep Medicine*) de 2012. Foi determinado o IAH total, assim como o IAH na fase REM e o IAH na fase NREM, o tempo total de sono em REM e NREM, o IDO total, e o IDO na fase REM e na fase NREM separadamente, e a relação do IAH com a posição corporal, em decúbito dorsal e lateral.

2.8 Métodos Estatísticos

A recolha dos dados para o estudo foi feita através da base de dados do serviço de Pneumologia, no Laboratório do Sono do Hospital das Forças Armadas, onde se encontravam os relatórios das Polissonografias realizadas durante o período estipulado. As variáveis foram colocadas numa tabela de Excel para posteriormente serem introduzidas no *software SPSS (Statistical Package for the Social Sciences)* para tratamento estatístico. A análise estatística foi efetuada com o SPSS versão 20.0 para Windows.

A análise estatística envolveu a utilização de medidas de estatística descritiva (frequências absolutas e relativas, médias e respetivos desvios padrão) e estatística inferencial. Nesta, usaram-se os testes t de Student para amostras emparelhadas pois foram sempre comparados os valores dos mesmos indivíduos em variáveis diferentes. Quando os pressupostos destes testes não se encontravam satisfeitos, foram substituídos pelas suas alternativas não paramétricas, designadamente o teste de Wilcoxon. Nestes casos, para facilidade de interpretação apresentaram-se nas estatísticas descritivas os valores das médias e não os valores das ordens médias. Para testar as hipóteses usou-se como referência para aceitar ou rejeitar a hipótese nula um nível de significância ($\alpha \leq 0,05$).

RESULTADOS

3.1 Caracterização da amostra

Os dados do estudo referem-se a 23 indivíduos do género masculino. A média de idades foi de 61,8 anos (dp=13,4 anos). O indivíduo mais novo tinha 31 anos e o mais velho 82 anos. Os escalões etários mais representados eram os escalões 70-80 anos e > 80 anos, ambos com a percentagem de 30,4% do total de indivíduos. Os mais novos (até 59 anos) representavam 21,7% do total.

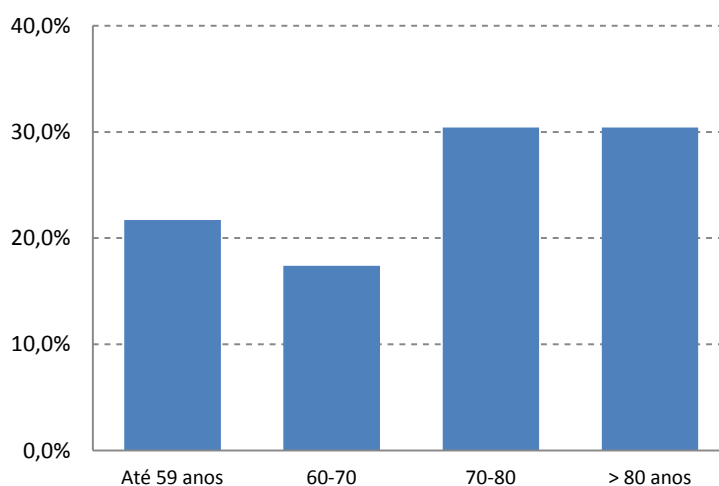


Gráfico 3.1.1: Escalões etários da amostra

A maioria tinha um IMC indicativo de pré-obesidade (47,8%). Os indivíduos com obesidade tipo I representavam 30,4% e os que tinham obesidade tipo II representavam 13,0%.

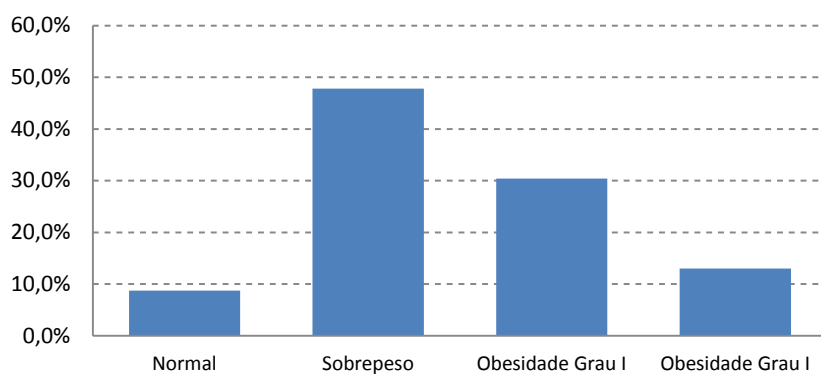


Gráfico 3.1.2: Distribuição do IMC da amostra

Na tabela 3.1.1 pode-se apreciar as estatísticas descritivas do IAH, do IAH em posição supina e lateral, o IDO e a SAT (Saturação de oxigénio) nas fases REM e NREM. São apresentados os valores mínimos e máximos, médias e respetivos desvios padrão.

Tabela 3.1.1 – Estatísticas descritivas

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
IAH	23	5,60	62,30	19,53	14,02
IAH NREM	23	,00	50,20	16,00	14,23
IAH REM	23	,00	22,10	3,53	5,60
IAH REM/NREM	23	1,00	2,00	1,30	,47
Perc. Tempo NREM	23	73,30	100,00	87,43	7,81
Perc. Tempo REM	23	,00	26,70	12,55	7,80
IAH Supina	23	6,90	75,70	28,73	21,33
IAH lateral	23	,00	57,40	11,59	16,57
Dif. Supina/lateral	21	,60	60,70	19,70	16,85
IDO REM	23	,00	80,30	21,86	27,60
IDO NREM	23	,20	61,60	15,22	14,77
SAT NREM	23	74	89	83,04	3,66
SAT REM	22	73	96	84,82	6,82

Depois de classificados os indivíduos em níveis de severidade do IAH, podemos identificar uma maioria de indivíduos com IAH ligeiro (52,2%), 34,8% com IAH moderado e 13,0% com IAH grave.

Tabela 3.1.2 – IAH (categorizado)

	Frequência	Percentagem	Percentagem válida	Percentagem acumulada
Ligeiro	12	52,2	52,2	52,2
Moderado	8	34,8	34,8	87,0
Grave	3	13,0	13,0	100,0
Total	23	100,0	100,0	

3.2 Comparação do IAH na fase REM e NREM

Tabela 3.2.1 – IAH: REM vs NREM

	REM		NREM		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
IAH a)	3,53	5,60	16,00	14,2	,003 **

** $p \leq ,01$ a) significância do teste de Wilcoxon

No que diz respeito ao IAH, constatou-se que o mesmo era significativamente mais elevado na fase NREM do que na fase REM (16,00 vs 3,53), $Z = -2,950$, $p = 0,003$.

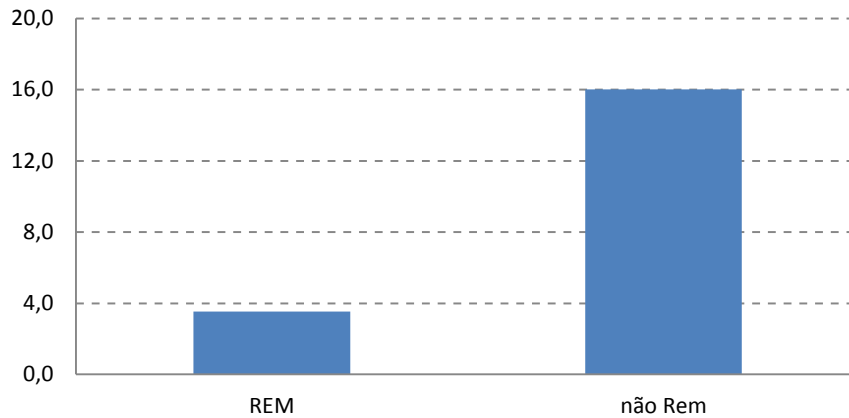


Gráfico 3.2.1: Comparação do IAH em REM e NREM

3.3 Comparação do IAH na posição supina e lateral

Tabela 3.3.1 – IAH: supina vs lateral

	IAH supina		IAH lateral		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
IAH a)	28,73	21,33	11,59	16,57	,073

a) significância do teste de Wilcoxon

O IAH é superior em posição supina do que em posição lateral (28,73 vs 11,59), embora a diferença não seja estatisticamente significativa, $Z = -1,790$, $p = 0,073$.

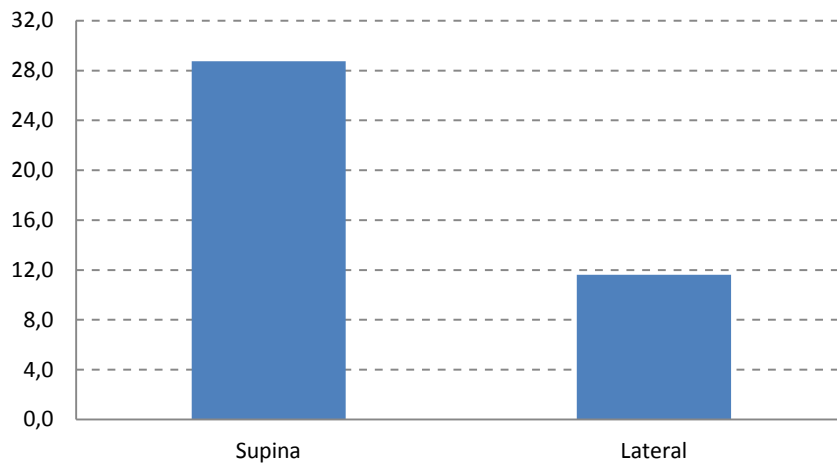


Gráfico 3.3.1: Comparação do IAH em posição supina e lateral

3.4 Análise do IDO em REM e NREM

Tabela 3.4.1 – IDO: REM vs NREM

	REM		NREM		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
IDO a)	21,86	27,60	15,22	14,77	,627

a) significância do teste de Wilcoxon

O IDO é mais elevado na fase REM do que na fase NREM, embora a diferença não seja estatisticamente significativa (21,86 vs 15,22), $Z = -0,487$, $p = 0,627$.

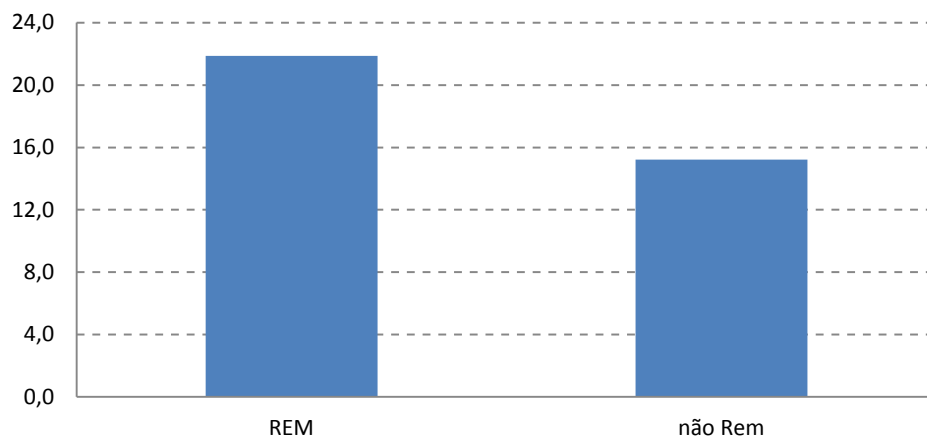


Gráfico 3.4.1: Comparação do IDO em REM e NREM

3.5 Análise da saturação mínima de O₂ em REM e em NREM

Tabela 3.5.1 – Saturação O₂: REM vs NREM

	REM		NREM		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
Saturação de oxigénio	84,82	6,82	82,86	3,64	,177

A Saturação mínima de oxigénio é mais baixa em NREM do que em REM, embora a diferença não seja estatisticamente significativa (84,82 vs 82,86), $t(21) = -1,397$, $p = 0,177$.

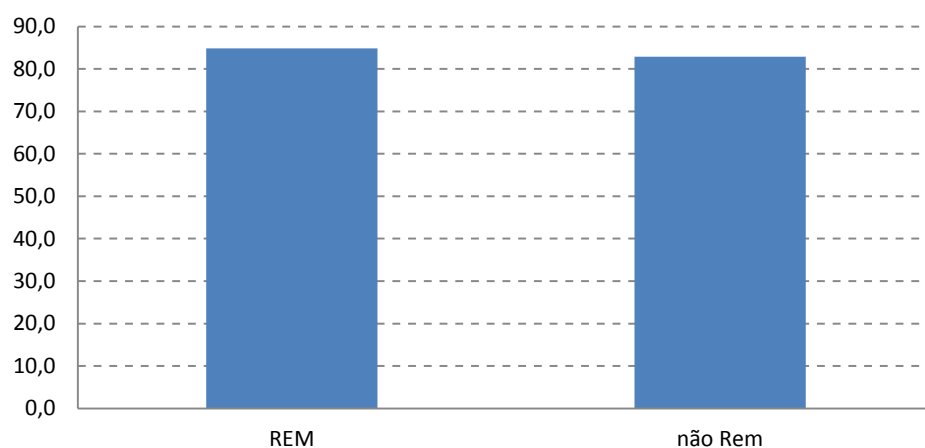


Gráfico 3.5.1: Saturação mínima de O₂ em REM e NREM

3.6 Análise do IAH em REM e em NREM, com relação às idades

Tabela 3.6.1 – IAH: REM vs NREM em indivíduos com menos de 60 anos

	REM		NREM		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
IAH a)	4,21	7,65	14,80	13,25	,161

a) significância do teste de Wilcoxon

Nos indivíduos com menos de 60 anos o IAH é mais elevado em NREM do que em REM, embora a diferença não seja estatisticamente significativa (14,80 vs 4,21), $Z = 1,400$, $p = 0,161$.

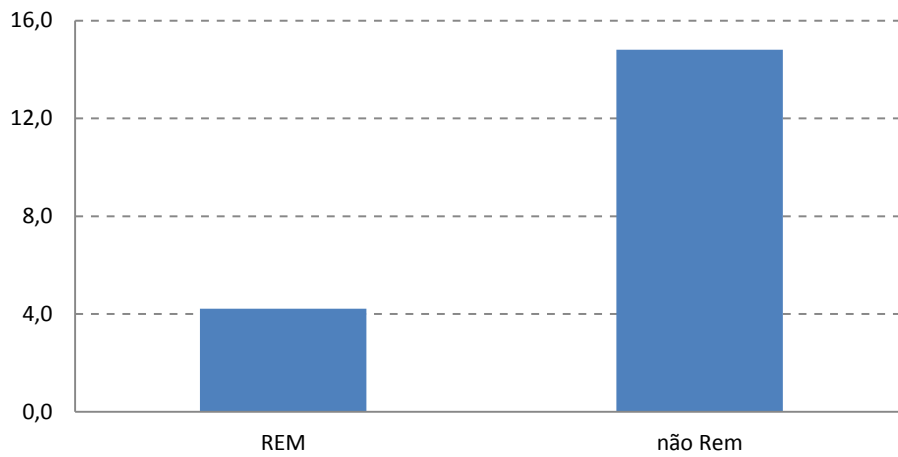


Gráfico 3.6.1: IAH: REM vs NREM em indivíduos com menos de 60 anos

Tabela 3.6.2 – IAH: REM vs NREM em indivíduos com 60 anos ou mais

	REM		NREM		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
IAH a)	3,16	4,42	16,53	15,14	,009 **

** $p \leq ,01$ a) significância do teste de Wilcoxon

Nos indivíduos com 60 anos de idade ou mais, o IAH é mais elevado em NREM do que em REM, sendo a diferença estatisticamente significativa (16,53 vs 3,16), $Z = 2,613$, $p = 0,009$.

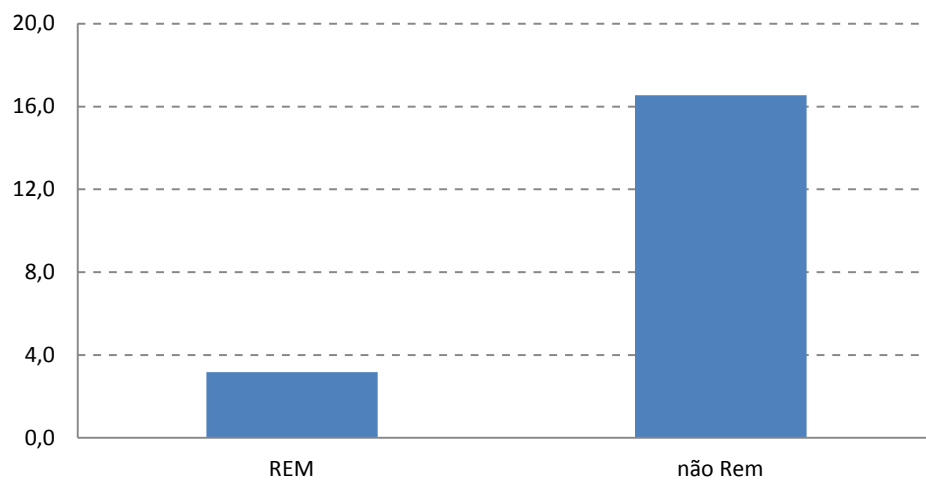


Gráfico 3.6.2: IAHI: REM vs NREM em indivíduos com 60 anos ou mais

DISCUSSÃO DE RESULTADOS

No presente estudo foram avaliados 23 indivíduos do sexo masculino que se enquadravam nos critérios de inclusão, sendo a média de idades registada de 61,8 anos. Quando a avaliação foi feita por escalões etários, constatou-se que os mais representativos estavam entre os 70 e 80 anos e superiores a 80 anos. Este resultado foi de encontro com estudos anteriores, que afirmaram que a idade avançada é um fator de agravamento da SAHOS (Peregrim et al., 2013; Loureiro et al., 2009). Também Young et al. (2004) confirmou este facto, defendendo que o aumento da prevalência entre idosos pode estar relacionado com uma perda no controle respiratório associado à idade.

No que diz respeito ao **IMC**, no presente estudo os indivíduos possuíam um índice indicativo de excesso de peso (47,8%), seguidos por indivíduos com um IMC indicativo de obesidade grau I (30,4%). Isto foi de encontro com os resultados obtidos noutros estudos, como no caso de Peregrim et al. (2013) em que os indivíduos do sexo masculino tiveram um IMC de 31,1 +/- 4,8, e no ensaio de Loureiro et al. (2009) em que a média foi de 29,01 +/- 4,10, ou seja, enquadrados nas categorias de obesidade grau I e pré-obesidade, respetivamente. Estes achados vão de encontro com as afirmações referidas por Muraki et al. (2008), que defende que a obesidade tende a limitar o movimento do diafragma podendo resultar num agravamento das apneias ou hipopneias durante o sono REM.

Também outro estudo concluiu que existe uma correlação positiva entre a idade, obesidade e circunferência do pescoço, uma vez que com o avançar da idade aumenta o peso e o tamanho da circunferência do pescoço, sendo estes, fatores de risco para a ocorrência das apneias (Martins et al., 2007). O mesmo estudo alega que a obesidade é um importante fator de risco para a apneia, sendo que aproximadamente 70% dos indivíduos com SAHOS são obesos (Martins et al., 2007).

No que diz respeito a **severidade do IAH**, constatou-se que os indivíduos tiveram na sua maioria um IAH ligeiro (52,2%). Este resultado foi diferente do encontrado no estudo de Muraki et al. (2008) em que a média do IAH foi de 40,7 +/- 24 eventos/ hora, ou seja, enquadrados na categoria de moderado e grave, e também do estudo prospetivo

de Duarte et al. (2010) com 13950 pacientes, em que 59,5% da SAHOS era moderada/grave nos homens.

No que diz respeito ao **IAH relacionado às fases do sono**, no presente estudo constatou-se que o mesmo era significativamente mais elevado na fase NREM do que na fase REM (16,00 vs 3,53), contrariando resultados de estudos anteriores, como no estudo de Loureiro et al. (2009) em que as médias do IAH em REM foram discretamente superiores no género masculino comparativamente com o género feminino (39,4 vs 35,8) e ao contrário, as do IAH NREM discretamente inferiores (4,54 vs 6,26), e contrariou também o estudo de Chami et al. (2010) que concluiu que a maioria dos indivíduos do género masculino tinha um IAH superior em REM. Contrariou também os dados de Peregrim et al. (2013) que sugeriram que nos homens o IAH era maior em REM do que em NREM na posição lateral (28.94 ± 28.44 vs. 23.58 ± 27.31 , $P < 0.01$), e mesmo sem significância estatística, a mesma tendência foi encontrada em decúbito dorsal.

Também Martins et al. (2007) afirmou que as apneias e hipopneias ocorriam com maior frequência durante o sono REM, e que ocasionalmente a apneia poderia ser mais frequente no sono NREM, mas ainda assim as que ocorriam em REM eram as mais graves e duradouras.

Contudo, e fortalecendo o resultado do estudo atual, o ensaio de Muraki et al. (2008) realizado à população japonesa, concluiu que aproximadamente metade dos pacientes tinha um IAH em NREM superior ao IAH em REM, esclarecendo que esta conclusão poderia dever-se a uma elevada percentagem do tempo total de sono ocupada pelo sono NREM, podendo assim influenciar a relação do IAH em NREM com o IAH em REM.

O resultado deste estudo também poderá ter sido influenciado por este fenómeno, uma vez que fase REM geralmente representa menos de 30% do tempo total de sono e a fase NREM representa mais de 70%. Deste modo a gravidade dos distúrbios respiratórios em REM corresponde a uma menor quantidade de interrupções do sono total do que o mesmo nível de gravidade dos distúrbios respiratórios em NREM (Chami et al., 2010).

Também o facto de terem sido excluídos neste estudo os indivíduos com um IAH <5/hora pode ter feito com que estes resultados não fossem de acordo com o previsto, uma vez que a duração deste estágio é muito menor que a duração do NREM e por isso um indivíduo que tivesse, por exemplo, um IAH em REM de 10/hora e em NREM tivesse um IAH de 2/hora, não entraria no estudo, mas por sua vez, se um indivíduo tivesse um IAH em REM de 2/hora e em NREM tivesse um IAH de 10/hora já constaria no estudo.

O resultado atual contrariou vários estudos, mas foi de encontro com os resultados obtidos por Loadsman & Wilcox (2000) e Siddiqui et al. (2006) que também indicaram que metade dos pacientes com SAHOS tiveram um IAH superior em NREM do que em REM.

No que diz respeito à **relação do aumento do IAH com a posição corporal** constatou-se neste estudo que o IAH é superior na posição de decúbito dorsal do que na posição de decúbito lateral (28,73 vs 11,59), embora a diferença não fosse estatisticamente significativa, $Z = -1,790$, $p = 0,073$. Isto vai de encontro com os resultados de outros estudos, como no caso de Oksenberg et al. (2000) que concluiu que os episódios de apneia que ocorrem em decúbito dorsal eram significativamente mais graves do que os episódios de apneia que ocorrem na postura lateral.

Também foi de encontro com o estudo de Richard et al. (2006) que avaliou 120 doentes e classificou-os em posicionais e não posicionais. No grupo dos pacientes posicionais, ou seja dos indivíduos dependentes da posição, o IAH na posição supina foi de $43 \pm 19,4$, e em posição lateral, IAH foi de $8,2 \pm 7,9$. Nos pacientes não posicionais, o IAH em supina foi de $23,1 \pm 23,2$ e o IAH em lateral foi de $23,9 \pm 15,3$.

Estes estudos confirmaram que o número de eventos respiratórios obstrutivos durante o sono foi observado em menor quantidade em decúbito lateral do que em decúbito dorsal. A melhoria alcançada na posição de decúbito lateral pode ser devido a uma combinação de mecanismos, incluindo a alteração estrutural da via aérea na posição lateral e um aumento da atividade dos músculos dilatadores da faringe (Menon & Kumar, 2013). E segundo Martins et al. (2007), a forma e o tamanho das vias aéreas superiores dependem das posições das estruturas do tecido mole, as quais podem ser influenciadas pela

gravidade, sendo que em decúbito dorsal, a língua e o palato mole projetam-se posteriormente reduzindo a área da orofaringe.

Também no ensaio de Oksenberg et al. (2000) que demonstrou que as apneias em decúbito dorsal eram mais graves, sugeriu que na posição supina a via aérea é mais difícil de reabrir uma vez que as forças gravitacionais contribuem para a obstrução. Consequentemente, em decúbito dorsal os músculos das vias aéreas superiores exigem um tempo maior para a reabertura da obstrução do que seria necessário na postura lateral.

Já no que concerne ao **IDO relacionado às fases do sono**, o presente estudo concluiu que o IDO é mais elevado na fase REM do que na fase NREM, embora a diferença não fosse estatisticamente significativa (21,86 vs 15,22), $Z = -0,487$, $p = 0,627$. Quando Peregrim et al. (2013) também avaliou o IDO nos homens, o mesmo era superior em REM (34.85±27.50) do que em NREM (32.54±27.9), embora também não tivesse tido diferença estatisticamente significativa. O resultado vai de encontro com a literatura, que argumenta que mesmo não sendo o IAH superior em REM, frequentemente os eventos obstrutivos são mais prolongados e acompanhados de índices de dessaturação mais graves (Mokhlesi & Punjabi, 2012).

Por outro lado, no estudo atual verificou-se que a média de saturação de oxigénio mínima foi mais baixa em NREM do que em REM, não sendo contudo a diferença estatisticamente significativa (84,82 vs 82,86). Este resultado contrariou outros estudos anteriores como o de Muraki et al. (2008) que constatou que a saturação de O₂ mínima na população japonesa foi mais significativa na fase REM (77,0 +/- 9,9) do que em NREM (80,0+/-8,3). Também Peregrim et al. (2013) concluiu que a saturação de O₂ era menor em REM do que em NREM em ambos os sexos. O resultado da saturação mínima de O₂ no presente estudo poderá ter sido diferente dos outros estudos porque neste caso foi feita a média de todos os indivíduos da amostra e não dos pacientes com IAH superior em REM isoladamente, o que poderá ter influenciado o resultado, uma vez que neste caso foi superior o número de doentes com IAH superior em NREM.

Quando se **analisou por idades o IAH nas duas fases do sono**, verificou-se que nos indivíduos com menos de 60 anos o IAH foi mais elevado em NREM do que em REM,

embora a diferença não tivesse sido estatisticamente significativa (14,80 vs 4,21), $Z = 1,400$, $p = 0,161$. Também nos indivíduos com 60 anos de idade ou mais, o IAH foi mais elevado em NREM do que em REM, sendo a diferença estatisticamente significativa (16,53 vs 3,16), $Z = 2,613$, $p = 0,009$.

Apesar de não ter sido estatisticamente significativo, neste estudo o IAH foi mais elevado em NREM, o que contrariou o já descrito na literatura, como no caso de Mokhlesi (2012) e Conwell et al. (2012) que afirmaram que os distúrbios respiratórios do sono relacionados a REM ocorriam mais comumente nos indivíduos mais jovens.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando os objetivos do estudo e observando a análise descritiva dos dados adquiridos, pretende-se agora fazer uma apreciação. Tendo o presente trabalho como objetivo principal avaliar o impacto das características da fase REM no IAH, concluiu-se que o mesmo revelou ser superior na fase NREM do que em REM, embora, segundo a literatura, se saiba que a SAHOS é normalmente pior na fase REM devido ao grau de dessaturação de O₂ e duração das apneias.

Seria de esperar um desfecho diferente, uma vez que as características da fase REM têm influência na ocorrência das apneias, tendo em conta que a supressão do tônus muscular provoca consequentemente uma supressão dos músculos faríngeos. Esta situação poderá ter ocorrido em parte, devido ao facto da amostra ter sido demasiado pequena e terem sido excluídos os indivíduos com um IAH <5/ hora, uma vez que a fase REM é bastante reduzida durante o tempo total de sono, comparativamente com a fase NREM. Por outro lado se tivesse sido considerado o IMC dos indivíduos e apenas fossem selecionados os que estavam enquadrados na categoria de obesidade grau II, provavelmente o resultado seria diferente, uma vez que a obesidade tende a limitar o movimento do diafragma, podendo assim resultar num agravamento do IAH em REM, tendo em conta as características desta fase.

No que diz respeito ao efeito da fase REM sobre a saturação de O₂, apesar de na literatura estar descrito que os eventos respiratórios que ocorrem durante o REM levam a maiores graus de hipoxémia tendo em conta as particularidades já descritas desta fase, neste estudo constatou-se que a saturação de O₂ mais baixa surgiu na fase NREM, embora sem significância estatística, contudo o IDO foi superior na fase REM do que na fase NREM, mesmo tendo sido o IAH superior na fase NREM.

Já no que diz respeito à posição corporal, este estudo concluiu que em decúbito dorsal existe um agravamento da SAHOS. O resultado obtido foi de encontro com estudos anteriores que avaliaram a influência da posição corporal na apneia do sono. Como referido por Oksenberg et al. (2000), esta situação pode dever-se muito provavelmente a um

mecanismo fisiológico responsável por este efeito, que diz respeito á gravidade sobre as vias aéreas superiores, sendo de conhecimento que as forças gravitacionais aumentam a tendência da língua e do palato mole a projetarem-se posteriormente reduzindo a área da orofaringe.

Neste trabalho estiveram presentes várias limitações, sendo uma delas, e muito relevante, a amostra reduzida e os resultados não representativos. E apesar de alguns dos objetivos específicos terem ido de encontro ao já publicado anteriormente, o objetivo principal não correspondeu aos resultados obtidos na maioria das investigações publicadas. Outra grande limitação foi a necessidade de se excluir as mulheres, não tendo sido possível comparar os géneros, uma vez que na população eram extremamente poucos os indivíduos do sexo feminino. Esta situação poderá ser justificada pelo facto do Hospital das Forças Armadas ter uma população maioritariamente masculina.

Estas limitações deverão ser tidas em conta na realização futura de outros estudos sobre este tema, de modo a que se obtenham resultados mais significativos e para que se adquira uma melhor compreensão sobre a matéria.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AASM (2007) The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events. Westchester. IL, 2007
- AASM (2009) Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*; 5(3): 263-76
- AASM (2012) Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, Vol. 8, No. 5
- Akita, Y., Kawakatsu, K., Hattori, C., Hattori, H., Suzuki, K., Nishimura, T. (2003) Posture of patients with sleep apnea during sleep. *Acta Oto-Laryngologica, Supplement*. no. 550, pp. 41–45
- Amfilochiou, T.V., Papagrigorakis, M.J., Georgopoulos, D., Liolios, E. (2009) Guidelines for Diagnosis and Treatment of Sleep-related Breathing Disorders in Adults and Children. *Hippokratia Medical Journal*, 13, 3: 187-191
- Areias, V., Romero, J., Cunha, K., Faria, R., Mimoso, J., Gomes, V., Brito, U. (2012) Síndrome da Apneia-Hipopneia do Sono e Síndrome Coronária Aguda – Uma associação a não esquecer. *Revista Portuguesa de Pneumologia*. 18(1): 22-28
- Aserinsky, E., Kleitman, N. (2003) Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena during sleep. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*; 15(4):454-5.
- Aurora, R.N., Casey, K.R., Kristo, D., Auerbach, S., Bista, S.R., Chowdhuri, S., Kari-poot, A., Lamm, C., Ramar, K., Zak, R., Morgenthaler, T.I (2010) Practice Parameters for the Surgical Modifications of the Upper Airway for Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Sleep*, vol. 33. No. 10
- Bailes, S., Baltzan, M., Alapin, I., Fichten, C.S., Libman, E. (2005) Diagnostic indicators of sleep apnea in older women and men: a prospective study. *Journal of Psychosomatic Research*; 59:365-73
- Barreto-Filho, J.A. & Jesus, E.V.S. (2010) Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono e Risco Cardiovascular. *Revista Factores de Risco*. Nº17 pag. 20-26
- Bergantim, R.F.C., Guerra, M., Fortunato, J.S. (2003) Sono REM e Ontogénese. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, vol. 5, núm. 2, pp. 127-139
- Bittencourt, L.R.A., Haddad, F.M., Fabbro, C.D., Cintra, F.D., Rios, L. (2009) Abordagem geral do paciente com síndrome da apneia obstrutiva do sono. *Revista Brasileira Hipertensão* vol. 16(3): 158-163

- Bhama, J.K, Spagnolo, S., Alexander, E.P, Greenberg, M., Trachiotis, G.D. (2006) Coronary revascularization in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Heart Surgery Forum*; 9(6):E813-7.
- Boléo-Tomé, J.P., Salgado, S., Oliveira, A.S., Pinto, P., Bugalho, A., Feliciano, A., Canhão, C., Dias, A.R.T., Teixeira, J.I., Bárbara, C. (2008) Prevalência de doença cardiovascular numa população de doentes com síndrome de apneia obstrutiva do sono. *Revista Portuguesa Clínica Geral*. 24: 355-61
- Brillante, R., Cossa, G., Liu, P.Y., Laks, L. (2012). Rapid eye movement and slow-wave sleep rebound after one night of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Respirology* 17, 547–553
- Budhiraja, R., Parthasarathy, S., Drake, C.L., Roth, T., Sharief, I., Budhiraja, P., Saunders, V., Hudgel, D.W. (2007) Early CPAP Use Identifies Subsequent Adherence to CPAP Therapy. *Sleep*. 30. No. 3
- Burger, R.C.P., Caixeta, E.C., Ninno, C.Q.M.S. (2004) A relação entre apneia do sono, ronco e respiração oral. *Revista CEFAC*, v.6, n.3, 266-71
- Ceneviva, R., Silva, G.A., Viegas, M.M., Sankarankutty, A.K., Chueire, F.B. (2006) Cirurgia Bariátrica e Apneia do Sono. *Simpósio: Distúrbios Respiratórios do Sono Capítulo IX* 39(2): 235-245
- Chami, H.A., Baldwin, C.M., Silverman, A., Zhang, Y., Rapoport, D., Punjabi, N.M., Gottlieb, D.J. (2010). Sleepiness, Quality of Life, and Sleep Maintenance in REM versus non-REM Sleep-disordered Breathing. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* Vol 181. pp 997–1002
- Collop, N.A, Anderson, W.M, Boehlecke, B, Claman, D, Goldberg, R; Gottlieb, D.J, et al. (2007) Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adults patients. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. Vol. 3, No.7
- Conwell, W., Patel, B., Doeing, D., Pamidi, S., Knutson, K.L., Ghods, F., Mokhlesi, B. (2012) Prevalence, clinical features, and CPAP adherence in REM-related sleep disordered breathing: a cross-sectional analysis of a large clinical population. *Sleep and Breathing*. Volume 16, pp 519-526
- Cunha, J.P., Ferreira, J., Paiva, T, Dinis, A.C. (2011) Filtro Amarelo e o Ritmo Circadiano. *Revista da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia*. Vol. 35 – N°1
- Dauvilliers, Y., Rompré, S., Gagnon, J., Vendette, M., Petit, D., Montplaisir, J. (2007) REM sleep Characteristics in Narcolepsy and REM Sleep Behavior Disorder. *Sleep*, Vol. 30, No.7
- Dempsey, J.A., Veasey, S.C., Morgan, B.J., O'Donnell, C.P. (2010) Pathophysiology of Sleep Apnea. *Physiological Reviews*. 90: 47-112
- Fernandes, M.J.A. (2006) Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono e Obesidade. *Revista da Sociedade Portuguesa de Ciências da Nutrição e Alimentação*. Volume 12, N°2
- Gay, P., Weaver, T., Loubé, D., Iber, C. (2006) Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adults. *Sleep*. Vol. 29, No. 3

- Geib, L.T.C., Neto, A.C., Wainberg, R., Nunes, M.L. (2003) Sono e envelhecimento. *Revista Psiquiatria. RS*, 25 (3): 453-465
- Grandin, L.D., Alloy, L.B., Abramson, L.Y. (2006) The Social Zeitgeber theory, circadian rhythms, and mood disorders: Review and evaluation. *Clinical Psychology Review*. 26 . 679 - 694
- Ha, S.C.N., Hirai, H.W., Tsoi, K.K.F. (2014) Comparison of positional therapy versus continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea: A meta-analysis of randomized trials. *Sleep Medicine Reviews* 18. 19-24
- Hill, Manuela Magalhães e Hill, Andrew (2005), Investigação por questionário, Edições Sílabo, 2ª edição, Lisboa
- Huang, J., Zhang, J., Lam, S.P., Li, S.X., Ho, C.K.W., Lam, V., Yu, M.W.M., Wing, Y.K. (2011) Amelioration of Obstructive Sleep Apnea in REM Sleep Behavior Disorder: Implications for the Neuromuscular Control of OSA. *Sleep*, Vol. 34, No. 7
- Joosten, S.A., O'Driscoll, D.M., Berger, P.J., Hamilton, G.S. (2014) Supine Position related obstructive sleep apnea in adults: Pathogenesis and treatment. *Sleep Medicine Reviews*. Vol. 18. Pages 7-17
- Jordan, A.S., White, D.P. (2008). Pharyngeal Motor Control and The Pathogenesis of Obstructive Sleep Apnea. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 160(1): 1 – 7
- Jordan, A.S., White, D.P., Lo, Y., Wellman, A., Eckert, D.J., Yim-Yeh, S., Eikermann, M., Smith, S.A., Stevenson, K.E., Malhotra, A. (2009) Airway Dilator Muscle Activity and Lung Volume During Stable Breathing in Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*, Vol. 32, No. 3
- Kenway, L. & Wilson, M.A. (2001) Temporally Structured Replay of Awake Hippocampal Ensemble Activity during Rapid Eye Movement Sleep. *Neuron*, Vol. 29, 145-156
- Kuna, S.T. (2010) Portable-Monitor Testing: an alternative strategy for managing patients with obstructive sleep apnea. *Respiratory Care*. 55: 1196-215
- Kushida, C.A., Littner, M.R., Morgenthaler, T, Alessi, C.A., Bailey, D., Coleman, J. et al (2005) Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 28: 499-521
- Landa, P.G. & Suzuki, H.S. (2009) Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono e o Enfoque Fonoaudiológico: Revisão de Literatura. *Revista CEFAC*. 11(3): 507-515
- Liistro, G, Rombaux, P, Belge, C, Dury, M, Aubert, G, Rodenstein, D.O. (2003) High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*; 21(2):248-52.
- Lewis, K.E., Seale, L., Bartle, I.E., Watkins, A.J., Ebdon, P. (2004) Early Predictors of CPAP Use for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*. Vol. 27, No.1
- Littner, MMD, et al. (2003) Practice Parameters For Using Polymnography to Evaluate Insomnia: An Update. *SLEEP*, Vol. 26, No. 6

- Loadsman, J.A., Wilcox, I. (2000) Is obstructive sleep apnoea a rapid eye movement-predominant phenomenon? *British Journal Anaesthesia*. 85 (3): 354-8
- Loureiro, C.C., Drummond, M., Winck, J.C., Almeida, J. (2009) Características Clínicas e Polissonográficas de doentes com distúrbio respiratório do sono em REM. *Revista Portuguesa Pneumologia* v.15 n.5
- Mador, M.J., Kufel, T.J., Magalang, U.J., Rajesh, S.K., Watwe, V., Grant, B.J. (2005) Prevalence of positional sleep apnea in patients undergoing polysomnography. *Chest*. 128 (4): 2130 – 7
- Malik, V., Smith, D., Lee-Chiong, T. (2012) Respiratory Physiology During Sleep. *Sleep Medicine Clinics*. 497-505
- Marklund, M., Verbraecken, J., Randerath, W. (2012) Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea: mandibular advancement device therapy. *European Respiratory Journal*. 39: 1241-124
- Marôco, João (2007). Análise estatística com utilização do SPSS, Edições Sílabo, 3ª edição, Lisboa
- Martínez-García, M.A, Gómez-Aldaraví, R., Soler- Cataluña, J.J, Martínez, T.G, Bernácer-Alpera, B, Román- Sánchez, P. (2007) Positive effect of CPAP treatment on the control of difficult-to-treat hypertension. *European Respiratory Journal*; 29:951-7
- McSharry, D.G., Saboisky, J.P., Young, P., Jordan, A.S., Trinder, J., Smales, E., Hess, L., Chamberlin, N.L., Malhotra, A. (2014) Physiological Mechanisms of Upper Airway Hypotonia during REM Sleep. *Sleep*, Vol. 37, No. 3
- Menon, A., Kumar, M. (2013) Influence of Body Position on Severity of Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review. *ISRN Otolaryngology*. Article ID 670381
- Minaritzoglou, A., Vagiakis, E. (2008) Polysomnography: Recent data on Procedure and Analysis. *Pneumon Quarterly Medical Journal*. Number 4, vol. 21
- Minoguchi, K, Yokoe, T, Tazaki, T, Minoguchi, H, Oda, N, Tanaka, A, Yamamoto, M, Ohta, S, O'Donnell, C.P, Adachi, M. (2007) Silent brain infarction and platelet activation in obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 175: 612–617
- Mokhlesi, B., Punjabi, N. M. (2012) “REM-related” Obstructive Sleep Apnea: An Epiphenomenon or a Clinically Important Entity? *Sleep*, vol. 35, No. 1
- Mokhlesi (2012) REM-Related Obstructive Sleep Apnea: To Treat or Not to Treat? *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 8(3): 249-250
- Muraki, M., Kitaguchi, S., Ichihashi, H., Haraguchi, R., Iwanaga, T., Kubo, H., Higashiyama, A., Tohda, Y. (2008) Apnoea–Hypopnoea Index During Rapid Eye Movement and Non-rapid Eye Movement Sleep in Obstructive Sleep Apnoea. *The Journal of International Medical Research*. 36: 906 – 913

- Nguyen, A. T. D., Baltzan, M.A., Small, D., Wolkove, N., Guillon, S., Palayew, M. (2006) Clinical Reproducibility of the Epworth Sleepiness Scale. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. Vol. 2, No.2
- Nofzinger, E.A., Buysse, D.J., Germain, A., Carter, C., Luna, B., Price, J.C. (2004) Increased activation of anterior paralimbic and executive cortex from waking to REM sleep in depression. *Archives of General Psychiatry*; 61(7):695-702
- O'Connor, C., Thornley, K.S., Hanly, P.J. (2000) Gender Differences in the Polysomnographic Features of Obstructive Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* Vol 161. pp 1465–1472
- Oksenberg, A., Khamaysi, I., Silverberg, D.S., Tarasiuk, A. (2000). Association of Body Position With Severity of Apneic Events in Patients with Severe Nonpositional Obstructive Sleep Apnea. *American College of Chest Physicians*; 118: 1018 – 1024
- Orem, J., Kubin, L. (2005) Respiratory physiology: central neural control. In: Principles and Practice of Sleep Medicine. *Philadelphia, PA: Saunders*
- Paiva, T & Penzel, T – Centro de Medicina do Sono – Manual Prático. Lisboa: Lidel – edições técnicas, 2011
- Paranjpe, D. & Sharma, V. (2005) Evolution of temporal order in living organisms. *Journal of Circadian Rhythms*. 3:7
- Parati, G., Lombardi, C., Narkiewicz, K (2007) Sleep apnea: epidemiology, pathophysiology, and relation to cardiovascular risk. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 293: R1671-R1683
- Peregrim, I., Gresová, S., Pallayová, M., Fultonb, B.L., Stimmelová, J., Bacová, I., Mikuláková, A., Tomori, Z., Donic, V. (2013) Does obstructive sleep apnea worsen during REM sleep? *Physiological Research* 62: 569-575
- Pereira, A. (2007). Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. Fisiopatologia, Epidemiologia, Consequências, Diagnóstico e Tratamento. *Arquivos de Medicina*, 21(5/6):159-73
- Pestana, Maria Helena e Gageiro, João Nunes (2005). Análise de dados para ciências sociais a complementaridade do SPSS, Edições Sílabo, 4ª edição, Lisboa
- Ramirez, J., Garcia, A.J., Anderson, T.M., Koschnitzky, J.E., Peng, Y., Kumar, G.K., Prabhakar, N.R. (2013) Central and peripheral factors contributing to obstructive sleep apneas. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 189. 344-353
- Randerath, W. J., Verbraecken, J., Andreas, S., Bettge, G., Boudewyns, A., Hamans, E., Jalbert, F., Paoli, J.R., Sanner, B., Smith, I., Stuck, B.A., Lacassagne, L., Marklund, M., Maurer, J.T., Pepin, J.L., Valipour, A., Verse, T., Fietze, I. (2011) Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*; 37: 1000-1028
- Randolph, R. (2010) Psychological Barriers Associated with CPAP Adaptation. *Sleep Diagnosis and Therapy*. Vol. 5 No 7
- Ratnavadivel, R., Chau, N., Stadler, D., Yeo, A., McEvoy, D., Catcheside, P.G. (2009) Marked Reduction in Obstructive Sleep Apnea Severity in Slow Wave Sleep. *Journal of*

Richard, W., Kox, D., Den Herder, C., Laman, M., Van Tinteren, H., De Vries, N. (2006) The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. vol. 263, no. 10, pp. 946–950

Sack, R., Auckley, D., Auger, R., Carskadon, M., Wright, K., Vitiello, M., Zhdanova, I. (2007) Circadian Rhythm Sleep Disorders: Part I, Basic Principles, Shift Work and Jet Lag Disorders. *Sleep*. Vol. 30, No.11

Sheldon, S.H., Ferber, R., Kryger, M.H., Gozal, D. – Principles & Practice of Pediatric Sleep Medicine. Second Edition. Elsevier Saunders, 2014

Schlosshan, D., Elliot, M.W. (2004) Sleep. 3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax*; 59(4): 347-52

Schwartz, A.R, Patil, S.P, Laffan, A.M, Polotsky, V., Schneider, H., Smith, P.L. (2008) Obesity and obstructive sleep apnea. Pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proceedings of the American Thoracic Society*; 5(2):185-92

Shimura, R., Tatsumi, K., Nakamura, A., et al (2005) Fat accumulation, leptin, and hypercapnia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest*. 127(2):543-9

Siddiqui, F., Walters, A.S., Goldstein, D., Lahey, M., Desai, H. (2006) Half of Patients with obstructive sleep apnea have a higher NREM AHI than REM AHI. *Sleep Medicine*.281-285

Silber, M.H., et al. (2007) The Visual Scoring of Sleep in Adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, Vol. 3, No. 3, No. 2

Silva, G.A. & Pachito, D.V. (2006) Abordagem Terapêutica dos Distúrbios Respiratórios do Sono. Tratamento com ventilação não-invasiva (CPAP, BiPAP E AUTO-CPAP). *Simpósio: Distúrbios Respiratórios do Sono*. Capítulo VI. 39(2): 212-217

Sousa, V.D., Driessnack, M., Mendes, I.A.C. (2007) Revisão dos desenhos de pesquisa relevantes para enfermagem. Parte 1: desenhos de pesquisa quantitativa. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*. 15(3): 502-7

Suzuki, H., Uchiyama, M., Tagaya, H., Ozaki, A., Kuriyama, K., Aritake, S., Shibui, K., Tan, X., Kamei, Y., Kuga, R. (2004) Dreaming during Non-Rapid Eye Movement Sleep in the Absence of Prior Rapid Eye Movement Sleep. *Sleep*, Vol. 27, No. 8

Trzepizur, W., Gagnadoux, F. (2014) Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil. *Revue des Maladies Respiratoires*. Volume 31, numéro 6

Valle, L., Valle, E., Reimão, R. (2009) Sono e Aprendizagem. *Revista Psicopedagogia*. 26(80): 286-90

Wiggert, G.T., Faria, D.G., Castanho, L.A., Dias, P.A.C., Greco, O.T. (2010) Apneia Obstrutiva do Sono e Arritmias Cardíacas. *Relampa*; 23(1): 5-11

Young, T, Skatrud, J, Peppard, P.E. (2004) Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*; 291(16):2013-6

ANEXOS

Anexo 1

